

Efectos de la mepivacaína con y sin vasoconstrictor en los signos vitales de adultos jóvenes

Mepivacaine effects with and without vasoconstrictor in vital signs of young adults

Erika Cenoz Urbina,* Karla Ivette Oliva Olvera,* José Martín Núñez Martínez,* Enrique Ensaldo Carrasco,* Carmen Osorno Escareño,* Fausto Rafael Smith Pedraza.*

*Profesor-investigador, departamento de atención a la salud

Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco

Resumen

Introducción. La mayoría de las complicaciones sistémicas durante los tratamientos dentales son causadas por el empleo del anestésico local, siendo las alteraciones cardiovasculares las que se presentan con mayor frecuencia. Las causas de las complicaciones han sido atribuibles a la cantidad de catecolaminas endógenas y al vasoconstrictor incluido en los agentes anestésicos. **Objetivo.** Comparar las variaciones en los signos vitales y saturación de oxígeno capilar de pacientes adultos jóvenes sanos, después de la administración de mepivacaína con y sin epinefrina. **Métodos.** Ensayo clínico controlado y aleatorizado, en adultos jóvenes aparentemente sanos. A cada individuo se le tomaron signos vitales y saturación de oxígeno capilar en dos ocasiones; previo a la infiltración anestésica y 10 minutos después. Se conformaron dos grupos de manera aleatoria: grupo 1 se empleó mepivacaína con epinefrina y en el grupo 2 mepivacaína sin vasoconstrictor. **Resultados.** Se incluyó un total de 62 sujetos, 66.1 % femeninos y 33.9 % masculinos, con edad de 23.06 ± 2.67 años de edad, se conformaron dos grupos de forma aleatoria con 31 sujetos cada uno. Con el propósito de comparar los valores de los signos vitales y saturación de oxígeno capilar, antes y después de la administración anestésica en cada grupo, se realizó la prueba de *t* pareada sin obtener diferencias estadísticamente significativas. Para comparar los cambios de signos vitales y saturación de oxígeno capilar en ambos grupos, se calcularon las diferencias de los signos finales respecto a los iniciales; éste nuevo valor se sometió a una prueba de *t* de *student*, encontrando diferencias estadísticamente significativas entre las diferencias de saturación de oxígeno capilar entre ambos grupos (0.87 ± 3.05 y -0.35 ± 1.08 , $t = -2.107$; $p = 0.039$). **Conclusiones.** El empleo de mepivacaína con epinefrina al momento del bloqueo anestésico incrementa significativamente el valor de la saturación de oxígeno capilar sin provocar cambios importantes en los signos vitales.

Palabras clave: anestesia dental, mepivacaína, epinefrina, signos vitales, oximetría.

Abstract

Introduction. Most of the systemic complications during dental treatments are caused by the use of the local anesthetic, with the most frequent cardiovascular alterations. The causes of complications have been attributable to the amount of endogenous catecholamines and the vasoconstrictor included in anesthetic agents. **Objective.** Compare variations in vital signs and oxygen saturation capillary healthy young adult patients, after administration of mepivacaine with and without epinephrine. **Methods.** Randomized controlled clinical trial, in healthy young adults. Each individual is taking vital signs and oxygen saturation capillary twice; pre-anesthetic infiltration and 10 minutes later. Group 1 was employed mepivacaine with epinephrine and the mepivacaine without vasoconstrictor Group 2: Two groups were formed randomly. **Results.** A total of 62 subjects, 66.1 % female and 33.9 % male were included, aged 23.06 ± 2.67 years of age, two groups randomly with 31 subjects each were formed. In order to compare the values of vital signs and oxygen saturation of the capillary before and after anesthetic administration in each group, paired *t*-test was performed without statistically significant differences. To compare changes in vital signs and oxygen saturation of capillary in both groups, the differences of the final signal from initial was calculated; this new value is subjected to a Student *t* test and found statistically significant differences between the differences in capillary oxygen saturation between the two groups (0.87 ± 3.05 and -0.35 ± 1.08 , $t = -2.107$, $p = 0.039$). **Conclusions.** The use of mepivacaine with epinephrine at the time of anesthetic blockade significantly increases the value of capillary oxygen saturation without significant changes in vital signs.

Key words: dental anesthesia, mepivacaine, epinephrine, vital signs, oximetry.

INTRODUCCIÓN

La mayoría de las complicaciones sistémicas durante los tratamientos dentales son causadas por el empleo del anestésico local, siendo las alteraciones cardiovasculares las que se presentan con mayor frecuencia. Las causas de las complicaciones han sido atribuibles a la cantidad de catecolaminas endógenas (resultantes del estrés psicológico), al dolor (al momento de la inyección) y principalmente a la epinefrina exógena (vasoconstrictor) incluida en los agentes anestésicos.^{1,2}

La epinefrina es uno de los vasoconstrictores más empleados en el anestésico dental, ya que al generar vasoconstricción retarda la absorción del agente anestésico al torrente sanguíneo, disminuyendo su toxicidad y concentración plasmática, además proporciona una buena hemostasia y un bloqueo más profundo y duradero.^{3,4}

A pesar de que los vasoconstrictores presentan muchas ventajas y pueden emplearse sin peligro en la mayoría de los pacientes, no están exentos de causar alteraciones y complicaciones sistémicas, tales como: cambios en la frecuencia cardíaca y tensión arterial, arritmias, alteraciones isquémicas, liberación de catecolaminas endógenas, respuesta endócrina a la cirugía e hipocalcemia.³⁻⁵ El presente estudio evalúa los cambios en la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica y saturación de oxígeno capilar en pacientes jóvenes sanos al administrar mepivacaína con y sin vasoconstrictor.

MATERIALES Y MÉTODOS

Ensayo clínico controlado y aleatorizado, en el que se incluyeron sujetos aparentemente sanos, de ambos sexos, alumnos del último trimestre de la licenciatura en estomatología de la UAM Xochimilco. Los pacientes decidieron participar en el estudio voluntariamente y firmaron una carta de consentimiento informado.

Se conformaron dos grupos aleatoriamente: en el grupo 1 se empleó mepivacaína con vasoconstrictor (mepivacaína al dos por ciento, epinefrina 1:100 000, Dentocain Zeyco®) como agente anestésico y en el grupo 2 se empleó mepivacaína sin vasoconstrictor (mepivacaína al tres por ciento, Dentocain simple Zeyco®). En ambos grupos se administró un cartucho del anestésico seleccionado para bloquear el nervio dentario inferior, utilizando la misma técnica en todos los casos, realizando aspiración antes de la infiltración y cuidando de no puncionar un vaso sanguíneo.

Las variables de interés se registraron en dos ocasiones: el primer registro fue antes de la infiltración anestésica local, obteniendo: tensión arterial sistólica (TAS1), tensión arterial diastólica (TAD1), frecuencia cardíaca (FC1), frecuencia respiratoria (FR1) y saturación de oxígeno capilar (SOC1). El segundo registro fue 10 minutos después de la infiltración anestésica, obteniendo: tensión arterial sistóli-

ca (TAS2), tensión arterial diastólica (TAD2), frecuencia cardíaca (FC2), frecuencia respiratoria (FR2) y saturación de oxígeno capilar (SOC2).

Para registrar la tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica y frecuencia cardíaca, se empleó un baumanómetro digital (Omron Healthcare Inc. USA, HEM:7113®); para la frecuencia respiratoria se observaron el número de ventilaciones por minuto y para la saturación de oxígeno capilar se utilizó un oxímetro de pulso digital (Beijing Choice Electronic Tech Co LTD, MD:300®); todos los registros fueron realizados por un solo investigador.

Los datos obtenidos se analizaron con el programa JMP® 8, con fines descriptivos, las variables continuas se expresaron como medianas y desviaciones estándar y las variables categóricas como proporciones. Para comparar las diferencias entre variables numéricas se empleó la prueba de *t* pareada, considerando significancia estadística si $p \leq 0.05$.

RESULTADOS

Se incluyó un total de 62 sujetos, el 66.1 % fueron mujeres y el 33.9 % hombres, con una media de edad de 23.06 años y desviación estándar de 2.67. Se conformaron dos grupos de manera aleatoria: el grupo 1 (mepivacaína con vasoconstrictor) incluyó 31 pacientes, de los cuales el 64.5 % fueron mujeres y el 35.5 % hombres, con edad de 23.09 ± 2.63 años de edad; el grupo 2 (mepivacaína sin vasoconstrictor) incluyó también 31 pacientes, el 67.7 % fueron mujeres y el 32.3 % hombres, con edad de 23.03 ± 2.75 años.

Con el propósito de comparar los valores de los signos vitales y saturación de oxígeno capilar, antes y después de la administración anestésica en cada grupo, se realizó la prueba de *t* pareada sin obtener diferencias estadísticamente significativas. (**Cuadro 1**).

Para comparar los cambios de SV/SOC en ambos grupos, se calcularon las diferencias de los signos finales respecto a los iniciales; éste nuevo valor se sometió a una prueba de *t* de student, encontrando diferencias estadísticamente significativas entre las diferencias de SOC entre ambos grupos (-0.35 ± 1.08 y 0.87 ± 3.05 , $t = -2.107$; $p = 0.039$). (**Cuadro 2**).

DISCUSIÓN

La mepivacaína es uno de los anestésicos locales que por su baja acción vasodilatadora se puede utilizar sin epinefrina, proporcionando una duración anestésica superior a la de la mayor parte de los anestésicos,⁶ a pesar de esto, cotidianamente se emplea con vasoconstrictor en la práctica estomatológica. Al añadir vasoconstrictor a la solución anestésica se puede generar cambios en los signos vitales del paciente, principalmente en la frecuencia cardíaca.⁸⁻¹² En el presente estudio pudimos observar clínicamente un leve incremento en la FC, FR y TAS del grupo

Cuadro 1. Comparación de los valores de los signos vitales y saturación de oxígeno capilar, antes y después de la administración anestésica.

	Grupo	Registro inicial		Registro final		p
		X	DE	X	DE	
FC	1	76.7	10.07	78.38	10.95	0.29
	2	77.8	11.33	77.7	8.85	0.19
FR	1	20.48	4.21	21.54	3.28	0.26
	2	17.29	3.24	18.54	4	0.13
TAS	1	121	11.26	123.45	12.92	0.09
	2	115.25	11.57	113.83	10.23	0.44
TAD	1	71.87	10.65	71.41	9.66	0.73
	2	71.83	8.27	71.51	8.6	0.85
SOC	1	97.25	1.18	97.61	0.91	0.07
	2	97.67	0.9	96.8	3.09	0.12

X: media, DE: desviación estándar, FC: frecuencia cardíaca, FR: frecuencia respiratoria, TAS: tensión arterial sistólica, TAD: tensión arterial diastólica, SOC: saturación de oxígeno capilar.

Cuadro 2. Comparación de las diferencias de los valores de los signos vitales y saturación de oxígeno capilar, entre los grupos.

	Diferencias de SV/SOC (inicial-final)				p
	Grupo 1		Grupo 2		
	X	DE	X	DE	
FC	1.67	8.67	2.09	8.78	0.07
FR	1.06	5.24	1.25	4.55	0.86
TAS	7.97	1.43	1.41	10.31	0.10
TAD	0.45	7.37	0.32	9.59	0.94
SOC	0.35	1.08	-0.87	3.05	0.03

X: media, DE: desviación estándar, FC: frecuencia cardíaca, FR: frecuencia respiratoria, TAS: tensión arterial sistólica, TAD: tensión arterial diastólica, SOC: saturación de oxígeno capilar.

po en donde se emplearon 36 mg de mepivacaína y 18 µg de epinefrina.

Los incrementos en los signos vitales podrían estar asociados a la ansiedad y dolor que manifiesta el paciente después de la aplicación del anestésico, recordemos que varios autores mencionan la importancia de la producción de catecolaminas generados por el estado de estrés al momento y después de la aplicación de la anestesia.^{1,2,9-12}

Takahashi considera que la epinefrina añadida al anestésico no altera de manera significativa los signos vitales, sin embargo, el estrés generado al momento de la inyección puede estimular la liberación de adrenalina natural (catecolaminas) y aumentar de manera importante los signos vitales,¹ por lo que en la presente investigación no se determinó con exactitud si el aumento de los valores en los signos vitales se debió al vasoconstrictor o al estrés.

Con respecto a la saturación de oxígeno capilar (SOC) no se encontró evidencia científica en literatura reciente que determinen alteraciones significativas,^{8,13} sin embargo, en nuestro estudio encontramos diferencias entre la saturación de oxígeno capilar, encontrándose una disminución significativa en el grupo que no utilizó vasoconstrictor.

CONCLUSIONES

El empleo de un cartucho de mepivacaína con epinefrina al momento del bloqueo anestésico incrementa significativamente el valor de la saturación de oxígeno capilar, en comparación con la mepivacaína sin vasoconstrictor en donde dicho valor disminuye (situación importante a considerar en patologías sistémicas en donde tales alteraciones repercutan sobre la salud del paciente).

A pesar de que no existen variaciones significativas en los valores de frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial sistólica y diastólica en sujetos jóvenes sanos, es importante señalar que en todos los casos se administró un cartucho de anestésico, y es importante considerar que existen reportes en donde la variación de los signos vitales tiene relación con la cantidad del anestésico empleado, a mayor dosis, mayor incremento.¹²

De acuerdo a la *American Heart Association* (AHA) y a la *American Dental Association* (ADA) no existen contraindicaciones para el empleo de vasoconstrictor en sujetos sanos, siempre y cuando se realice aspiración previa, se administre lentamente y se emplee una dosis efectiva menor. Si se emplea epinefrina, la dosis máxima es de 200 µg por consulta en sujetos sanos, 40 µg por consulta en pacientes con enfermedad cardiovascular clínicamente significativa (ASA III o IV).^{6,14}

CONFLICTO DE INTERÉS

No existen potenciales conflictos de intereses que declarar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Takahashi, Y., Nakano, M., Sano, K., Kanri, T. The effects of ephinephrine in local anesthetics on plasma catecholamine and hemodynamic responses. *Odontology* 2005; 93:72-79

2. Akinmoladum, V.I., Okoje, V.N., Akinosum, O.M., Adisa, A.O., Uchendu, O.C. Evaluation of the haemodynamic and Metabolic Effects of Local Anaesthetic Agent in Routine Dental Extractions. *J. Maxillofac. Oral Surg.* 2012.
3. Pérusse, R., Goulet, J.P., Turcotte, J.Y. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1992; 74: 679-86.
4. Torres, L.G., Serrera, F.M., Machuca, P.G., Corcuera, F., J.R., Machuca, P. C., Castillo, O.R., Gutiérrez, P., J.L. Cardiovascular effect of dental anesthesia with articaine (40 mg with epinefrine 0,5 mg% and 40 mg with epinefrine 1mg%) versus mepivacaine (30 mg and 20 mg with epinefrine 1 mg%) in medically compromised cardiac patients: A cross-over, randomized, single blinded study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012 Jul 1; 17(4): 655-60.
5. Silvestre, F.J., Salvador, M.I., Bautista, D., Silvestre, R.J. Clinical study of hemodynamic changes during extraction in controlled hypertensive patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011 May 1; 16(3): 354-58.
6. Malamed SF. *Manual de Anestesia Local*. Quinta Edición 2006. Editorial Elsevier, Madrid España.
7. Ketabi, M., Sadighi, M., Alaie, M., Sadighi, M. Influence of local anesthetics with or without epinephrine 1/80000 on blood pressure and heart rate: A randomized double-blind experimental clinical trial. *Dent Res J* 2012 Jul-Aug; 9(4), 437-40.
8. Amoian, B., Rabíee, M., Aghvami, M., Milani, S. Evaluation of hemodynamic and SpO₂ variability during different stages of periodontal surgery. *Journal of Indian Society of Periodontology* 2013, Sep-Oct; 17(5): 612-16.
9. Brown, R.S., Rhodus, N.L. Epinephrine and local anesthesia revisited. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 100:401-8.
10. Meechan, J.G., Cole, B., Welbury, R.R. The influence of two different dental local anesthetic solutions on the hemodynamic responses of children undergoing restorative dentistry: a randomised, single-blind, split-mouth study. *Br Dent J* 2001;190: 502-4.
11. Scaparo, H.C., Maia, R.N., de Gois, S.R., Costa, F.W., Ribeiro, T.R, Soares, E.C. Effects of mepivacaine 2% with epinephrine in the cardiovascular activity of patients undergoing third molar surgery: a prospective clinical study. *J Craniofac Surg*, 2014 Jan; 25(1): 9-12.
12. Núñez-Martínez, J.M., Alfaro-Moctezuma, P.E., Cenoz-Urbina, E., Osorno-Escareño, C., Méndez-Aquino, D.A. Variación de los signos vitales asociados a la administración de anestésico local con vasoconstrictor. *Revista ADM Mayo-Junio 2011/ Vol LXVIII, No 3.* Pp 127-31.
13. López-M, J.F., García, V.S., García, C.B. Anestésicos Locales en Odontología: valoración mediante pulsioximetría. *Acta Odontológica Venezolana* 2006; 44(1).
14. Godzieba, A., Smektata, T., Jedrzejewski, M., Tutak, K.S. Clinical assesment of the safe use local anaesthesia with vasoconstrictor agents in cardiovascular compromised patients: A systemic review. *Med Sci Monit*, 2014; 20: 393-98.

Estudio comparativo de profundidad de curado y dureza entre dos sistemas de resina "bulk-fill" con dos tiempos de polimerización usando una lámpara de alta intensidad

Comparative study of depth of cure and hardness between two "bulk-fill" resin systems using a high intensity light with two different polymerization times

Alejandro Kogan B,* Enrique Kogan F,** Dulce Haydeé Gutiérrez Valdez.***

*Especialista en prótesis, **Profesor de la especialidad de odontología restaurativa, ***Profesor investigador

*Nova Southeastern University, FI

** ***UNITEC

Resumen

Introducción. En las restauraciones de resina se recomienda colocar incrementos no mayores a dos milímetros, y polimerizar cada uno antes de aplicar nuevos; sin embargo, en los nuevos sistemas "Bulk-Fill" o aplicación en masa se afirma que pueden ser polimerizados en una sola intención con un límite de cinco milímetros. **Objetivo.** Comparar la profundidad de curado y dureza entre dos sistemas de resina "Bulk-fill" y su relación con el tiempo de polimerización usando una lámpara de foto-polimerización de alta intensidad. **Métodos.** Se incluyeron seis muestras de resina de dos sistemas "Bulk-Fill" (cuatro grupos): SonicFill de fotopolimerización (Kerr®) y Fill-Up de polimerizado dual (Coltène/Whaledent®) que fueron preparadas en cilindros prefabricados de acero inoxidable (8x4mm). Las muestras de ambos sistemas se fotopolimerizaron a tres segundos (3000 mW/cm²) y 15 segundos (1600 mW/cm²) usando lámpara LED S.P.E.C.3 (Coltène / Whaledent®), posteriormente fueron extraídas de los moldes. La longitud de resina polimerizada fue medida con calibrador digital. Las muestras fueron seccionadas longitudinalmente y se midió en milímetros la profundidad de curado y dureza presentada de uno a seis milímetros de profundidad. Para comparar los grupos se empleó la prueba ANOVA. **Resultados.** Se encontró mayor profundidad de curado en sistema Fill-Up a los tres segundos (7.96 ± 0.03 mm) y 15 segundos (7.95 ± 0.03 mm) comparado con el sistema SonicFill para ambos tiempos (6.28 ± 0.19 mm y 7.20 ± 0.41 mm respectivamente) encontrando diferencias estadísticamente significativas (p < 0.001). En la comparación múltiple de cada sistema a diferentes tiempos se encontraron diferencias entre las muestras de SonicFill (p < 0.001), no así con Fill-Up (p > 0.05). Con respecto a la dureza, se encontraron mejores resultados en Fill-Up con seis milímetros de profundidad para tres y 15 segundos (78.52 ± 4.20 y 85.08 ± 4.00) comparado con SonicFill (53.05 ± 2.24 y 69.20 ± 3.50) (p < 0.001). **Conclusiones.** El sistema Fill-Up a los tres y 15 segundos tiene mayor profundidad de curado y mejor dureza que permite incrementos de hasta seis milímetros que con el sistema SonicFill.

Palabras clave: resinas, Bulk-fill, polimerización, dureza.

Abstract

Introduction. In resin restorations it is recommend to place no more than to two mm layers, and cure before applying next one; however, new "Bulk- Fill" systems or mass application states that can be polymerized in one intention with a limit of 5 mm. **Objective.** Compare the depth of cure and hardness between two "Bulk-fill" resin systems and its relation with exposure time using a high intensity photo-polymerization unit. **Methods.** Six resin samples on four groups of two "Bulk-Fill" systems were included (two of each group): SonicFill photopolymerized resin (Kerr®) and Fill-Up dual cure resin (Coltène / Whaledent®) the were prepared in prefabricated stainless steel cylinders (8x4mm), light cured for three seconds (3000 mW/cm²) and 15 seconds (1600 mW/cm²) using LED lamp SPEC3 (Coltène/ Whaledent®) then were extracted from the molds. The length of polymerized resin was measured with digital calipers. The samples were sectioned longitudinally and measured in millimeters, depth of cure and hardness from one to 6 mm. To compare the groups ANOVA test was done. **Results.** Statistically significant differences (p < 0.001) were found in Fill-Up at three seconds (7.96 ± 0.03 mm) and 15 seconds (7.95 ± 0.03mm) compared to the SonicFill system for both time (6.28 ± 0.19mm and 7.20 ± 0.41mm respectively). In the multiple comparison of each system at different times, differences between SonicFill samples where found (p < 0.001), but not with Fill-Up (p > 0.05). With respect to the hardness, Fill-Up showed better results within 6 mm deep at 3 and 15 seconds (78.52 ± 4.20 and 85.08 ± 4.00) compared to SonicFill (53.05 ± 2.24 and 69.20 ± 3.50) (p < 0.001). **Conclusions.** Fill-up system at 3 and 15 seconds has greater depth of cure and hardness that allows better increments up to 6 mm tan SonicFill.

Key words: Resins, Bulk-fill, polymerization, hardness.

Correspondencia: Alejandro Kogan; correo-e: kogan58@gmail.com

Recibido: febrero 14, 2016

Aceptado: mayo 2, 2016

INTRODUCCIÓN

Para la restauración de cavidades con resinas fotopolimerizables, la «regla de oro» ha consistido en aplicar y polimerizar incrementos no mayores a dos milímetros^{1,2} en intensidades que pueden ir desde 100 mW/cm² hasta 800 mW/cm². Sin embargo, esta técnica podría presentar algunos problemas como: atrapamiento de aire, contaminación, aumento de tiempo clínico, posibilidad de insuficiente conversión polimérica. Por esto, diferentes compañías han introducido en los últimos años nuevos sistemas de resinas llamados «Bulk-Fill» o aplicación en masa, los cuales afirman que pueden ser curados en incrementos de cuatro o cinco milímetros.³⁻⁵ Estudios para probar este tipo de resinas, llenan en un molde cilíndrico la resina a fotocurar, la muestra es sacada del molde y la resina no polimerizada es removida resultando en un espécimen con forma de bala. Finalmente, la longitud de la muestra es medida. El valor resultante es la profundidad de curado y define el máximo grosor de incremento.⁶⁻⁸

Para la completa polimerización de una resina, hay tres características importantes que cualquier unidad de curado debe poseer: una adecuada fuente de luz (intensidad), longitud de onda y tiempo de exposición.⁹ Existen otros factores que pueden afectar la profundidad de curado como el tipo de resina, el color y translucidez, el grosor de cada incremento y la distancia de la punta de la unidad de curado a la resina.¹⁰ Recientemente se introdujo una lámpara LED S.P.E.C.3 de alta intensidad (desde 1600-3000 mW/cm²) con la posibilidad de aplicarla en diferentes tiempos.¹¹

Al utilizar estos sistemas, los incrementos y tiempos necesarios para restaurar una cavidad disminuyen comparado con los sistemas de resinas convencionales con técnicas de incrementos. El objetivo del estudio es comparar la profundidad de curado y dureza entre dos sistemas de resina «Bulk-fill» y su relación con el tiempo de polimerización usando una lámpara de foto-polimerización de alta intensidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio experimental *in vitro* en cuatro grupos de estudio: G1 resina Fill-Up (Coltène/Whaledent®), G2 Resina Fill-Up (Coltène/Whaledent®), G3 resina SonicFill(Kerr®) y G4 resina SonicFill(Kerr®). Con un bloque de acero se fabricaron seis cilindros de ocho milímetros de profundidad por cuatro milímetros de diámetro para cada grupo de estudio (**figura 1**) los cuales se rellenaron completamente, se cubrieron con una matriz de celuloide transparente por ambos lados para evitar que la resina se saliera y se colocó un cristal para dejar la resina al ras. La punta de la lámpara se mantuvo en contacto con la matriz de celuloide en cada uno de los cilindros durante la exposición a la luz.

Todas las muestras fueron color A2 y polimerizadas usando la lámpara LED S.P.E.C.3 (Coltène/Whaledent®).

Los grupos 1 y 3 se expusieron por tres segundos a una intensidad de 3000 mW/cm² y los grupos 2 y 4 se expusieron por 15 segundos a una intensidad de 1600 mW/cm².

Posteriormente, las muestras cilíndricas fueron empujadas afuera de los moldes y la resina que no logró ser polimerizada fue raspada con una espátula de plástico. (**Figura 2**).

La longitud de resina restante de cada muestra fue medida con un calibrador digital de exactitud ± 0.01 mm (Mitutoyo IP 65, Kawasaki, Japón). (**Figura 3**)

Las muestras fueron divididas por grupo y fijadas en un portaobjetos de microscopio con cianoacrilato (Cola Loca®) y fueron desgastadas longitudinalmente al mismo tiempo en un aparato Buehler (Buehler ITW Co.) de raspado y pulido a un grano final de 800. Posteriormente cada muestra fue sometida a un aparato de hendidura de micro-dureza Buehler (Buehler ITW Co.) (**figura 4**), cada muestra fue cargada con una fuerza de 50 gramos por 15 segundos. Se midió en milímetros la profundidad de curado y dureza, los valores fueron obtenidos en HV (Dureza Vickers) y se obtuvo una medida en cada milímetro de uno a seis milímetros de profundidad empezando en la parte más superficial de cada muestra (o el área más cercana a la lámpara de curado) y avanzando hacia la parte de resina sin polimerizar o más inferior de cada muestra.

Para comparar los grupos de estudio se utilizó el programa estadístico SPSS17.0 y se empleó la prueba ANOVA con ajuste Bonferroni ($p < 0.05$).



Figura 1. Bloque de acero.



Figura 2. Cilindro de resina.



Figura 3. Longitud de resina con un calibrador digital.



Figura 4. Aparato de micro-dureza Buehler.

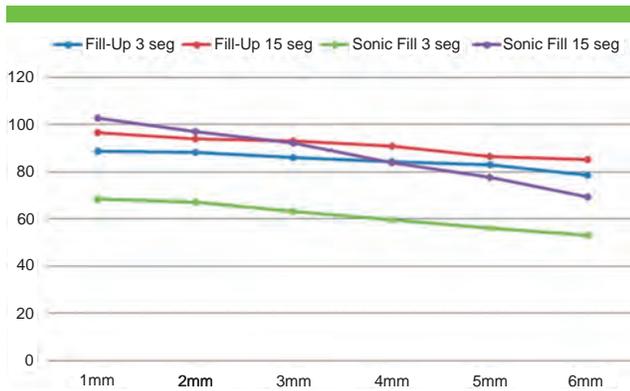


Figura 5. Promedio de dureza de curado.

entre los dos sistemas para ambos tiempos ($p < 0.001$). En la comparación múltiple de cada sistema a diferentes tiempos se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las muestras SonicFill ($p < 0.001$), no así para el sistema Fill-Up ($p > 0.05$). (Cuadro 1).

Con respecto a la dureza de curado, se encontraron mejores resultados en Fill-Up con seis milímetros de profundidad a los tres y 15 segundos (78.5 ± 4.20 y 85.1 ± 4.0) comparado con SonicFill (53.1 ± 2.24 y 69.2 ± 3.5 respectivamente). (Cuadro 2) y (Figura 5).

Al milímetro se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$) entre la dureza de curado de Fill-Up a los tres segundos comparado con SonicFill a los tres y 15 s, así como SonicFill a los 15 s con SonicFill tres segundos.

A los dos, tres, cuatro y cinco milímetros se encontraron diferencias significativas ($p < 0.001$) entre SonicFill a tres

Cuadro 1. Comparación múltiple de profundidad de curado.

Comparación	Diferencia	CI 95%	p
Fill-Up 3 s/Fill-Up 15 s	0.00	-0.38, 0.39	1.000
Fill-Up 3 s/Sonic-Fill 3 s	1.68	1.30, 2.07	< 0.001
Fill-Up 3 s/Sonic-Fill 15 s	0.76	0.38, 1.14	< 0.001
Fill-Up 15 s/Sonic-Fill 3 s	1.68	1.30, 2.06	< 0.001
Fill-Up 15 s/Sonic-Fill 15 s	0.75	0.37, 1.14	< 0.001
Sonic-Fill 15 s/Sonic-Fill 3 s	0.93	0.54, 1.31	< 0.001

Cuadro 2. Dureza de curado.

Grupos (n=6)	1 mm media ± SD	2 mm media ± SD	3 mm media ± SD	4 mm media ± SD	5 mm media ± SD	6 mm media ± SD
Fill-Up 3 s	88.8 ± 6.17	88.1 ± 6.34	86.1 ± 3.34	84.31 ± 3.03	82.9 ± 3.96	78.5 ± 4.20
Fill-Up 15 s	96 ± 6.61	93.9 ± 6.12	93.0 ± 4.70	90.7 ± 5.40	86.3 ± 3.51	85.1 ± 4.00
SonicFill 3 s	68.5 ± 5.13	67.1 ± 5.50	63.10 ± 4.02	59.6 ± 3.84	56.1 ± 3.34	53.1 ± 2.24
SonicFill 15 s	102.8 ± 5.76	97.2 ± 4.65	92.1 ± 4.90	83.8 ± 5.04	77.7 ± 5.82	69.2 ± 3.50

RESULTADOS

Se encontró mayor profundidad de curado para el sistema Fill-Up tanto a los tres segundos (7.96 ± 0.03 mm) como a 15 segundos (7.95 ± 0.03 mm) comparado con el sistema SonicFill para ambos tiempos (6.28 ± 0.19 y 7.20 ± 0.41 mm respectivamente).

En el análisis de comparación múltiple de profundidad se encontraron diferencias estadísticamente significativas

segundos con Fill-Up a tres segundos y con SonicFill a 15 segundos, así como Fill-Up a 15 segundos con SonicFill a los tres segundos.

Además, a los cinco milímetros se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre Fill-Up y SonicFill a los 15 segundos. En el caso de los seis milímetros de profundidad se encontraron diferencias significativas ($p < 0.001$) entre los sistemas a ambos tiempos. (Cuadro 3).

Cuadro 3. Comparación múltiple de la dureza de curado.

Profundidad	Comparación	Diferencia	IC 95%	p
1 mm	Fill-Up 3 s/SonicFill 3 s	20.27	10.23, 30.31	< 0.001
	Fill-Up 3 s/SonicFill 15 s	-13.28	-23.33, -3.24	0.006
	Sonic-Fill 15 s/Sonic-Fill 3 s	33.55	23.51, 43.59	< 0.001
2 mm	Fill-Up 3 s/SonicFill 3 s	21.17	11.45, 30.70	< 0.001
	Fill-Up 15 s/SonicFill 3 s	26.83	17.21, 36.45	< 0.001
	Sonic-Fill 15 s/Sonic-Fill 3 s	30.15	20.53, 39.77	< 0.001
3 mm	Fill-Up 3 s/SonicFill 3 s	23	15.76, 30.24	< 0.001
	Fill-Up 15 s/SonicFill 3 s	29.88	22.64, 37.12	< 0.001
	Sonic-Fill 15s/SonicFill 3 s	28.95	21.71, 36.19	< 0.001
4 mm	Fill-Up 3 s/SonicFill 3 s	24.73	17.25, 32.22	< 0.001
	Fill-Up 15 s/SonicFill 3 s	31.1	23.61, 38.59	< 0.001
	Sonic-Fill 15 s/Sonic-Fill 3 s	24.17	-31.65, -6.68	< 0.001
5 mm	Fill-Up 3 s/Sonic-Fill 3 s	26.77	19.55, 33.99	< 0.001
	Fill-Up 15 s/Sonic-Fill 3 s	30.18	22.96, 37.40	< 0.001
	Fill-Up 15 s/Sonic-Fill 15 s	8.58	1.36, 15.81	0.014
	Sonic-Fill 15 s/Sonic-Fill 3 s	21.6	14.38, 28.82	< 0.001
6 mm	Fill-Up 3 s/Fill-Up 15 s	-6.57	-12.60, -0.53	0.028
	Fill-Up 3 s/Sonic-Fill 3 s	25.47	19.43, 31.50	< 0.001
	Fill-Up 3 s/Sonic-Fill 15 s	9.32	3.28, 15.35	0.001
	Fill-Up 15 s/Sonic-Fill 3 s	32.03	26.00, 38.07	< 0.001
	Fill-Up 15 s/Sonic-Fill 15 s	15.88	9.85, 21.92	< 0.001
	Sonic-Fill 15 s/Sonic-Fill 3 s	16.15	10.12, 22.18	< 0.001

DISCUSIÓN

Dentro de las limitaciones de este estudio, se encontraron diferencias significativas en la prueba de profundidad de curado dentro de los dos sistemas de resina, siendo mayor el Fill-Up sin importar el tiempo de exposición, mientras que el sistema SonicFill si mostró mejores resultados a la mayor exposición de la luz, esto se podría explicar, porque la exposición a tres segundos no es suficiente para hacer reaccionar a toda la resina, mientras que los 15 segundos si es un tiempo suficiente, por el otro lado no se encontraron diferencias en el grupo de Fill-Up porque este es un sistema de polimerizado dual el cual a pesar del poco tiempo de exposición el polimerizado continua por reacción química. Todas las muestras cumplieron el requerimiento ISO 4049:2000 de profundidad de curado no menor a 1.5 mm.⁶

En cuanto a la prueba de dureza, la literatura a usado valores de 0.80 para determinar una dureza clínicamente adecuada.¹² SonicFill con exposición a 15 segundos mostró una dureza superior a 80 HV hasta los cuatro

milímetros, la exposición a tres segundos mostró resultados menores a 80 HV en toda su longitud por lo que puede ser aplicado en incrementos de cuatro milímetros, mientras que Fill-Up tuvo una dureza adecuada hasta los seis milímetros de longitud, esto se podría explicar de forma similar a la prueba de profundidad de curado donde una resina (Fill-Up) es dual y continua su polimerizado a pesar del tiempo de exposición e intensidad de la luz, mientras que la otra necesita suficiente tiempo de exposición para tener un polimerizado adecuado.¹³

No hay aplicación clínica para el sistema SonicFill fotopolimerizado por tres segundos, independientemente de la intensidad de la luz.

Nuestros resultados muestran que la exposición a alta intensidad (3000 mW/cm²) no es relevante tanto como el tiempo de exposición puesto que la menor intensidad (1600 mW/cm²) a mayor tiempo de exposición arrojó mejor profundidad de curado y dureza en el sistema SonicFill, pudiendo decir que en las resinas fotopolimerizado el tiempo es más significativo que la intensidad y en las resinas duales no hace diferencia. Se recomiendan más estudios en este campo.

CONCLUSIONES

El sistema Fill-Up a los tres y 15 segundos tiene mayor profundidad de curado y mejor dureza que permite incrementos de hasta seis milímetros que con el sistema SonicFill.

El sistema Fill-Up puede ser aplicado en cavidades sumamente profundas, ya que el factor de polimerización dual asegurará la completa dureza en las partes más profundas de la restauración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sakaguchi, R.L., Douglas, W.H., Peters, M.C. Curing light performance and polymerization of composite restorative materials. *J Dent.* 1992; 20: 183-88.
2. Pilo, R., Oelgiesser, D., Cardash, H.S. A survey of output intensity and potential for depth of cure among light-curing units in clinical use. *J Dent.* 1999; 27: 235-41.
3. Krämer, N., Lohbauer, U., Garcia-Godoy, F., Frankenberger, R. Light curing of resin-based composites in the LED era. *American Journal of Dentistry.* 2008; 21-3.
4. Tetric Evo Ceram Bulk Fill Press Release. IvoclarVivadent; 2011.
5. Surefil SDR flow Directions For Use. DentsplyCaulk; 2009.
6. ISO 4049:1988 (2.). Dentistry—resin-based filling materials. International Organization for Standardization; 1988.
7. DeWald, J.P., Ferracane, J.L. A comparison of four modes of evaluating depth of cure of light-activated composites. *J Dent Res.* 1987; 66: 727-30.
8. Bouschlicher, M.R., Rueggeberg, F.A., Wilson, B.M. Correlation of bottom-to-top surface microhardness and conversion ratios for a variety of resin composite compositions. *Oper Dent.* 2004; 29: 698-704.
9. Knezeviæ, A., Tarle, Z., Meniga, A., Sutalo, J., Pichler, G., Ristiæ, M. Degree of conversion and temperatura rise during polymerization of composite resin samples with blue diodes. *J Oral Rehabil.* 2001; 28: 586-91.
10. Martin, F.E. A survey of the efficiency of visible light curing units. *J Dent.* 1998; 26: 239-43.
11. S.P.E.C. 3. Coltène Whaledent technical manual 2014.
12. Lombardini M., Chiesa M. Influence of polymerization time and depth of cure of resin composites determined by Vickers hardness. *Dent Res J.* 2012 Nov; 9(6): 735-40.
13. Ilie, N., Stark, K. Curing behaviour of high-viscosity bulk-fill composites. *J Dent.* 2014; 42(8): 977-85.

Frecuencia de variaciones anatómicas en primeros y segundos molares mandibulares tratados en la clínica de la especialidad de endodoncia de la Universidad Autónoma de Tlaxcala

Frequency of anatomical variations in root canals in first and second mandibular molars treated at the clinic of the postgraduate program in endodontics of the Autonomous University of Tlaxcala

Luis Enrique Cervantes Munguía,* Lesli Erendira Campechano Zaragoza,** Guadalupe Sánchez Badillo.**

*Profesor de posgrado endodoncia, **Estudiante de posgrado endodoncia

Universidad Autónoma de Tlaxcala

Resumen

Introducción. Las variaciones anatómicas dentales ocurren por cambios en los patrones normales en la interacción de los tejidos durante la odontogénesis. Se sugiere que la forma y el número de los conductos radiculares se determina principalmente por la deposición de dentina secundaria y estas deposiciones causan amplia diferenciación en los conductos radiculares. En general los molares mandibulares son los dientes más tratados endodónticamente de los dientes posteriores. Sin embargo, existen variaciones anatómicas en cuanto a su raíz/raíces y conductos radiculares, lo que exige el conocimiento de la anatomía normal de los molares mandibulares, así como de sus posibles variaciones. **Objetivo.** Determinar la frecuencia de las variaciones anatómicas en primeros y segundos molares mandibulares tratados en la clínica de la especialidad de endodoncia de la Universidad Autónoma de Tlaxcala. **Material y métodos.** Estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional en 4103 historias clínicas (radiovisiografía y fotografía de acceso bien definidas y de buena calidad) de enero del 2006 a junio 2011, de las cuales se seleccionaron 1,435 (35.26 %) correspondientes a molares mandibulares (OD 36, 37, 46 y 47). Las variaciones anatómicas que se identificaron en este estudio fueron *radix paramolaris*, *radix entomolaris*, conductos en C, conducto mediomesial, conducto mediodistal, dos conductos distales, un conducto mesial y una raíz/un conducto. Se realizó estadística descriptiva para detectar la frecuencia de variaciones anatómicas. **Resultados.** Dos conductos distales (75.91 %) fue la variación más encontrada en los primeros molares inferiores, seguida del *radix entomolaris* (10.94 %) y posteriormente un conducto mediomesial (5.83 %). En el segundo molar inferior un conducto mesial (49.58 %) fue la variación frecuentemente encontrada seguido de un conducto en C (23.14 %) y una raíz/un conducto (14.87 %). **Conclusión.** La variante anatómica con mayor incidencia en primeros molares mandibulares fue dos conductos distales con un 75.91 %, y de un 10.94 % de entomolaris, mientras que en segundos molares inferiores fue un conducto mesial con un 49.58 %, la presencia de y conducto en C en una frecuencia de 23.14 %.

Palabras clave: variación anatómica dental, molares mandibulares, tratamiento endodóntico.

Abstract

Introduction. Dental anatomical variations occur due to changes in normal patterns in the interaction of tissues during odontogenesis. Overall, mandibular molars are the most common endodontically treated posterior teeth. There are anatomical variations in roots and root canals of these molars, and deep knowledge of these variations and their frequency is required. **Purpose.** To determine the frequency of anatomical variations in first and second mandibular molars treated at the Clinic of the Postgraduate program in Endodontics of the Autonomous University of Tlaxcala. **Method.** This is a retrospective, transversal, descriptive and observational study of 4,103 molars from patients (radiovisiographies and pictures of accesses) from January 2006 to June 2011. Only 1435 mandibular molars (36, 37, 46 and 47) were selected (35.26 %). The anatomical variations identified in this study were *radix paramolaris*, *radix entomolaris*, "C" shaped root canals, two distal canals, mediomesial canals and frequency of canals in mesial roots. Descriptive statistics was performed to detect the frequency of these anatomical variations. **Results.** Two distal canals (75.91 %) was the most common variation found in the first molars, followed by *Radix Entomolaris* (10.94 %). In the second lower molar one canal in mesial root was found frequently (49.58 %) followed by C shaped canals (23.14 %). **Conclusion.** The anatomical variations with higher incidence in first lower molars were two distal canals (75.91 %) and *radix entomolaris* (10.94 %) while in second molars they were one mesial canal (49.58 %) and C shaped canals (23.14 %).

Key words: dental anatomical variation, mandibular molars, endodontic treatment.

Correspondencia: Luis Enrique Gerardo Cervantes Munguía; correo-e: encer@msn.com

Recibido: febrero 14, 2016

Aceptado: mayo 2, 2016

INTRODUCCIÓN

Las variaciones anatómicas dentales ocurren por cambios en los patrones normales en la interacción de los tejidos durante la odontogénesis. La vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora de la raíz del diente.¹ Esta vaina de células epiteliales puede variar en forma, en función si los dientes son de una o múltiples raíces.^{2,3} Hess sugiere que la diferenciación de los conductos radiculares ocurre después del crecimiento radicular completo.⁴ También se sugiere que la forma y el número de los conductos radiculares se determina principalmente por la deposición de dentina secundaria y estas deposiciones causan amplia diferenciación en los conductos radiculares.^{5,6}

En general los molares mandibulares son los dientes más tratados endodónticamente de los dientes posteriores.^{7,8} Sin embargo existen variaciones anatómicas en cuanto a su raíz/raíces y conductos radiculares, lo que exige el conocimiento de la anatomía normal, así como de sus posibles variaciones.

Una variante importante en este tipo de dientes es una tercera raíz adicional, localizada ya sea distolingual llamado «*radix entomolaris*» o por mesiobucal llamado «*radix paramolaris*».^{9,10} Otra variante incluye el «conducto mediomesial» y «conducto mediodistal» dentro de la raíz mesial y distal respectivamente.^{11,12} La presencia de un conducto medial se atribuye a la aposición de dentina secundaria durante la maduración dentinaria ya que se forman divisiones verticales dentro del conducto radicular.¹³ La identificación de una sola raíz y un sistema de conducto único también se describe en la literatura.¹⁴ El conducto en forma de C es otra variante anatómica y se denomina así por la morfología de la sección transversal de su raíz y su conducto radicular.¹⁵ Por tal motivo el conocimiento de la anatomía normal y de sus posibles variaciones de las molares mandibulares es imprescindible para minimizar la probabilidad de fracaso durante el tratamiento endodóntico.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente protocolo fue aprobado por el comité de ética e investigación de la Facultad de Estomatología de la Universidad Autónoma de Tlaxcala (UATX).

Bajo un diseño de estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional, se analizaron 4,103 historias clínicas con radiovisiografía y fotografía de acceso bien definidas y de buena calidad tomadas bajo microscopio de pacientes que acudieron a tratamiento endodóntico en la clínica de la especialidad de endodoncia de la UATX de enero del 2006 a junio 2011. Se excluyeron aquellos expedientes en disco compacto sin posibilidad de acceso, así como imagen radiovisiográfica y/o fotografía de acceso sin probabilidad de discernir rotundamente la anatomía radicular y/o anatomía de la cámara pulpar respectivamente.

Posteriormente se seleccionaron los expedientes completos de los órganos dentales 36, 37, 46 y 47, y se analizaron las variaciones anatómicas de primeros y segundos molares mandibulares.

Se identificaron las siguientes variaciones anatómicas:

Radix paramolaris: tercera raíz localizada por mesiobucal en molares inferiores.

Radix entomolaris: tercera raíz localizada distolingualmente en molares inferiores.

Conductos en C: molar con cámara pulpar que tiene un solo orificio en forma de un arco de 180°, que une al conducto distal con los conductos mesiales.

Conducto mediomesial: conducto localizado entre el conducto mesiolingual y mesiobucal.

Conducto mediodistal: conducto localizado entre el conducto distolingual y distobucal.

Dos conductos distales: segundo conducto adicional en la raíz distal de molares inferiores.

Un conducto mesial: presencia de un solo conducto en la raíz mesial de los molares mandibulares.

Una raíz/un conducto. Una única raíz con un solo conducto amplio y redondo u oval. (**Figuras 1 y 2**).

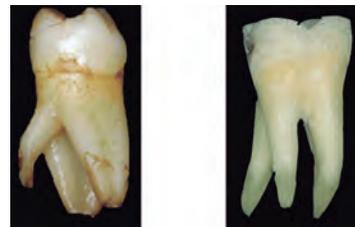


Figura 1. Variaciones anatómicas externas, en primeros y segundos molares.



Figura 2. Ejemplos de variaciones anatómicas; internas y externas, en primeros y segundos molares.

La captura de la información se realizó por el procedimiento de observación, mediante la revisión metódica de las imágenes radiovisiográficas y fotografías de acceso de los expedientes. La escala de medición fue nominal-dicotómica. Se utilizó el programa Excel 2010 para procesar la información,

Se realizó estadística descriptiva para detectar la frecuencia de variaciones anatómicas.

RESULTADOS

Se examinaron 4,103 expedientes clínicos de pacientes que acudieron a tratamiento, de los cuales 1,469 pertenecieron a molares mandibulares, al aplicar los criterios de inclusión se obtuvieron 1,435 expedientes de molares mandibulares, de los cuales el 27.52 % presentaron variación anatómica como se muestra en el **cuadro 1**.

En cuanto a la variación anatómica de la primera molar frecuentemente encontrada en población tlaxcalteca, fue dos conductos distales, en un 75 % con mayor prevalencia en el primer molar derecho, la variación anatómica Radix Entomolaris se encontró en un 10.94 % y posteriormente un conducto mediomesial en una prevalencia mucho menor como se aprecia en el **cuadro 2**.

En el segundo molar inferior un conducto mesial fue la variación frecuentemente encontrada en un 49.58 %, observada con asiduidad similar tanto en la segunda molar derecha como izquierda.

La variante anatómica conducto en C se observó aproximadamente en el 20 % de la muestra estudiada, mientras que variantes anatómicas como *Radix Entomolaris*, *Radix Paramolaris*, y conducto mediodistal no fueron encontradas en la segunda molar inferior como se ilustra en el **cuadro 3**.

El **cuadro 4** demuestra las variaciones anatómicas encontradas generalmente en las molares inferiores, donde se aprecia que dos conductos distales es la variación anatómica comúnmente encontrada en más del 50 % de la

Cuadro 1. Frecuencia de variaciones anatómicas.

Órganos dentales	SI		No		Total
	No	%	No	%	
36	135	28.30	342	71.69	477
37	51	25	153	75	204
46	139	27.36	369	72.63	508
47	70	28.45	176	71.55	246
Total	395	27.52	1040	72.47	1,435

población tlaxcalteca y se encuentra fuertemente asociada a las primeras molares inferiores *versus* segunda molar inferior. No obstante el conducto en C en primeras y segundas molares inferiores tuvo una incidencia del 7.59 %, sin embargo, se observó con mayor frecuencia en la segunda molar que en la primera molar mandibular.

DISCUSIÓN

Los resultados de esta investigación demuestran que casi el 30 % de las primeras y segundas molares mandibulares de la población tlaxcalteca pueden presentar diferentes variaciones anatómicas.

La variación anatómica que más se presentó en los primeros molares mandibulares fue «dos conductos distales» con más del 70 %, mientras que en las segundas molares mandibulares se presenta con poca frecuencia. No obstante Fabra-Campos¹¹ en 1985 reporta una incidencia del 47.6 %, Pattanshetti¹⁶ en 2008 reporta una incidencia del 46.4 %, en estudios recientes del 2015 Filpo-Pérez¹⁷ utilizando micro tomografía en brasileños reporta

Cuadro 2. Variaciones anatómicas primer molar (O.D. 36 Y 46).

Variación anatómica	O.D 36	%	O.D 46	%	Total	Porcentaje
<i>Radix paramolaris</i>	5	41.66	7	58.33	12	4.37
<i>Radix entomolaris</i>	11	36.66	19	63.33	30	10.94
Conducto en C	0	0	2	100	2	0.72
Conducto mediomesial	10	62.5	6	37.5	16	5.83
Dos conductos distales	106	50.96	102	49.03	208	75.91
Un Conducto Mesial	2	50	2	50	4	1.45
Una raíz/un conducto	1	100	0	0	1	0.36
Conducto mediodistal	0	0	1	100	1	0.36
TOTAL	135	49.27	139	50.72	274	

Cuadro 3. Variaciones anatómicas segundo molar (37 y 47).

Variación anatómica	O.D 37	%	O.D 47	%	Total	Porcentaje
Radix paramolaris	0	0	0	0	0	0
Radix entomolaris	0	0	0	0	0	0
Conducto en C	12	42.85	16	57.14	28	23.14
Conducto mediomesial	1	33.33	2	66.66	3	2.47
Dos conductos distales	3	25	9	75	12	9.91
Un conducto mesial	28	46.66	32	53.33	60	49.58
Una raíz/un conducto	7	36.84	11	57.89	18	14.87
Conducto mediodistal	0	0	0	0	0	0
TOTAL	51	42.14	70	57.85	121	

Cuadro 4. Distribución de variaciones anatómicas según la suma combinada de primeras y segundas molares mandibulares.

Variación anatómica	O.D 36/46	O.D. 37/47	Total	Porcentaje
Radix paramolaris	12	0	12	3.03
Radix entomolaris	30	0	30	7.59
Conducto en C	2	28	30	7.59
Conducto mediomesial	16	3	19	4.81
Dos conductos distales	208	12	220	55.69
Un conducto mesial	4	60	64	16.20
Una raíz/un conducto	1	18	19	4.81
Conducto mediodistal	1	0	1	0.25
TOTAL	274	121	395	

una incidencia mucho menor del 13 %, lo que sugiere que la incidencia de ésta variación anatómica depende en gran medida del tipo de población a estudiar.

La variación anatómica relacionada con una raíz adicional en la primera molar mandibular como *radix entomolaris* (raíz de lado distolingual) o *radix paramolaris* (raíz de lado mesiobucal) se ha vinculado a grupos étnicos específicos, por ejemplo las poblaciones asiáticas tienen una prevalencia de RE del 5.8 % a más del 30 %.¹⁸⁻²⁰ La mayor parte de la literatura coincide que la presencia de una tercera raíz es una característica anatómica prevista de mongoloides, nativos americanos, esquimales y chinos.²¹⁻²³ No obstante en el presente estudio en población mexicana la prevalencia de RE fue de 10.94 % y de RP fue de 4.37 % en los primeros molares mandibulares.

Schäfer y cols.²⁴ en un estudio retrospectivo utilizaron radiografías ya registradas, detectaron una prevalencia de 1.35 % en una población alemana, Tu y cols. mediante tomografía computarizada Cone-Beam reportaron un 33.33 % en una población de Taiwán.²⁵ Recientemente Avi She-

mesh²⁶ en el 2015 reportó un 2.6 % en la primera molar mandibular y 1.78 % en la segunda molar mandibular.

De acuerdo a la evidencia de que esta variante anatómica es un rasgo común de las poblaciones asiáticas, se sugiere cierto grado de descendencia oriental en el gran mestizaje de la cultura mexicana.

En cuanto a las segundas molares mandibulares la principal variación anatómica que presenta la población tlaxcalteca es la conformación del conducto en C, donde aproximadamente tres de 10 pacientes que acuden a tratamiento endodóntico pueden presentar ésta condición, las publicaciones sugieren que esta configuración es más común en los asiáticos que en los caucásicos.

Similares resultados presentan autores como Haddad y cols.²⁷ quienes encontraron una tasa del 19.1 % en sujetos libaneses, Seo y Park²⁸ en el 2004, observaron esta variación en un 32.7 % en coreanos.

Si bien existen diversas tasas de frecuencia de las variaciones anatómicas que pueden presentar las molares mandibulares, es importante considerar cual es la

frecuencia de ellas específicamente en la población mexicana, sobre todo en la población a tratar ya que de no considerarlas o desconocer la continuidad con la que se presentan existen mayores posibilidades de fracaso en el tratamiento, al omitir uno o más conductos.

CONCLUSIÓN

La variante anatómica con mayor incidencia en primeros molares mandibulares de la población tlaxcalteca fue dos conductos distales con un 75.91 % y *radix entomolaris* con un 10.94 %, mientras que en segundos molares inferiores fue un conducto mesial con un 49.58 % y conducto en C en un 23.14 %.

BIBLIOGRAFÍA

- Gómez DF. Histología, Embriología e ingeniería tisular Bucodental: Erupción Dentaria. 3ª edición. Ed. Panamericana.
- Castellucci A. Endodontics: Embryology. Vol. 1. Il Tridente. 2004.
- Nanci A. Ten Cate. Oral Histology: Development, structure and function. 6th edition. Ed. Panamericana.
- Hess W. The Anatomy of the Root Canals of the Teeth of the Permanent Dentition, 1st ed. London, UK: John Bale, Sons and Danielsson Ltd; 1925.
- Hillson S. Dental anthropology. 1st ed. Cambridge, UK: Cambridge University Press. 1998.
- Thomas M. Root canal morphology of maxillary permanent first molar teeth at various ages. International Endodontic Journal. 1993; 26: 257-67.
- Cohen S, Hargreaves KM. Pathways of the pulp. 9th ed. St Louis, MO: Mosby; 2006.
- Sidow, S. Root canal morphology of human maxillary and mandibular third molars. J. Endod. 2000; 26: 675-78.
- Calberson FL, De Moor RJ, Deroose CA. The radix entomolaris and paramolaris: clinical approach in endodontics. J Endod 2007; 33: 58-63.
- Lasala. Endodoncia. 3A ED-España. Salvat Edit. 1992; 5-18.
- Fabra CH. Unusual root anatomy of mandibular first molars. J Endod 1985; 11: 568-72.
- Kottoor J, Sudha R, Velmurugan N. Middle distal canal in mandibular first molar: a case report and literature review. Int Endod J 2010; 43: 714-22.
- Holtzmann L. Root canal Treatment of a Mandibular First Molar with Three Mesial root canals. International Endodontic Journal 1997; 30: 422-3.
- Fava LRG, Weinfeld I, Fabri FP, Pais CR. Four second molars with single roots and single canals in the same patient: a case report. Int Endod J 2000; 33: 138-42.
- Frank, Vertucci. Root canal morphology and its relationship to endodontic procedures. Endodontic Topics 2005, 10, 3-29.
- Pattanshetti N, Gaidhane M, Al Kandari AM. Root and canal morphology of the mesiobuccal and distal roots of permanent first molars in a Kuwait population: a clinical study. Int Endod J 2008; 41: 755-62.
- Filpo PC. Micro- computed tomographic analysis of the root canal morphology of the distal root of mandibular first molar. J Endod 2015; 41; 231-36.
- Song, Choi, Jung. The prevalence and morphologic classification of distolingual roots in the mandibular molars in a Korean population. J Endod 2010; 36: 653-57.
- Chen, Lee, Pai, Yang. The morphologic characteristics of the distolingual roots of mandibular first molars in a Taiwanese population. J Endod 2009; 35: 643-45.
- Gu, Lu, and Wang, *et al.* Root canal morphology of permanent three-rooted mandibular first molars: part I—pulp floor and root canal system. J Endod 2010; 36: 990-94.
- Yew SC, Chan K. A retrospective study of endodontically treated mandibular first molars in Chinese population. J Endod. 1993; 19:471-73.
- Walker RT, Quackenbush LE. Three rooted lower first permanent molars in Hong Kong Chinese. Br. Dent J. 1985; 159: 298-299.
- Tu MG, Tsai CC, Jou MJ, *et al.* Prevalence of three-rooted mandibular first molars among Taiwanese individuals. J Endod 2007; 33: 1163-66.
- Schäfer, Breuer, and Sabine Janzen. The Prevalence of Three-rooted Mandibular Permanent. First Molars in a German Population. J Endod 2009; 35: 202-5.
- Tu, Huang. Detection of Permanent Three-rooted Mandibular First Molars by Cone-Beam Computed Tomography Imaging in Taiwanese Individuals. J Endod 2009; 35: 503-7.
- Shemesh A. Prevalence of 3- and 4 rooted first and second mandibular molars in the Israeli population. J Endod 2015; 41 338-42.
- Haddad GY, Nehma WB, Ounsi HF. Diagnosis, classification and frequency of C-shaped canals in mandibular second molars in the Lebanese population. J Endod 1999; 25: 268.
- Seo MS, Park DS. C-shaped root canals of mandibular second molars in a Korean population: clinical observation and in vitro analysis. Int Endod J 2004; 37: 139-44.

Factores que intervienen en el crecimiento maxilar en pacientes de fisura labio alveolo palatina unilateral de seis a 18 años que acuden al servicio de ortodoncia del Hospital para el Niño Poblano

Factors involved in maxillary growth in patients with unilateral cleft palate cleft lip and palate of six to 18 years who attend the orthodontic service of the Hospital para el Niño Poblano

Elsa Verónica Álvarez Castro,* Socorro Ochoa Cáceres,*

Walter San Martín Brieke,** Maricruz Gutiérrez Brito,§ Ma. Ángeles Salazar Cruz. §§

*Residente de estomatología pediátrica, **Médico adscrito al servicio de estomatología, §Coordinadora de epidemiología, §§Profesor titular especialidad de estomatología pediátrica

Hospital para el Niño Poblano

Resumen

Introducción. La fisura labio alveolo palatina (FLAP) es la malformación congénita más frecuente de cabeza y cuello. Su incidencia es de 1/700 RNV. Las alteraciones del desarrollo debido a FLAP ocasionan cambios en labio, reborde alveolar y paladar, afectando tejido blando y duro. La inhibición del crecimiento y desarrollo a nivel facial en los niños con FLAP es un tema conocido y discutido. **Objetivo.** Identificar los factores que intervienen en el crecimiento maxilar en paciente con FLAP unilateral de seis a 18 años que acudieron al servicio de ortodoncia del HNP. **Materiales y métodos.** Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, con diseño transversal, con muestra de 92 expediente, realizando análisis fotográfico de manera observacional y radiográfico, con análisis de Steiner tomando ángulos SNA, SNB, ANB y prueba *t student*. Las variables analizadas fotográficamente fueron comparadas con el análisis cefalométrico. **Resultados.** Se encontró una prevalencia del género masculino, con una media de 8a. De manera observacional se realizó análisis fotográfico, donde se encontraron resultados relevantes en mordida cruzada anterior (MCA) 94.50 %, tejido cicatrizal de paladar 70.60 %, tejido cicatrizal labial 68.74 %, colapso maxilar 65.20 %. Se realizó análisis de Steiner, con prueba *t student*, siendo significativo SNA-SNB, al comparar el análisis fotográfico y radiográfico encontramos que los factores que intervienen en el crecimiento maxilar fueron tejido cicatrizal palatino, colapso maxilar y tejido cicatrizal labial. **Conclusión.** El conocimiento de la existencia de factores que intervienen en el crecimiento maxilar de pacientes con FLAP, permite evitar la presencia de los mismos a través de protocolos de atención.

Palabras clave: fisura labio alveolo palatina, crecimiento maxilar, tejido cicatrizal.

Abstract

Introduction. Cleft lip alveolus palate (CLAP) is the most frequent congenital malformation of head and neck. The incidence range is one per 700 births. Alterations in development by CLAP cause different changes in the lip, alveolar ridge and palate, affecting soft and hard tissue. Inhibition of growth and development of the facial level in children with FLAP is a well-known and discussed topic. **Objective.** Identify the factors involved in maxillary growth in patients with unilateral cleft lip alveolus palate in children six to 18 years-old who were attended on the orthodontic service of the HNP. **Materials and methods.** It was an observational, descriptive, retrospective study, with a transverse design, with a sample of 92 files, carrying out photographic analysis in an observational radiographic way, Steiner's analysis, taken the angles SNA, SNB, ANB and *t student* analysis. The analyzed variables were compared with those of the cephalometric analysis. **Results.** Prevalence was found larger in male gender, with a mean of eighth years. Observationally, the photographic analysis was performed with relevant results were found in the anterior crossbite (ACB) 94.50 %, labial scar tissue 68.74 %, maxillary collapse 65.20 %. We performed the Steiner analysis, with the *t student*, SNA-SNB, all analyzed with the radiographic results found that the factors involved in maxillary growth were palatine scar tissue, maxillary collapse and scarring labial tissue. **Conclusion.** The knowledge of the existence of factors involved in the maxillary growth of patients with CLAP, allow us to avoid the presence of these alterations by means of care protocols.

Key words: cleft lip cleft palate, maxillary growth, scar tissue.

Correspondencia: Elsa Verónica Álvarez Castro; correo-e: vero_91@hotmail.com

Recibido: febrero 14, 2016

Aceptado: mayo 2, 2016

INTRODUCCIÓN

La fisura labio alvéolo palatina (FLAP) es una de las malformaciones congénitas más frecuentes de cabeza y cuello¹, se produce entre la sexta y décima semanas de vida embrionaria. La falla en la unión normal y el desarrollo inadecuado, puede afectar los tejidos blandos y los componentes óseos del labio superior, el reborde alveolar, así como los paladares duro y blando. Las causas de las malformaciones congénitas podemos reunir las en dos grandes grupos: genéticas y ambientales.² La incidencia de FLAP según la OMS es de 500 a 700 recién nacidos vivos.³

Desde 1992, el Hospital para el Niño Poblano (HNP) cuenta con la clínica de labio paladar hendido. Con un registro de 2,616 pacientes con fisura labio alvéolo palatina de enero del 2010 a abril del 2016, estos pacientes son atendidos de manera transdisciplinaria lo que garantiza el éxito en el tratamiento de dichos pacientes. Sin embargo dentro de nuestra población se encuentran pacientes con secuelas de FLAP; que abandonan el tratamiento de manera temporal, no operados y operados en otra institución; en quienes hemos notado algunas alteraciones en el crecimiento de los maxilares.

Es por esto que surge la necesidad de realizar esta investigación para conocer cuáles son los factores que intervienen en el crecimiento maxilar en paciente con fisura labio alvéolo palatina unilateral de seis a 18 años que asisten al servicio de ortodoncia del Hospital para el Niño Poblano.

El objetivo de esta investigación es identificar los factores que intervienen en el crecimiento maxilar en paciente con fisura labio alvéolo palatina unilateral de seis a 18 años que acudieron al servicio de ortodoncia del HNP en el periodo de enero del 2010 a abril del 2016.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio fue realizado en el servicio de Estomatología del Hospital para el Niño Poblano, en un periodo comprendiendo de enero de 2010 a abril del 2016, con expedientes de pacientes que asistieron al servicio de ortodoncia con diagnóstico de FLAP unilateral de seis a 18 años.

Fue un estudio de tipo observacional, descriptivo, retrospectivo, con diseño transversal, unicéntrico de población homodémica.

El tamaño de la muestra fue de 95 pacientes, se obtuvo por muestreo determinístico, no probabilístico a conveniencia del investigador, se incluyeron a los pacientes de seis a 18 años, con expediente clínico en archivo con fotografías intraorales y radiografías lateral de craneo sin presencia de aparatología en cavidad oral, excluyendo tres expedientes por presentar aparatología y por ausencia de fotografía intraorales o radiografía lateral de cráneo.

Se evaluó el archivo del servicio de ortodoncia del HNP. Seleccionando expedientes clínicos de pacientes con

diagnóstico de FLAP unilateral completa, con fotografía intraorales y radiografía lateral de craneo, se evaluó de manera observacional las fotografías de cada expediente para identificar las diferentes variables como: fístulas, frenillo bajo, tejido cicatrizal del paladar, mordida cruzada posterior unilateral, mordida cruzada posterior bilateral, mordida cruzada anterior, colapso del maxilar y tejido cicatrizal labial. Para determinar el colapso maxilar se midió la distancia inter canina y la distancia intermolar de manera transversal, tomando como referencia las mediciones de anchura de arcos de Proffit, se realizó el análisis de Steiner y se tomaron los ángulos SNA, SNB y ANB para evaluar el crecimiento del maxilar.

Definiciones operacionales

- Fístula: corresponde a una comunicación anormal entre la cavidad oral y las fosas nasales consecutiva a la reparación quirúrgica del paladar hendido.
- Frenillo corto: esta deformidad muchas veces es el resultado de su baja inserción puede causar deformidades secundarias del labio porque crea escotaduras en el bermellón.
- Tejido cicatrizal del paladar: ésta se define como el crecimiento excesivo del tejido cicatrizal dentro de los límites de la cicatriz operatoria.
- Tejido cicatrizal labial: aumento en su grosor y elevación sobre el nivel de la piel debido al depósito anormal de colágena.
- Mordida cruzada posterior unilateral (MCU) o mordida cruzada posterior bilateral (MCB): consecuencia de las dimensiones transversales reducidas de la arcada dentaria superior.
- Mordida cruzada anterior (MCA): término que usamos para describir una anomalía de la oclusión en el plano antero-posterior donde los dientes inferiores están por delante de los dientes superiores.
- Hipoplasia maxilar: es el desarrollo insuficiente del maxilar superior en sus dimensiones tanto anteroposterior, como vertical y transversal. Esto nos llevará a un colapso del maxilar en las diferentes dimensiones.
- SNA: es el ángulo cefalométrico formado por los planos silla-nasion (S-N) y nasion-punto A (N-A).
- SNB: ángulo cefalométrico formado por (planos silla-nasion, nasion-punto B).
- ANB: ángulo cefalométrico formado por (plano nasion-punto B, plano nasion-punto A).

Mediante hoja de cálculo de Excel versión 2010 se realizó el análisis estadístico, porcentajes y gráficas para el análisis de datos descriptivos, así como el análisis de mediana, moda, promedio y desviación estandar (DE). Se realizó en el mismo programa comparación con *t de student* $p < 0.05$.

RESULTADOS

En el archivo del Hospital para el Niño Poblano en el periodo del 2010 al 2016 encontramos un registro de aproximadamente 2,616 pacientes, de los cuales 1,184 presentan FLAP unilateral y 964 bilateral, 468 de fisura labial; tomando una muestra de expedientes clínicos de 7.7 % (N = 95) de pacientes con FLAP unilateral. En cuanto al género de éstos 92 expedientes se encontraron con mayor prevalencia el sexo masculino con un 58.60% y el sexo femenino con un 41.30 %.

Dentro de los expedientes recolectados en archivo del HNP se obtuvieron 95 expedientes con FLAP unilateral, tres se excluyeron por falta de algún estudio por lo tanto obtuvimos una muestra de 92 pacientes que cumplían con un rango de edad de entre seis a 18 años con la edad más frecuente de ocho años y con menor prevalencia entre 15 y 16 años.



Figura 1. Pacientes según su edad.

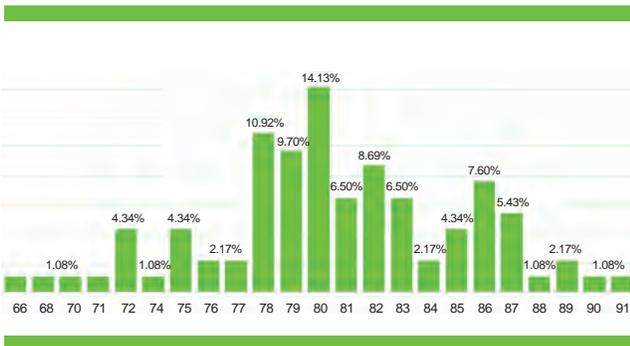


Figura 2. Ángulo SNA, análisis cefalométrico.

Análisis cefalométrico

Se realizó análisis radiográfico con la medición del ángulo SNA (norma según Steiner de 82°) se obtuvo una prevalencia de 80°, esto nos lleva a una disminución significativa del ángulo en los pacientes con FLAP unilateral completa, la disminución de este ángulo indica un maxilar retraído. (Figura 1).

En cuanto al análisis radiográfico con la medición del ángulo SNB (norma según Steiner de 80°) se obtuvo una prevalencia de 76°, esto nos lleva a una disminución significativa del ángulo en los pacientes con FLAP unilateral completa, la disminución de este ángulo indica un retrognatismo. (Figura 2).

En el análisis radiográfico del ángulo ANB (norma según Steiner de 2°), se obtuvo una prevalencia de tres. (Figura 3).

La diferencia de valores sobre la norma de Steiner de los valores obtenidos en las radiografías laterales de cráneo solo fue significativa en SNA y SNB con la Prueba *t de student* ($p < 0.05$). (Cuadro 1).

Análisis fotográfico

Durante la recolección de los datos usados en el presente trabajo encontramos que las secuelas con mayor preva-

Cuadro 1. Análisis cefalométrico.

	SNA	SNB	ANB
Promedio	80.54	78.04	2.52
Desviación	4.98	4.83	3.74
Mediana	80	77.5	3
Máxima	95	92	10
Mínima	66	68	-1
Moda	80	76	3
Prueba <i>t</i>	$p < 0.05$	$p < 0.05$	$p > 0.05$

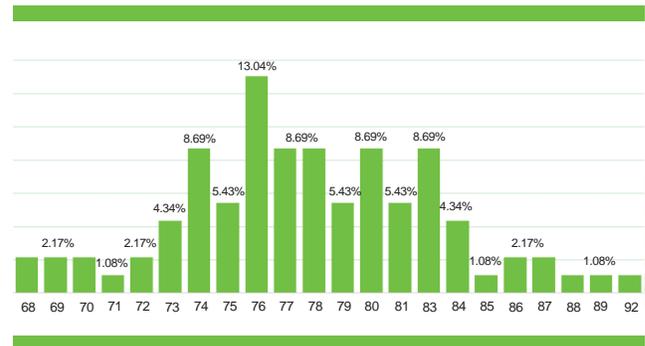


Figura 3. Ángulo SNB, análisis cefalométrico.

lencia en los 92 expedientes clínicos analizados en fotografías fueron fístula, frenillo alto, tejido cicatrizal, MCU, MCB, MCA, colapso maxilar y tejido cicatrizal labial, las cuales todas estuvieron presentes y con porcentajes importantes llevando como consecuencia a una alteración en el crecimiento del maxilar tanto por acción de tejidos blandos y tejidos duros. (Figura 4).

Análisis fotográfico y cefalométrico

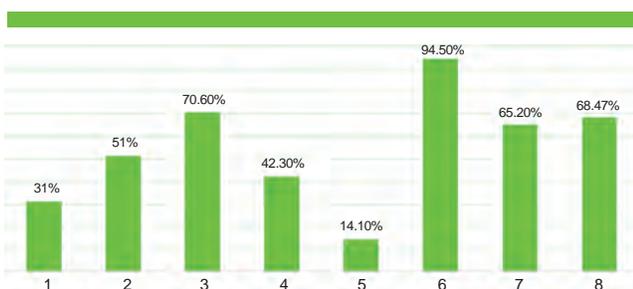
Se realizó análisis radiográfico con análisis de Steiner tomando los ángulo SNA, SNB y ANB los cuales tienen como norma SNA 82°, SNB 80° y ANB 2°, nuestros resultados arrojaron una prevalencia de SNA 80°, SNB 75° y ANB 3°, ésto en 29 expedientes con presencia de fístula de los 92 analizados fotográficamente. (Figura 5).

Se realizó análisis radiográfico con análisis de Steiner tomando los ángulo SNA, SNB y ANB los cuales tienen como norma SNA 82°, SNB 80° y ANB 2°, nuestros resultados arrojaron una prevalencia de SNA 82°, SNB 74° y ANB 2°, ésto en 47 pacientes con presencia de frenillo corto de los 92 analizados fotográficamente. (Figura 6).

Se realizó análisis radiográfico con análisis de Steiner tomando los ángulo SNA, SNB y ANB los cuales tienen



Figura 4. Ángulo ANB, análisis cefalométrico.



1-Fístula, 2-Frenillo alto, 3-Tejido cicatrizal paladar, 4-Mordida cruzada unilateral, 5-Mordida cruzada bilateral, 6-Mordida cruzada anterior, 7-Colapso maxilar, 8-Tejido cicatrizal labial.

Figura 5. Ángulo SNB, análisis cefalométrico.

como norma SNA 82°, SNB 80° y ANB 2°, nuestros resultados arrojaron una prevalencia de SNA 78°, SNB 76° y ANB 2°, esto en 65 expedientes con presencia de tejido cicatrizal de paladar de los 92 analizados fotográficamente. (Figura 7).

Se realizó análisis radiográfico con análisis de Steiner tomando los ángulo SNA, SNB y ANB los cuales tienen como norma SNA 82°, SNB 80° y ANB 2°, nuestros resultados arrojaron una prevalencia de SNA 80°, SNB 78° y ANB 3°, esto en 39 expedientes con presencia de mordida cruzada post unilateral de los 92 analizados fotográficamente. (Figura 8).

Se realizó análisis radiográfico con análisis de Steiner tomando los ángulo SNA, SNB y ANB los cuales tienen como norma SNA 82°, SNB 80° y ANB 2°, nuestros resultados arrojaron una prevalencia de SNA 86°, SNB 80° y ANB 2°, esto en 13 expedientes con presencia de mordida cruzada post bilateral de los 92 analizados fotográficamente. (Figura 9).

Se realizó análisis radiográfico con análisis de Steiner tomando los ángulo SNA, SNB y ANB los cuales tienen como norma SNA 82°, SNB 80° y ANB 2°, nuestros resultados arrojan una prevalencia de SNA 80°, SNB 76° y ANB 3°, ésto en 87 pacientes con presencia de mordida cruzada anterior de los 92 analizados fotográficamente. (Figura 10).

Se realizó análisis radiográfico con análisis de Steiner tomando los ángulo SNA, SNB y ANB los cuales tienen como norma SNA 82°, SNB 80° y ANB 2°, nuestros resultados arrojaron una prevalencia de SNA 80°, SNB 76° y ANB 3°, ésto en 60 expedientes con presencia de colapso maxilar de los 92 analizados fotográficamente. (Figura 11).

Se realizó la medición de la anchura de la arca superior midiendo la distancia inter canina (DIC) e inter molar (DIM) para así comprobar el colapso del maxilar tanto anterior como posterior guiándonos por la (cuadro 2) de Proffit, 2008.

Se realizó análisis radiográfico con análisis de Steiner tomando los ángulo SNA, SNB y ANB los cuales tienen como norma SNA 82°, SNB 80° y ANB 2°, nuestros resultados arrojan una prevalencia de SNA 80°, SNB 76° y ANB 3°, ésto en 63 expedientes con presencia de tejido cicatrizal labial de los 92 analizados fotográficamente. (Figura 12).

Cuadro 2. Mediciones de la anchura de la arcada superior.

Edad años	General		Femenino		Masculino	
	DIC	DIM	DIC	DIM	DIC	DIM
6	31	45.5	29.7	43.3	33.5	50
8	29	46.3	29.8	48.1	28.3	44.8
10	28.6	45.3	30.1	47.3	27.4	43.8
12	29.7	46	29.7	45	29.8	46.8
14	24.3	40	—	—	24.3	40
16	25.5	40.5	23	37	28	44



Figura 6. Pacientes con fistulas análisis cefalométrico.



Figura 10. Pacientes con mordida cruzada post bilateral, análisis cefalométrico.



Figura 7. Pacientes con frenillo corto, análisis cefalométrico.



Figura 11. Pacientes con mordida cruzada anterior, análisis cefalométrico.

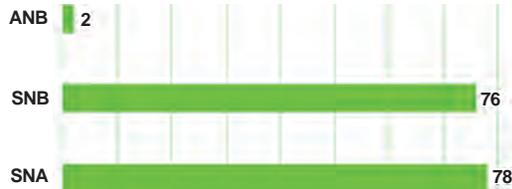


Figura 8. Pacientes con tejido cicatrizal de paladar, análisis cefalométrico.



Figura 12. Pacientes con colapso maxilar, análisis cefalométrico.



Figura 9. Pacientes con fistulas análisis cefalométrico.



Figura 13. Pacientes con tejido cicatrizal labio, análisis cefalométrico.

DISCUSIÓN

El Hospital Para el Niño Poblano es una institución que atiende a pacientes de cero a 18 años con fisura labio alvéolo palatina del estado de Puebla, así como de sus

municipios y estados circunvecinos como: Oaxaca, Veracruz, Guerrero, Tabasco y Ciudad de México; atendiendo a una población de 2,616 pacientes con FLAP quienes fueron valorados por el servicio de ortodoncia, identificando factores que afectan el crecimiento maxilar.

Con los resultados obtenidos en nuestra investigación se coincide con diferentes estudios incluyendo meta análisis, ya que se comprobó una alteración en el crecimiento maxilar, por factores como tejido cicatrizal en paladar así como labial, dado por intervenciones quirúrgicas, así como el colapso maxilar que es común encontrar como secuela en los pacientes con FLAP.

Coincidimos con estudios como el de Hernández MN (2012) donde se tiene una prevalencia en el género masculino.³

Daskalogiannakis (2006), realizó un estudio en el cual se obtuvieron resultados similares utilizando la prueba *t de student* esto comprueba que la falta de una ortopedia pre quirúrgica o tardía, podrían afectar la proyección o el crecimiento maxilar.⁴ Navas MC (2012) en un estudio a 13 pacientes realizó mediciones en radiografías laterales tomando diferentes puntos cefalométricos como SNA, SNB y ANB, donde obtuvo resultados de SNA y SNB, lo cual coincide de manera importante con este estudio, y se confirma una alteración en el crecimiento maxilar.¹

Suárez MF (1995), realizó un estudio donde evaluó de manera retrospectiva 43 expedientes del Hospital ABC, donde obtuvo un mayor porcentaje la aparición de fístulas y frenillo corto similar a nuestro estudio, en el estudio mencionado su objetivo era dar a conocer la importancia del manejo multidisciplinario en los pacientes con LPH, lo cual es importante para disminuir los porcentajes de secuelas por un mal manejo.⁵ Hernández M (2014) realizó un estudio en el cual se evaluaron las características postquirúrgicas dento-buco-facial-maxilar de niños con hendidura de labio y paladar, destacando las maloclusiones de todos los tipos, aparición de fístulas, coincidimos en nuestro estudio donde encontramos resultados similares.^{3,6}

Bichara (2015), realizó un meta-análisis en el cual se evaluaron diferentes artículos de editoriales prestigiosas, las bases de datos utilizadas fueron PubMed, Cochrane Biblioteca, ScienceDirect, SciELO, y BIREME, donde sus resultados mostraron que el pobre desarrollo del maxilar fue debido a intervenciones quirúrgicas a muy temprana edad, por otro lado, puede ser ocasionado por secuelas de la queiloplastia como por la palatoplastia, con este estudio se comprueba que el crecimiento del maxilar en pacientes con fisura labio alvéolo palatina se va a ver

afectado principalmente por secuelas de las primeras intervenciones quirúrgicas, factores tales como tejido cicatrizal del paladar, colapso maxilar y tejido cicatrizal labial.⁷

CONCLUSIÓN

En relación al crecimiento maxilar concluimos en nuestra investigación que existe una disminución en el crecimiento antero posterior debido principalmente al tejido cicatrizal del paladar (SNA 78°) seguido del colapso transversal del maxilar y tejido cicatrizal labial.

El conocer a través de esta investigación que existen factores que intervienen en el crecimiento maxilar de los pacientes con FLAP, nos permite evitar la presencia de los mismos mediante protocolos de atención que incluyan tiempos y técnicas quirúrgicas indicadas para cada paciente, así como la aplicación de la ortopedia pre y post quirúrgica, sin omitir la transmisión del conocimiento oportuno a los profesionales del área de la salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Navas M.C. Crecimiento maxilar según severidad de hendidura labial, alveolar y palatina unilateral, Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana, 2012; 38 (4).
2. Rodríguez MT, Labio y paladar fisurado, Aspectos generales que se deben conocer en la atención primaria de salud, Rev Cubana Med Gen Integr 2001; 17 (4):379-85.
3. Hernández MN, Guerra ME, Prevalencia de hendidura de labio y/o palatinas en los pacientes que acudieron al centro de investigación y atención a pacientes con malformaciones craneofaciales y prótesis maxilofacial durante el año 2000-2012, Acta Odontológica Venezolana, 2013; 51 (3).
4. Daskalogiannakis J, Dijkman G, Kujipers A, Ross B, Comparison of Facial Morphology in Two Populations With Complete Unilateral Cleft Lip and Palate From Two Different Centers, Cleft Palate-Craniofacial Journal, 2006; 43 (4): 471-476.
5. Suarez MF, Labio y paladar hendido, abordaje multidisciplinario, An Med Asoc Med Hosp ABC, 1995; 40(3):103-105
6. Hernández, Ma., Características postquirúrgicas dento-buco-maxilo-faciales de niños con hendidura de labio y paladar, Acta odontológica venezolana, 2014; 52: (2).
7. Bichara LM, Araújo RC, Flores-Mir C, Normando D, Impact of primary palatoplasty on the maxilla mandibular sagittal relationship in patients with unilateral cleft lip and palate: a systematic review and meta-analysis, Int. J. Oral Maxillofac. 2015; 44 (1): 50-56.

Niveles *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* spp. en saliva después del consumo de leche con xilitol en niños

Streptococcus mutans and *Lactobacillus* spp. levels in children's saliva after consumption of milk with added xylitol

Cecilia Hernández Morales,^{*,§} Claudia Alicia Meléndez Wong,^{**,§}

María de Lourdes Sandoval Rivas,[§] Mauricio Navarro Villalobos,[§] Yiseli Ibarra Montes.^{§§}

*Jefe laboratorio de microbiología oral, **Coordinadora maestría en ciencias odontológicas, §Catedrático, §§Alumna

Facultad de Odontología. Unidad Torreón. Universidad Autónoma de Coahuila

Resumen

Introducción. Los *Streptococcus* y *Lactobacillus* son los productores de grandes cantidades de ácidos, resultando en una placa ácida que favorece la desmineralización dental. El xilitol ha demostrado ser un sustituto de azúcar efectivo en la prevención de la caries dental. Los microorganismos cariogénicos no metabolizan el xilitol, se ha demostrado puede inhibir el crecimiento de colonias de *S. mutans* y *Lactobacillus* sp. **Objetivo.** Determinar unidades formadoras de colonias por mililitro (UFC/ml) en saliva de *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* spp. en saliva de niños antes y después del consumo por 30 días de leche adicionada con xilitol. **Material y métodos.** Estudio analítico, prospectivo transversal. A 20 niños procedentes de una casa hogar. Se les dio a beber 250 ml de leche con xilitol (0.024 g/ml) durante 30 días; se determinó UFC/ml utilizando el método de placa vertida utilizando el agar mitis salivarius con batricina para *Streptococcus*, agar LBS para *Lactobacillus* antes y después del consumo de leche consumo de leche. **Resultados.** El uso de leche con xilitol redujo los niveles de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* spp (68 y 86 %) respectivamente en saliva después del consumo de la leche con xilitol. **Conclusiones.** Los resultados mostraron una reducción significativa de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* spp en la saliva después de 30 días del consumo xilitol ($p > 0.05$). El xilitol fue entonces eficaz como un sustituto de azúcar no cariogénico aceptado por los niños.

Palabras clave: caries, xilitol, *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* spp., niños.

Abstract

Introduction. *Streptococcus* and *Lactobacillus* produce large amounts of acids, resulting in an acidic plaque that causes dental demineralization. Xylitol has been demonstrated to be an effective sugar substitute that prevents dental caries. Cariogenic microorganisms are unable to metabolize xylitol; and therefore it inhibits growth of *S. mutans* and *Lactobacilli* spp. colonies. **Objectives.** To determine colony-forming units per milliliter (CFU/ml) of *S. mutans* and *Lactobacillus* spp. in children's saliva before and after the consumption of milk with added xylitol for 30 days. **Methods.** Prospective analytical cross sectional study. Twenty children from an orphanage were given to drink 250 mL of milk with added xylitol (0.024 g/ml) for a period of 30 days. Colony-forming units per milliliter (CFU/ml) were determined using pour plate method and mitis salivarius-bacitracin agar for *Streptococcus*, *Lactobacillus* Selection Agar (LBS) for *Lactobacillus*, before and after consumption of milk with added xylitol. **Results.** The consumption of milk with added xylitol reduced levels of *S. mutans* and *Lactobacillus* spp. (68 and 86%), respectively. **Conclusions.** The results demonstrated a significant reduction of *Lactobacillus* spp. and *S. mutans* in saliva after 30 days of xylitol ($p > 0.05$). Therefore, xylitol proved to be effective as a non-cariogenic sugar substitute for children.

Key words: dental caries, xilitol, *S. mutans*, *Lactobacillus* spp., children.

INTRODUCCIÓN

La caries dental definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS)¹ como un proceso localizado de origen multifactorial que se inicia después de la erupción dentaria, causando el reblandecimiento de la estructura dental y evolucionando hasta la formación de una cavidad; es descrita también como una enfermedad infectocontagiosa asociada a la fermentación de azúcares por parte de las bacterias patógenas presentes, donde juega un rol fundamental *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* spp entre otras especies con alta variabilidad individual.²

El estado de salud oral en México muestra una gran diversidad con relación a la prevalencia de caries, a pesar de la gran similitud de los distintos factores como dietéticos y de higiene bucal en distintas regiones del país.³

La incidencia de *Streptococcus mutans* en la etiología de la caries dental ha sido demostrada por la producción de lesiones cariosas. Los estudios epidemiológicos han demostrado una relación directa entre el número de *Streptococcus mutans* y la presencia de la caries dental. Su metabolismo es fermentativo y producen esencialmente ácido láctico, su temperatura óptima de desarrollo es de $36 \pm 1^\circ \text{C}$.

Actualmente el recuento de *Streptococcus mutans* se usa como ayuda diagnóstica para seleccionar grupos de pacientes con riesgo de caries. Recuentos superiores a 100 mil UFC/ml de *Streptococcus mutans* en saliva, se consideran indicadores de riesgo de caries, y recuentos salivales más bajos concuerdan con una tendencia mínima a contraer una enfermedad.

Lactobacillus también llamados bacterias de ácido láctico, son un género de bacterias Gram positivas anaerobias aerotolerantes, denominadas así debido a que la mayoría de sus miembros convierte la lactosa y a otros monosacáridos en ácido láctico.

En la cavidad oral humana, los lactobacilos se aíslan principalmente en la saliva, el dorso de la lengua y las placas coronales, variando su concentración según el estado de salud oral, especialmente con la caries. Los lactobacilos se relacionan con la progresión de la lesión cariosa en corona y/o raíz. El alto grado de infección por lactobacilos ($>10^6$ UFC lactobacilos/ml en saliva), se relaciona con elevada actividad de caries y con la elevada ingestión de carbohidratos fermentables.⁴

El xilitol es un edulcorante que ha demostrado eficacia para prevenir las caries dentales. Tiene la misma dulzura y el volumen de la sacarosa, pero con una tercera parte menos de calorías aproximadamente el 2.4 Cal/g.⁵

Es un edulcorante de cinco carbonos poliol con efectos específicos, beneficiosos sobre la salud oral, que promueve la mineralización aumentando el flujo de saliva, que es un efecto común de todos polioles edulcorantes. Lo cual es único en el xilitol; es prácticamente no fermentable por las bacterias orales que contrarresta los bajos valores de pH en la cavidad oral.⁶

Además de no ser metabolizados por las bacterias de la vía oral, dando lugar a una caída de pH en el biofilm, el xilitol penetra en el citoplasma bacteriano y se acumula como xilitol 5-fosfato dentro de la célula. Esto perjudica la glucólisis y la producción de ATP, y dando como resultado la inhibición del crecimiento celular.⁷

El xilitol ya ha sido utilizado con éxito en pacientes con altos niveles de *Streptococcus mutans* y en muchas lesiones de caries, así como los sujetos con discapacidad física o mental, los pacientes de ortodoncia, y adolescentes.

Los recuentos de *Streptococcus mutans* pueden ser inhibidos después de cuatro semanas de consumo de xilitol, en primer lugar en el biofilm dental y luego en la saliva.

El xilitol fue aprobado por la *Food and Drug Administration* de Estados Unidos como un aditivo para alimentos de la dieta en 1963 y se ha utilizado ampliamente en el mercado en general desde mediados de 1970 y recomienda el uso en dosificación debe ser un mínimo de dos veces al día, que no exceda de ocho gramos al día.⁸

El objetivo de este estudio fue evaluar los niveles *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* en saliva después del consumo por 30 días de leche adicionada con xilitol en niños.

MATERIALES Y MÉTODO

Este estudio fue analítico transversal prospectivo; para llevarlo a cabo se seleccionaron 20 niños de cinco a 11 años de edad, de una casa hogar en la ciudad de Torreón, Coahuila a la cual se solicitó consentimiento informado y autorización para realizar el estudio.

Primero todos los niños recibieron instrucciones de higiene oral y se les pidió que una noche anterior realizar higiene bucal. Se tomaron dos muestras de saliva colectadas en una sola sesión bajo las mismas condiciones entre ocho y nueve de la mañana. (**Figura 1**). La primera muestra fue tomada sin estimular; en un vial de propileno estéril desechable con tapa de rosca, se trasladaron al laboratorio de microbiología oral de la Facultad de Odontología Unidad Torreón a 4°C para determinar unidades formadoras de colonias por mililitro de saliva (UFC/ml) de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* spp.

Durante 30 días se les dio en el desayuno y en la cena 250 ml de leche a una concentración de 0.012 g/ml de xilitol y se tomó una segunda muestra de saliva bajo las mismas condiciones de la primera muestra después de 30 días.

Deteminacion de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* spp

Se tomó un mililitro de muestra de saliva para realizar diluciones en nueve mililitros de solución salina estéril contenida en tubos de ensayo, la cual por medio de vórtex se homogenizó por un minuto, a partir de esta dilución se realizaron diluciones seriadas (10^{-2} , 10^{-3} y 10^{-4}) de cada dilución se tomó un mililitro para ser colocado en las cajas

Petri a las cuales se les adicionó el medio agar mitis salivarius Difco™ (**figura 2**) adicionado con bacitracina (0.05 %), estas cajas fueron mezcladas manualmente. Después de este procedimiento se esperó a que solidificaran para luego ser incubadas durante tres días a 37° C.

Se realizó el conteo de colonias azules multiplicando por factor de dilución. (**Figura 3**).

Para la determinación de *Lactobacillus* se realizó el mismo procedimiento utilizando medio LBS (*Lactobacillus* selection agar) también conocido como rosa agar utilizado para aislamiento y recuento de lactobacilos.

Los resultados se registraron en programa Excel y se realizó estadística descriptiva (promedio, desviación estándar, porcentaje) para hacer la diferencia estadística se efectuó el análisis de *t* de student.



Figura 1. Toma de muestra (Saliva).



Figura 2. Muestras de saliva con medio de cultivo.

RESULTADOS

El promedio de edad fue de 8.3 años \pm 2.59, 62 % del sexo masculino. Los resultados mostraron una reducción significativa en la saliva de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* ssp después de 30 días del consumo de xilitol ($p > 0.05$). Como muestra la **figura 4**.

El uso de leche con xilitol redujo los niveles de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* ssp (86 y 68 %) respectivamente en saliva después del consumo de la leche con xilitol.

DISCUSIÓN

Los factores de riesgo son factores o circunstancias que aumentan el riesgo de una persona para contraer una enfermedad; actualmente el recuento de *Streptococcus mutans* se usa como ayuda diagnóstica para seleccionar grupos de pacientes con riesgo de caries. En el presente estudio, los niños mostraron niveles altos de *Streptococcus mu-*

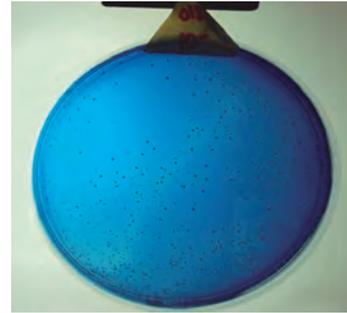
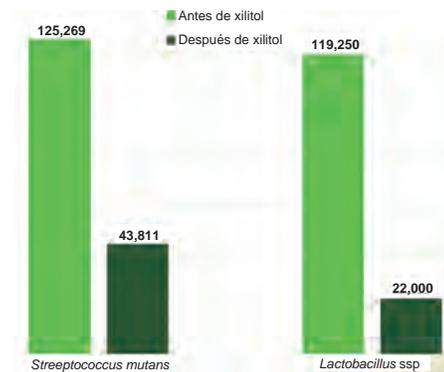


Figura 3. Colonias de *Streptococcus mutans*.



tans (38%) y *Lactobacillus* (17 %) en saliva, con riesgo alto de caries.

La cuantificación de *S. mutans* pueden ser indicativos de caries pero agregación de *Lactobacillus* y congregación de otras bacterias deben tomarse en cuenta, así como la dieta, hábitos higiénicos, disminución de flujo salival entre otros por lo que la eficacia del xilitol en la población estudiada fue 67.53 %.

Muchos estudios han evaluado al xilitol en pastas dentales, dulces, gomas de mascar, para la prevención de caries dental con buenos resultados, los usuarios de xilitol desarrollaron menos caries que los que recibieron placebo o ningún tratamiento.⁷⁻¹⁵

Castillo L. J. y cols. demostró que la leche con xilitol es bien aceptado por los niños pequeños a una concentración de cinco a 10 g al día, sin efectos adversos como diarrea; al igual que el presente estudio, que fue suministrado en leche (seis gramos diarios divididos en dos tomas) demostrando que el xilitol es bien aceptado, tolerado y reduce las UFC/ml del *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en saliva.

El presente estudio muestra limitación en relación de que la muestra en estudio fue por conveniencia ya que los niños son los que permanecieron dentro de la casa hogar el tiempo del estudio motivo por lo cual tampoco se realizó un estudio caso-control.

CONCLUSIÓN

Los resultados mostraron una reducción significativa del nivel de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus ssp* en saliva después del consumo por 30 días de leche adicionada con xilitol en niños. El xilitol fue entonces eficaz como un sustituto de azúcar no cariogénico aceptado por los niños.

BIBLIOGRAFÍA

- Palomer L. Caries dental en niño. Una enfermedad contagiosa. *Revista Chilena de Pediatría* 2006; 77(1): 56-60.
- Panesso Suescún Ernesto A., Calle Arroyave María C, Meneses Gómez Edwin J. Salud bucal y xilitol: usos y posibilidades en caries y enfermedad periodontal en poblaciones «PEPE». *Rev Univ. salud.* 2012; 14(2).
- Aguilera Galaviz L, Bernal Padilla P, Aguilar Rodríguez P. y cols. Niveles de *Streptococcus Mutans* y Prevalencia de Caries Dental en una población de escolares de la zona urbana de la ciudad de Zacatecas. *Rev Asoc Dent Mex LXI(3):* 85-91.
- Liébana Ureña J. y Prats Pastor G. *Microbiología Oral* 2.^a Ed. MCGraw-Hill Interamericana 2002. pp. 567-69.
- Castillo LJ., Milgrom P, Codwell SE, Castillo R, Lazo R. Children's acceptance of milk with xylitol or sorbitol for dental caries prevention. *BMC Oral health.* Julio 2005, 5:6.
- E. Soderling, E, Isokangas P, Pienihäkkinen K, Tenovuo J. Influence of Maternal Xylitol Consumption on Acquisition of Mutans Streptococci by Infants. *J Dent Res.* 2000, 79(3): 882-87,
- Alanen P, Isokangas P, Gutmann K. Xylitol candies in caries prevention: result of a field study in Estonian Children. *Community Dent Epidemiol* 2000; 28(3): 218-224.
- Gales MA, Nguyen TM. Sorbitol compared with xylitol in prevention of dental caries. *Ann Pharmacother* 2000; 34: 98-100.
- Makinen KK, Bennett CA, Hujoel PP, et al. Xylitol chewing gums and caries rates: a 40-month cohort study. *J Dent Res.* 1995; 74: 1904-13.
- Makinen KK, Hujoel PP, Bennett CA, et al. Polyol chewing gums and caries rates in primary dentition: a 24-month cohort study. *Caries Res.* 1996; 30: 408-17.
- Makinen KK, Pemberton D, Makinen PL, et al. Polyol-combinant saliva stimulants and oral health in Veterans Affairs patients an exploratory study. *Spec Care Dent.* 1996; 16:104-15.
- Isokangas P, Alanen P, Tiekso J, et al. Xylitol chewing gum in caries prevention: a field study in children. *J Am Dent Assoc.* 1988; 117: 315-20.
- Scully C, Greenman J, Porter S, et al. Anti-caries efficacy of xylitol and sodium fluoride in dentifrices [abstract]. *Int Dent J.* 1995; 45: 325.
- Sintes JL, Escalante C, Stewart B, et al. Enhanced anticaries efficacy of a 0.243% sodium fluoride/10 % xylitol/silica dentifrice: 3-year clinical results. *Am J Dent.* 1995; 8: 231-35.
- Trahan L. and C. Mouton, C. Selection for *Streptococcus mutans* with an Altered xylitol Transport Capacity in Chronic Xylitol consumers. *J Dent Res.* 1987; 66(5): 982-88.

Bacterias asociadas a enfermedades periodontales

Bacterial related to periodontal diseases

Angélica Hurtado Camarena,* Yolanda Bojórquez Anaya,*
María de Lourdes Montaña Pérez,* Jorge Armando López Mendoza.*

*Facultad de Odontología Mexicali

Universidad Autónoma de Baja California

Resumen

Las enfermedades periodontales como la gingivitis y la periodontitis, son comunes en todo el mundo. La periodontitis crónica es una enfermedad inflamatoria de los tejidos del periodonto, es de origen multifactorial y es la segunda causa de pérdida parcial o total de la dentadura en adultos mayores a nivel mundial. Recientemente, se ha determinado que alrededor de 50 especies de bacterias son causantes de la enfermedad periodontal. Encontrándose con mayor frecuencia y proporción algunas especies de bacterias anaerobias estrictas, por lo cual, se les considera los principales agentes etiológicos de este padecimiento. No obstante, en los últimos años se han aislado especies de bacterias no comunes de la familia Enterobacteriaceae, Pseudomonaceae, Acinetobacter y Staphylococcus; así como Streptococcus beta hemolítico de bolsas periodontales. A pesar de que la cavidad bucal se considera un ambiente hostil, estos microorganismos encuentran en ella un micro hábitat idóneo para su desarrollo. Si bien, el periodonto patógeno está presente, el huésped debe manifestar ciertos factores de riesgo, ya sean inherentes a él mismo o de conducta para que la enfermedad periodontal ocurra. Con el fin de brindar un tratamiento adecuado a los pacientes con enfermedad periodontal es relevante conocer los microorganismos causales de la misma.

Palabras clave: periodontitis, periodonto patógenos, factores asociados.

Abstract

Periodontal diseases such as gingivitis and periodontitis are worldwide common. The chronic periodontitis is an inflammatory disease of the periodontal tissues, it has a multifactorial origin, and is the second cause of partial or total tooth loss in adulthood in all over the world. Recently, around 50 bacterial species are related to periodontal diseases. Although, some species of strict anaerobic bacteria are most frequent and a major proportion, there why are designated the prime etiological agents of periodontal disease. However, in recent year's non common bacteria species of the families Enterobacteriaceae, Pseudomonaceae, Acinetobacter y Staphylococcus; as well as beta-hemolitic Streptococcus have been isolated of the periodontal pockets. Although, oral cavity is considered a hostile environment these microorganisms found there in a suitable microhabitat for development. While the periodontal microorganism is present, the host must manifest certain risk factors whether inherent to him or behavioral to develop the periodontal disease. In order to providing a suitable treatment to the patients with periodontal disease is important to know the microorganisms related to it.

Key words: periodontitis, periodontal microorganism and risk factors.

INTRODUCCIÓN

Actualmente las enfermedades periodontales son consideradas un problema de salud pública debido a que afectan a la mayoría de la población adulta en el mundo, siendo los países en vías de desarrollo los que presentan mayor

incidencia y de acuerdo a la Organización Mundial de la salud (OMS)¹ estos padecimientos son la segunda causa de enfermedades en la cavidad bucal después de la caries.²

El origen de las enfermedades periodontales es la acumulación de bacterias que forman parte de la placa bacte-

Correspondencia: Angélica Hurtado Camarena; correo-e: hurtado.angelica@uabc.edu.mx

Recibido: noviembre 18, 2015

Aceptado: marzo 10, 2016

riana o biofilm en el área cervical de los dientes y se continúa el desarrollo hacia la raíz del mismo. Por lo tanto, se dice que la destrucción del periodonto sucede de manera paulatina y depende del lugar de localización de la infección. Las bacterias infectan la encía, el ligamento periodontal y el hueso alveolar; las cuales son estructuras del periodonto y brindan al diente protección, unión, soporte y alojamiento en su alveolo. La presencia de bacterias patógenas en dichas estructuras altera el balance homeostático o bien, entre el huésped y la flora oral.³

Enfermedades periodontales

Con base en lo anterior, las enfermedades periodontales se clasifican en dos grupos. En la etapa inicial cuando solo se afecta la encía se denomina gingivitis y se caracteriza por causar inflamación, enrojecimiento en la encía y puede provocar sangrados, en esta fase el proceso inflamatorio es reversible.⁴ Cuando la gingivitis no es tratada correctamente progresa a Periodontitis (puede ser leve moderada o severa). En esta segunda etapa, la placa bacteriana actúa en estructuras más profundas del periodonto como son las fibras del ligamento periodontal y el hueso alveolar. Si el paciente durante esta fase no recibe un tratamiento eficaz el daño es irreversible y conlleva a la pérdida parcial o total de los dientes, como consecuencia afecta la calidad de vida del individuo.⁵ Generalmente ocurre en la periodontitis crónica y periodontitis agresiva.⁶

Factores relacionados con la enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal es de origen infeccioso. Sin embargo, existen diversos factores que facilitan la progresión de este padecimiento.⁷ Entre ellos podemos mencionar los relacionados al huésped como la genética, etnia, la edad, los hábitos de *higiene*, tabaquismo, diabetes, raza, sexo, estatus socioeconómico, bajo nivel educativo y obesidad.^{8,9}

De acuerdo con Rylev y Kllian¹⁰ existen fundamentos para determinar que el origen étnico y la genética juegan un papel muy importante en el desarrollo de la enfermedad periodontal y probablemente estén relacionados con la microbiota oral. Respecto al origen étnico se han aislado diferentes cepas de *A. actinomycetocomitans* en distintas regiones geográficas, mientras que *P. gingivalis* y *Peptostreptococcus anaerobius* se han asociado a pacientes afroamericanos con periodontitis. En caucásicos *F. nucleatum* es la especie más frecuente. En latinos, así como en asiáticos y americanos se ha aislado más de un periodontopatógeno, entre ellos *P. gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola*. En el aspecto genético en 1993 Moore *et al*,¹¹ encontraron más semejanzas en la placa bacteriana de gemelos que en los pacientes sin relación familiar, por lo que se propone la influencia genética.

Papapanou² demostró en un estudio que los pacientes fumadores con periodontitis que dejaron de fumar durante la investigación retrasaban la destrucción o pérdida de hueso, comparado con los que no dejaron de fumar. Por añadidura, el tabaquismo favorece el crecimiento de pe-

riodonto patógenos como *T. forsythia*, *Parvimonas micra*, *F. nucleatum* y *C. rectus*.¹² Contrario a esto, Delima *et al*,¹³ en 2010 publicaron que el cese al tabaquismo disminuye la prevalencia de ciertas especies entre ellas *P. micra* y *T. denticola*.

La Diabetes mellitus tiene un efecto en los pacientes con periodontitis, ya que se ha demostrado que la pérdida de inserción es hasta tres veces mayor que en los no diabéticos. Sumado a esto, *P. gingivalis*, *A. actinomycetocomitans* y *Campylobacter spp* son más frecuentes en pacientes diabéticos.¹⁴

La placa dental bacteriana sufre cambios con la edad del huésped y se ha visto que las proporciones de *P. gingivalis* parece aumentar con la edad. En otro contexto, el incremento de hormonas maternas en la saliva parece tener una influencia en la predisposición a la presencia de ciertas especies de periodontopatógenos como *P. gingivalis* y *P. intermedia*.¹⁵

Cavidad bucal como micro hábitat

La cavidad bucal es un ambiente propicio para el desarrollo de microorganismos, ya que proporciona humedad, temperatura, pH y nutrientes adecuados para su crecimiento.¹⁶ La humedad favorece la formación del biofilm y el intercambio de iones y nutrientes. Generalmente las bacterias necesitan un pH neutro y en la boca el rango de pH esta entre 6.75 y 7.25. Por lo que, cualquier alteración del mismo afecta o favorece el crecimiento de determinadas especies. Por ejemplo, cuando el pH se eleva por la expresión de proteasas de *P. gingivalis* se beneficia el crecimiento de otros periodonto patógenos, como *P. intermedia* y *A. actinomycetocomitans* debido a la alcalinidad del hábitat.^{17,18} No obstante, si el pH de la placa bacteriana disminuye a cinco o menos después de la ingesta de carbohidratos ayuda al crecimiento de bacterias ácido-tolerantes y acidogénicas como *Streptococcus mutans*. Por esta razón, el huésped es vulnerable a la caries.¹⁹ Por último, los cambios en la temperatura modifican la competitividad de la microflora, al aumentar la temperatura se eleva la proporción de *P. gingivalis*, *P. intermedia* y *A. actinomycetocomitans*.²⁰

Bacterias

Se desconocen los mecanismos patogénicos exactos responsables del inicio y progresión de la periodontitis.²¹ Sin embargo, se considera que la susceptibilidad del paciente a los periodonto patógenos juega un rol muy importante en la destrucción del ligamento periodontal y el hueso alveolar.²² Es decir, la severidad y rapidez de la progresión de la enfermedad dependen de él. Además, los productos de secreción bacteriana favorecen el inicio de la destrucción periodontal.

No obstante, las bacterias relacionadas con la periodontitis, si están presentes en el biofilm, el cual es una comunidad de microorganismos sobre el diente; el huésped puede o no desarrollar el padecimiento, ya que los factores asociados a la enfermedad periodontal ya sean

conductuales o inherentes al huésped, deben estar presentes u ocurrir de manera simultánea con la infección bacteriana.²²

Por métodos de biología molecular se han identificado de 800-1000 especies de bacterias aisladas de la cavidad oral; sin embargo, muchas no han podido ser cultivadas.²³⁻²⁸ Es importante destacar, que se ha estipulado que alrededor de 50 especies son agentes etiológicos de la enfermedad periodontal.^{27,29} Dichos microorganismos han sido descritos en todo el mundo. Lo que permite concluir que existe una gran diversidad de especies y que pueden variar dependiendo de la región geográfica. Es importante mencionar, que a pesar de que existen ciertas variaciones relacionadas con el área geográfica, etnia o raza, las bacterias anaerobias estrictas que «pertenecen al complejo rojo y que se presentan en mayores proporciones en la periodontitis se consideran las más patógenas, entre ellas están *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (formalmente *Actinobacillus actinomycetemcomitans*), *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*.»³⁰ Existen otras bacterias que favorecen la destrucción de los tejidos periodontales como *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum*, también son considerados como los principales agentes infecciosos. (**Cuadro 1**).^{27,31-35}

Por otra parte, algunas especies anaerobias facultativas de la familia *Enterobacteriaceae* se han aislado de bolsas periodontales.^{30,36} Aun cuando la prevalencia y especies varían a nivel mundial (**figura 1**), algunas especies de esta familia se les relaciona con la falta de mejoría en pacientes con terapia mecánica tradicional o bien la reincidencia del padecimiento. Cabe agregar, que se ha propuesto que la presencia de bacilos entéricos Gram negativos es considerada como un factor de riesgo para com-

plicaciones sistémicas. Asimismo, Ardila indicó que el riesgo cardiovascular, el parto pretérmino y el bajo peso al nacer pueden estar asociados a la presencia de bacilos entéricos en bolsas periodontales de pacientes con enfermedad periodontal.³⁷

La prevalencia de enterobacterias en el estudio de Ardila *et al*, fue de 26.31% y *Klebsiella pneumoniae* la especie más frecuente. Los autores concluyen que la presencia de enterobacterias y de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

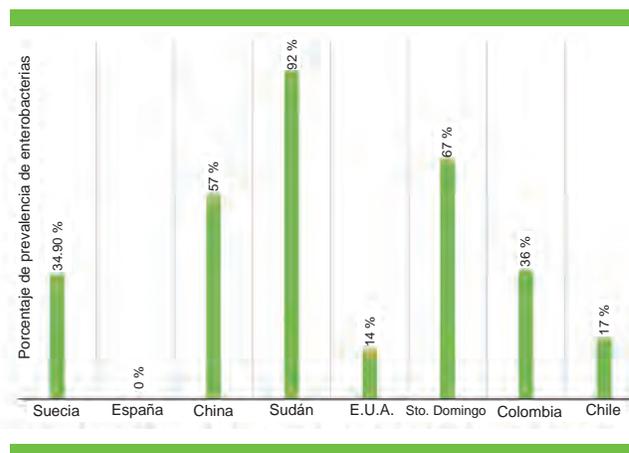


Figura 1. Prevalencia de enterobacterias en pacientes con periodontitis. Fuente: Elaboración propia de Ardila³⁷ y Botero.⁴⁴

Cuadro 1. Distribución geográfica de periodonto patógenos identificados por reacción en cadena de la polimerasa.

Especies de periodontopatógenos	Distribución geográfica
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	Estados Unidos de América, Colombia, Brazil, Países Bajos, España, Suiza, Turquía, Yemen, China Corea, Japón y Tailandia.
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	Estados Unidos de América, Colombia, Brazil, Países Bajos, España, Suiza, Turquía, Yemen, China Corea, Japón y Tailandia.
<i>Prevotella intermedia</i>	Estados Unidos de América, Países Bajos, Suiza, China y Corea.
<i>Prevotella nigrescens</i>	Estados Unidos de América y Colombia.
<i>Parvimonas micra</i>	Yemen y Corea
<i>Synergistetes</i>	Yemen
<i>Filifactor alocis</i>	Yemen

Fuente: Adaptada de Könönen E y Gürsoy.³³

están muy relacionadas con enfermedades periodontales crónicas.³⁸

Betancourth *et al.*, señalan que el género *Klebsiella* fue el más abundante con 35.9% de prevalencia. Además, concluyeron que la asociación entre los microorganismos periodontopáticos y los inusuales se deben estudiar más a fondo.³⁹ Otras bacterias que han sido aisladas de pacientes con periodontitis crónica son *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Streptococcus* beta hemolítico y microorganismos del genero *Staphylococcus*.⁴⁰⁻⁴³

CONCLUSIÓN

Las enfermedades periodontales son iniciadas por diferentes especies de bacterias, las cuales varían dependiendo de la región geográfica. Recientemente, se han aislado bacterias inusuales de este padecimiento. Sin embargo, estos microorganismos encuentran en las bolsas periodontales un micro hábitat idóneo para su desarrollo. Es preciso, para el desarrollo de la enfermedad que aunado al periodonto patógeno el huésped posea ciertos factores de riesgo asociados, ya sean inherentes a él mismo o de conducta. Por lo cual, se recomienda conocer específicamente el o los microorganismos presentes en los pacientes con enfermedades periodontales, para brindar un tratamiento específico a los individuos afectados.

BIBLIOGRAFÍA

- World Health Organization. Media Centre. Fact sheet N°318. April 2012. (Accesada el 17 de marzo de 2015. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/en/>)
- Papapanou P. Periodontal Diseases: Epidemiology. *Annals of Periodontology*.1996 (1): 1-36.
- Marsh PD. Dental plaque as a biofilm and a microbial community implications for health and disease. *BMC Oral Health*. 2006; 6 (Suppl 1): S14.
- Sociedad Española de Periodoncia y osteointegración. Octubre/28/2015. www.sepa.es/es/pacientes/enf-periodontales.html
- Al-Harathi LS, Cullinan MP, Leichter JW & Thomson VM. The impact of periodontitis on oral health-related quality of life: a review of the evidence from observational studies. *Australian Dental Journal* 2013; 58: 274-77.
- Armitage G. Development of Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann. Periodontol*. 1999.(4); 1-6.
- Wilson R & Crouch EA. Risk assessment and comparisons: an introduction. *Science*. 1987; 236: 267-70.
- Pihlstrom BL. Periodontal risk assessment, diagnosis and treatment planning. *Periodontology* 2000.2001; 25 (Issue 1):37-58.
- Tonetti MS & Claffey N. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. *Clin Periodontol*. 2005; 32 (Suppl 6): 210-13.
- Rylev M, Kilian M. Prevalence and distribution of principal periodontal pathogens worldwide. *J Clin Periodontol*. 2008; 35(8 Suppl): 346-61.
- Moore WE¹, Burmeister JA, Brooks CN, Ranney RR, Hinkelman KH, Schieken RM, Moore LV. Investigation of the influences of puberty, genetics, and environment on the composition of subgingivalperiodontal floras. *Infect Immun*. 1993; 61(7): 2891-98.
- Van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG, van der Reijden WA. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J Periodontol*. 2001 May; 72(5): 666-71.
- Delima SL¹, McBride RK, Preshaw PM, Heasman PA, Kumar PS. Response of subgingival bacteria to smoking cessation. *J Clin Microbiol*. 2010; 48(7): 2344-49.
- Ebersole JL¹, Holt SC, Hansard R, Novak MJ. Microbiologic and immunologic characteristics of periodontal disease in Hispanic americans with type 2 diabetes. *J Periodontol*. 2008; 79(4):637-46.
- Carrillo-de-Albornoz A¹, Figuero E, Herrera D, Bascones-Martínez A. Gingival changes during pregnancy: II. Influence of hormonal variations on the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol*. 2010; 37(3): 230-40.
- Marsh PD¹, Devine DA. How is the development of dental biofilms influenced by the host? *J Clin Periodontol*. 2011; 38 (Suppl 11): 28-35.
- McKee AS, McDermid AS, Baskerville A, Dowsett AB, Ellwood DC and Marsh PD. Effect of hemin on the physiology and virulence of *Bacteroides gingivalis* W50. *Infect. Immun*.1986; 52(2): 349-55.
- Sreenivasan, Meyer DH and Fives-Taylor PM. Factors influencing the growth and viability of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Oral Microbiology and Immunology*.1993; 8 (Issue 6): 361-69.
- Bradshaw DJ, McKee AS, Marsh PD. Effects of carbohydrate pulses and pH on population shifts within oral microbial communities *in vitro*. *J Dent Res*. 1989; 68(9): 1298-302.
- Haffajee AD¹, Socransky SS, Smith C, Dibart S, Goodson JM. Subgingival temperature (III). Relation to microbial counts. *J Clin Periodontol*. 1992; 19(6): 417-22.
- Prudente S. Estudio de prevalencia y susceptibilidad antimicrobianas de diferentes periodontopatógenos en pacientes con periodontitis crónica en Brasil. [Tesis doctoral]. Lugar de publicación: institución. 2012.
- Schenkein HA. Host responses in maintaining periodontal health and determining periodontal disease. *Periodontology* 2000.2006; 40(Issue 1): 77-93.
- Berezow AB, Darveau RP. Microbial shift and periodontitis. *Periodontol* 200. 2011; 55(1): 36-47.
- Curtis MA, Slaney JM, AduseOpoku J. Critical pathways in microbial virulence. *J Clin Periodontol* 2005; 32 (Suppl 6): 28-38.
- Slots J, Rams TE. Microbiology of periodontal disease. In: Slots J, Taubman MA, editors. *Contemporary oral microbiology and immunology*. St. Louis, MO: Mosby Year Book.1992;425-443.

26. Socransky SS. Microbiology of plaque. *Compend Contin Educ Dent* 1984. 52 (Suppl 5): S53-S56.
27. Teles R, Teles F, Frias-Lopez J, Paster B, Haffajee A. Lessons learned and underlearned in periodontal microbiology. *Periodontol* 2000.2013; 62: 95-162.
28. Van Winkelhoff AJ, Boutaga K. Transmission of periodontal bacteria and models of infection. *J. Clin Periodontol.* 2005; 32 (Suppl. 6): 16-27.
29. Colombo AP, Boches SK, Cotton SL, Goodson JM, Kent R, Haffajee AD, Socransky SS, Hasturk H, Van Dyke TE, Dewhirst F, Paster BJ. Comparisons of subgingival microbial profiles of refractory periodontitis, severe periodontitis, and periodontal health using the human oral microbe identification microarray. *J Periodontol.* 2009; 80(9): 1421-32.
30. Contreras A., Moreno S., Jaramillo A., Pelaez M., Duque A., Botero J., & Slots J. Periodontal microbiology in Latin America. *Periodontology* 2000. 2015; 67: 58-86.
31. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini M.A, Smith CM, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 134-44.
32. Ali RW, Velcescu C, Jivanescu MC. Prevalence of 6 putative periodontal pathogens in subgingival plaque samples for Romanian adult periodontitis patients. *J Clin Periodontol.*1996. (23); 133-39.
33. Könönen E & Gürsoy M. Subgingival Distribution of microorganisms. *Curr Oral Health Rep.*2014; 1: 262-71.
34. Perea E. La microbiología Oral en la era de la genómica y la proteómica. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica.* 2005. 23; 113-15.
35. Darveau R, Tanner A, Page R. The Microbial Challenge in Periodontitis. *Periodontol.*1997.14; 12-32.
36. Slots J, Feik D, Rams TE. Prevalence and antimicrobial susceptibility of Enterobacteriaceae, Pseudomonadaceae and Acinetobacter in human periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1990; 5:149-54.
37. Ardila M. Effect of enterobacteriaceae in patients with chronic periodontitis. *Av. Periodon Implantol.* 2010. 22(1): 27.
38. Ardilla *et al.* Enfoque multinivel de la relación entre bacilos entéricos Gram negativos, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, y parámetros clínicos en enfermedad periodontal. 2011. 5(6): 993-1007.
39. Betancourth M, Arce R, Botero J, Jaramillo A, Cruz C, Contreras A. Microorganismos inusuales en surcos y bolsas periodontales. *Colomb Med* 2006; 37: 6-14.
40. Canabaro A, Valle C, Farias M R, Santos F B, Lazera M, Wanke B. Association of subgingival colonization of *Candida albicans* and other yeasts with severity of chronic periodontitis. *J Periodont Res* 2013; 48: 428-32
41. Lafaurie G, Contreras A, Baron A, Botero J, Mayorga Fayad I, Jaramillo, *et al.* Demographic, clinical, and Microbial Aspects of Chronic and Agressive Periodontitis in Colombia. A Multicenter Study. *Journal Periodontol.* 2007; 78: 629-39.
42. Slots J, Rams TE, Feik D, Taveras HD, Gillespie GM. Subgingival microflora of advanced periodontitis in the Dominican Republic. *J Periodontol.* 1991; 62(9): 543-47.
43. Sedgley CM, Saramanarayake LP, Chan JCY and Wei SHY. A 4-year longitudinal of the oral prevalence of enteric gram-negative rods and yeasts in Chinese children. *Oral Microbiology and Immunology.*1997; 12:183-88.
44. Botero L, Vélez M y Alvear F. Factores de pronóstico en periodoncia. *Revista Facultad de odontología de la Universidad de Antioquia.* 2008.19 (2): 69-79.

Lesiones autoinflingidas postanestésicas

Complications following local anaesthesia in childrens

María Lorena Cardoso,* Víctor Ricardo Fernández,** Andrea Verónica Galiana,[§] Norma Griselda Díaz.^{§§}

*Dr. en odontología, auxiliar docente de primera categoría cátedra de odontopediatría, Facultad de Odontología

**Especialista en metodología de la investigación científica, profesor adjunto de la cátedra clínica estomatológica

[§]Magister en gestión de la salud, especialista en odontopediatría y profesora titular de la cátedra de odontopediatría

^{§§}Becaria en investigación, secretaria general ciencia y tecnología

Universidad Nacional del Nordeste Argentina

Resumen

Ante la gran cantidad de alteraciones que podemos encontrar en la mucosa bucal del niño, debemos ser capaces de detectar dichas lesiones, para llevar a cabo un correcto diagnóstico y un tratamiento adecuado. Una conducta inadecuada al realizar tanto una exploración convencional de la mucosa oral como al establecer el diagnóstico diferencial de las lesiones, puede suponer el pasar por alto lesiones importantes o el indicar una terapéutica inadecuada. Existen escasos estudios de estas lesiones en la población infantil, en comparación a los diversos estudios epidemiológicos sobre caries y enfermedad periodontal, por lo que resulta difícil establecer una apropiada recolección sistemática de datos sobre esta problemática.

Palabras clave: lesiones traumáticas, mordeduras, ulceraciones, insensibilidad transitoria, infiltración anestésica.

Abstract

Given the many changes that can be found in the oral mucosa of the child, we must be able to detect these lesions, to perform a correct diagnosis and appropriate treatment. Inappropriate behavior during both conventional examination of the oral mucosa and the differential diagnosis of lesions may involve miss important lesions or inadequate therapeutic indicate. There are few studies of these lesions in children compared to various epidemiological studies on caries and periodontal disease, making it difficult to establish a proper systematic collection of data on this problem.

Key words: traumatic injuries, anesthetic infiltration, transient insensitivity.

INTRODUCCION

La infiltración anestésica es el recurso terapéutico que produce la pérdida de sensibilidad de un sector topográfico sin afectación de la conciencia, que posibilita la realización de maniobras indoloras, siendo ampliamente utilizada en el campo Odontopediátrico para la realización de diversas prácticas.^{1,2}

El estado de insensibilidad logrado favorece la producción de lesiones orales de etiología traumática, particularmente en los tejidos blandos del sector anestesiado.³

Estas lesiones traumáticas producidas bajo el efecto anestésico son autoinflingidas, lo que es necesario distinguir de las lesiones facticias que son provocadas por autoagresión, propio de los niños con autismo y de algunos estados psicóticos.

Correspondencia: María Lorena Cardoso; correo-e: marialorenacardoso@hotmail.com

Recibido: mayo 24, 2016

Aceptado: agosto 4, 2016

Las lesiones autoinflingidas producidas durante el periodo de insensibilidad anestésica posterior al tratamiento odontológico, es considerada como una complicación local e inmediata de las anestésicas locales.⁴ Pueden observarse a cualquier edad, pero con mayor frecuencia en niños y en aquellos con grado variable de discapacidad mental.⁵

En los pacientes odontopediátricos resulta dificultoso que comprendan adecuadamente el efecto de la anestesia local sobre los tejidos y los síntomas que esta maniobra produce. Bajo este efecto y sin la protección natural que proporciona la sensibilidad dolorosa, es habitual que se succione o muerda el tejido blando y en algunos casos son objeto de la manipulación innecesaria ocasionando lesiones dolorosas. La producción de las lesiones guarda relación directa con la duración del efecto anestésico.

Con el fin de prevenir esta complicación es conveniente seleccionar adecuadamente el tipo de anestésico, la concentración del agente activo, la técnica anestésica infiltrativa a utilizar y un control estricto de la dosis administrada conforme al tratamiento odontológico que recibirá el paciente.⁶

Los traumatismos autoinflingidos provocan lesiones orales caracterizadas por eritemas acompañadas de inflamación aguda, soluciones de continuidad como erosiones, ulceraciones y úlceras, en un cuadro sintomático caracterizado por dolor espontáneo y provocado.

Los casos clínicos presentados corresponden a tres pacientes del sexo femenino que recibieron para su atención odontológica, anestesia troncular al dentario inferior y lingual. Las niñas tenían al momento de la consulta dos, cinco y siete años de edad.

REPORTE DE CASOS

Primer caso

Paciente de sexo femenino de dos años de edad que concurre con sus padres para su atención, presenta varios



Figura 1 A y B. Ulceración traumática de la mucosa labial próxima a la comisura izquierda, producida por la mordedura posoperatoria y bajo el efecto de los anestésicos administrados.

procesos cariosos de poca extensión y profundidad. Debido a su comportamiento temeroso y con una carga emocional elevada se realizaron sesiones de motivación antes de tratar las lesiones. En la tercer sesión se procedió a restaurar el sector inferior izquierdo demorando treinta minutos en efectuar el trabajo correspondiente, debiendo para ello anestésicar al nervio dentario inferior y al lingual. A pesar de la insistencia para que no se mordiera, al finalizar el tratamiento se pudo observar lesiones en la mucosa labial inferior próximos a la comisura izquierda. **(Figura 1 A y B).**

Los padres relataron en la sesión posterior, que el efecto anestésico permaneció por una hora y media más y la lesión producida fue muy extensa y dolorosa. Se constató clínicamente una ulceración cubierta por una pseudomembrana, con dolor espontáneo y provocado por la función.

Segundo caso

Paciente de sexo femenino de cinco años de edad que concurrió al consultorio odontológico en varias oportunidades, con excelente comportamiento durante las sesiones terapéuticas, se le administró por primera vez anestesia troncular al nervio dentario inferior y lingual, posteriormente se realizó una restauración con amalgama en un lapso de treinta minutos. Luego de siete días concurrió al consultorio y la madre relató que a pesar de los cuidados que tuvo para que no se lesionara los tejidos blandos insensibilizados, el mordisqueo provocó una ulceración de la mucosa yugal y del labio inferior muy dolorosa que dificultó la alimentación por varios días. **(Figura 2 A y B).**

Tercer caso

Paciente de sexo femenino de siete años de edad con excelente comportamiento durante la atención odontológica, que en varias oportunidades concurrió al consultorio odontológico, también en este caso se administró para su atención anestesia troncular al dentario inferior y lingual.



Figura 2 A y B. Lesiones ulcerativas recubiertas por una pseudomembrana serosa rodeadas de un discreto eritema.

Se realizó un tratamiento endodóntico, en un tiempo de aproximadamente cuarenta y cinco minutos. Al segundo día del tratamiento presentó una lesión ulcerativa en la mucosa del labio inferior (**Figura 3 A y B**), la paciente manifestó haber tenido prurito y ardor en la zona traumatizada, sin embargo, a pesar de la extensión de la lesión, esta paciente no relató mayores molestias, observándose un umbral de dolor elevado por parte de la niña.

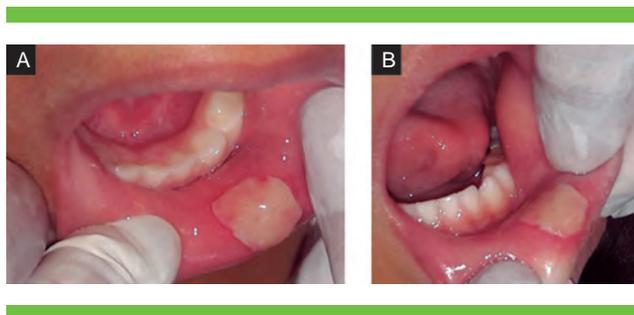


Figura 3 A y B. Importante lesión ulcerativa por interposición y mordiscamiento de la mucosa del labio inferior recubierta de una pseudomembrana friable rodeada por un eritema.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los estudios epidemiológicos realizados estos últimos años han expuesto una apreciación muy dispar entre los investigadores, aportando una gran variabilidad en las prevalencias de las lesiones en la mucosa oral en las diferentes zonas del mundo.^{7,8}

Tanto lo expuesto con anterioridad como la falta de uniformidad en los criterios de elaboración de los estudios epidemiológicos, explica que el porcentaje de las lesiones orales observadas en los diferentes grupos de niños estudiados presenten una gran variabilidad. Por este motivo se encuentra en desarrollo dentro del equipo de investigación, líneas de trabajo que tratan de identificar los factores relacionados y la evolución de estas lesiones post anestésicas a fin de establecer un protocolo que guíe tanto a profesionales como a padres para disminuir estas lesiones.

En los profesionales odontólogos, además se estimularía una conciencia de responsabilidad en cuanto al diagnóstico diferencial y la identificación de las lesiones bucales provocadas en forma autoinflingidas, de aquellas que responden a una patología sistémica que puedan aparecer en la mucosa oral, en la población infantil, donde su prevalencia (lesiones autoinflingidas) es mayor con respecto a la población adulta posterior a un acto quirúrgico bajo anestesia infiltrativa local.

El profesional odontólogo debe estar atento a ciertos aspectos importantes a la hora de administrar una anestesia local, como la concentración de la droga, la cantidad (acorde al peso y edad del niño) y la técnica que se lleva a cabo en relación al procedimiento a realizar (restauraciones, tratamiento pulpares o extracciones dentales), el constante monitoreo del paciente mientras dure el efecto anestésico, observar la coloración transitoria de la mucosa anestesiada, y la colocación de aditamentos como ser, rollos de algodón cubiertos por vaselina, mientras dure el efecto anestésico. Todas constituyen maniobras de prevención de estas lesiones.

Los padres o tutores del paciente niño deben ser informados y comprometidos con el control pos anestésico. Se debe entregar las indicaciones por escrito de todos los cuidados post operatorios que se llevaran a cabo. Además, a modo de complemento se podría brindar instrucciones y motivar, mediante el uso de recursos audiovisuales de las distintas lesiones traumáticas y complicaciones que puedan surgir.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ogle OE, Mahjoubi G. Local anesthesia: Agents, techniques and complications. *Dent Clin North Am* 2012; 56: 133-48.
2. Malamed SF. Neurophysiology. In: *Handbook of Local Anesthesia*. 6th ed., St. Louis, Mo: Mosby; 2013: 2-24.
3. Dean JA, Avery DR, McDonald RE. Local anesthesia and pain control for the child and adolescent. In: *Dentistry for the Child and Adolescent*. 9th ed., St Louis, Mo: Mosby; 2011:241-52.
4. Malamed SF. Local complications. In: *Handbook of Local Anesthesia*. 6th ed. St. Louis, Mo: Mosby; 2013:292-310.26. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on
5. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on record-keeping. *Pediatr Dent* 2015; 37(suppl): 307-14.
6. Malamed SF. Clinical action of specific agents. In: *Handbook of Local Anesthesia*. 6th ed., St. Louis, Mo: Mosby; 2013: 52-75.
7. Quinteros, I. Lesiones ulcerativas en mucosa oral de niños Tesis de grado Fac. de Odont. U de Chile, Stgo. 1983.

Consideraciones en el tratamiento de ortodoncia en paciente con síndrome de Marfan. Reporte de un caso

Considerations in orthodontic treatment in patients with Marfan syndrome. Report a case

Thalia Jacqueline Alvarado García,* Gabriela González Elías,* Tely Adriana Soto Castro,§ Guillermo Pérez Cortez.§

*Estudiante de posgrado ortodoncia, §Profesor de posgrado ortodoncia

Universidad Autónoma de Baja California, Mexicali

Resumen

Introducción. El síndrome de Marfan es un desorden hereditario del tejido conectivo que afecta principalmente al sistema cardiovascular, ocular y musculoesquelético, también se conoce como "distrofia mesodérmica congénita" o "dolicoostenomelia". Se caracteriza por un crecimiento desproporcionado y un alargamiento de los dedos de manos y pies, presentan patrones esqueléticos clase II, biotipo dolicofacial, micrognasia, atresia maxilar, paladar profundo, mordida cruzada posterior, apiñamiento, subluxación de ATM con desplazamiento anterior del disco articular. La manifestación de las características físicas y sistémicas de este síndrome pueden variar de un paciente a otro. Por lo general estos pacientes buscan con el tratamiento de ortodoncia la corrección de los problemas orofaciales que presentan. **Reporte de caso.** Se presenta el caso de un paciente con síndrome de Marfan, atendido en el departamento de ortodoncia de la Universidad Autónoma de Baja California, cuyas características son: clase II esquelética, hiperlaxitud ligamentosa, perfil convexo, separación interlabial, crecimiento neutro, biotipo dolicofacial severo, tercio inferior aumentado, colapso de ambas arcadas y apiñamiento severo. **Conclusiones.** El síndrome de Marfan desarrolla anomalías en el esqueleto facial por tanto es común que los pacientes requieran tratamiento ortodóncico y/o quirúrgico. El cual deberá llevarse a cabo mediante un equipo multidisciplinario, tomando siempre en cuenta las consideraciones especiales que debemos tener en pacientes con este síndrome.

Palabras clave: síndrome Marfan, ortodoncia.

Abstract

Introduction. Marfan syndrome is a hereditary connective tissue disorder that mainly affects the cardiovascular, ocular and musculoskeletal system, also known as "congenital mesodermal dystrophy" or "dolicoostenomelia." It is characterized by a disproportionate growth and an enlargement of the fingers and toes, presenting class II skeletal patterns, dolicofacial biotype, micrognasia, maxillary atresia, deep palate, posterior crossbite, crowding, ATM subluxation with anterior displacement of the articular disc. The manifestation of the physical and systemic characteristics of this syndrome can vary from one patient to another. Usually these patients seek with orthodontic treatment the correction of the orofacial problems they present. **Case report.** We present the case of a patient with Marfan syndrome, treated in the orthodontics department of the Autonomous University of Baja California, whose characteristics are: skeletal class II, ligamentous hyperlaxity, convex profile, interlabial separation, neutral growth, severe dolicofacial biotype, Increased third third, collapse of both arches and severe crowding. **Conclusions.** Marfan syndrome develops abnormalities in the facial skeleton so it is common for patients to require orthodontic and/or surgical treatment. This must be done through a multidisciplinary team, always taking into account the special considerations that we must have in patients with this syndrome.

Key words: Marfan syndrome, orthodontics.

Correspondencia: Tely Adriana Soto Castro ; correo-e: telysoto@gmail.com

Recibido: enero 4, 2016

Aceptado: junio 23, 2016

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Marfan es un desorden hereditario del tejido conectivo que afecta principalmente el sistema cardiovascular, ocular y musculoesquelético. Fue descrito por primera vez en 1896 por el pediatra francés Antoine Bernard-Jean Marfan quien introdujo el término dolicoestenomelia al observar en una niña de cinco años que sus brazos, piernas y dedos eran desproporcionadamente largos y delgados, con desarrollo muscular deficiente y una curvatura anormal en la columna vertebral.¹

Esta condición es autosómica dominante, y dependiendo del gen que se vea afectado el síndrome de Marfan se clasificará en tipo I y II. Donde el tipo I corresponde al 90 % de los casos y se debe a la mutación en el gen FBN1 localizado en el cromosoma 15. La mutación de este gen puede disminuir la cantidad y calidad de fibrilina-1 la cual es una glicoproteína requerida para la formación de las fibras elásticas del tejido conectivo; por lo cual se afecta frecuentemente las áreas donde estas fibras son abundantes como la aorta, los ligamentos y los músculos oculares. Sin embargo, una menor cantidad de pacientes presentarán el tipo II donde la mutación se presenta en el gen TGFBR2, el cual sintetiza una proteína que trasmite señales desde las superficies de las células hasta el núcleo, afectando la división celular y el crecimiento.²⁻⁴

Su incidencia es entre un caso por cada cinco mil nacimientos y un caso por cada 20 mil nacimientos y alrededor del 25 al 30 % se tratan de mutaciones nuevas. Es indistinto por grupo racial o género.¹

En 1996 en Ghent, Bélgica, se define un conjunto de criterios clínicos mayores y menores para su diagnóstico. Con los criterios mayores hacemos referencia a las características que son típicas del síndrome y que difícilmente encontramos en otros pacientes como, malformaciones en la caja torácica (*pectus carinatum*, *pectus excavatum*), extremidades largas, escoliosis, osteopenia en la nuca y cadera, ectopia *lentis* o posición anormal del cristalino en el ojo, disección o dilatación de la aorta, ectasia dural, mutación del gen FBN1. Los criterios menores son las características que se presentan en el síndrome pero que comúnmente se pueden encontrar en otros pacientes, tales como hiperlaxitud ligamentosa, paladar profundo, dolicocefalia, retrognasia, prolapso de la válvula mitral y neumotórax.^{2,5-7}

En cuanto a las manifestaciones orofaciales se puede apreciar atresia maxilar, paladar profundo, apiñamiento, mordida cruzada posterior, biotipo dolicofacial y clase II esquelética. Los tratamientos dentales y ortodónticos deben cumplir los mismos objetivos que en cualquier otro paciente. Pero se deben tomar consideraciones especiales debido a esta condición. Se recomienda trabajar de forma multidisciplinaria y es posible que se requiera antibiótico profiláctico antes de realizar extracciones dentales, tratamientos periodontales, tratamientos de endodoncia, y en ortodoncia al colocar separadores y en la colocación inicial de bandas, para reducir el riesgo de bacteremia o endocarditis.²

Por lo general estos pacientes presentan maloclusiones por lo que pueden requerir tratamiento ortodóntico y/o quirúrgico.²

REPORTE DE CASO

Paciente masculino de 14 años de edad se presenta al departamento de ortodoncia de la Universidad Autónoma de Baja California Mexicali, refiriendo como motivo de consulta: «No me gustan mis dientes», diagnosticado previamente con síndrome de Marfan, con una estatura de 2.04 metros.

Facialmente presenta tercio inferior aumentado, quintos faciales asimétricos y sonrisa canteada.

En el análisis de tejidos blandos tiene un gap de cuatro milímetros, perfil convexo, con el labio inferior a menos cinco milímetros respecto a la subnasal verdadera.

Dentalmente, ambas arcadas se encuentran colapsadas y son de forma cuadrada, con surcos de desarrollo que no son coincidentes y apiñamiento dental anterior. Presenta clase I molar y clase II canina del lado derecho, mientras que del lado izquierdo, clase I molar y canina, con sobre mordida vertical de cinco milímetros y horizontal de tres milímetros y desviación de la línea media dentaria inferior respecto a la línea media facial. (*Figura 1*).

Al análisis cefalométrico presenta clase II esquelética, crecimiento vertical excesivo del maxilar, postero rotación mandibular, una distancia del punto A al punto B de 14 mm, un ANB de 6°, crecimiento neutro y un biotipo dolico facial severo.

En el montaje en articulador no se encontró gran discrepancia entre OC y RC.

Se realizaron en el paciente las maniobras de Beighton, lo que reveló hiperlaxitud ligamentosa.

TRATAMIENTO

Se establece un plan de tratamiento de una duración aproximada de 18 meses, iniciando con la colocación de una barra transpalatina con botón acrílico para control vertical, y la colocación de aparatología fija superior e inferior MBT slot 0.022, se realizó desgaste interproximal en la arcada inferior para evitar realizar extracciones, tomando en cuenta las consideraciones especiales que se debe tener en pacientes con este síndrome. (*Figura 2*).

Es importante mencionar que se prescribió tratamiento antibiótico profiláctico antes de cada intervención que lo requirió para evitar el riesgo de bacteremia y endocarditis.

El tratamiento tuvo una duración de 19 meses en donde se logró una rotación anterior de la mandíbula de un milímetro y la reducción del ángulo ANB, se liberó el apiñamiento, se obtuvo una oclusión funcional con desoclusiones caninas y guía anterior y la mejoría en la sonrisa del paciente. (*Figuras 3a, 3b y 3c*).

Como retención se colocaron placas de tipo Hawley tanto superior como inferior.

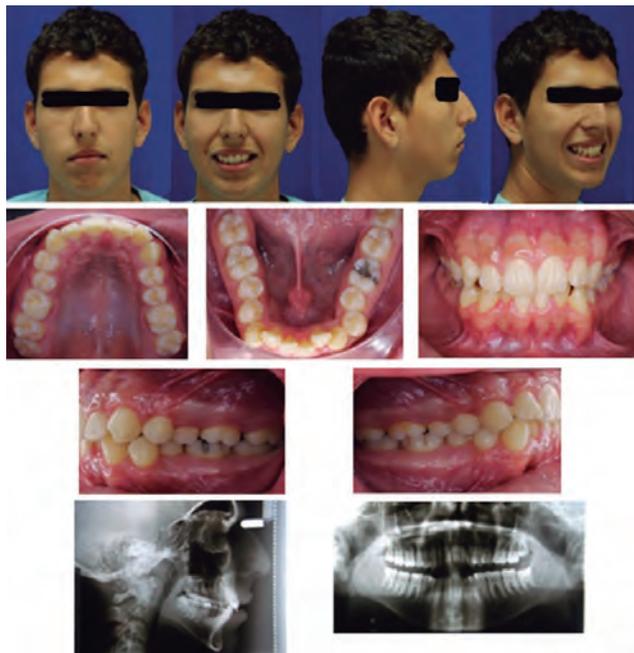


Figura 1. Ambas arcadas se encuentran colapsadas y son de forma cuadrada.

CONCLUSIONES

- Es importante que tanto el odontólogo de práctica general, como el especialista en cualquier área de la odontología, tenga conocimiento sobre las características del síndrome de Marfán, esto con la intención de que se pueda remitir al médico a un paciente que no ha sido diagnosticado aun.
- El odontólogo también debe conocer las medidas de precaución que se deben tomar al realizar ciertos procedimientos odontológicos.
- Es importante tratar a estos pacientes por medio de un equipo multidisciplinario, y tener estrecha comunicación con el médico del paciente.
- El paciente con síndrome de Marfan desarrolla anomalías dentofaciales por lo que es común que requieran tratamiento ortodóncico y/o quirúrgico
- Los pacientes con este síndrome pueden llevar un tratamiento ortodóncico convencional.
- Se deben considerar las alteraciones sistémicas que estos paciente presentan al planificar el tratamiento ortodóncico y que este sea lo más conservador posible.



Figura 2. Barra transpalatina con botón acrílico para control vertical, y la colocación de aparatología fija superior e inferior MBT.



Figura 3a. Retiro de aparatología ortodóncica.



Figura 3b. Desoclusiones caninas y guía anterior.



Figura 3c. Resultado final del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nemet AY, Assia EI, Apple DJ, Barequet, IS. Current Concepts of Ocular Manifestations in Marfan Syndrome. *Sur Ophth* 2006; 51(6): 561-75.
2. Achint Utreja and Carla A. Evans. (2009) Marfan Syndrome An Orthodontic Perspective. *The Angle Orthodontist* 79: 2: 394-400.
3. Disabella E, Grasso M, Marziliano N, Ansaldi S, Lucchelli C, et al. (2006). Two novel and one known mutation of the TGFBR2 gene in Marfan syndrome not associated with FBN1 gene defects. *Eur. J. Hum. Genet.* 14: 34-38.
4. Barriales-Villa R, García DA, Monserrat L. Genética del síndrome de Marfan. *Cardiocoore.* 2011; 46: 1014.
5. Fortea-Sanchis C, Ángel Yepes V, Priego Jiménez P, Martínez-Ramos D, Escrig Sos J. Neumotórax y síndrome de Marfan. *Cir Esp.* 2015; 93: e87-e88.
6. Bertrand Moura, Florence Tubach, Moana Sulpice, Catherine Boileau, et al. Multidisciplinary Marfan Syndrome Clinic Group. Bone mineral density in Marfan syndrome. A large case-control study. *Joint Bone Spine* 73 (2006) 733-35.
7. Ana Lebreiro, Elisabete Martins, Cristina Cruz, Jorge Almeida, et al. Genotypic characterization of a Portuguese population of Marfan syndrome patients. *Rev Portuguesa Cardiol* 2011; 649-54.