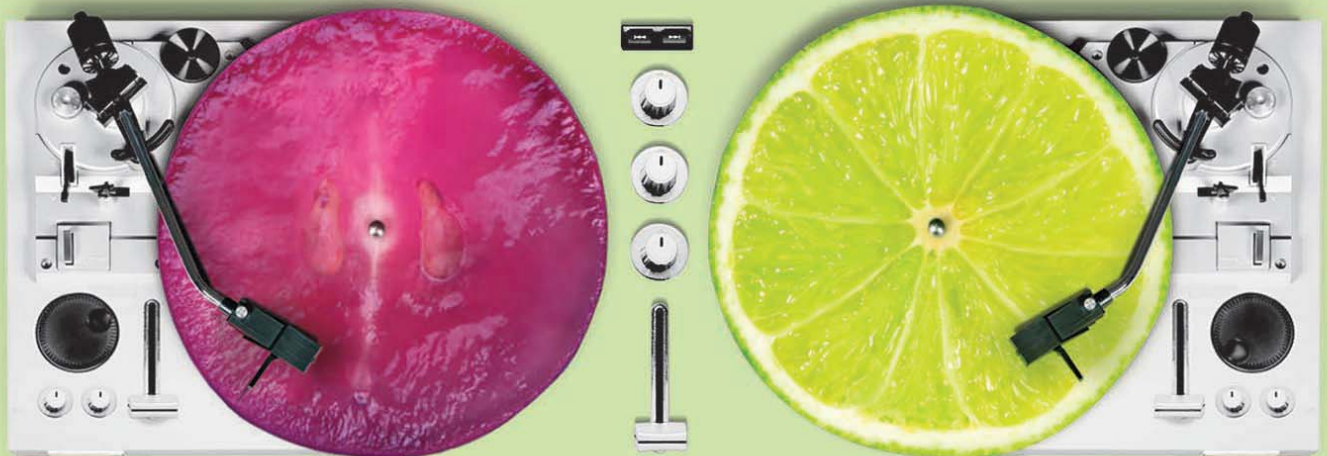


Revista **ADM** Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana



2016

**NUEVO
SABOR**



mixeadosabemejor.com 

COME BIEN

CONTIENE FENILALANINA

**Por su Confiabilidad,
Calidad y Seguridad...
Hemos llevado el
Diagnóstico Radiológico
Intra-Oral a niveles nunca
antes alcanzados!**

Las nuevas generaciones de Odontólogos están conscientes de los daños que los productos para el procesamiento de las Películas Radiográficas pueden causar al medio ambiente y por lo tanto buscan soluciones que les permitan transitar en cualquier momento a la **Radiografía Digital** con equipos de vanguardia, diseñados para durar en el tiempo.



La sencillez de operación del **CORIX® 70 PLUS-USV** permite, con solo oprimir dos botones, seleccionar en la **Pantalla Gráfica** la pieza dental y la complejión del paciente, con mas de 400 tiempos de exposición en memoria, para que el Odontólogo pueda centrar su atención en el paciente.

Más fácil no se puede!!!

Con el **SENSOR CORIX® DIGITAL**,
(OPCIONAL)
específicamente diseñado para este equipo, el Odontólogo podrá transitar a la **Radiografía Digital** por computadora en cualquier momento, obteniendo una imagen perfecta, en un instante y al primer disparo!!!

***Pregunte a nuestros
Distribuidores Autorizados
sobre las características y
accesorios opcionales del
CORIX®70 PLUS-USV.***



coramex s.a.

División de **CORIX MEDICAL SYSTEMS®**

Lauro Villar No. 94-B, 02440 México, D.F.,

Tel. +52-55-5394-1199

Fax: +52-55-5394-8120

www.corix.us

NUEVA LÍNEA

 **NEDENTO[®]**
ENCÍAS

Clorhexidina / Vitamina B5 / Alantoína

 **NEDENTO[®]**
TRICLOSÁN

Vitamina B5 / Alantoína / Fluoruro sódico.

Tratamiento de la **periodontitis**



Prevención y tratamiento de la **gingivitis**
y de la **placa bacteriana**



 **FÓRMULA EFICAZ⁽¹⁾**

Garantiza el alivio de los síntomas desde las **primeras aplicaciones.**

 **BIOADHESIVIDAD PLUS⁽¹⁾**

Que le permite estar en contacto con la mucosa bucal por **más tiempo.**

Para la
Salud Bucal

 **LIOMONT**
ÉTICA FARMACEÚTICA DESDE 1938

DIRECTORIO REVISTA ADM

Consejo Editorial

Editor

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Editores Asociados

Endodoncia

Dr. Sergio Curiel Torres
Dra. Elisa Betancourt Lozano
Dr. Rubén Rosas Aguilar

Odontopediatría

Dr. Luis Karakowsky Kleiman
Dr. José Luis Ureña Cirett
Dr. Héctor Ramón Martínez Menchaca

Cirugía Bucal

Dr. Mario Trejo Cancino
Dr. Tetsuji Tamashiro Higa
Dr. Ilan Vinitzky Brener

Ortodoncia

Dr. Rolando González López
Dr. en O. Rogelio J. Scougall Vilchis

Periodoncia

Dr. Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco
Dr. Alejandro González Blanco
Dr. Francisco Javier Kenji Hosoya Suzuri

Prostodoncia y Odontología Restaurativa

Dr. Rodrigo Rafael Escalante Vázquez
Dr. Antonio Bello Roch

Patología y Medicina Bucal

Dr. Adalberto Mosqueda Taylor
Dr. José Luis Castellanos Suárez
Dr. Ronell Bologna Molina

Operatoria y Materiales Dentales

Dr. José de Jesús Cedillo Valencia
Dr. Federico Pérez Diez

Práctica Clínica (Mercadotecnia, Ética, otros)

Dr. Armando Hernández Ramírez
Dra. Martha Díaz Curi
Dr. Jorge Parás Ayala

Cariología

Dra. Dolores De La Cruz Cardoso
Dra. Leonor Sánchez Pérez

Investigación

Dra. Miriam Lucía Rocha Navarro

La REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA es una publicación arbitrada y se encuentra indizada y compilada en:

- Medigraphic, Literatura Biomédica (www.medigraphic.org.mx).
- PERIODICA, Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, UNAM (<http://biblat.unam.mx>).
- LATINDEX, Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (<http://www.latindex.org>).
- ARTEMISA IV al XI.
- Index to dental literature Med Lars.
- LILACS (www.bireme.br).
- Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania (www.v.uni-bielefeld.de/english/fulltext).
- Biblioteca de revistas electrónicas biomédicas UNAM, México (www.revbiomedicas.unam.mx).
- Biblioteca Digital de la Universidad de Chile, Rep. de Chile (<http://transtor.sisib.uchile.cl/bd/digital>).
- Biblioteca Pública del Estado de Roma, Italia (www.biblioroma.sbn.it/medica/ejnl/fulltext.htm).
- Free Medical Journals (www.freemedicaljournals.com/htm/esp.htm).
- Infodoctor, España (infodoctor.org/revis.htm).
- Universidad de Lausanne, Suiza (<http://perunil.uni.ch/perunil/periodiques>).
- Universidad del Wales College of Medicine, Reino Unido (<http://archive.uwcm.ac.uk/ejnl/>).
- Universidad del Norte de Paraná, Brasil (www.unopar.br/bibli0/links/direitos_autorais/biologicas_saude/periodicos_biologicas/periodicos_biologicas.htm).
- Universidad de Regensburg, Alemania (www.bibliothek.uniregensburg.de/ezeit/ffphtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBME&colors=3&frames=to=6&ssg=).
- Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil (unifesp.br/ds/bibliotecas/revistas.htm).
- Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC Data Bases).

La versión a texto completo se encuentra en www.medigraphic.com/adm
La revista se encuentra en <http://www.adm.org.mx>

La REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, A.C. es publicada bimestralmente en la Ciudad de México, por Graphimedic S.A. de C.V. Editora Responsable: Laura María Díaz Guzmán. Número de Certificado de Reserva otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor: 04-2010-030910375200-102. Número de Certificado de Licitud de Título y Contenido: 14789. Expediente: CCPR1/3/TC/10/18712. Clasificación temática asignada: ESPECIALIDADES MÉDICAS. Titular: ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA COLEGIO DE CIRUJANOS DENTISTAS, A.C. Domicilio de la publicación: Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera, Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06030, Ciudad de México. Teléfonos 0155 3000 0352 y 55 5546 7083. Distribuidor: Asociación Dental Mexicana Colegio de Cirujanos Dentistas, A.C.

Arte, diseño, composición tipográfica, pre prensa, impresión y acabado por



Tels. 8589-8527 al 32. E-mail: emyc@medigraphic.com
Impreso en México / Printed in Mexico.

Las opiniones expresadas en los artículos y publicidad son responsabilidad exclusiva de los autores. El material publicado es propiedad de la REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, por lo que está prohibida la reproducción parcial o total de su contenido por cualquier medio, ya sea impreso o electrónico.

La correspondencia relacionada con artículos, reseñas, noticias y suscripciones debe dirigirse a REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera. Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06030, Ciudad de México. Las solicitudes para anuncios comerciales deberán dirigirse a la Asociación Dental Mexicana Colegio de Cirujanos Dentistas, A.C., y a Graphimedic, S.A. de C.V., a los teléfonos antes mencionados. La REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA aparece la segunda quincena del segundo mes correspondiente.

Costo de Suscripción

	Nacional	Extranjero
Socios ADM	Sin Cargo	
Dentistas no Socios	\$1,500.00	\$1,500.00 al tipo de cambio vigente
Estudiantes Acreditados	\$1,500.00	(más gastos de envío)
Técnicos Dentales	\$1,500.00	
Electrónico sin cargo		
Ejemplar suelto	\$250	
Ejemplar atrasado	\$280	

Certificado de Reserva de Derecho otorgado por el Instituto Nacional de Derechos de Autor Secretaría de Educación Pública. Reserva: 04-2010-030910375200-102.
Certificado de Licitud de Título y Contenido otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas Secretaría de Gobernación. Certificado No. 14789
Registro postal de publicaciones periódicas: PP09-0027. Autorizada como Publicación Periódica Registro DGC Núm. 0010186. Características 229241.116. Teléfono ADM: (55) 5546 7083. Volumen LXXIII. 2016 © Derechos Reservados. Impreso en la Ciudad de México.

www.adm.org.mx
E-Mail: revistaadm@gmail.com; diazlaura@hotmail.com
www.adm.org.mx; info@adm.org.mx

Coordinación Editorial y Publicidad: Dra. Ma. de la Luz Rosales J., Graciela González Cazañas y Loreto Echeverría Torres.



DIRECTORIO ADM

Comité Ejecutivo ADM 2016-2017

Dra. Alma Gracia Godínez Morales
Presidenta

Dr. Fredy Correa Jiménez
Vicepresidente

Dra. Dora Olivia Gastélum Cuevas
Secretaria del Interior

Dr. Luis Camilo Villanueva Campos
Prosecretario del Interior

Dra. Ma. Yolanda Herrejón Chávez
Tesorera

Dra. Patricia Juárez Cienfuegos
Protesorera

Dr. Luis Karakowsky Kleiman
Secretario del Exterior

Dra. Martha Julieta Pérez Villanueva
Prosecretaria del Exterior

Comisiones 2016-2017

Comisiones Permanentes

Comisión de Biblioteca

Dr. Héctor Manuel Hidalgo Fernández

Comisión de Actividades Sociales y Culturales

Logística de Eventos Especiales

Dra. Manuela Solís Gutiérrez

Protocolos y Eventos Especiales

Dra. Isabel Martínez Almendárez

Comisión de Materiales Dentales

Dr. Luis Sánchez Sotres. *Coordinador*

Dr. Ricardo Treviño Elizondo. *Apoyo*

Comisión de Comunicación, Información y Medios

Dr. Iván Gabriel Celis Benítez. *Coordinador*

Dr. Jesús Xavier Aguirre Montelongo. *Apoyo*

Comisión de Asuntos Gubernamentales e Interinstitucionales

Asuntos Gubernamentales

Dr. Agustí Zerón y Gutiérrez de Velasco

Trabajos Interinstitucionales

Dr. Guillermo Loza Hernández

Comisión de Educación Odontológica

Continua

Educación Continua

Dr. Sergio Curiel Torres. *Coordinador*

Investigación, Becas y Beneficios

Académicos

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

Plataforma Virtual y Línea WEBEX

Dr. José Alejandro Espinosa Armida

Comisión de Beneficio a Socios

Dr. Luis Carlos Hernández Orozco.

Coordinador

Dra. Patricia González González. *Auxiliar*

Dr. José Guadalupe Neri Barbosa. *Auxiliar*

Comisión de Vinculación con Regionales

Dra. Verónica Félix Palacios.

Coordinador Zona Noroeste

Dr. Arnoldo Portillo Palacios.

Coordinador Zona Noreste

Dr. Alejandro Rodrigo Ponce de León Ortiz.

Coordinador Zona Centro

Dr. Candelario Cervantes Salazar.

Coordinador Zona Centro-Sur

Dr. Manuel Chan Montejo.

Coordinador Zona Sureste

Comisión Estudiantil

Dr. Edgar Hugo Trujillo Torres

Comisiones Especiales

Presidente del Congreso ADM AMIC

Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso

Editora de la Revista ADM

Dra. Laura María Díaz Guzmán

Editor de la Revista ADM Estudiantil

Dr. Rolando Peniche Marcín

Comisión de Vinculación con Universidades del Norte

Dr. Benjamín Dibene Acosta

Comisión de Vinculación con Universidades del Sur

Dr. Víctor Silverio Gómez Fernández

Comisión de Acreditación Nacional con FMFEO

Dr. Rolando Peniche Mancín

Comisión de Servicio Social Documentado

Dr. José Ángel Sifuentes Sifuentes

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Dr. José Ángel Sifuentes Sifuentes

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Dra. María Guadalupe Torres García

Comisión de Asesoría Odontológica Legal

Dra. María Guadalupe Torres García

Comisión de Asesoría Odontológica Legal

Dra. Adriana Alejandra Sánchez Murillo

Consejo Nacional ADM 2016-2018

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez
Presidente

Dr. Antonio Estrada Valenzuela
Secretario

Dra. Martha Rojas Moreno
Tesorero

Dra. María Isabel Díaz Ceballos
Dr. José Luis Macías Macías
Coordinadores

Consejo de Certificación ADM 2014-2017

Dr. Francisco de Paula Curiel Torres
Presidente

Dr. Rolando Gonzalo Peniche Marcín
Secretario

Dra. Martha Carolina Rodríguez
Tesorera

Dra. Gloria Patricia Muñiz Sandoval
Dra. Laura María Díaz Guzmán
Consejeras

Fundación ADM, IAP

Dr. Jaime Edelson Tishman
Presidente

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez
Secretario

Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso
Tesorero

Dra. Alma Gracia Godínez Morales
Dra. Patricia Juárez Cienfuegos
Vocales

Dr. Óscar Eduardo Ríos Magallanes
Lic. Héctor Flores
Asesores

CONTENIDO/CONTENTS

Editorial

CD Enrique Armando Lee Gómez 278

Espacio compartido/A word from our President

Dra. Alma Gracia Godínez Morales 279

Artículo de revisión/Review

Fusobacterium nucleatum
¿Un patógeno periodontal promotor de carcinogénesis colorrectal?
Fusobacterium nucleatum:
Is this periodontal pathogen a promoter of colorectal carcinogenesis?
Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco, David Porras Lira 280

Artículos de investigación/Research articles

Evaluación de la arteria alveolo-antral mediante tomografía volumétrica en población mexicana y su relación con levantamiento del piso del seno maxilar.
CBCT evaluation of the alveolar antral artery in a mexican cohort and its relationship to maxillary sinus floor lifting.
Luis Arturo Cruz Ibañez, Diego Esteban Palacios Vivar, José Ernesto Miranda Villasana, Marcelo Cazar Almache, Pedro Antonio Martínez Ojeda 286

Expresión de E-cadherina y células de Langerhans en verruga vulgar y papiloma bucal.
Expression of E-cadherin and Langerhans cells in verruca vulgaris and oral papilloma.
Perla Cháirez-Atienzo, María Elisa Vega-Memije, Francisco Javier García-Vázquez, Juan Carlos Cuevas-González 291

Biotipo facial y posición hioidea en pacientes que inician tratamiento ortodóncico.
Facial biotype and hyoid bone position in patients commencing orthodontic treatment.
Alejandra Castrillo Figueroa, Ma. Leonor Alonzo Echeverría, Laura Beatriz Pérez Traconis, Gabriel Eduardo Colomé Ruiz, Carlos Humberto Alayola Cáceres, Salvador Medina Peralta 297

Terapia fotodinámica como adyuvante en el tratamiento periodontal no quirúrgico: evaluación clínica.
Photodynamic therapy as an adjuvant in nonsurgical periodontal treatment: A clinical evaluation.
Rocío Guzmán-Tovar, Norma Idalia Rodríguez-Franco, Gloria Martínez-Sandoval, Lizette Llamosa-Cáñez, Jesús Israel Rodríguez-Pulido 303

Casos Clínicos/Clinical cases

Adenoma pleomorfo parotídeo gigante: a propósito de un caso clínico.
Giant parotid pleomorphic adenoma: A case report.
José Edgar Garduño Mejía, Erick Marciano Salinas García, Jaime Zuazo Campuzano 310

Distracción ósea mandibular con aparatos reabsorbibles (reporte de tres casos).
Mandibular distraction osteogenesis with resorbable devices: A report of three cases.
Francisco Mercado Montañez 315

Dientes natales: informe de un caso y revisión de la literatura.
Natal teeth: A case report and review of the literature.
Agustín Tiol-Carrillo 320

Instrucciones de publicación para los autores/Author guidelines

Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE) 324

Editorial

El pasado mes de octubre se presentó una iniciativa ante el Pleno de la Asamblea Legislativa del Distrito Federal con la finalidad de impulsar una ley, con proyecto de decreto, que establezca como derecho para todos los niños de nivel preescolar y primaria de escuelas públicas, de recibir un paquete de salud oral por ciclo escolar. Este importante logro se dio gracias a la labor de la Asociación Dental Mexicana y su Fundación ADM IAP, a través de la realización de encuentros, debates y foros con la participación de odontólogos, académicos, autoridades de salud, educación y legisladores, con la finalidad de plasmar la obligatoriedad del cepillado dental diario en las escuelas públicas de la Ciudad de México. Esta iniciativa ha sido turnada para su análisis y aprobación a la Comisión de Salud y Asistencia Social de la Asamblea Legislativa del Distrito Federal. Felicidades al Dr. Jaime Edelson, a la Dra. Alma Godínez y a su equipo de trabajo por este relevante avance de la odontología en México.

Manifestamos nuestro pesar por la pérdida del Dr. Aquiles Brindis Rodríguez, uno de los destacados conferencistas de la ADM, profesor, investigador, pilar de la odontología mexicana, así como persona sencilla, simpática y amable, que destacó no sólo por el cariño y dedicación a nuestra profesión sino también por su generosidad para compartir sus conocimientos. De igual forma lamentamos el deceso del Dr. Heddie O. Sedano, originario de Argentina, quien migró a los Estados Unidos de América donde se incorporó a la patología oral; autor de diversas obras sobre patología bucal y anomalías y síndromes craneofaciales, fue un importante promotor en México de esta área del quehacer odontológico y gran colaborador científico de nuestro país, como lo demuestran sus múltiples artículos. Lo recordaremos también como fundador de la Academia Iberoamericana de Patología y Medicina Bucal. Lamentamos profundamente la partida de estos destacados colegas y enviamos nuestras más sentidas condolencias a sus familias y seres queridos.

Por lo que respecta al contenido del presente número, en la sección Artículo de Revisión, la Revista ADM ofrece a sus lectores un trabajo del Dr. Zerón y colaborador, titulado *Fusobacterium nucleatum ¿Un patógeno perio-*

dontal promotor de carcinogénesis colorrectal?, relevante revisión toda vez que se trata de una bacteria residente común de la microbiota orofaríngea, su estrecha asociación con la periodontitis y posible causante de infecciones extraorales.

En esta ocasión publicamos cuatro Artículos de Investigación: *Evaluación de la arteria alveolo-antral mediante tomografía volumétrica en población mexicana y su relación con levantamiento del piso del seno maxilar*, de Cruz et al.; *Expresión de E-cadherina y células de Langerhans en verruga vulgar y papiloma bucal*, de Cháirez y colaboradores; *Biotipo facial y posición hioidea en pacientes que inician tratamiento ortodóncico*, de Castrillo y colaboradores; y *Terapia fotodinámica como adyuvante en el tratamiento periodontal no quirúrgico: evaluación clínica*, de Guzmán y colaboradores. Todos ellos de aplicación clínica.

En la sección Casos Clínicos presentamos tres artículos: el primero de ellos, de Garduño y su equipo de trabajo, aborda un caso del tumor benigno más frecuente de glándulas salivales en su artículo denominado *Adenoma pleomorfo parotídeo gigante: a propósito de un caso clínico*. El segundo trabajo es del Dr. Mercado, se titula *Distracción ósea mandibular con aparatos reabsorbibles (reporte de tres casos)*, y nos ilustra sobre una alternativa de tratamiento de defectos faciales adquiridos o congénitos. El tercer artículo, del Dr. Tiol, *Dientes natales: informe de un caso y revisión de la literatura*, hace énfasis en el diagnóstico oportuno de este tipo de alteración, en virtud de que pueden ser broncoaspirados por el lactante.

Seguros de que en este número encontrarán artículos que serán de su interés, que les permitirán conocer y profundizar sobre temas de actualidad, les extendemos una invitación a su lectura.

Agradeceremos sus comentarios a la Revista ADM en la siguiente dirección electrónica: revistaadm@gmail.com

CD Enrique Armando Lee Gómez
Editor de la Revista ADM,
Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana

En el firme interés de la Asociación Dental Mexicana y de la Fundación ADM IAP de impulsar políticas públicas, a fin de hacer realidad entre los niños mexicanos el Derecho Universal a la Salud Bucal, me es muy grato comunicar que se resolvió por unanimidad en la Asamblea Legislativa del Distrito Federal, una ley que proveerá el cepillado diario con pasta dental con fluoruro, para todas las escuelas públicas preescolares y primarias de la ciudad. El siguiente paso es que el proyecto de ley sea aprobado por el Jefe de Gobierno en la actualidad de la Ciudad de México.

Esta nueva ley también es un precursor importante de la misma iniciativa a nivel federal, que extendería este beneficio de salud oral a todos los 28 millones de niños desde el jardín de infantes hasta el sexto grado.

El proyecto de ley establece las condiciones para que los alumnos de preescolar y primaria de todas las escuelas públicas de la ciudad, reciban un paquete de higiene bucal al comienzo de cada año escolar. El objetivo principal del programa es crear el hábito de cepillarse todos los días después de cada comida, a través del cepillado obligatorio al menos una vez al día en la escuela. Esto permitirá a los niños: formar hábitos que durarán toda la vida, que impactarán favorablemente en su calidad de vida y en la de sus familias, reducirán las ausencias escolares por dolor o infección dental; disminuirán los altos costos de los servicios de salud pública por restauraciones y mutilaciones, además de conservar dientes sanos por más tiempo en su boca y la disminución de enfermedades sistémicas relacionadas con afecciones bucales.

Felicidades a todos los que participan en este movimiento para mejorar la salud oral de los escolares de la Ciudad de México; convirtiéndose ahora en la primer ciudad del mundo con un programa de cepillado dental diario



obligatorio en escuelas primarias y jardines de niños públicos, alcanzando a cubrir casi un millón de niños entre los tres y los doce años de edad.

Asociación Dental Mexicana y su fundación ADM IAP son actores principales de este gran acontecimiento para la Odontología en México.

Un orgullo más de ser socio ADM.

Dra. Alma Gracia Godínez Morales
Presidenta de la Asociación Dental Mexicana,
Federación Nacional de Colegios
de Cirujanos Dentistas, A.C.
E-mail: dralmadentista@gmail.com

www.medigraphic.org.mx

Fusobacterium nucleatum

¿Un patógeno periodontal promotor de carcinogénesis colorrectal?

Fusobacterium nucleatum:

Is this periodontal pathogen a promoter of colorectal carcinogenesis?

Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco,* David Porras Lira**

RESUMEN

El *Fusobacterium nucleatum* es una bacteria anaerobia Gram negativa, es un residente común en el biofilm oral y se ha encontrado una estrecha asociación entre las fusobacterias y las periodontitis. El *Fusobacterium nucleatum* se ha asociado con el cáncer colorrectal, pero la causalidad y el mecanismo subyacente aún no se han establecido. La microbiota intestinal humana tiene un papel reconocido en el cáncer colorrectal. Se ha encontrado que el Fn se adhiere, invade, e induce respuestas inflamatorias oncogénicas que estimulan el crecimiento de las células de cáncer colorrectal a través de un factor de la adhesina FadA.

Palabras clave: Disbiosis, *Fusobacterium nucleatum*, cáncer colorrectal, biofilm, periodontitis.

ABSTRACT

The anaerobic, Gram-negative bacterial species *Fusobacterium nucleatum* is common in oral biofilm and the association between it and periodontitis is well-established. *Fusobacterium nucleatum* has been associated with colorectal cancer, though causality and the underlying mechanism have yet to be determined. The role of the human gut microbiota in colorectal cancer has been acknowledged. *Fusobacterium nucleatum* has been found to adhere to, invade, and induce oncogenic and inflammatory responses that stimulate the growth of colorectal cancer cells through its unique FadA adhesin.

Key words: Dysbiosis, *Fusobacterium nucleatum*, colorectal cancer, biofilm, periodontitis.

INTRODUCCIÓN

En el intestino humano existe una diversa y compleja población de cientos de especies de bacterias diferentes, y en cavidad oral al menos 700 especies han sido estudiadas dentro de una integración global del microbioma humano. Estas bacterias del sistema digestivo tienen una regulación genómica mediada por los diversos mecanismos inmunoinflamatorios del huésped. Pero cuando no hay un equilibrio microbiano o existe disbiosis, el huésped puede perder sus barreras de protección e inflamarse.^{1,2}

Fusobacterium spp., son parte de la microbiota o flora normal de la orofaringe, del tracto gastrointestinal y genital. Las especies patógenas del género *Fusobacterium*

incluyen: *F. nucleatum*, *F. necrophorum*, *F. canifelinum*, *F. gonidiaformans*, *F. mortiferum*, *F. naviforme*, *F. necrogenes*, *F. russii*, *F. ulcerans*, *F. varium*.

Principalmente hay dos especies que son los patógenos más frecuentes dentro de este género: *F. nucleatum* y *F. necrophorum*.^{3,4}

Fusobacterium nucleatum es un residente común de la microbiota orofaríngea en humanos, y es un agudo patógeno en las enfermedades periodontales. De los anaerobios orales, es también el que más probabilidades tiene de causar infecciones extraorales. Sus infecciones metastásicas pueden implicar al cerebro, hígado, articulaciones, y las válvulas del corazón. También se ha documentado tromboflebitis séptica en zonas extrafaríngeas. Recientemente se ha estudiado el papel de *F. nucleatum* en las infecciones intrauterinas y parto prematuro.⁵

No es raro que una enfermedad periodontal o procedimientos dentales sean frecuentemente identificados como posible fuente de bacteremias e infección invasiva del *F. nucleatum*. Del mismo modo, la quimioterapia induce mucositis orofaríngea, y la enfermedad inflamatoria

* Profesor titular y fundador del postgrado de Periodontología, en la Universidad Intercontinental, y Medicina Genómica en la Universidad Anáhuac, Ciudad de México.

** Especialista en Periodoncia, Universidad Intercontinental, Ciudad de México.

Recibido: Mayo 2016. Aceptado para publicación: Agosto 2016.

intestinal ha sido implicada en la infección invasiva del *F. nucleatum*.⁵

Recientemente se han desarrollado nuevas líneas de investigación entre las relaciones microbianas y sus metabolitos en el intestino, principalmente el trasplante de microbioma fecal, o los estudios de intervención sobre metaboloma fecal para tratar de entender mejor el complejo microbiano a fin de reducir potencialmente el riesgo de cáncer colorrectal (CCR).⁶

Las heces de los casos con CCR tenían muy fuertes correlaciones microbios-metabolitos donde predominaban las enterobacterias y actinobacterias. Los metabolitos de *Fusobacterium* y *Porphyromonas* tienen una asociación directa con CCR, pero no una asociación inversa con especies de *Clostridium* y *Lachnospiraceae*. Un reciente estudio de Sinha (2016) identificó las redes complejas entre microbios-metabolitos que pueden proporcionar ideas sobre las neoplasias y los objetivos precisos para la intervención microbiana.⁶

Los estudios han reportado que el *F. nucleatum* se asocia con adenomas colorrectales y cáncer colorrectal en el estadio avanzado, pero su papel preciso en las primeras etapas de la tumorigénesis colorrectal aún es poco conocido. Bashir (2015) revisó algunas de las características importantes de *F. nucleatum* y su asociación con la enfermedad inflamatoria intestinal y la modulación del microentorno tumoral-inmune con la señalización *E-cadherina/β-catenina*.⁷

Existen mecanismos de virulencia del *F. nucleatum* implicados en enfermedades infecciosas, donde se hace énfasis en la colonización, diseminación sistémica e inducción de la respuesta inflamatoria y oncogénica de cada huésped. El FadA adhesina/invasina del *F. nucleatum* es un factor de virulencia clave y un marcador de diagnóstico potencial para enfermedades asociadas al *F. nucleatum*.⁸

SINERGISMO, SIMBIOSIS Y DISBIOSIS

Las periodontitis son iniciadas por la proliferación de bacterias en biofilms subgingivales, que están compuestos en su mayoría de microorganismos anaerobios Gram-negativos. El *Fusobacterium nucleatum* es el principal patógeno responsable de la coagregación microbiana en el biofilm oral, y es un puente que enlaza a otros colonizadores tempranos y tardíos en la estructura del biofilm a través de la adición de patógenos selectivos.

Existe una molécula autoinductora universal; AI-2, esta molécula es mediadora de la señalización intergenética de múltiples especies en comunidades bacterianas que pueden determinar la percepción y determinación del

quorum sensing microbiano, y por lo tanto inducir y producir sinergias en la formación y maduración del biofilm oral. Esto postula que el AI-2 de *F. nucleatum* contribuye a esta interacción entre diversas especies microbianas, y la interrupción de esta señalización podría resultar en la inhibición de periodontopatógenos en la formación del biofilm.

La mayoría de las bacterias del microbioma conviven en estado de simbiosis, pero las bacterias patógenas producen estados de disbiosis. La disbiosis es una alteración patogénica del microbioma, y como estado alterado produce diversos cuadros patológicos. La disbiosis bacteriana está ligada a diferentes enfermedades, tales como colitis ulcerativa, enfermedad de Crohns y cáncer colorrectal.^{7,8}

Ninguna especie bacteriana ha sido identificada como factor de riesgo para desarrollar cáncer de colon pero hay estudios que demuestran la presencia abundante de *Fusobacterium* en tumores colorrectales encontrados en humanos en comparación de casos controles.^{9,10}

En un estudio reciente (2016) de la Universidad de Buffalo (*Osteo-Perio Study*) no se encontraron asociaciones entre la presencia de patógenos subgingivales y el riesgo de cáncer. Sin embargo, hubo asociaciones positivas ante la presencia de cualquier patógeno periodontal del «complejo naranja» en pacientes con cáncer y el riesgo de cáncer de pulmón. El estudio Osteo-Perio está limitado por el número de casos, 1,359 mujeres elegibles con cáncer, y en el análisis sólo tomaron cinco de los principales patógenos orales (*Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, y *Campylobacter rectus* –del complejo naranja–, y dos patógenos –del complejo rojo–; *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia*). Todavía se necesita más investigación para entender el posible papel de las enfermedades periodontales en la carcinogénesis.¹¹

El cáncer colorrectal tiene el cuarto lugar en muertes por cáncer y también es uno de los primeros cánceres que se han investigado genéticamente, en los cuales las mutaciones somáticas específicas en los oncogenes y los genes supresores, se han encontrado asociados a la progresión de lesiones de pólipos adenomatosos.¹²

El factor principal para la formación de este tipo de cáncer no está claro pero la inflamación y respuesta inmunológica es un factor de riesgo bien reconocido.¹³ Aunque la etiología del cáncer no es del todo comprendida, se está comprendiendo que la alteración de la microbiota es un factor de riesgo muy importante.

PATOGENICIDAD Y VIRULENCIA

Fusobacterium nucleatum es un comensal oportunista anaerobio de la cavidad oral y está ampliamente rela-

cionado a las enfermedades periodontales.¹⁴ Fuera de la cavidad oral es una especie que prevalece en muchas infecciones. Está altamente asociado a infecciones intrauterinas, nacimientos prematuros y sepsis neonatal. Se ha encontrado que el *Fn* ha sido causal de abscesos cerebrales,¹⁵ pericarditis y raras formas de tromboflebitis.¹⁶ Asimismo, el *Fn* ha estado implicado en apendicitis.¹⁷

El *Fn* tiene la capacidad de adherirse a las células epiteliales e invadir al endotelio. El cual es muy probable que con este mismo mecanismo invada a otros tejidos.¹⁸

El grupo de bacterias Gram-negativas son los actores principales en el desarrollo de las enfermedades periodontales. Dependiendo en la severidad del caso se puede dividir en dos estados principales: gingivitis que se caracteriza por la inflamación de la encía, y que una gingivitis crónica puede ser la puerta de entrada para una periodontitis, que es la infección asociada con la pérdida progresiva de inserción colágena, la resorción de hueso alveolar y eventualmente la pérdida de dientes.

La interacción entre las bacterias y el epitelio que rodea a los dientes son factores críticos en las infecciones bacterianas.¹⁹⁻²¹ La capacidad del *Fc* para adherirse a las células epiteliales es un factor importante para su colonización. La capacidad de invasión de algunas bacterias permiten a los patógenos no solamente evadir el sistema inmune sino invadir e infiltrarse en tejidos más profundos.

El *F. nucleatum* ha demostrado ser altamente invasivo y su actividad es comparable con la del *P. gingivalis*. Y la estimulación que provoca en la producción de IL-8 es 10 veces más duradera que la producida por la *E. coli*.²² El epitelio además de servir de barrera también funciona como sensor para la detección de bacterias. El contacto directo entre bacterias y la superficie de la mucosa dispara la respuesta inmune a través de diversos mediadores.²³ Uno de esos moduladores moleculares es la IL-8, una citoquina proinflamatoria que atrae y activa a los neutrófilos.²⁴

Además de la capacidad de penetración de las bacterias, otra característica importante de la periodontitis son los productos de la inflamación como resultado de la infiltración de los neutrófilos a los sitios infectados.²⁴

Estudios clínicos demuestran que el *Fn* es altamente prevalente durante las etapas tempranas de la inflamación asociada a la gingivitis y mucho más en la periodontitis.²⁵

FaDA

La adhesividad del *Fn* se da gracias a la unión de una adhesina llamada FadA, un factor de virulencia identificado del *Fn* que se expresa en su superficie.²⁶ El FadA

tanto en su forma purificada como en compañía de *Fn* incrementa las células cancerígenas apuntando a su fuerte potencial carcinogénico (Figura 1). La inflamación y sus productos juegan un papel importante en la oncogénesis del cáncer colorrectal.

El FadA es el mayor componente de unión e invasión del *Fn*.²⁷ El *Fn* genera un microambiente proinflamatorio que conduce al progreso de neoplasias colorrectales.²⁸ En los mismos estudios se demostró que el FadA por sí solo fue capaz de provocar una respuesta inflamatoria mayor, en la misma medida que lo hizo el *Fn*, indicando que este factor bacteriano es el mayor estimulante de la inflamación.²⁷

Por lo tanto el FadA es un gen único del *Fn*, siendo un marcador ideal para identificar individuos en riesgo de desarrollar carcinomas.²⁹ La colonización elevada de *Fn* en tejidos normales puede predisponer al huésped a desarrollar adenomas o adenocarcinomas, y acelerar la carcinogénesis cuando una mutación ocurre.²⁹ Los niveles de FadA en el colon de pacientes con adenomas y adenocarcinomas son de 10 a 100 veces más altos comparados que en individuos normales.²⁹

Se evaluaron las mucosas por medio de biopsias de 115 pacientes, 48 casos y 67 controles. No hubo diferencias significativas entre los pacientes en factores de riesgo como: ingesta de alcohol, calorías, índice de masa muscular e ingesta total de grasa entre los casos de adenoma

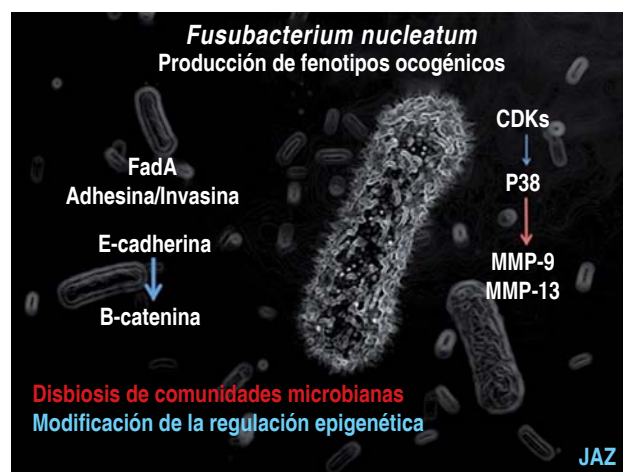


Figura 1. *F. nucleatum* en las células epiteliales podrían producir un fenotipo oncogénico. La unión de la adhesina FadA a E-cadherina activa la señalización de B-catenina, lo que resulta en la activación de genes que controlan la supervivencia y la proliferación celular. *F. nucleatum* también activa varias quinasas dependientes de ciclina (CDKs) y p38, que controla la producción de la matriz metaloproteasas MMP-9 y MMP-13.

y no adenoma. La presencia abundante de *Fusobacterium* fue significativamente más alta en los casos que presentaban adenomas comparado con los controles.³⁰ En este mismo estudio se observó que hay una relación positiva entre especies de *Fusobacterium* e inflamación local en los casos de adenomas.³⁰

DISCUSIÓN

Los posibles mecanismos de virulencia bacteriana implicados en las enfermedades infecciosas hacen énfasis en la colonización microbiana, la diseminación sistémica, y la inducción de respuestas inflamatorias del huésped pueden convertirse en factores oncogénicos.

El *Fusobacterium nucleatum* es una bacteria anaerobia Gram-negativa, colonizadora común de la cavidad oral, capaz de causar abscesos, diseminación e infecciones sistémicas, a menudo en diferentes sitios del cuerpo a la vez. Se ha demostrado que el *F. nucleatum* se adhiere e invade epitelios, y puede penetrar a las células endoteliales a través de una novel adhesina denominada FadA.

El reciente descubrimiento de la adhesina, FadA, es un factor de virulencia único para el *Fusobacterium* oral, y que se requiere para la unión del *Fc* a las células epiteliales con su posterior invasión a las células endoteliales y la capacidad de producir metástasis microbiana, por lo tanto la presencia del *Fn* en las enfermedades periodontales puede desempeñar un papel importante en la colonización a distintas partes del huésped.³¹

Aparte de trastornos gastrointestinales (cáncer colorrectal, enfermedad inflamatoria intestinal y apendicitis), el *F. nucleatum* también se ha implicado en efectos adversos durante el embarazo (corioamnionitis, parto prematuro, muerte fetal, sepsis neonatal, la preeclampsia), enfermedades cardiovasculares, artritis reumatoide, infecciones de las vías respiratorias, síndrome de Lemierre y la enfermedad de Alzheimer. Por lo tanto se deben analizar todos los posibles mecanismos de virulencia implicados en cada una de las enfermedades, con énfasis en la colonización microbiana en la cavidad oral, su diseminación sistémica, y la inducción de respuestas inmunoinflamatorias así como las variables oncogénicas en cada hospedero.

A la fecha el FadA adhesina/invasina propia del *F. nucleatum* parece ser un factor de virulencia clave y un marcador de diagnóstico potencial para enfermedades asociadas al *F. nucleatum*.^{31,32}

El *quorum sensing* (QS) microbiano impulsa los resultados fenotípicos coordinados entre las poblaciones bacterianas que residen en cada biofilm. Los patógenos

en el biofilm oral juegan un importante papel en la disbiosis y en la mediación de las enfermedades infecciosas, lo que ha llevado a elucidar la existencia de numerosos autoinductores y sus correspondientes vías de señalización y comunicación microbiana que pueden modificar la expresión genética de cada hospedero.^{33,34}

El epitelio gingival y las mucinas salivales utilizan múltiples vías de señalización para regular las respuestas inmunitarias innatas ante diversas bacterias orales, pero todavía se sabe poco sobre cómo estas bacterias alteran el estado epigenético epitelial.³² Necesitamos más estudios para definir las respuestas inmunes innatas que se presentan ante bacterias específicas y cómo algunos patógenos pueden modificar la regulación epigenética.³⁵

La nueva visión en la salud y las enfermedades deben contemplar la interacción dinámica entre la tríada genómica: genoma-microbioma-epigenoma humano. El microbioma humano es propiamente nuestro genoma extendido, y el epigenoma una forma determinante para expresar los genes.³⁶

Por último, la visión de tríada genómica en los factores de riesgo también puede aplicarse para el inicio y progresión de distintos tipos de cáncer, ya que diferentes eventos genéticos y epigenéticos pueden estar interactuando. Una vía es la inestabilidad cromosómica caracterizada por la acumulación de anomalías numéricas o estructurales de los cromosomas que conllevan a una pérdida de genes supresores y a la posible activación de oncogenes existentes.

Aproximadamente el 85% del cáncer colorrectal se caracteriza por una inestabilidad cromosómica, y la disfunción de los telómeros puede ser considerada una influencia muy significativa en la generación de esta alteración. En un estudio reciente (2016) con 132 carcinomas de pacientes con cáncer colorrectal, encontraron que los que presentaban telómeros más cortos en las células tumorales tenían un pronóstico más favorable. Por lo que a futuro, el diagnóstico de pacientes afectados de cáncer colorrectal o de otros procesos tumorales frecuentes, deberían utilizar a los marcadores moleculares de función telomérica.³⁷

CONCLUSIÓN

Es posible que en el futuro cercano se pueda definir un criterio molecular de diagnóstico temprano para analizar los estados de salud, estados inflamatorios, precáncer y cáncer de acuerdo al nivel de *fadA*. Así como la posibilidad de usar algún péptido inhibidor para prevenir y/o bloquear al *F. nucleatum* u otro patógeno tanto en el colon como en las bolsas periodontales. Y también desarrollar

estudios de intervención buscar otros biomarcadores para determinar si el tratamiento ha sido efectivo en reducir la carga de *Fn* en colon o en cavidad oral.

Todavía falta aclarar mecanismos de regulación epigenética del *Fusobacterium nucleatum* y sus interacciones con el microbioma intestinal y con la estructura o función telomérica de cada persona como posibles factores de riesgo carcinogénico.

Llamado a la acción

La Asociación Dental Mexicana, la Academia Nacional de Medicina, la Secretaría de Salud, las Comisiones Legislativas y todas las instancias involucradas en la salud, deben poner en altorrelieve la importancia y el valor que tiene prevenir enfermedades orales a fin de mantener en salud a la microbiota oral, ya que es a la fecha, el único medio accesible, redituable y altamente susceptible para una modulación con fines preventivos, en comparación con otros microbiomas propios del cuerpo humano que son vulnerables a las enfermedades sindémicas. La salud oral es esencial para la salud global.

BIBLIOGRAFÍA

1. Savage DC. Microbial ecology of the gastrointestinal tract. *Annu Rev Microbiol.* 1977; 31 (1): 107-133.
2. Arthur JC, Jobin C. The struggle within: microbial influences on colorectal cancer. *Inflamm Bowel Dis.* 2011; 17 (1): 396-409.
3. Huggan PJ, Murdoch DR. *Fusobacterial* infections: clinical spectrum and incidence of invasive disease. *J Infect.* 2008; 57 (4): 283-289. 10.1016/j.jinf.2008.07.016.
4. Goldberg EA, Venkat-Ramani T, Hewit M, Bonilla HF. Epidemiology and clinical outcomes of patients with *Fusobacterium bacteraemia*. *Epidemiol Infect.* 2012; 141 (02): 325-329.
5. Afra K, Laupland K, Leal J, Lloyd T, Gregson D. Incidence, risk factors, and outcomes of *Fusobacterium species* bacteremia. *BMC Infect Dis.* 2013; 13 (1): 264.
6. Sinha R, Ahn J, Sampson JN, Shi J, Yu G, Xiong X et al. Fecal microbiota, fecal metabolome, and colorectal cancer interrelations. *PLoS One.* 2016; 11 (3): e0152126.
7. Bashir A, Miskeen AY, Bhat A, Fazili KM, Ganai BA. *Fusobacterium nucleatum*: an emerging bug in colorectal tumorigenesis. *Eur J Cancer Prev.* 2015; 24 (5): 373-385.
8. Han YW. *Fusobacterium nucleatum*: a commensal-turned pathogen. *Curr Opin Microbiol.* 2015; 23: 141-147.
9. Wang F, Zhang P, Jiang H, Cheng S. Gut bacterial translocation contributes to microinflammation in experimental uremia. *Dig Dis Sci.* 2012; 57 (11): 2856-2862.
10. Marchesi JR, Dutilh BE, Hall N, Peters WHM, Roelofs R, Boleij A et al. Towards the human colorectal cancer microbiome. *PLoS One.* 2011; 6 (5): e20447.
11. Mai X, Genco RJ, LaMonte MJ, Hovey KM, Freudenheim JL, Andrews CA et al. Periodontal pathogens and risk of incident cancer in postmenopausal females: the buffalo osteoperio study. *J Periodontol.* 2016; 87 (3): 257-267.
12. Castellarin M, Warren RL, Freeman JD, Dreolini L, Krzywinski M, Strauss J et al. *Fusobacterium nucleatum* infection is prevalent in human colorectal carcinoma. *Genome Res.* 2012; 22 (2): 299-306.
13. Wu S, Rhee KJ, Albesiano E, Rabizadeh S, Wu X, Yen H-R et al. A human colonic commensal promotes colon tumorigenesis via activation of T helper type 17 T cell responses. *Nat Med.* 2009; 15 (9): 1016-1022.
14. Signat B, Roques C, Poulet P, Duffaut D. *Fusobacterium nucleatum* in periodontal health and disease. *Curr Issues Mol Biol.* 2011; 13 (2): 25-36.
15. Kai A, Cooke F, Antoun N, Siddharthan C, Sule O. A rare presentation of ventriculitis and brain abscess caused by *Fusobacterium nucleatum*. *J Med Microbiol.* 2008; 57 (Pt 5): 668-671.
16. Han XY, Weinberg JS, Prabhu SS, Hassenbusch SJ, Fuller GN, Tarrand JJ et al. *Fusobacterial* brain abscess: a review of five cases and an analysis of possible pathogenesis. *J Neurosurg.* 2003; 99 (4): 693-700.
17. Castellarin M, Warren RL, Freeman JD, Dreolini L, Krzywinski M, Strauss J et al. *Fusobacterium nucleatum* infection is prevalent in human colorectal carcinoma. *Genome Res.* 2012; 22 (2): 299-306.
18. Han YW, Fardini Y, Chen C, Iacampo KG, Peraino VA, Shamonki JM et al. Term Stillbirth Caused by Oral *Fusobacterium nucleatum*. *Obstet Gynecol.* 2010; 115 (2 Pt 2): 442-425.
19. Finlay BB, Cossart P. Exploitation of mammalian host cell functions by bacterial pathogens. *Science.* 1997; 276 (5313): 718-725.
20. Finlay BB, Falkow S. Common themes in microbial pathogenicity revisited. *Microbiol Mol Biol Rev MMBR.* 1997; 61 (2): 136-169.
21. Meyer DH, Mintz KP, Fives-Taylor PM. Models of invasion of enteric and periodontal pathogens into epithelial cells: a comparative analysis. *Crit Rev Oral Biol Med Off Publ Am Assoc Oral Biol.* 1997; 8 (4): 389-409.
22. Han YW, Shi W, Huang GT, Kinder HS, Park NH, Kuramitsu H et al. Interactions between periodontal bacteria and human oral epithelial cells: *Fusobacterium nucleatum* adheres to and invades epithelial cells. *Infect Immun.* 2000; 68 (6): 3140-3146.
23. Kagnoff MF, Eckmann L. Epithelial cells as sensors for microbial infection. *J Clin Invest.* 1997; 100 (1): 6-10.
24. Okada H, Murakami S. Cytokine expression in periodontal health and disease. *Crit Rev Oral Biol Med Off Publ Am Assoc Oral Biol.* 1998; 9 (3): 248-266.
25. Moore WE, Moore LV. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol.* 1994; 5 (1): 66-77.
26. Rubinstein MR, Wang X, Liu W, Hao Y, Cai G, Han YW. *Fusobacterium nucleatum* promotes colorectal carcinogenesis by modulating E-cadherin/ β -catenin signaling via its FadA adhesin. *Cell Host Microbe.* 2013; 14 (2): 195-206.
27. Xu M, Yamada M, Li M, Liu H, Chen SG, Han YW. FadA from *Fusobacterium nucleatum* utilizes both secreted and nonsecreted forms for functional oligomerization for attachment and invasion of host cells. *J Biol Chem.* 2007; 282 (34): 25000-25009.
28. Kostic AD, Chun E, Robertson L, Glickman JN, Gallini CA, Michaud M et al. *Fusobacterium nucleatum* potentiates intestinal tumorigenesis and modulates the tumor-immune microenvironment. *Cell Host Microbe.* 2013; 14 (2): 207-215.
29. Han YW, Ikegami A, Rajanna C, Kawsar HI, Zhou Y, Li M et al. Identification and characterization of a novel adhesin unique to oral fusobacteria. *J Bacteriol.* 2005; 187 (15): 5330-5340.
30. McCoy AN, Araújo-Pérez F, Azcárate-Peril A, Yeh JJ, Sandler RS, Keku TO. *Fusobacterium* is associated with colorectal adenomas. *PLoS One.* 2013; 8 (1): e53653.
31. Liu P, Liu Y, Wang J, Guo Y, Zhang Y, Xiao S. Detection of *Fusobacterium nucleatum* and *fadA* adhesin gene in patients with orthodontic

- gingivitis and non-orthodontic periodontal inflammation. PLoS One. 2014; 9 (1): e85280.
32. Han YW. *Fusobacterium nucleatum*: a commensal-turned pathogen. Curr Opin Microbiol. 2015; 23C: 141-147.
33. Quan DN, Tsao CY, Wu HC, Bentley WE. Quorum sensing desynchronization leads to bimodality and patterned behaviors. PLoS Comput Biol. 2016; 12 (4): e1004781.
34. Rezzonico F, Duffy B. Lack of genomic evidence of AI-2 receptors suggests a non-quorum sensing role for luxS in most bacteria. BMC Microbiol. 2008; 8 (1): 154. doi: 10.1186/1471-2180-8-154.
35. Yin L, Chung WO. Epigenetic regulation of human β -defensin 2 and CC chemokine ligand 20 expression in gingival epithelial cells in response to oral bacteria. Mucosal Immunol. 2011; 4 (4): 409-419.
36. Zerón A. Genoma, microbioma y epigenoma humano. Una visión contemporánea de la triada ecológica. Revista ADM. 2014; 71 (4): 162-170.
37. Fernández-Marcelo T, Sánchez-Pernaute A, Pascua I, De Juan C, Head J, Torres-García AJ et al. Clinical relevance of telomere status and telomerase activity in colorectal cancer. PLoS One. 2016; 11 (2): e0149626.

Correspondencia:

Dr. Agustín Zerón
Homero 1804-801, Polanco, 11569,
Del. Miguel Hidalgo, CDMX, México.
E-mail: periodontologia@hotmail.com

Evaluación de la arteria alveolo-antral mediante tomografía volumétrica en población mexicana y su relación con levantamiento del piso del seno maxilar.

CBCT evaluation of the alveolar antral artery in a Mexican cohort and its relationship to maxillary sinus floor lifting.

Luis Arturo Cruz Ibañez,* Diego Esteban Palacios Vivar,** José Ernesto Miranda Villasana,***
Marcelo Cazar Almache,⁺ Pedro Antonio Martínez Ojeda*

RESUMEN

Introducción: El conocimiento de la anatomía de la región maxilar debe ser esencial para el cirujano antes de realizar levantamiento del seno maxilar para evitar complicaciones. La arteria alveolo antral forma una anastomosis intraósea con la arteria infraorbitaria a nivel de la pared antero lateral del seno maxilar, aproximadamente a una distancia de entre 18.9 y 19.6 mm desde el reborde alveolar maxilar. La arteria alveolo antral es la encargada de dar vascularidad a la membrana mucosa del seno maxilar, pared antero lateral del seno y tejido perióstico subyacente. **Objetivo:** Describir y establecer la frecuencia, diámetro y localización de la anastomosis entre la arteria infraorbitaria y la arteria alveolar posterior superior, llamada arteria alveolo antral y su relación con la cresta ósea alveolar en una población mexicana. **Material y métodos:** Se realiza un protocolo de estudio observacional, descriptivo y transversal en una población de 1,116 pacientes derechohabientes del Instituto de Seguridad Social y Servicios para los Trabajadores del Estado (ISSSTE), en el oriente de la Ciudad de México mediante la revisión de estudios de tomografía volumétrica computarizada. **Resultados:** Se encuentra la anastomosis arterial en el 90% de los estudios revisados, correspondiente a 1,005 estudios de tomografía. Por lo que se establecen los siguientes valores para la distancia entre el reborde alveolar y el canal alveolo antral; primer premolar: 18.24 mm, segundo premolar: 17.35 mm, primer molar: 16.96 mm, segundo molar: 18.75 mm. **Conclusiones:** De esta manera se establecen las medidas promedio de la localización de dicho paquete vascular y las medidas necesarias para salvaguardarlo a lo largo de su recorrido, lo cual es importante para la preservación y oseointegración de los injertos óseos colocados durante los procedimientos de elevación del seno maxilar, proporcionando así un margen de seguridad no reportado previamente en la literatura para la población mexicana.

Palabras clave: Arteria alveolar posterior superior, arteria alveolo antral, arteria infraorbitaria, anastomosis, levantamiento de seno maxilar.

ABSTRACT

Introduction: In order to avoid complications, it is essential for surgeons to have a detailed knowledge of the anatomy of the superior maxillary bone prior to performing any sinus lift procedure. The alveolar antral artery forms an intraosseous anastomosis with the infraorbital artery at the level of the anterolateral wall of the maxillary antrum at an approximate distance of between 18.9 and 19.6 mm from the maxillary alveolar ridge. The alveolar antral artery is responsible for providing vascularity to the mucous membrane of the maxillary sinus, the anterior lateral wall of the sinus, and the underlying periosteal tissue. **Objective:** To analyze and establish the frequency, diameter, and location of the anastomosis between the infraorbital artery and the posterior superior alveolar artery known as the alveolar antral artery, and its relationship to the alveolar bone crest in a Mexican cohort. **Material and methods.** We conducted a cross-sectional observational descriptive study involving a cohort comprised of 1,116 patients of the Institute for Social Security and Services for State Workers (ISSSTE) on the east side of Mexico City. The study consisted of a review of CBCT studies. **Results:** The arterial anastomosis was found in 90% of the 1,005 CBCT studies reviewed, based on which the following values were determined for the distance between the alveolar ridge and the canal of the alveolar antral artery: for the first premolar, 18.24 mm; second premolar, 17.35 mm; first molar, 16.96 mm, and for the second molar, 18.75 mm. **Conclusions:** We established the average measurements for the location of the vascular bundle in question and the measurements needed to safeguard it along its course, which is important for the preservation and osseointegration of bone grafts placed during maxillary sinus lift procedures, thus providing a margin of safety not previously reported in the literature for a Mexican cohort.

Key words: Posterior superior alveolar artery, alveolar antral artery, infraorbital artery, anastomosis, maxillary sinus lift procedure.

* Cirujano Maxilofacial de práctica privada, Tijuana-México.

** Cirujano Maxilofacial de práctica privada, Cuenca-Ecuador.

*** Maestro en Educación, Jefe de Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional «General Ignacio Zaragoza», ISSSTE, Ciudad de México.

⁺ Profesor externo del programa de residencia de Cirugía Maxilofacial, Cuenca-Ecuador.

Recibido: Junio 2016. Aceptado para publicación: Agosto 2016.

INTRODUCCIÓN

La arteria alveolar posterior superior (AAPS), rama de la arteria maxilar interna tiene un diámetro aproximado de 2 mm, se divide en dos ramas: una rama gingival superficial al hueso para dar vascularización a la región de molar y premolares formando una anastomosis con la rama extraósea de la arteria infraorbitaria, aproximadamente a 23 mm del reborde alveolar.¹ La rama alveolo antral (AAA) (Figura 1) forma una anastomosis intraósea con la arteria infraorbitaria, a nivel de la pared antero lateral del antro maxilar aproximadamente a una distancia de entre 18.9 y 19.6 mm desde el reborde alveolar maxilar.^{1,2}

La AAA es la encargada de dar vascularidad a la membrana mucosa del seno maxilar, pared antero lateral del seno y tejido perióstico subyacente. Se ha reportado que frecuentemente esta estructura anatómica es comprometida al realizar abordajes quirúrgicos para el levantamiento de seno maxilar, la osteotomía Le Fort I y maniobra de Caldwell luc.²

Existe una variación en la prevalencia de esta arteria en cuanto a su localización, ya que normalmente es intraósea, reportando esta anastomosis en el 100% de estudios realizados en cadáveres.^{3,4} Siendo visible mediante tomografía volumétrica sólo en el 71.4% de los casos.⁵⁻⁷ Existe la variación subperióstica y extraósea. Traxler, reportó el hallazgo de dicho vaso en una localización extraósea en el 44% de sus estudios realizados en modelo humano.⁵

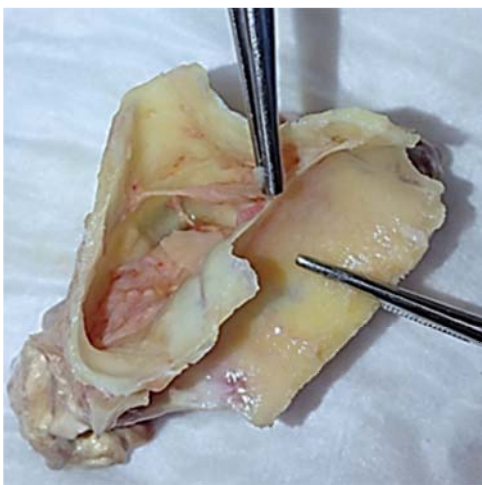


Figura 1. Trayecto intraóseo e intrasinusal del paquete alveoloantral en espécimen biológico de cadáver.

El diámetro de esta arteria puede variar, desde menos de 1 mm hasta más de 2 mm^{1,8} con un curso horizontal y de localización intraósea normalmente (Figura 2).³

De acuerdo con diferentes estudios realizados con tomografía computarizada, la AAA no es observada en su localización extraósea si ésta tiene un calibre menor a 2 mm de diámetro y pobremente diferenciada en su localización intraósea; mientras que, si presenta un calibre mayor a 2 mm es notable en dicho estudio cuando se presenta intraósea y posiblemente detectada si tiene localización extraósea.¹

La variabilidad de la localización de la AAA depende del grado de reabsorción ósea del reborde alveolar maxilar, en clases I, II y III la distancia promedio que hay desde el paquete vascular al reborde alveolar es de 19 mm,^{5,6} 16.9 mm⁴ y 16.4 mm⁸ respectivamente, mientras que en procesos maxilares atróficos se puede encontrar a 11.25 mm.^{3,8}

Se ha reportado lesión a esta estructura anatómica en la colocación de miniimplantes ortodónticos en la región retromolar e infracigomática, por lo que tal práctica deberá estar guiada por un profesional con amplio conocimiento de la región anatómica y de las estructuras que la conforman. Tomando en cuenta el manejo de una posible hemorragia mediante electrocauterio, colocación de cera para hueso o ligadura vascular de los troncos principales de la anastomosis de ser necesario.¹

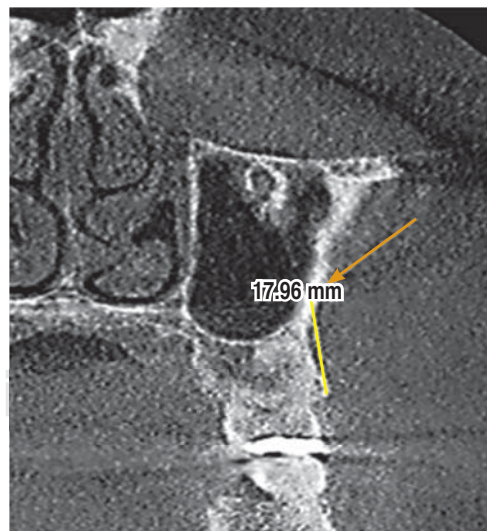


Figura 2. Imagen coronal del paquete vascular alveoloantral a nivel del segundo molar maxilar derecho.

MATERIAL Y MÉTODOS

Mediante un método de estudio retrospectivo, observacional y probabilístico se realizó una revisión de estudios de tomografía volumétrica en un corte coronal en 1,116 pacientes mexicanos para determinar la frecuencia, trayecto y localización del paquete alveolo antral, la población estudiada fue entre un rango de edad de 19 y 78 años, presentando distribución en cuanto al sexo 1 a 1, en un periodo de un año. Todos los estudios fueron analizados con ortopantomógrafo digital GALILEOS® de SIRONA® mediante el Software SIDEXIS XG, con una distribución continua en cuanto a los cortes de la imagen. Cuando se encontró la posición del canal de dicha arteria, se realizaron medidas desde este punto hasta la línea cervical de los órganos dentarios desde el



Figura 3. Corte coronal y medida entre el paquete vascular y la región cervical a nivel del primer molar superior izquierdo.

Cuadro I. Distancia promedio entre el canal alveolo antral y la región cervical de cada órgano dentario.

Distancia promedio en milímetros de paciente dentado	
Primer premolar	18.24 mm
Segundo premolar	17.35 mm
Primer molar	16.96 mm
Segundo molar	18.75 mm

primer premolar hasta el segundo molar. Se excluyeron de nuestro estudio pacientes que presentaban espacios edéntulos totales en la región maxilar, pacientes que habían sido sometidos a tratamientos quirúrgicos invasivos en el maxilar, el cual alterara o deformara su anatomía, el estudio se llevó en el servicio de cirugía maxilofacial con población derechohabiente del Hospital Regional «General Ignacio Zaragoza» ISSSTE, en el Oriente de la Ciudad de México en agosto del 2014 y se extendió hasta agosto del 2015, siendo la primera vez reportado este estudio en población mexicana.

Se realizó la medida de ambos lados del maxilar, a nivel de cada diente. Sin embargo, la arteria alveolo dental no fue ubicada en todo su trayecto en todos los estudios de la muestra original, por lo que los resultados son basados en una muestra final de 1,005 estudios (*Figura 3*).

RESULTADOS

El canal de la anastomosis arterial fue encontrado en el 90% de los estudios analizados. Los valores para la distancia entre el reborde alveolar y el canal alveolo antral, se obtuvieron tomando como referencia las cuatro piezas dentales mencionadas. Las distancias fueron tabuladas usando el programa Excel de Windows 7, produciendo los valores promedio que se encuentran representados en el *cuadro 1*. Un ejemplo esquemático de la localización intraósea promedio de acuerdo a nuestros resultados del paquete vascular alveoloantral se muestra en la *Figura 4*.

La distancia entre la anastomosis y la región cervical de los órganos dentarios representada en la *figura 4*, fue comparada con el lado contrario sin encontrar una variación significativa en la posición en un mismo estudio.

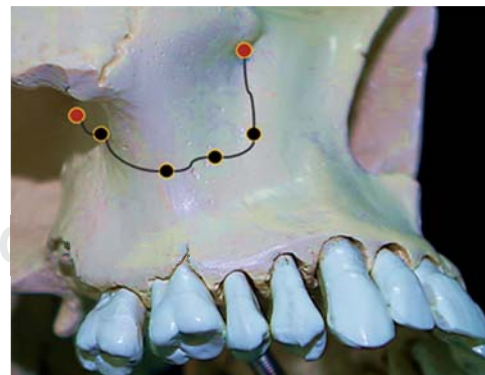


Figura 4. Localización intraósea promedio de acuerdo con nuestros resultados de paquete vascular alveoloantral (ejemplo esquemático).

En cuanto al diámetro de dicho canal no se encontró un valor de medida mayor a 2 mm de diámetro (Figura 5).

Se logró establecer de acuerdo con los datos obtenidos por este estudio, que el abordaje para el levantamiento del piso de seno maxilar deberá ser menor a los 16 mm, permitiendo establecer una zona de seguridad de aproximadamente 6 mm por debajo de la localización de dicho canal, para realizar el abordaje quirúrgico de elevación del piso de seno maxilar, y a su vez respetar los ápices de los órganos dentarios (Figura 6).

DISCUSIÓN

La preservación del paquete vascular de la pared anterolateral del seno maxilar es importante, ya que se ha reportado que contribuye con el proceso adecuado de

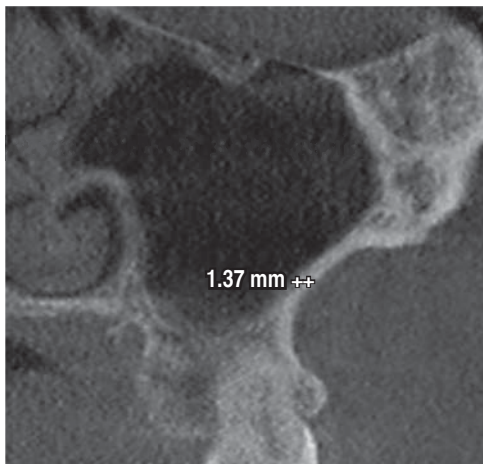


Figura 5. Imagen del diámetro del canal en uno de los estudios analizados.

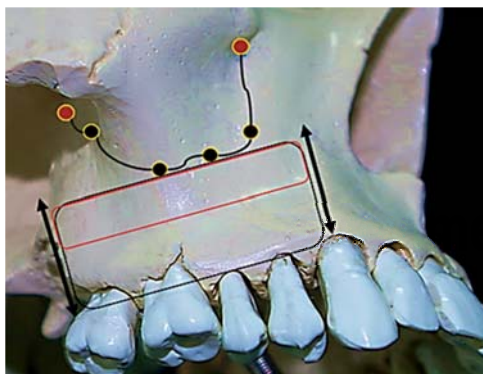


Figura 6. Área de seguridad para osteotomía en el levantamiento del piso del seno maxilar (ejemplo esquemático).

cicatrización y osteointegración de los injertos cuando se trata de levantamiento del seno maxilar para la colocación de implantes dentales.^{9,10}

En este estudio nos enfocamos a determinar los valores promedio en pacientes dentados en una muestra de población mexicana, ya que en la actualidad no se cuenta con el registro o estudios desarrollados con estas características para esta estructura anatómica.

En un estudio publicado por HUR et al., se encuentra la anastomosis intraósea a 26.9 mm desde la línea cervical del primer premolar, a 24.1 para el segundo premolar, 21.2 mm para el primer molar y 22.4 mm para el segundo molar, todas las medidas fueron entre el paquete vascular y la línea cervical de cada órgano dentario como se explicó anteriormente.⁴ En nuestro estudio la distancia promedio tiene una variación en la localización del paquete vascular intraóseo de ± 0.35 mm en el caso del primer premolar, 0.45 mm para el segundo premolar, 0.52 mm para el primer molar y 0.77 mm para el caso del segundo molar en sentido caudo-cefálico principalmente.

Elian et al., establecieron que cuando el diámetro de la anastomosis es menor a 0.5 mm no es de consideración clínica ya que la hemorragia de dicho vaso no es considerada peligrosa.⁴ El diámetro del vaso dependerá del grosor de la pared que la rodea.¹¹

CONCLUSIONES

El conocimiento de esta estructura vascular es importante para el clínico que realiza el procedimiento, de manera que, un estudio de tomografía computarizada o tomografía volumétrica es de gran ayuda para la localización, el diámetro y curso de dicha arteria, y así reducir complicaciones quirúrgicas en los casos en los que se sospeche que estará involucrada.

La arteria alveoloantral es una estructura anatómica relevante en la pared lateral del seno maxilar y es a menudo no considerada al efectuar una elevación del piso del seno maxilar para injerto óseo, colocación de mini implantes, realizar osteotomía de la región maxilar y procedimientos que involucren acceder al espacio del antro maxilar.

El hecho que se reporte su existencia clínica, pero no se encuentre en algunos de los estudios de imagenología usados para detectar esta estructura, puede ser debido a: un diámetro menor a 1 mm, la arteria presente, un recorrido extraóseo o que los cortes tomográficos sean de un diámetro mayor a 3 mm.

De esta manera, se establece mediante la realización de este estudio las medidas de la distancia promedio

para dar una guía al cirujano, permitir el procedimiento con un menor sangrado y con menores complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maridati P, Stoffella E, Speroni S, Cicciu M, Maiorana C. Alveolar antral artery isolation during sinus lift procedure with the double window technique. *Open Dent J.* 2014; 8: 95-103. doi: 10.2174/1874210601408010095.
2. Rahpeyma A, Khajehahmadi S. Alveolar antral artery: Review of surgical techniques involving this anatomic structure. *Iran J Otorhinolaryngol.* 2014; 26 (2): 73-78.
3. Rosano G, Taschieri S, Gaudy JF, Weinstein T, Del Fabbro M. Maxillary sinus vascular anatomy and its relation to sinus lift surgery. *Clin Oral Implants Res.* 2011; 22 (7): 711-715.
4. Elian N, Wallace S, Cho SC, Jalbout ZN, Froum S. Distribution of the maxillary artery as it relates to sinus floor augmentation. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005; 20 (5): 784-787.
5. Traxler H, Windisch A, Geyerhofer U, Surd R, Solar P, Firbas W. Arterial blood supply of the maxillary sinus. *Clin Anat.* 1999; 12 (6): 417-421.
6. Solar P, Geyerhofer U, Traxler H, Windisch A, Ulm C, Watzek G. Blood supply to the maxillary sinus relevant to sinus floor elevation procedures. *Clin Oral Implants Res.* 1999; 10 (1): 34-44.
7. Baumann A, Ewerts R. Minimally invasive sinus lift. Limits and possibilities in the atrophic maxilla. *Mund Kiefer Gesichtschir.* 1999; 3 (1): S70-73.
8. Mardinger O, Abba M, Hirshberg A, Schwartz-Arad D. Prevalence, diameter and course of the maxillary intraosseous vascular canal with relation to sinus augmentation procedure: a radiographic study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 36 (8): 735-738.
9. Van den Bergh JP, Ten Bruggenkate CM, Disch FJ, Tuinzing DB. Anatomical aspects of sinus floor elevations. *Clin Oral Implants Res.* 2000; 11 (3): 256-265.
10. Hur MS, Kim JK, Hu KS, Bae HE, Park HS, Kim HJ. Clinical implications of topography and distribution of the posterior superior alveolar artery. *J Craniofac Surg.* 2009; 20 (2): 551-554.
11. Rahpeyma A, Khajehahmadi S, Amini P. Alveolar antral artery: Does its diameter correlate with maxillary lateral wall thickness in dentate patients? *Iran J Otorhinolaryngol.* 2014; 26 (76): 163-167.

Correspondencia:

Dr. Diego Esteban Palacios Vívar

Hospital Monte Sinaí, Cuenca-Ecuador, 010150.

Servicio de Cirugía Maxilofacial.

E-mail: diegoepalaciosvivar@yahoo.com

Expresión de E-cadherina y células de Langerhans en verruga vulgar y papiloma bucal.

Expression of E-cadherin and Langerhans cells in verruca vulgaris and oral papilloma.

Perla Cháirez-Atienzo,* María Elisa Vega-Memije,** Francisco Javier García-Vázquez,*** Juan Carlos Cuevas-González[†]

RESUMEN

Introducción: La verruga vulgar y el papiloma bucal son lesiones provocadas por el virus papiloma humano, se pueden encontrar presentes en la mayoría de las superficies cutáneas y mucosas, su comportamiento biológico es benigno. Las proteínas de adhesión como la E-cadherina, se encargan de mantener la organización y morfología celular, disminuyen su expresión epitelial en ciertas lesiones potencialmente cancerizables, y favorecen la migración e invasión celular ocasionando posibles metástasis. Las células de Langerhans, son células presentadoras de antígeno que activan el sistema inmunológico para proteger al organismo contra patógenos o sustancias extrañas. **Objetivo:** Determinar el grado de expresión de E-cadherina y de células de Langerhans en verruga vulgar y papiloma bucal. **Material y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo, en el cual se incluyeron 16 bloques con tejido incluido en parafina con diagnóstico de verruga vulgar, y cuatro diagnosticados como papiloma bucal, todos los casos fueron corroborados con la tinción de hematoxilina y eosina. La determinación del grado de expresión de las células de Langerhans y E-cadherina se realizó por medio de la técnica de inmunohistoquímica, la valoración se llevó a cabo de manera semicuantitativa, y se realizó estadística descriptiva. **Resultados:** La expresión de E-cadherina en verruga vulgar fue intensa tanto en cantidad como intensidad, mientras que en papiloma bucal fue moderada también en ambos casos; las células de Langerhans mostraron una inmunotinción moderada en las lesiones de verruga vulgar en intensidad y cantidad; en el caso de papiloma bucal esta inmunotinción en intensidad y cantidad fue leve. **Conclusiones:** Los resultados mostraron que las proteínas de adhesión E-cadherina no pierden su expresión en la verruga vulgar y papiloma bucal, lo cual confirma su benignidad. La expresión de las células de Langerhans nos indica que la piel es más reactiva que la mucosa bucal al tener mayor cantidad de estas células.

Palabras clave: Virus papiloma humano, papiloma bucal, verruga vulgar, E-cadherina, células de Langerhans, inmunohistoquímica.

ABSTRACT

Introduction: Verruca vulgaris and oral papilloma are lesions caused by the human papillomavirus. They can be found on most skin and mucosal surfaces, and their biological behavior is benign. Adhesion proteins such as E-cadherins are responsible for maintaining cell morphology and organization; they decrease the expression in certain potentially cancerous epithelial lesions and promote cell migration and invasion, causing possible metastasis. Langerhans cells are antigen-presenting cells that activate the immune system to protect the body against pathogens or foreign substances. **Objective:** To determine the degree of expression of E-cadherin and Langerhans cells in verruca vulgaris and oral papilloma. **Material and methods:** We performed a descriptive and retrospective study involving 16 paraffin-embedded tissue blocks of diagnosed cases of verruca vulgaris and 4 paraffin-embedded tissue blocks identified as oral papilloma. The diagnosis was previously confirmed by hematoxylin and eosin staining. The degree of expression of Langerhans cells and E-Cadherin was determined by immunohistochemistry, while the evaluation was carried out semiquantitatively, with descriptive statistics being performed. **Results:** The expression of E-cadherin in verruca vulgaris was strong in terms of both quantity and intensity, whereas in the case of oral papilloma it was moderate for both. Langerhans cells showed moderate immunostaining for both intensity and quantity in verruca vulgaris-type lesions, while for oral papilloma, the immunostaining was also mild in both cases. **Conclusions:** The results suggest that the expression of E-cadherin adhesion proteins does not diminish in verruca vulgaris and oral papilloma, which confirms their benignity. Langerhans cell expression suggests that the skin—which shows a greater presence of these cells—is more reactive than the oral mucosa.

Key words: Human papillomavirus, oral papilloma, verruca vulgaris, E-cadherin, Langerhans cells, immunohistochemistry.

* Alumna de la Maestría en Ciencias Estomatológicas, Facultad de Odontología, Universidad Juárez del Estado de Durango. Durango, Dgo., México.

** Departamento de Dermatología, Hospital General «Dr. Manuel Gea González», Ciudad de México.

*** Laboratorio de Patología Molecular, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

[†] Laboratorio de Patología, Facultad de Odontología, Universidad Juárez del Estado de Durango. Durango, Dgo., México.

Recibido: Junio 2016. Aceptado para publicación: Agosto 2016.

INTRODUCCIÓN

El virus papiloma humano (VPH) es un virus perteneciente a la gran familia *Papillomaviridae*, mide aproximadamente 55 nm de diámetro, y presenta un núcleo de ácido desoxirribonucleico (ADN) de doble cadena circular.¹ Su genoma está conformado de 7,200 a 8,000 pares de bases y tiene un peso molecular de 5.2 x 10⁶ Daltons, se encuentra envuelto por una cápside icosaédrica conformada por 72 capsómeros.² Este tipo de virus infecta a las células epiteliales basales tanto de piel y mucosa; las infecciones por VPH en boca pueden ocasionar lesiones como: papilomas bucales (PB) y verrugas vulgares (VV), condilomas, e hiperplasia epitelial focal.³

La frecuencia de VPH en la cavidad bucal es controversial, si bien algunos estudios muestran sólo una pequeña cifra de pacientes con esta infección;⁴ se han podido identificar algunos de los subtipos de bajo riesgo de VPH en algunas lesiones bucales (VPH-1, 2, 3, 4, 6, 7, 10, 11, 13, 16, 18, 31, 32, 33, 35, 40, 45, 52, 55, 57, 58, 59, 69, 72 y 73).⁵ Y en otras lesiones la presencia de VPH con subtipos de alto riesgo está asociado con carcinomas de lengua, labio, laringe, etc.⁴

El papiloma bucal es considerado uno de los tumores epiteliales benignos más comunes de la mucosa bucal, se presentan de igual manera tanto en el sexo femenino como en el masculino; clínicamente estas lesiones exhiben una superficie rugosa en forma de coliflor, con una coloración del blanco al grisáceo, dependiendo de su grado de queratinización; de manera más frecuente las podemos encontrar en lengua y paladar.⁶ Histológicamente el papiloma bucal presenta proyecciones digitiformes de epitelio escamoso, hiperqueratosis, núcleos picnóticos con un halo pálido nuclear, dando lugar a las células coilocíticas,⁷ son causados por los subtipos de VPH 6 y 11 principalmente.⁵

En la piel la verruga vulgar es la infección más frecuente y se caracteriza por una proliferación epidérmica que rara vez se torna en una lesión maligna,⁸ excepto en regiones periungueales y con determinados subtipos virales. Se puede definir como una excrecencia circunscrita con una coloración similar a la piel, de superficie córnea y áspera.⁹ Es una lesión contagiosa, puede ser transmitida por autoinoculación y por contacto directo e indirecto, y los sitios donde se presentan con más frecuencia son las manos, pies y cara,⁸ aunque también se pueden encontrar en cuello y piel cabelluda, de manera solitaria o agrupada.⁹ Histológicamente la verruga vulgar presenta características como hiperqueratosis, papilomatosis, paraqueratosis, acantosis y células coilocíticas.¹⁰ Los subtipos

de VPH que más comúnmente inducen a la aparición de la VV son el 2, 4 y 40.⁸

Las cadherinas son una familia de proteínas de tipo 1 transmembrana.¹¹ Es la proteína encargada de la adhesión célula-célula dependiente del Ca²⁺ en tejidos epiteliales de vertebrados,¹² además desempeña un papel muy importante en el mantenimiento de la polaridad celular y la adhesión en los tejidos, así como de la morfología de las células epiteliales y la integridad de los tejidos; disminuyen su expresión epitelial en ciertas lesiones potencialmente cancerizables, lo cual da lugar a la migración e invasión celular provocando posibles metástasis. La E-cadherina juega un rol muy importante en la carcinogénesis, ya que una expresión disminuida de esta proteína se va a reflejar en un aumento en la invasividad y migración celular, lo que facilita el crecimiento y proliferación de las células tumorales metastásicas para formar así nuevas lesiones.¹³

Las células de Langerhans participan en la inmunidad, una respuesta inmune disminuida resulta en lesiones bucales asociadas al VPH de mayor gravedad;¹⁴ algunos estudios han demostrado la reducción en el número de células presentadoras de antígenos en infecciones por VPH en neoplasias epiteliales cervicales.¹⁵

La expresión de E-cadherina y de células de Langerhans ha sido estudiada en distintos tipos de lesiones, no siendo así el caso de las localizadas en boca, por lo que el objetivo de este trabajo fue el de determinar la expresión de E-cadherina y células de Langerhans en verruga vulgar y papiloma bucal, para contribuir así al conocimiento fisiopatológico de estas lesiones tan comunes en la consulta dermatológica y odontológica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo donde la muestra fue por cuota y conveniencia (N = 20). Se tomaron bloques de parafina casos diagnosticados como verruga vulgar (n = 16) y papiloma bucal (n = 4). El diagnóstico de los casos fue realizado con hematoxilina y eosina (H y E) por parte de dos examinadores previamente estandarizados (Kappa .90 inter e intraobservador). Se realizaron cortes histológicos de aproximadamente 2 µ, con un total de tres laminillas por bloque (una laminilla para H y E, una para E-cadherina y una para CD1-a), para realizar posteriormente la técnica de inmunohistoquímica. La recuperación antigénica se realizó con un buffer de citrato de sodio al 0.1% en horno de microondas de alto poder por cinco minutos; el bloqueo de la peroxidasa endógena se efectuó con peróxido de hidrógeno al 3% dejando en

reposito por cinco minutos y lavando con agua destilada; se procedió a bloquear sitios inespecíficos o cargados con suero normal durante aproximadamente 10 minutos. Se incubaron los tejidos con el anticuerpo primario (CD1-a: DAKO, clona 010; 1:100; E-cadherina: DAKO, clona NCH-38; 1:100) por 45 minutos. De igual manera se utilizó el sistema MACH 1 durante aproximadamente 15 minutos para revisar la reacción al microscopio utilizando 3,3'-diaminobenzidina-H₂O₂ como sustrato. Para realizar la técnica de inmunohistoquímica se utilizó como control positivo para CD1-a histiocitosis de células de Langerhans, y para E-cadherina piel sin alteraciones histológicas. Se filtró hematoxilina Lillie-Mayer's (Biocare Medical) en las laminillas para realizar la contratinción.

El análisis de resultados se efectuó de manera semicuantitativa con el registro en cantidad e intensidad en la inmunexpresión de los anticuerpos y se realizó estadística descriptiva.

RESULTADOS

De una muestra de 20 casos, 16 casos (80%) correspondieron a verruga vulgar y cuatro casos (20%) a papiloma bucal. De los 16 casos de verruga vulgar, 10 correspondieron al sexo femenino (62.5%) presentando una media de edad de 39.5 años; mientras que seis casos corres-

pondieron al sexo masculino (37.5%) con una media de edad de 37 años. De los cuatro casos de papiloma bucal, tres correspondieron al sexo femenino representando un 75%, teniendo una media de edad de 38 años; sólo se presentó un caso del sexo masculino para papiloma bucal, con una edad de 25 años.

En las muestras de verruga vulgar (*Figura 1*), la expresión de E-cadherina presentó una intensidad y cantidad intensa (43.8 y 100% respectivamente). La expresión de CD1-a se encontró de manera moderada en intensidad y cantidad (50 y 43.8% respectivamente), como se puede apreciar en la *figura 2*.

En el caso de las muestras de papiloma bucal (*Figura 3*), la expresión de E-cadherina presentó una intensidad y cantidad moderada (75 y 50% respectivamente). La expresión de CD1-a se encontró en intensidad y cantidad de manera leve (75%), como se puede observar en la *figura 2*.

DISCUSIÓN

Las proteínas de adhesión como la E-cadherina, las cuales se encargan de mantener la organización y morfología celular, disminuyen su expresión epitelial en ciertas lesiones potencialmente cancerizables, lo cual da lugar a la migración e invasión celular ocasionando posibles metástasis.¹⁶ En los controles positivos que nosotros utilizamos

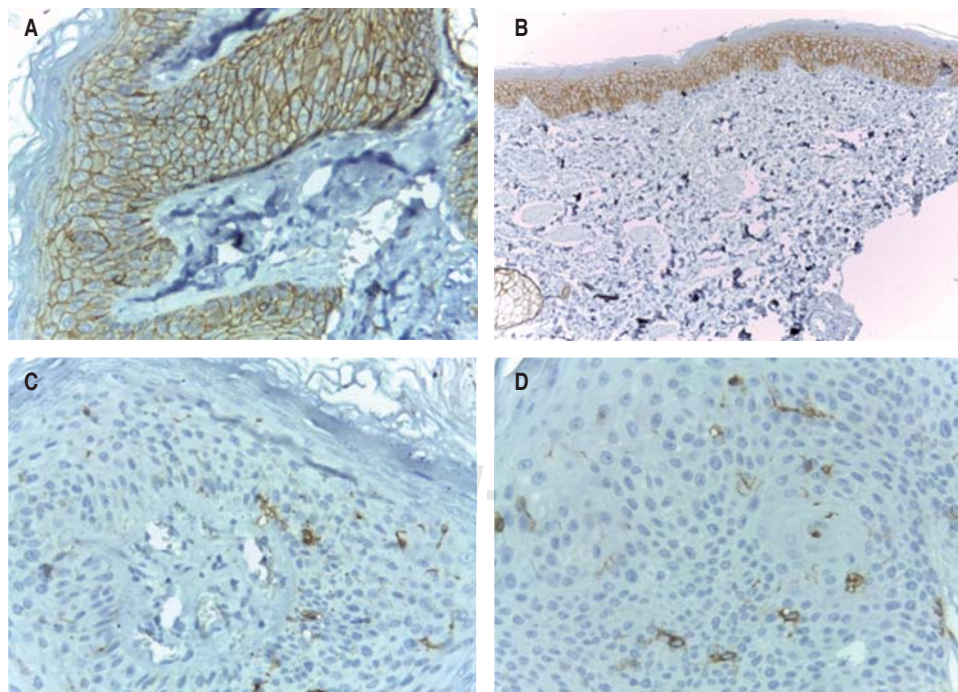


Figura 1.

A (400x), B (100x) expresión intensa de E-cadherina en el epitelio de verrugas vulgares. C y D (400x) Marcaje intenso de CD1-a en el epitelio de lesiones correspondientes a verruga vulgar.

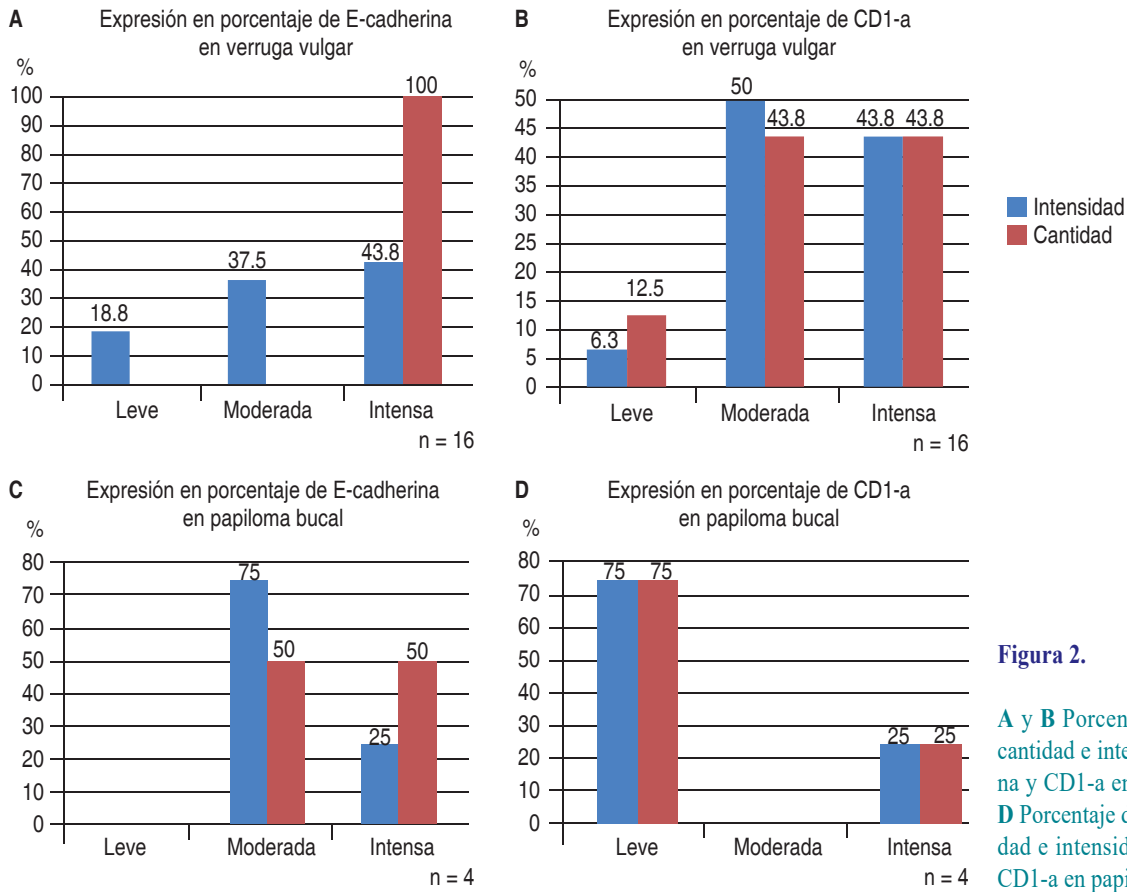


Figura 2.

A y B Porcentaje de expresión en cantidad e intensidad de E-cadherina y CD1-a en verruga vulgar. **C y D** Porcentaje de expresión en cantidad e intensidad de E-cadherina y CD1-a en papiloma bucal.

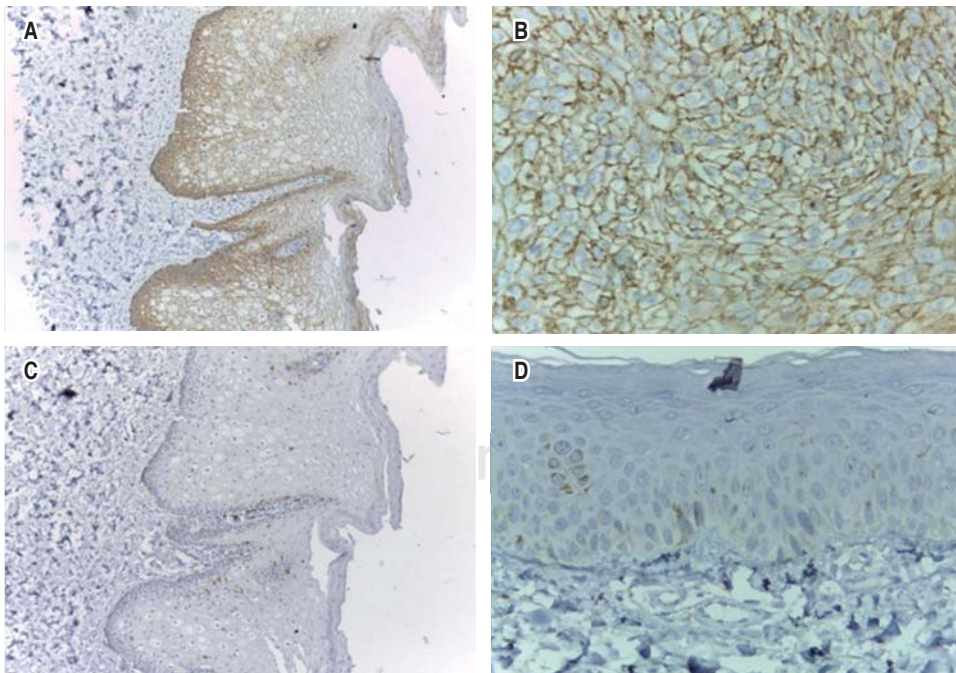


Figura 3.

A (100x), **B** (400x) Inmunotinción moderada e intensa de E-cadherina en tejido correspondiente a papiloma bucal. **C** (100x), **D** (400x) Expresión leve en intensidad y cantidad de CD1-a en tejido correspondiente a papiloma bucal.

(piel sin alteraciones histológicas), y en las 20 muestras que trabajamos se observó la expresión íntegra entre las células epiteliales de la E-cadherina lo cual coincide con lo reportado en la literatura, y nos da la certeza de que la técnica de inmunohistoquímica que utilizamos está bien realizada y que la lesión no tiene datos de malignidad.

La piel es un órgano afectado de manera frecuente por infecciones de tipo viral, siendo así también el caso de las mucosas. En las lesiones cutáneas o mucosas los agentes infecciosos se encuentran en un estado de replicación continuo en las células, permaneciendo en ellas, alterando su ciclo celular y provocando un daño epitelial,¹⁷ lo cual explica la positividad del anticuerpo CD1-a tanto en los controles positivos como en las muestras de verrugas vulgares y papilomas bucales incluidas en nuestro estudio. El rol que desempeñan determinados subtipos de VPH en la oncogénesis está bien esclarecido en lesiones de tipo genital, pero no es así el caso de las lesiones originadas en la cavidad bucal.¹⁸

Algunos autores consideran que aunque la VV corresponde a una lesión benigna, existen evidencias de que algunos de los subtipos de VPH que las originan pueden estar en estrecha relación con transformaciones a lesiones potencialmente cancerizables.¹⁹ En nuestro estudio, pudimos observar las características histológicas de estas lesiones, las cuales describimos como proyecciones digitiformes, de base pediculada, cada una presentaba una superficie queratinizada, con presencia marcada de vascularidad, lo cual concuerda con lo que se reporta en la literatura.

El papiloma bucal se presenta como una lesión de crecimiento exofítico, de base sésil o pediculada, de color blanco debido a su grado de queratinización, tienen un tamaño aproximado de 1 cm de diámetro, muchas veces pueden llegar a recidivar una vez eliminadas de manera quirúrgica, ya que el virus puede permanecer en el epitelio de manera latente y formar nuevas lesiones.²⁰ Cabe mencionar que debido a la similitud de las características histopatológicas en ocasiones es difícil realizar un diagnóstico con H y E de la verruga vulgar y del papiloma bucal, por lo que se puede llegar a requerir la identificación del subtipo de VPH implicado.

Sridevi *et al.*, en un estudio realizado en la India en el 2015, en muestras de lesiones de leucoplasia, líquen plano, fibrosis submucosa, carcinoma oral de células escamosas y un grupo de mucosa bucal normal, determinaron la expresión de E-cadherina por medio de inmunohistoquímica, la expresión de este anticuerpo en las lesiones se mostró de manera leve a moderada en la mayoría de las muestras, contrario a la mucosa bucal normal en donde

la expresión fue intensa, lo cual sugirió una disminución del marcaje de este anticuerpo en células displásicas, en comparación con las células de mucosa bucal normal.²¹ En nuestro trabajo la expresión de la E-cadherina en la verruga vulgar se encontró de manera intensa, mientras que en el papiloma bucal su expresión fue en su mayoría moderada. En nuestro estudio pudimos observar que el inmunomarcaje de E-cadherina en el estrato basal era intenso, y este marcaje se fue degradando a medida que avanzaba al estrato córneo, este hecho cabe dentro del proceso normal de exfoliación de las células epidérmicas, estos resultados nos indican que la expresión de la proteína E-cadherina se encuentra conservada tanto en papilomas como en verrugas vulgares.

En un estudio llevado a cabo en China en el 2015, Jiang & Xue investigaron la correlación de las proteínas E6 y E7 con las células de Langerhans, en 43 lesiones de pacientes tratados quirúrgicamente por presentar lesiones cervicales por VPH tipo 16, y la expresión del CD1-a se encontró distribuida principalmente en las membranas y en el citoplasma de células del estrato basal, con protuberancias dendríticas irregulares, esta expresión se encontró reducida sobre todo en las lesiones cervicales que presentaron una intensidad mayor. Se confirmó que la disminución en la expresión de CD1-a es un factor muy importante en lesiones cervicouterinas VPH positivas de alto riesgo.²² Las células de Langerhans presentes en nuestras muestras de verruga vulgar y papiloma se encontraron en su mayoría distribuidas en el estrato espinoso y granular, presentaban una morfología estrellada irregular, con un núcleo plegado, con estos resultados podemos sugerir que el inmunomarcaje de las células de Langerhans no presentó alteraciones en cuanto a su localización epitelial y morfología, lo que va de acuerdo con la benignidad de las lesiones.

Dentro de las limitaciones de este estudio se encuentra una muestra pequeña, sin embargo, es el inicio para la realización de estudios posteriores referentes a estas patologías, ya que en la literatura actual no existen trabajos que profundicen sobre este tema y ayuden a dilucidar la fisiopatogenia de estas lesiones.

CONCLUSIONES

La expresión de la E-cadherina en verruga vulgar fue intensa, mientras que en papiloma bucal fue moderada, sugiriéndonos que esta proteína de adhesión no pierde su expresión en este tipo de lesiones. El anticuerpo CD1-a mostró una inmunotinción moderada en las verrugas vulgares; en el caso de papiloma bucal esta reacción

fue leve, lo cual indica que la piel es más reactiva que la mucosa bucal al tener mayor cantidad de células de Langerhans.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chaudhary AK, Pandya S, Mehrotra R, Bharti AC, Singh M, Singh M. Comparative study between the Hybrid Capture II test and PCR based assay for the detection of human papillomavirus DNA in oral submucous fibrosis and oral squamous cell carcinoma. *Virology*. 2010; 7: 253.
2. Castro TP, Bussoloti-Filho I. Prevalence of human papillomavirus (HPV) in oral cavity and oropharynx. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2006; 72 (2): 272-282.
3. Sabeena S, Pallade SR, Kamath N, Mathew M, Arunkumar G. Papilloma of lip associated with human papilloma viruses-32 infection in a child. *Indian J Med Microbiol*. 2016; 34 (1): 97-99.
4. Smith EM, Hoffman HT, Summersgill KS, Kirchner HL, Turek LP, Haugen TH. Human papillomavirus and risk of oral cancer. *Laryngoscope*. 1998; 108 (7): 1098-1103.
5. Syrjänen S. Human papillomavirus infections and oral tumors. *Med Microbiol Immunol*. 2003; 192 (3): 123-128.
6. Pérez-Salcedo L, Bascones-Martínez A. Tumores benignos de la mucosa oral. *Av Odontostomatol*. 2010; 26 (1): 11-18.
7. Carneiro TE, Marinho SA, Verli FD, Mesquita AT, Lima NL, Miranda JL. Oral squamous papilloma: clinical, histologic and immunohistochemical analyses. *J Oral Sci*. 2009; 51 (3): 367-372.
8. Ural A, Arslan S, Ersoz Ş, Değer B. Verruca vulgaris of the tongue: a case report with a literature review. *Bosn J Basic Med Sci*. 2014; 14 (3): 136-138.
9. Guerra-Tapia A, González-Guerra E. El virus del papiloma humano. Repercusión en la patología dermatológica de las nuevas vacunas. *Más Dermatol*. 2008; 5: 4-13.
10. Requena L, Requena C. Histopatología de las infecciones víricas cutáneas más frecuentes. *Actas Dermosifiliogr*. 2010; 101 (3): 201-216.
11. Li S, Qin X, Chai S, Qu C, Wang X, Zhang H. Modulation of E-cadherin expression promotes migration ability of esophageal cancer cells. *Sci Rep*. 2016; 6: 21713. doi: 10.1038/srep21713.
12. Chen D, Wu Z, Luo LJ, Huang X, Quian WQ, Wang H et al. E-cadherin maintains the activity of neural stem cells and inhibits the migration. *Int J Clin Exp Pathol*. 2015; 8 (11): 14247-14251.
13. Du Y, Li H. Expression of E-cadherin in oral lichen planus. *Exp Ther Med*. 2015; 10 (4): 1544-1548.
14. Pereira KM, Soares RC, Oliveira MC, Pinto LP, Costa-Adel L. Immunohistochemical staining of Langerhans cells in HPV-positive and HPV-negative cases of oral squamous cells carcinoma. *J Appl Oral Sci*. 2011; 19 (4): 378-383.
15. Hughes RC, Norval M, Howie SEM. Expression of major histocompatibility class II antigens by Langerhans' cells in cervical intraepithelial neoplasia. *J Clin Pathol*. 1988; 41 (3): 253-259.
16. Zúñiga-Cerón LF, Freyre-Bernal SI, Navia-Amézquita CA, Saavedra-Torres JS. Adhesión celular: el ensamblaje de la vía al cáncer. *Morfología*. 2014; 6 (2): 3-19.
17. Martínez GMJ. Infecciones virales en piel y mucosas. *Rev Med Clin Condes*. 2011; 22 (6): 795-803.
18. Ruiz G, Ojeda P, Di Giampietro L. Determinación del VPH en cavidad oral. *Rev Venez Oncol*. 2009; 21 (2): 70-76.
19. Arteaga F, Velazco N, Quiñónez B, Corredor A. Verrugas bucales múltiples. Reporte de un caso. *Acta Odontol Venez*. 2008; 46 (1): 92-93.
20. Cháirez-Atienzo P, Vega-Memije ME, Zambrano-Galván G, García-Calderón AG, Maya-García IA, Cuevas-González JC. Presencia del virus papiloma humano en la cavidad bucal: revisión y actualización de la literatura. *Int J Odontostomat*. 2015; 9 (2): 233-238.
21. Sridevi U, Jain A, Nagalaxmi V, Kumar UV, Goyal S. Expression of E-cadherin in normal oral mucosa, in oral precancerous lesions and in oral carcinomas. *Eur J Dent*. 2015; 9 (3): 364-372.
22. Jiang B, Xue M. Correlation of E6 and E7 levels in high-risk HPV16 type cervical lesions with CCL20 and Langerhans cells. *Genet Mol Res*. 2015; 14 (3): 10473-19481.

Correspondencia:

Dr. Juan Carlos Cuevas González
Av. Predio Canoas S/N,
Col. Los Ángeles, 34000,
Durango, Dgo., México.
E-mail: cuevas_gonzalez@hotmail.com

Biotipo facial y posición hioidea en pacientes que inician tratamiento ortodóncico.

Facial biotype and hyoid bone position in patients commencing orthodontic treatment.

Alejandra Castrillo Figueroa,* Ma. Leonor Alonzo Echeverría,** Laura Beatriz Pérez Traconis,** Gabriel Eduardo Colomé Ruiz,** Carlos Humberto Alayola Cáceres,** Salvador Medina Peralta***

RESUMEN

Objetivo: Determinar la ubicación vertical y anteroposterior del hueso hioides en pacientes entre los 12 y 20 años de edad, que inician tratamiento ortodóncico en el Departamento de Ortodoncia y Ortopedia Dentomaxilofacial de la Universidad Autónoma de Yucatán. **Material y métodos:** La muestra fue de 17 radiografías laterales de cráneo. Se realizó trazado del triángulo hioideo para determinar la ubicación vertical (clasificación de Rocabado) y el plano de referencia Ptv (propuesto por Ricketts) para la ubicación anteroposterior del hueso hioides. En la descripción de los resultados según su biotipo facial; se empleó el promedio, desviación estándar y el coeficiente de variación ($CV = DE/Prom$) como medida de variabilidad relativa. Se utilizaron intervalos de confianza Bootstrap (ICB) del 95% para la media y la determinación del rango de posibles valores de la ubicación hioidea. **Resultados:** El 58.82% de la muestra presentó la ubicación inferior del hioides. En los braquifaciales se encontró una posición adelantada del hioides, al igual que la mayoría de los pacientes mesofaciales (66.66%). **Conclusión:** La posición del hueso hioides en relación con el biotipo facial juega un papel importante durante los tratamientos ortodóncicos, ya que nos podría orientar en la posición lingual.

Palabras clave: Hueso hioides, biotipo facial, cefalometría.

ABSTRACT

Objective: To determine the vertical and anteroposterior position of the hyoid bones in patients between the ages of 12 and 20 years with different facial growth patterns upon their commencing orthodontic treatment at the Autonomous University of Yucatán's Department of Orthodontics. **Material and methods.** Our sample consisted of 17 lateral cephalometric radiographs traced manually, with the hyoid triangle being measured to determine the vertical position of the hyoid bone (as per the cephalometric analysis of Rocabado). The position of the anteroposterior hyoid bones was determined using Ricketts's PTV reference plane (linear measurements were taken as described by Ricketts). For the purposes of comparison between different skeletal patterns, the mean, standard deviation, and coefficient of variation ($CV=SD/m$) were used as a measure of relative variability. Bootstrap Confidence Intervals (BCI) of 95% were used for the mean and for determining the range of possible values for the location of the hyoid. **Results:** In 58.82% of the sample, the position of the hyoids was found to be lower. In brachyfacial subjects, the hyoids were found to be positioned further forward, as was the case with most of the mesofacial subjects (66.66%). **Conclusion:** The relative position of the hyoid bones in specific facial biotypes plays an important role during orthodontic treatment, given that it could help in the positioning of the tongue.

Key words: Hyoid bone, facial biotype, cephalometry.

ANTECEDENTES

El hueso hioides forma parte del complejo craneofacial, se ubica entre la tercera y cuarta vértebra cervical, jugando un rol importante y activo en la realización del balance postural y permeabilidad de la vía aérea durante las

posiciones normales de la cabeza y el cuello,¹ provocando la tensión de la fascia cervical, disminuyendo la succión interna de las partes blandas, e impidiendo la compresión de grandes vasos y los pulmones.^{2,3} Es decir, el hueso hioides coordina a la fascia faríngea y músculo digástrico para el aumento de la dimensión anteroposterior de la orofaringe durante la deglución, mientras que el vientre posterior del digástrico junto con el músculo estilohioideo actúa previniendo la regurgitación de los alimentos.⁴

La función de «pivote» del hioides tiene la capacidad de transmitir las cargas aplicadas a los tejidos perifaringeos, a través de su movimiento en respuesta a dicha carga.⁵ Sin embargo, al no encontrarse articulado con nin-

* Licenciatura en Cirujano Dentista.

** Departamento de Ortodoncia y Ortopedia Dentomaxilofacial. Facultad de Odontología.

*** Cuerpo Académico de Estadística. Facultad de Matemáticas.

Universidad Autónoma de Yucatán (UADY).

Recibido: Junio 2016. Aceptado para publicación: Septiembre 2016.

gún otro hueso, su posición es afectada por condiciones biomecánicas de la musculatura supra e infrahioidea, la elasticidad de las membranas laríngeas y de la tráquea.^{1,6} El análisis de la localización hioidea antes y durante los tratamientos ortodóncicos nos orienta en la posición y función de la lengua,⁷ debido a que el desplazamiento anterior del hueso hioides es provocado por la función del músculo genihioideo,⁸ produciendo un alargamiento del constrictor medio de la faringe y del estilohioideo, dando lugar a cambios en los movimientos de la lengua, ampliando el lumen de las vías respiratorias, endureciendo la pared faríngea lateral, elongando y fortaleciendo la vía aérea superior.^{5,9,10} Los cambios posturales en el hueso hioides a consecuencia de los movimientos dentoalveolares afectan las dimensiones de la vía aérea superior.¹¹

Muto *et al.* y Zhang *et al.*, mencionan que los tratamientos en donde se mesializan los incisivos inferiores, molares y se realizan extracciones para la reducción del *overjet*, se provoca una disminución del ancho intermolar y por lo tanto del espacio lingual, haciendo que el hueso hioides realice movimientos hacia abajo y atrás para evitar que la lengua invada el espacio faríngeo, disminuyendo sagitalmente el espacio aéreo medio e inferior al presentar la mandíbula un desplazamiento posterior,¹¹⁻¹³ el hioides no seguirá este movimiento, ya que al hacerlo invadiría la vía aérea, por lo tanto el hioides adquiere una posición inferior,⁸ de esta manera el hueso hioides presenta una correlación significativa con las vías aéreas superiores manteniéndolas y estabilizándolas.¹⁴

Sin embargo, la posición del hueso hioides y su correlación con los biotipos faciales aún se encuentran en cuestión.⁶ Pae y Ferguson, reportan que biotipos braquicefálicos con hueso hioides bajo, presentan características morfológicas de pacientes no obesos con apnea obstructiva del sueño.^{15,16} Los pacientes que presentan una posición hioidea baja tienen una tendencia hacia patrones esqueléticos de mordida abierta esquelética, aun cuando no presenten mordida abierta dental.¹⁶ Pae *et al.*, encontraron que en biotipos braquifaciales la posición del hioides se encuentra alejada de la sínfisis mandibular, ocupando una posición cercana al plano mandibular. A diferencia de biotipos dolicofaciales que presentan una posición hioidea más inferior y anterior, sin embargo, las implicaciones fisiológicas dentro de las características faciales presentan una influencia en la variabilidad en la posición hioidea.¹⁷ Jiang, menciona la existencia de una significativa correlación entre la altura facial y posición de hioides sugiriendo que los cambios en la altura facial afectan la posición hioidea.¹⁴

Stepovich, señala que con frecuencia los tratamientos ortodóncicos finalizan con resultados exitosos, pero exis-

ten recidivas que ocurren debido a una presión lingual atípica, indicando la diferente posición del hueso hioides en estos pacientes.⁹

Objetivo

El objetivo de este estudio es la evaluación de la posición hioidea en los diferentes biotipos faciales (braquifacial, mesofacial, dolicofacial), en radiografías laterales de cráneo de pacientes entre los 12 y 20 años de edad, que inician tratamiento ortodóncico en el Departamento de Ortodoncia y Ortopedia Dentomaxilofacial de la Universidad Autónoma de Yucatán.

MATERIAL Y MÉTODOS

La muestra de este estudio consistió en 17 radiografías de pacientes con una edad promedio de 16.47 ± 2.58 años que inician tratamiento ortodóncico. Cada radiografía fue tomada en posición habitual de la cabeza, la cual fue determinada pidiéndole al paciente que se mantenga de pie en posición cómoda, con la vista hacia el espejo, pidiéndoles no tragar saliva al realizar la toma de la radiografía.

Se realizaron métodos de medición y estandarización del trazado hioideo tres veces a cada radiografía, por el mismo operador con intervalos de dos semanas. Se realizó el trazado del eje Y de Downs para determinar el biotipo facial, trazado del triángulo hioideo (ubicación vertical) y el plano de referencia Ptv (ubicación anteroposterior) con la técnica de Rocabado (*Figura 1*) y Ricketts respectivamente, utilizando una hoja de papel de acetato, un negatoscopio, una regla para cefalometría y un lápiz.

El trazado de las estructuras anatómicas fue con base en: S (Silla turca), punto ubicado en el centro de la silla turca; hueso esfenoides; Or (Orbitario), punto más inferior ubicado sobre el borde inferior de la órbita; Po (Porion), punto más alto ubicado sobre el meato auditivo externo; Gn (Gnación), punto más prominente ubicado en la parte anterior e inferior de la sínfisis mentoniana (cortical externa del mentón óseo).^{18,19}

El eje Y está formado por la intersección del eje Y (Silla-Gnación) y el plano de Frankfort (Po-Or). El patrón facial es determinado por el ángulo que se forma, indicando la posición del mentón en sentido vertical en relación con el plano de Frankfort, cuya norma es de 59.4° con una desviación estándar $\pm 3.82^\circ$ (mesofacial). Los valores mayores a la norma indican un crecimiento aumentado en el sentido vertical (dolicofacial). Es decir, el mentón se encuentra en una posición más hacia abajo y hacia atrás. Los valores disminuidos indican un crecimiento

aumentado en el sentido horizontal, esto quiere decir que el mentón se encuentra en una posición más hacia arriba y hacia delante.²⁰

Para la determinación de la posición vertical del hioides se realizó el trazado establecido por Rocabado, que consiste en la localización de los siguientes puntos cefalométricos; RGn (Retro Gnation), punto más inferior y posterior de la sínfisis mandibular; H (Hyoidale), punto más superior y anterior del hueso hioides; C3 (tercera vértebra cervical), punto anterior e inferior del cuerpo vertebral de la tercera vértebra cervical.²¹

El triángulo hioideo es formado al unir los puntos cefalométricos de la C3, RGn y H. En el triángulo hioideo positivo, la línea C3-RGn se encuentra por arriba del hueso hioides (ubicación inferior a la línea). Si el punto H se encuentra inferior a la línea C3-RGn 5 mm ± 2 es normal. Si se encuentra inferior a C3-RGn, 7 mm o más se habla de ptosis hioidea (caída) con aumento de la actividad muscular infrahioidea (Figura 2). Se caracteriza por una lordosis cervical normal.²¹

Se realizó el plano de referencia propuesto por Ricketts; la línea Ptv (vertical pterigoidea), línea tangente al margen posterior de la fosa pterigomaxilar y perpendicular al plano Frankfort (Po-Or).²² Cuando el hueso hioides se posiciona adelante de esta línea, la distancia se considera positiva y cuando se ubica por atrás, negativa.²

En la descripción de los resultados se empleó el promedio, desviación estándar y el coeficiente de variación

(CV = DE/Prom) como medida de variabilidad relativa. Para determinar el rango de posibles valores de la ubicación hioidea vertical y anteroposterior, se utilizaron intervalos de confianza Bootstrap (ICB) del 95% para la media; el empleo de esta metodología se debió al incumplimiento del supuesto de normalidad para los valores en los casos analizados. Se utilizaron 10,000 muestras Bootstrap en la determinación de cada ICB del 95%, y el paquete estadístico empleado fue Statgraphics Centurion XVI v.16.2.04.^{23,24}

RESULTADOS

La posición vertical y anteroposterior del hueso hioides según su biotipo facial

La posición superior del hueso hioides en los dolicofaciales presentó mayor variabilidad relativa (70.67%) que en los braquifaciales (70.50%) y mesofaciales (50.71%) (Cuadro I).

La posición posterior del hueso hioides en los mesofaciales presentó mayor variabilidad relativa (51.50%) que en los dolicofaciales (38.99%) (Cuadro II).

Medidas H-RGn según su biotipo facial

La medida H-RGn en los braquifaciales presentó menor variabilidad relativa (5.37%) que en los dolicofaciales y mesofaciales (16.37 y 17.93% respectivamente) (Cuadro III).

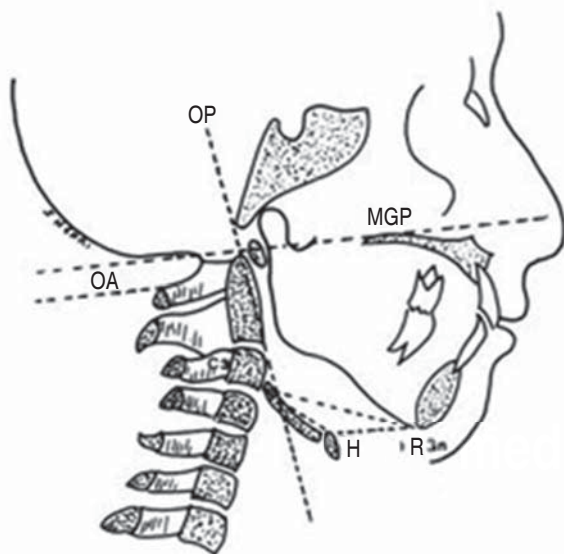


Figura 1. Análisis cefalométrico del cráneo y región hioidea, según técnica de Rocabado (1984). Trazado del triángulo hioideo para la ubicación vertical del hueso hioides.



Figura 2. Paciente presenta ptosis. Punto H se encuentra inferior a la línea C3-RGn, 7 mm o más.

Cuadro I. Posición hioidea vertical según su biotipo facial.

Vertical_Biotipo	n	Prom ± DE	CV (%)	Rango (mín.-máx.)
Inferior_Braquifacial	0	-----	-----	-----
Inferior_Dolicofacial	4	4.75 ± 3.10	65.26	2 - 9 mm
Inferior_Mesofacial	6	5.5 ± 2.26	41.09	3 - 8 mm
Superior_Braquifacial	2	2.0 ± 1.41	70.50	1.0 - 3 mm
Superior_Dolicofacial	2	6.0 ± 4.24	70.67	3.0 - 9 mm
Superior_Mesofacial	3	6.33 ± 3.21	50.71	4.0 - 10 mm

Cuadro II. Posición hioidea anteroposterior según su biotipo facial.

Anteroposterior_Biotipo	n	Prom ± DE	CV (%)	Rango (mín.-máx.)
Adelante_Braquifacial	2	12.5 ± 6.36	50.88	8.0 - 17 mm
Adelante_Dolicofacial	3	3.33 ± 1.53	45.94	2.0 - 5 mm
Adelante_Mesofacial	6	4.67 ± 2.16	46.25	2.0 - 8 mm
Atrás_Braquifacial	0	-----	-----	-----
Atrás_Dolicofacial	3	10.67 ± 4.16	38.99	6.0 - 14 mm
Atrás_Mesofacial	3	12.33 ± 6.35	51.50	5.0 - 16 mm

Cuadro III. Medidas H-RGn según su biotipo facial.

H-RGn_Biotipo	n	Prom ± DE	CV (%)	Rango (mín.-máx.)
H-RGn_Braquifacial	2	39.5 ± 2.12	5.37	38 - 41 mm
H-RGn_Dolicofacial	6	34.5 ± 5.64	16.37	28 - 42 mm
H-RGn_Mesofacial	9	38.44 ± 6.89	17.93	27 - 49 mm

Cuadro IV. Valores para la media de la ubicación hioidea vertical y anteroposterior.

Ubicación dimensional	n	Prom ± DE	ICB [95%]
Inferior (V_{inf})	10	5.2 ± 2.5	$3.8 \leq \mu_{V_{inf}} \leq 6.7$
Superior (V_{sup})	7	5.0 ± 3.3	$2.9 \leq \mu_{V_{sup}} \leq 7.3$
Adelante (A_{de})	11	5.7 ± 4.3	$3.7 \leq \mu_{A_{de}} \leq 8.4$
Atrás	6	11.5 ± 4.9	$7.8 \leq \mu_{A_{trás}} \leq 15.0$

Valores para la media de la ubicación hioidea vertical y anteroposterior

Con un nivel de confianza del 95%; el rango de valores para la media de la ubicación hioidea inferior resultó entre 3.8 y 6.7 mm, para la superior entre 2.9 y 7.3 mm, para la anterior resultó entre 3.7 y 8.4 mm y posterior entre 7.8 y 15.0 mm (Cuadro IV).

DISCUSIÓN

Durante las últimas dos décadas, se ha considerado una atención especial a la posición del hueso hioides en relación con el biotipo facial. Siendo la función del hueso hioides esencial para la deglución, masticación, vocalización y respiración. Igualmente es importante su comportamiento, y su estabilidad, es decir, conocer la «postura hioidea» nos da «pistas» sobre las características funcionales de la musculatura submandibular y posición lingual, que nos es de ayuda al momento de formular un plan de tratamiento odontológico.

De acuerdo con este estudio, los valores H-RGn fueron de 38 y 41 mm en biotipos braquifaciales; comparados con los pacientes con biotipos mesofaciales con un rango de valores entre 27 y 49 mm y dolico-faciales con valores entre 28 y 42 mm. El hueso hioides se encontró en una posición más lejana de la sínfisis mandibular en biotipos braquifaciales (Prom 39.5 ± 2.12 mm) y mesofaciales (Prom 38.44 ± 6.89 mm) reflejado por una larga H-RGN si se compara con los valores del biotipo dolico-facial (Prom 34.5 ± 5.64 mm). Estos hallazgos coinciden con Eung-Kwon *et al.*, conforme los cuales las personas con biotipos braquifaciales, el hueso hioides se localiza más posteriormente, es decir, más hacia las vértebras cervicales. Por el contrario, la posición hioidea en personas con biotipos dolico-faciales se encuentra más anterior. Paes *et al.*, observaron que la posición del hueso hioides se encuentra más lejos de la sínfisis mandibular en grupos con patrones de crecimiento hipodivergente.²⁵

Valenzuela (2008) determinó que la posición del hueso hioides con respecto a los biotipos faciales presenta variaciones en sentido anteroposterior, presentando una ubicación más posterior, con respecto a la línea Ptv, en los pacientes dolico-faciales y una más anterior en los pacientes braquifaciales, los mesofaciales presentaron una posición más cercana a la línea Ptv.²⁶

En el presente estudio, los dolico-faciales presentaron la ubicación anterior o posterior en un 50%. Para los braquifaciales, reafirmamos lo mostrado por

Valenzuela, encontrando en ellos una posición hioidea adelantada, al igual que la mayoría de los pacientes mesofaciales (66.66%) sugiriendo que esta posición se debe a la rotación mandibular hacia arriba y adelante haciendo que los músculos suprahioides empujen al hioides hacia una posición más anterior, pero en menor medida que el avance mandibular,^{26,27} dicha posición incrementa las dimensiones de la vía aérea superior, compensando la presión lingual a nivel posterolateral de la cavidad oral.^{11,28}

En el presente trabajo, el 58.82% de los pacientes resultó con una posición hioidea inferior, esto significaría que los pacientes con esta posición tienden a desarrollar patrones de mordidas abiertas esqueléticas a pesar de que no presenten mordidas abiertas dentales, en estos casos los ortodoncistas deben adoptar medidas cuidadosas durante los tratamientos.¹⁷ Esta posición hioidea inferior es una compensación ante el movimiento posterior de hioides que provoca una tendencia de la lengua a invadir la vía aérea superior, es por eso, que el hioides realiza un movimiento hacia abajo para evitar dicha obstrucción.⁷ Sin embargo, esta posición provoca una posición lingual inferior, ampliando el paladar blando y la lengua, disminuyendo el espacio aéreo posterosuperior, al mismo tiempo que pone en desventaja la función del músculo genihioides, dando como resultado un aumento en la carga mandibular para elevar la lengua.^{29,30}

Tomando en cuenta los parámetros fisiológicos establecidos por Rocabado (triángulo hioideo positivo-Vinf 5 ± 2 ; de 3 a 7 mm); se tiene que los pacientes de nuestra muestra que presentaron ubicación inferior del hueso hioides, la consideramos «normal» ya que el rango fue de 3.8 a 6.7 mm para la media. Recordemos que la posición del hueso hioides mantiene una significativa correlación con las dimensiones de la vía aérea superior, manteniendo su estabilidad, al encontrarse estos resultados se considera que la muestra analizada mantiene una permeabilidad adecuada de la vía aérea superior.^{14,21}

CONCLUSIONES

La mayoría de los pacientes de nuestra muestra presentaron triángulos hioideos positivos (ubicación inferior) en un 58.82%, entre dolico-faciales y mesofaciales. Los pacientes braquifaciales, mostraron una posición superior y adelantada del hueso hioides.

La ubicación inferior del hueso hioides fue «normal», ya que el rango 3.8 a 6.7 de nuestra muestra, se encuentra entre el parámetro establecido y recomendado por Rocabado (5 ± 2 mm).

En futuros estudios se sugiere ampliar la muestra y realizar una evaluación de la posición lingual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Graber LW. Hyoid changes following orthopedic treatment of mandibular prognathism. *Angle Orthod.* 1978; 48 (1): 33-38.
2. Henríquez J, Fuentes R, Sandoval P, Muñoz A. Análisis de la estabilidad ortostática craneocervical en adultos jóvenes mapuches. *Int J Morphol.* 2003; 21 (2): 149-153.
3. Henríquez J, Sandoval P, Fuentes R. Anatomía radiológica del hueso hioideos. *Int J Morphol.* 2000;18 (1): 117-124.
4. Alarcón A. Deglución atípica: revisión de la literatura. *Acta Odontológica Venezolana [Internet].* 2013; 51 (1). Disponible en: <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2013/1/art21.asp>.
5. Amatoury J, Kairaitis K, Wheatley JR, Bilston LE, Amis TC. Peripharyngeal tissue deformation, stress distributions, and hyoid bone movement in response to mandibular advancement. *J Appl Physiol.* 2015; 118 (3): 282-291.
6. Tarkar JS, Parashar S, Gupta G, Bhardwaj P, Maurya RK, Singh A et al. An evaluation of upper and lower pharyngeal airway width, tongue posture and hyoid bone position in subjects with different growth patterns. *J Clin Diagn Res.* 2016; 10 (1): ZC79-ZC83.
7. Ulusoy C, Canigur Bavbek N, Tuncer BB, Tuncer C, Turkoz C et al. Evaluation of airway dimensions and changes in hyoid bone position following class II functional therapy with activator. *Acta Odontol Scand.* 2014; 72 (8): 917-925.
8. German RZ, Campbell-Malone R, Crompton AW, Ding P, Holman S, Konow N et al. The concept of hyoid posture. *Dysphagia.* 2011; 26 (2): 97-98.
9. Coelho-Ferraz MJP, Nouer DF, Bézin F, Sousa MA, Romano F. Cephalometric appraisal of the hyoid triangle in Brazilian people of Piracicaba's region. *Braz J Oral Sci.* 2006; 5 (17): 1001-1006.
10. Feng X, Cartwright MS, Walker FO, Bargoil JH, Hu Y, Butler SG. Ultrasonographic evaluation of geniohyoid muscle and hyoid bone during swallowing in young adults. *Laryngoscope.* 2015; 125 (8): 1886-1891.
11. Bavbek NC, Tuncer BB, Turkoz C, Ulusoy C, Tuncer C. Changes in airway dimensions and hyoid bone position following class II correction with forsus fatigue resistant device. *Clin Oral Investig.* 2016; 20 (7): 1747-1755.
12. Muto T, Yamasaki A, Takeda S. A cephalometric evaluation of the pharyngeal airway space in patients with mandibular retrognathia and prognathia, and normal subjects. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 37 (3): 228-231.
13. Zhang J, Chen G, Li W, Xu T, Gao X. Upper airway changes after orthodontic extraction treatment in adults: a preliminary study using cone beam computed tomography. *PLoS One.* 2015; 10 (11): e0143233.
14. Jiang YY. Correlation between hyoid bone position and airway dimensions in Chinese adolescents by cone beam computed tomography analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2016; 45 (7): 914-921.
15. Pae EK, Quas C, Quas J, Garrett N. Can facial type be used to predict changes in hyoid bone position with age? A perspective based on longitudinal data. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008; 134 (6): 792-797.
16. Pae EK, Ferguson KA. Cephalometric characteristics of non-obese patients with severe OSA. *Angle Orthod.* 1999; 69 (5): 408-412.
17. Jung SK, Kim TW. The relevance analysis of hyoid bone position to skeletal or dental openbite and dentofacial characteristics. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2015; 120 (4): 528-533.
18. Fernández-Sánchez J, Silva-Filho O. Atlas de cefalometría y análisis facial. Madrid: Editorial Médica Ripano; 2009.
19. Restrepo GA. Ortodoncia. Teoría y clínica. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2004.
20. Zamora CE, Duarte S. Atlas de cefalometría. Análisis clínico y práctico. Caracas: Amolca; 2003.
21. Rocabado M. Análisis biomecánico cráneo cervical a través de una telerradiografía lateral. *Rev Chil Ortod.* 1984; 1 (1): 42-52.
22. Lobiondo PE. Diagnóstico en ortodoncia: estudio multidisciplinario. Barcelona: Quintessence; 1998.
23. Chihara LM, Hesterberg TC. Mathematical statistics with resampling and R. Hoboken: John Wiley & Sons; 2011.
24. STATGRAPHICS Centurion XVI versión 16.2.04. StatPoint Technologies, Inc.; 2013. Disponible en: www.statgraphics.com
25. Jena, AK, Duggal R. Hyoid bone position in subjects with different vertical jaw dysplasias. *Angle Orthod.* 2011; 81 (1): 81-85.
26. Valenzuela SP. Posición antero posterior del hueso hioideos en los biotipos faciales [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Odontología; 2008. Disponible en: <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/cybertesis/2223>
27. Patel D, Ash S, Evans J. The role of orthodontics and oral and maxillofacial surgery in the management of obstructive sleep apnoea-a single case report. *Br Dent J.* 2004; 196 (5): 264-267.
28. Hori K, Taniguchi H, Hayashi H, Magara J, Minagi Y, Li Q et al. Role of tongue pressure production in oropharyngeal swallow biomechanics. *Physiol Rep.* 2013; 1 (6): e00167.
29. Chauhan A, Autar R, Pradhan KL, Yadav V. Comparison of pharyngeal airway dimension, tongue and hyoid bone position based on ANB angle. *Natl J Maxillofac Surg.* 2015; 6 (1): 42-51.
30. Friedlander AH, Friedlander IK, Pogrel MA. Medical matters: dentistry's role in the diagnosis and co-management of patients with sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Br Dent J.* 2000; 189 (2): 76-80.

Correspondencia:

M. en O. Ma. Leonor Alonzo Echeverría
 Calle 61-A Núm. 492-A x Av. Itzáes,
 costado sur parque De la Paz,
 Col. Centro, 97000, Mérida, Yucatán, México.
 E-mail: aechever@correo.uady.mx

Terapia fotodinámica como adyuvante en el tratamiento periodontal no quirúrgico: evaluación clínica.

Photodynamic therapy as an adjuvant in nonsurgical periodontal treatment: A clinical evaluation.

Rocío Guzmán-Tovar,* Norma Idalia Rodríguez-Franco,** Gloria Martínez-Sandoval,***
Lizette Llamosa-Cáñez,** Jesús Israel Rodríguez-Pulido[†]

RESUMEN

Introducción: La terapia fotodinámica es considerada como un procedimiento no invasivo dentro de la práctica periodontal, reduciendo la morbilidad e incrementando la comodidad del paciente. **Objetivo:** El objetivo del presente estudio fue evaluar la eficacia clínica del uso de la terapia fotodinámica como adyuvante al raspado y alisado radicular en periodontitis crónica. **Material y métodos:** Se realizó un estudio comparativo correlacional aplicado a 20 pacientes con periodontitis crónica moderada-avanzada (pérdida de inserción clínica ≥ 6 mm) durante el raspado y alisado radicular no quirúrgico con la adición de azul de metileno, donde se administró la terapia fotodinámica en dos sesiones, evaluando los parámetros clínicos (profundidad de bolsa, nivel de inserción clínico, índice de placa, sangrado al sondeo y recesión gingival). **Resultados:** Tras cuatro semanas de evaluación postratamiento no se observaron diferencias significativas en los parámetros clínicos entre el grupo experimental y control, aunque se encontró un mayor aumento de recesión gingival con el uso de la terapia fotodinámica ($p = 0.353$). **Conclusión:** El uso de la terapia fotodinámica como adyuvante durante el raspado y alisado radicular convencional no proporciona beneficios adicionales al tratamiento periodontal convencional.

Palabras clave: Terapia fotodinámica, periodontitis, azul de metileno, alisado radicular.

ABSTRACT

Introduction: Photodynamic therapy is considered a non-invasive procedure in periodontal practice, one which reduces morbidity and increases patient comfort. **Objective:** The aim of this study was to evaluate the clinical efficacy of photodynamic therapy as an adjuvant to scaling and root planing in chronic periodontitis. **Material and methods:** A comparative and correlational study was carried out on 20 patients with moderate to advanced chronic periodontitis (attachment loss ≥ 6 mm) during nonsurgical scaling and root planing, including the addition of methylene blue. The photodynamic therapy was applied in two sessions, during which the clinical parameters (pocket depth, clinical attachment level, plaque index, bleeding on probing, and gingival recession) were assessed. **Results:** After four weeks of post-treatment assessment, no significant differences were found between the clinical parameters of the experimental and control groups, although a greater increase in gingival recession was found when photodynamic therapy was used ($p = 0.353$). **Conclusion:** The use of photodynamic therapy as an adjuvant in conventional scaling and root planing provides no additional benefits to conventional periodontal treatment.

Key words: Photodynamic therapy, periodontitis, methylene blue, root planing.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es una enfermedad inflamatoria multifactorial de los tejidos periodontales, causada por la extensión de la infección bacteriana hacia el espacio subgingival.¹

El objetivo de la terapia periodontal consiste en la reducción o eliminación de la carga bacteriana, removiendo la placa dentobacteriana y cálculo, siendo el tratamiento más efectivo el debridamiento mecánico mediante métodos no quirúrgicos.²

* Residente de tercer año.
** Profesora.
*** Coordinadora.
[†] Residente de segundo año.

Postgrado de Periodoncia e Implantología Oral. Facultad de Odontología.
Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, N.L., México.

Recibido: Mayo 2016. Aceptado para publicación: Agosto 2016.

Hoy en día se ha comprobado que el raspado y alisado periodontal por sí solo puede no ser suficiente para eliminar la flora subgingival localizada en áreas inaccesibles y zonas difíciles de limpiar,³ por lo que se ha intentado encontrar una solución adjunta a la terapia periodontal no quirúrgica mediante agentes antimicrobianos no invasivos.⁴

Con el paso de los años se ha evaluado el uso de diversos tratamientos antimicrobianos en la periodontitis crónica, tales como la terapia fotodinámica, la cual ha mostrado resultados controversiales en la eliminación de bolsas periodontales.⁵ La terapia fotodinámica como monoterapia es considerada como un procedimiento no invasivo dentro de la práctica periodontal, reduciendo la morbilidad e incrementando la comodidad del paciente.⁶

Para el desarrollo de la terapia fotodinámica se aplica un agente fotoactivable que absorbe la luz y es absorbido por las bacterias,³ donde al combinarse con la energía del láser de diodo se producen radicales libres (moléculas de oxígeno libre),⁷ siendo tóxicas para las bacterias, teniendo como resultado su destrucción.^{8,9}

El objetivo del presente estudio fue evaluar la eficacia clínica del uso de la terapia fotodinámica como adyuvante al raspado y alisado radicular en periodontitis crónica moderada y avanzada.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

El diseño del estudio fue comparativo correlacional, donde fue aplicada la terapia fotodinámica con azul de metileno aunado a la terapia periodontal convencional, aplicada a pacientes del Postgrado de Periodoncia e Implantología Oral de Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

Población y tamaño de muestra

Por las condiciones de las variables a evaluar del tipo cuantitativo, donde además, se trata de una población infinita se estimó el tamaño de la muestra con un 95% de confiabilidad, con la aplicación de la siguiente fórmula general:

$$n = \frac{z^2 pq}{e^2}$$

Fueron seleccionados 20 pacientes ASA I¹⁰ de 37 a 75 años de edad, con periodontitis crónica moderada y

avanzada, con pérdida de inserción clínica ≥ 6 mm, que no hayan recibido tratamiento periodontal previo y sin antecedentes de recibir antibioticoterapia en los últimos tres meses. Fueron considerados criterios de exclusión aquellos pacientes con compromiso sistémico, pacientes con aparatología de ortodoncia, pacientes fumadores, pacientes bajo tratamiento hormonal, pacientes bajo antibioticoterapia, pacientes que utilicen colutorios antimicrobianos, pacientes con antecedentes de tratamiento periodontal previo, pacientes alérgicos al azul de metileno.

Procedimiento

En la primer cita se dio a conocer al paciente acerca del estudio, así como un consentimiento informado. A cada paciente se le realizó historia clínica y una examinación periodontal, donde fueron tomados en cuenta cinco parámetros clínicos a evaluar: índice de placa O'Leary, índice de sangrado al sondeo, bolsa periodontal, recesión gingival y nivel de inserción clínica, los cuales fueron tomados mediante la sonda North Carolina (Hu-Friedy®).

En la segunda cita se instruyó sobre la técnica de Stillman modificada y el uso de hilo dental, además se realizó un raspado y alisado radicular mediante instrumentos manuales (Curetas McCall 13s/14s y 17/18, instrumento de raspado de diamante mesial/distal y el instrumento de raspado de Nabers de diamante), aplicando la terapia fotodinámica en el grupo experimental (azul de metileno/láser 630 nm, Periowave™) (Figura 1).

En el grupo experimental se aplicaron en dos ocasiones la terapia fotodinámica, por lo que se siguió el siguiente protocolo: el raspado y alisado radicular fue dividido en dos sesiones: cuadrante I y IV, cuadrante II y III, después de haber realizado la primer sesión de raspado y alisado radicular, se seca el área con gasas, se coloca la aguja de azul de metileno dentro de la bolsa periodontal



Figura 1. Azul de metileno y láser.

y se irriga hasta observar la solución por el surco gingival (Figura 2), posteriormente se coloca el inserto del láser en la bolsa periodontal y se activa durante un minuto en cada zona afectada (Figura 3). A los 15 días se realizó raspado y alisado radicular en el cuadrante II y III con la aplicación de terapia fotodinámica y además se llevó a cabo la segunda aplicación de la terapia fotodinámica en el cuadrante I y IV sin repetir el raspado y alisado radicular. A los 15 días de terminada la sesión del cuadrante II y III se aplicó por segunda ocasión la terapia fotodinámica en el mismo lado. Al terminar las sesiones de aplicación de la terapia fotodinámica se esperaron cuatro semanas de cicatrización para posteriormente tomar los parámetros clínicos iniciales.

Análisis de resultados

Para el análisis de resultados se realizó un análisis de varianza (ANOVA), así como la prueba HSD de Tukey para identificar grupos específicos que muestren diferencias significativas entre ellos.



Figura 2. Aplicación de azul de metileno.



Figura 3. Activación del láser.

RESULTADOS

En el estudio participaron 20 pacientes, de los cuales 10 eran mujeres y 10 hombres, entre un rango de edad de 35 a 65 años y un promedio de 49.2 años. Durante el tiempo del estudio fueron excluidos dos pacientes por falta de interés en el protocolo.

El examen inicial reveló que los dos grupos de estudio mostraron características similares en cuanto a niveles de inserción, profundidad de bolsa e índices de placa bacteriana y de sangrado, sin diferencias significativas entre ambos grupos. Todos los parámetros clínicos disminuyeron significativamente en ambos grupos. La media de profundidad de bolsa en el grupo control fue de 7.3 y disminuyó a 4.1 mm. En el grupo experimental, la media de profundidad de bolsa fue de 7.1 mm y disminuyó a 4.1 mm. El índice de sangrado disminuyó de 51.7 a 13% en el grupo control y de 57.1 a 17.1% en el grupo experimental (Cuadro I).

En el grupo experimental se observó mayor recesión gingival, de 0.19 mm a 0.59 mm, sin embargo, no hubo diferencia significativa ($p = 0.353$) antes y después del tratamiento de acuerdo con el análisis de varianza (Cuadro II). Al realizarse la prueba de comparación múltiple HSD de Tukey, se encontró que no hubo diferencias significativas en cuanto a la reducción de parámetros clínicos comparando el grupo control contra el experimental (Cuadro III).

DISCUSIÓN

Actualmente el uso de agentes fotoactivables como el azul de metileno, azul de toluidina O, safranina O, éster de hematoporfirina, entre otros ha mostrado resultados clínicos y microbiológicos variables al utilizarse como método adjunto a la terapia periodontal no quirúrgica.¹¹ Kolbe et al.,⁶ han evaluado el efecto de la terapia fotodinámica, el uso de azul de metileno (10 mg/mL) sin activación de láser y el raspado y alisado radicular convencional en el tratamiento de bolsas periodontales ≥ 5 mm, donde todas las terapias mostraron mejoría notable en los parámetros clínicos evaluados: posición del margen gingival, pérdida de inserción clínica, profundidad de bolsa, índice de placa bacteriana, a excepción del índice de sangrado al sondeo, donde no se observó disminución en la terapia con azul de metileno sin la activación del láser, además se encontraron menores niveles de *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* en la terapia fotodinámica a los tres y seis meses del estudio, donde además presentaron menor cantidad de citocinas proinflamatorias. Esto a diferencia

de un estudio realizado por Petelin *et al.*,¹² donde demostró que tras la administración de diversos episodios de terapia fotodinámica durante el alisado radicular no se presentan cambios significativos en reducción de la profundidad de la bolsa y el nivel de inserción clínico, sin embargo, sí existió una disminución en el sangrado al sondeo con la terapia fotodinámica, lo cual concuerda con un estudio realizado por Betsy *et al.*¹³

Un estudio realizado por Moreira *et al.*¹⁴ ha mostrado que la administración de cuatro sesiones de terapia fotodinámica provee resultados favorables en profundidad de bolsa y nivel de inserción clínico, a diferencia del grupo control, a diferencia del presente estudio, donde no se presentaron diferencias significativas entre ambos grupos.

Aunque en el presente estudio no se incluyó una población con tabaquismo con el objetivo de tener mayor

control de las variables, un estudio realizado por Queiroz *et al.*,¹⁵ ha demostrado que no hay diferencia significativa en la reducción de microorganismos periodontopatógenos después de la terapia fotodinámica.

Los resultados clínicos producidos por la terapia fotodinámica se han visto favorables también en la periodontitis agresiva, encontrándose similitud en la mejoría de los parámetros clínicos de la periodontitis crónica.^{16,17}

CONCLUSIÓN

Dentro de las limitaciones del estudio, se demostró que la aplicación de dos episodios de terapia fotodinámica en conjunto con raspado y alisado radicular no proporciona una mejoría adicional a la terapia periodontal convencional en los parámetros clínicos evaluados, sin embargo, a

Cuadro I. Estadística descriptiva de las variables del estudio.

Variable	Grupo	n	Media	Desviación estándar	IC 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Edad	Inicial	C	47.9	7.6	42.5	53.3	37.0	61.0
		E	51.5	9.0	45.1	57.9	35.0	65.0
	Final	C	47.9	7.6	42.5	53.3	37.0	61.0
		E	51.5	9.0	45.1	57.9	35.0	65.0
Índice de placa	Inicial	C	47.8	7.0	42.8	52.8	38.0	56.0
		E	49.9	5.4	46.0	53.8	40.0	60.0
	Final	C	15.5	10.5	8.0	23.0	0.0	30.0
		E	19.5	8.4	13.5	25.5	10.0	36.0
Índice de sangrado	Inicial	C	51.7	5.8	47.6	55.8	43.0	59.0
		E	57.1	15.8	45.7	68.3	38.0	85.0
	Final	C	13.0	9.9	6.2	20.4	0.0	34.0
		E	17.1	6.8	12.2	22.0	9.0	27.0
Profundidad de bolsa	Inicial	C	7.3	0.8	6.7	7.9	6.3	8.5
		E	7.1	0.8	6.5	7.6	6.2	8.2
	Final	C	4.1	2.2	2.5	5.7	0.0	5.7
		E	4.1	1.0	3.8	5.2	3.5	6.5
Recesión	Inicial	C	1.0	1.4	-0.1	2.0	0.0	4.5
		E	0.2	0.5	-0.2	0.6	0.0	1.7
	Final	C	0.5	0.8	-0.1	1.1	0.0	2.0
		E	0.7	0.9	0.0	1.3	0.0	2.5
Nivel de inserción	Inicial	C	7.9	1.0	7.1	8.6	6.0	9.0
		E	7.4	1.0	6.6	8.1	6.2	9.1
	Final	C	4.8	2.6	2.9	6.6	0.0	7.0
		E	5.0	1.8	3.7	6.3	3.5	8.2

Cuadro II. Análisis de varianza entre los grupos de estudio.

Variable		Suma de cuadrados	gL	Media cuadrática	F	Sig.
Índice de placa	Entre	9,930.28	3	3,310.09	51.33	.000
	Dentro	2,321.50	36	64.49		
	Total	12,251.78	39			
Índice de sangrado	Entre	15,539.88	3	5,179.96	48.25	.000
	Dentro	3,865.10	36	107.36		
	Total	19,404.98	39			
Profundidad de bolsa	Entre	82.15	3	27.38	15.23	.000
	Dentro	64.74	36	1.80		
	Total	146.88	39			
Recesión	Entre	3.17	3	1.06	1.12	0.353
	Dentro	32.90	35	0.94		
	Total	36.06	38			
Nivel de inserción	Entre	76.30	3	25.43	8.23	.000
	Dentro	111.20	36	3.09		
	Total	187.51	39			

Cuadro III. Prueba de comparación múltiple HSD de Tukey.

Variable dependiente			Diferencia de medias	Sig.
Índice de placa	Grupo control (inicial)	Grupo experimental (inicial)	-2.100	.936
		Grupo control (final)	32,300*	.000
		Grupo experimental (final)	28,300*	.000
	Grupo experimental (inicial)	Grupo control (inicial)	2.100	.936
		Grupo control (final)	34,400*	.000
		Grupo experimental (final)	30,400*	.000
	Grupo control (final)	Grupo control (inicial)	-32,300*	.000
		Grupo experimental (inicial)	-34,400*	.000
		Grupo experimental (final)	-4.000	.683
	Grupo experimental (final)	Grupo control (inicial)	-28,300*	.000
		Grupo experimental (inicial)	-30,400*	.000
		Grupo control (final)	4.000	.683
Índice de sangrado	Grupo control (inicial)	Grupo experimental (inicial)	-5.300	.665
		Grupo control (final)	38,400*	.000
		Grupo experimental (final)	34,600*	.000
	Grupo experimental (inicial)	Grupo control (inicial)	5.300	.665
		Grupo control (final)	43,700*	.000
		Grupo experimental (final)	39,900*	.000
	Grupo control (final)	Grupo control (inicial)	-38,400*	.000
		Grupo experimental (inicial)	-43,700*	.000
		Grupo experimental (final)	-3.800	.845
	Grupo experimental (final)	Grupo control (inicial)	-34,600*	.000
		Grupo experimental (inicial)	-39,900*	.000
		Grupo control (final)	3.800	.845

* = Estadísticamente significativo.

Continúa Cuadro III.

Variable dependiente		Diferencia de medias		Sig.	
Profundidad de bolsa	Grupo control (inicial)	Grupo experimental (inicial)	.20000	.987	
		Grupo control (final)	3,14000*	.000	
	Grupo experimental (inicial)	Grupo experimental (final)	2,76000*	.000	
		Grupo control (inicial)	-.20000	.987	
	Grupo control (final)	Grupo control (final)	2,94000*	.000	
		Grupo experimental (final)	2,56000*	.001	
	Grupo experimental (final)	Grupo control (inicial)	-3,14000*	.000	
		Grupo experimental (inicial)	-2,94000*	.000	
	Recesión	Grupo control (inicial)	Grupo control (final)	-.38000	.920
			Grupo experimental (final)	-2,76000*	.000
		Grupo experimental (inicial)	Grupo experimental (inicial)	-2,56000*	.001
			Grupo control (final)	.38000	.920
Grupo control (final)		Grupo experimental (inicial)	.78000	.291	
		Grupo control (final)	.47500	.695	
Grupo experimental (final)		Grupo experimental (final)	.31389	.895	
		Grupo control (inicial)	-.78000	.291	
Grupo control (inicial)		Grupo control (final)	-.30500	.895	
		Grupo experimental (final)	-.46611	.724	
Grupo experimental (inicial)		Grupo control (inicial)	-.47500	.695	
		Grupo experimental (inicial)	.30500	.895	
Grupo control (final)	Grupo experimental (final)	-.16111	.984		
	Grupo control (inicial)	-.31389	.895		
Grupo experimental (final)	Grupo experimental (inicial)	.46611	.724		
	Grupo control (final)	.16111	.984		
Nivel de inserción	Grupo control (inicial)	Grupo experimental (inicial)	.48500	.926	
		Grupo control (final)	3,10500*	.002	
	Grupo experimental (inicial)	Grupo experimental (final)	2,85000*	.005	
		Grupo control (inicial)	-.48500	.926	
	Grupo control (final)	Grupo control (final)	2,62000*	.010	
		Grupo experimental (final)	2,36500*	.024	
	Grupo experimental (final)	Grupo control (inicial)	-3,10500*	.002	
		Grupo experimental (inicial)	-2,62000*	.010	
	Grupo control (inicial)	Grupo experimental (final)	-.25500	.988	
		Grupo control (inicial)	-2,85000*	.005	
	Grupo experimental (inicial)	Grupo experimental (inicial)	-2,36500*	.024	
		Grupo control (final)	.25500	.988	

* = Estadísticamente significativo.

nuestro criterio es necesario complementar con estudios microbiológicos, así como su evaluación longitudinal.

Agradecimientos

Al Dr. Gustavo Israel Martínez-González por su asesoramiento y apoyo en el desarrollo estadístico del estudio, a CONACYT por la beca otorgada (No. Beca: 571515).

BIBLIOGRAFÍA

1. Birang R, Shahaboui M, Kiani S, Shadmehr E, Naghsh N. Effect of nonsurgical periodontal treatment combined with diode laser or photodynamic therapy on chronic periodontitis: a randomized controlled split-mouth clinical trial. *J Lasers Med Sci*. 2015; 6 (3): 112-119.
2. Jung GU, Kim JW, Kim SJ, Pang EK. Effects of adjunctive daily phototherapy on chronic periodontitis: a randomized single-blind controlled trial. *J Periodontal Implant Sci*. 2014; 44 (6): 280-287.

3. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Graziani F, Gatto R, Monaco A. Adjunctive photodynamic therapy to non-surgical treatment of chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2013; 40 (5): 514-526.
4. Morillo LM, Rodríguez JI. Ozonoterapia como adyuvante en el tratamiento periodontal no quirúrgico. Revisión de la bibliografía. *Rev Mex Periodontol.* 2015; 6 (3): 136-142.
5. Carvalho VF, Andrade PV, Rodrigues MF, Hirata MH, Hirata RD, Pannuti CM et al. Antimicrobial photodynamic effect to treat residual pockets in periodontal patients: a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2015; 42 (5): 440-447.
6. Kolbe MF, Ribeiro FV, Luchesi VH, Casarin RC, Sallum EA, Nociti FH et al. Photodynamic therapy during supportive periodontal care: clinical, microbiologic, immunoinflammatory, and patient-centered performance in a split-mouth randomized clinical trial. *J Periodontol.* 2014; 85 (8): e277-e286.
7. Dilsiz A, Canakci V, Aydin T. Clinical effects of potassium-titanyl-phosphate laser and photodynamic therapy on outcomes of treatment of chronic periodontitis: a randomized controlled clinical trial. *J Periodontol.* 2013; 84 (3): 278-286.
8. Mielczarek-Badora E, Szulc M. Photodynamic therapy and its role in periodontitis treatment. *Postepy Hig Med Dosw.* 2013; 13 (67): 1058-1065.
9. Pourabbas R, Kashefimehr A, Rahmanpour N, Babaloo Z, Kishen A, Tenenbaum HC et al. Effects of photodynamic therapy on clinical and gingival crevicular fluid inflammatory biomarkers in chronic periodontitis: a split-mouth randomized clinical trial. *J Periodontol.* 2014; 85 (9): 1222-1229.
10. Maloney WJ, Weinberg MA. Implementation of the American Society of Anesthesiologists physical status classification system in periodontal practice. *J Periodontol.* 2008; 79 (7): 1124-1126.
11. Kikuchi T, Mogi M, Okabe I, Okada K, Goto H, Sasaki Y et al. Adjunctive application of antimicrobial photodynamic therapy in nonsurgical periodontal treatment: a review of literature. *Int J Mol Sci.* 2015; 16 (10): 24111-24126.
12. Petelin M, Perkič K, Seme K, Gašpirc B. Effect of repeated adjunctive antimicrobial photodynamic therapy on subgingival periodontal pathogens in the treatment of chronic periodontitis. *Lasers Med Sci.* 2015; 30 (6): 1647-1656.
13. Betsy J, Prasanth CS, Baiju KV, Prasanthila J, Subhash N. Efficacy of antimicrobial photodynamic therapy in the management of chronic periodontitis: a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2014; 41 (6): 573-581.
14. Moreira AL, Novaes AB, Grisi MF, Taba M, Souza SL, Palioto DB et al. Antimicrobial photodynamic therapy as an adjunct to non-surgical treatment of aggressive periodontitis: a split-mouth randomized controlled trial. *J Periodontol.* 2015; 86 (3): 376-386.
15. Queiroz AC, Suaid FA, de Andrade PF, Novaes AB, Taba M, Palioto DB et al. Antimicrobial photodynamic therapy associated to non-surgical periodontal treatment in smokers: microbiological results. *J Photochem Photobiol B.* 2014; 141: 170-175.
16. Chatzopoulos G, Doufexi A. Photodynamic therapy in the treatment of aggressive periodontitis: a systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2016; 21 (2): e192-e200.
17. Vohra F, Akram Z, Safii SH, Vaithilingam RD, Ghanem A, Sergis K et al. Role of antimicrobial photodynamic therapy in the treatment of aggressive periodontitis: a systematic review. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2016; 13: 139-147.

Correspondencia:

Dr. Jesús Israel Rodríguez-Pulido

Eduardo Aguirre Pequeño y Silao,
Col. Mitras Centro, 64460,
Monterrey, N.L., México.
E-mail: chucho_i4@hotmail.com

Adenoma pleomorfo parotídeo gigante: a propósito de un caso clínico.

Giant parotid pleomorphic adenoma: A case report.

José Edgar Garduño Mejía,* Erick Marciano Salinas García,** Jaime Zuazo Campuzano***

RESUMEN

El adenoma pleomorfo es el tumor benigno más frecuente de las glándulas salivales, con mayor predilección por la glándula parótida. Se presenta un caso clínico de paciente femenino de 53 años de edad, con aumento de volumen en región parotídea y geniana derecha de 15 × 12 centímetros, de ocho años de evolución, la tomografía simple de la región presenta tumoración parotídea bien delimitada, la cual afecta lóbulo superficial y profundo de la glándula parótida derecha, la biopsia incisional confirmó el diagnóstico histopatológico de adenoma pleomorfo por lo cual se realiza parotidectomía total sin preservación del nervio facial.

Palabras clave: Adenoma pleomorfo, parotidectomía, nervio facial.

ABSTRACT

Pleomorphic adenoma is the most common benign tumor of the salivary glands, with greater predilection for the parotid gland. We present the case of a 53-year-old female patient with a 15 x 12 cm increase in volume in the parotid and right genial region with eight years of evolution. A simple CT scan of the region revealed a well-defined parotid tumor affecting the superficial and deep lobe of the right parotid gland. An incisional biopsy confirmed the histopathological diagnosis of pleomorphic adenoma, for which reason a total parotidectomy was performed without preservation of the facial nerve.

Key words: Pleomorphic adenoma, parotidectomy, facial nerve.

INTRODUCCIÓN

El adenoma pleomorfo es también llamado enclavoma, branquioma, endotelioma, encondroma o tumor mixto.¹ Es un tumor benigno que afecta glándulas salivales mayores y menores, la glándula parótida es la más afectada de las glándulas mayores, y el paladar es la región más común de incidencia de estos tumores en glándulas salivales menores.² El término «adenoma pleomorfo» fue sugerido por Willis el cual caracterizó el patrón histológico inusual de la lesión.¹

El adenoma pleomorfo se origina de las glándulas salivales y consiste en la proliferación de células epiteliales y mesenquimales; estas últimas pueden dar lugar a tejido

óseo, cartilaginoso, hialino y los elementos mixoides, de ahí el nombre de «tumor mixto».³ Los tumores de las glándulas salivales representan menos del 3% de los tumores de cabeza y cuello y son más comunes en adultos que en niños. Los tumores que surgen en las glándulas salivales menores representan el 22% de todas las neoplasias de las glándulas salivales. Un punto importante es que la mayoría de ellos son malignos, sólo el 18% del total de tumores de glándulas salivales menores son benignos.⁴

Alrededor del 70% de todos los tumores de las glándulas salivales se presentan en la glándula parótida, y aproximadamente el 85% son benignos.⁵ Spiro et al., en su estudio de 207 pacientes con neoplasia de glándula salival informó que el 20-40% de todos los tumores de las glándulas salivales surgen de las glándulas salivales menores. Los tumores mixtos de glándulas salivales menores afectan principalmente a los pacientes en la cuarta o sexta décadas de vida y con ligera predilección por el sexo femenino.⁶ El paladar es considerado como el sitio intraoral más común (68.8%), seguido por el labio superior (10.1%) y el carrillo (5.5%).⁷

* Profesor titular de Curso de Cirugía Maxilofacial

** Residente Cirugía Maxilofacial de cuarto año.

*** Residente Cirugía Maxilofacial de primer año.

Hospital Adolfo López Mateos, Toluca de Lerdo, Estado de México.

Recibido: Abril 2016. Aceptado para publicación: Septiembre 2016.

En la cavidad nasal, su localización más frecuente es el cartílago cuadrangular, seguido por la pared lateral nasal. En el seno maxilar el adenoma pleomorfo raramente se describe en la literatura.⁸

Los tumores de glándulas salivales son trastornos relativamente poco frecuentes en la población pediátrica, comprenden sólo el 1% del total de los tumores de cabeza y el cuello y menos de 5% del total de los tumores son de las glándulas salivales.⁹

El adenoma pleomorfo se presenta clínicamente como una masa de crecimiento lento, indoloro, bien delimitado, indurada a la palpación, libremente desplazable, no se adhiere a planos profundos, cuyo tamaño oscila entre 2-6 centímetros. Aunque de manera escasa se han reportado casos de adenoma pleomorfo gigante.⁵ Los síntomas dependen de la localización del tumor e incluyen: disfagia, disnea, ronquera, dificultad para masticar y epistaxis. Aunque los adenomas pleomorfos suelen describirse como una sola masa unilateral en la glándula parótida, la presencia bilateral ha sido descrita en 35 casos.¹⁰

Microscópicamente el adenoma pleomorfo es un tumor mixto compuesto por células epiteliales y mioepiteliales ordenadas con varios patrones morfológicos, el cual se encuentra rodeado por una cápsula fibrosa.² Se caracteriza por una gran variedad de diversidad morfológica. Las células epiteliales están dispuestas en líneas e islas que muestran las estructuras ductales típicas de varias características epiteliales y mioepiteliales ensanchadas, claras, escamosas, basaloides, plasmocitoides, oncocíticas y sebáceas. El estroma característicamente está mezclado, con aspectos fibrosos, condroides, mixoides o hialinos.⁵

El diagnóstico diferencial debe incluir adenoma de células basales, el carcinoma mucoepidermoide, adenocarcinoma y linfoma.¹¹ El diagnóstico se basa en la relación de los hallazgos clínicos así como la toma de biopsia incisional o la biopsia aspiradora con aguja fina, comúnmente usadas para el diagnóstico prequirúrgico de lesiones en glándulas salivales, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética son utilizadas para la evaluación de la extensión de la lesión.¹²

El tratamiento de los adenomas pleomorfos es la escisión quirúrgica, es decir, parotidectomía superficial o total, con preservación del nervio facial, sialoadenectomía submandibular o escisión local amplia para una glándula salival menor. La enucleación simple de estos tumores es lo que se cree que ha dado lugar a altas tasas de recurrencia local y debe ser evitado. El rompimiento de la cápsula también se cree que aumenta el riesgo de recurrencia, por lo que la disección meticulosa es

necesaria.¹³ La recurrencia de adenoma pleomorfo de glándulas salivales mayores es del 17%, dependiendo de la técnica quirúrgica utilizada en la escisión primaria.³ Algunos estudios reportan una tasa de recurrencia de 6% en pacientes con adenoma pleomorfo benigno de la glándula salival menor;¹⁴ la mayoría de las recidivas de la enfermedad aparecen durante los primeros 18 meses después de la cirugía, debido a esto, el seguimiento a largo plazo es esencial.¹⁵

Aproximadamente del 3 al 4% de adenomas pleomorfos pueden convertirse en carcinoma de ex-adenomas pleomorfos.¹⁶ El carcinoma ex-adenoma pleomorfo es una neoplasia maligna de la glándula salival poco frecuente, pero agresiva que se desarrolla en asociación con un adenoma pleomorfo benigno primario o recurrente.¹⁷

La incidencia de transformación maligna de los adenomas pleomorfos varía del 1.9 al 23.3%. El riesgo aumenta en los tumores con largo tiempo de evolución, recurrencias y edad avanzada del paciente. Algunos autores postulan que el riesgo de transformación maligna aumenta desde 1.6% en el tumor con menos de cinco años de evolución, a 9.5% para los que presentan más de 15 años.⁵

El carcinoma ex-adenoma pleomorfo predominantemente afecta a la glándula parótida y submandibular, así como a las glándulas salivales menores en la cavidad oral, particularmente en el paladar.¹⁸

El adenoma pleomorfo metastásico de las glándulas salivales, es un grupo de tumores raros que son histológicamente idénticos a los tumores mixtos benignos y que inexplicablemente dan metástasis. Una revisión de la literatura reveló que por lo general se producen después de múltiples recurrencias locales. El sitio más común para la metástasis es óseo, seguido de la cabeza y cuello y el pulmón.¹⁹ El riesgo de complicaciones, particularmente la lesión del séptimo par craneal aumenta después de la cirugía para los tumores recidivantes.¹⁵

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de un paciente femenino de 53 años de edad, la cual acude al Servicio de Cirugía Maxilofacial del Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos» de Toluca de Lerdo, Estado de México; por presentar aumento de volumen en región facial de lado derecho (*Figura 1*), de ocho años de evolución sin tratamiento previo, no cuenta con antecedentes patológicos de importancia para su padecimiento actual.

A la exploración física se observó aumento de volumen en región geniana y parotídea de aproximadamente

15 × 12 centímetros, indurada a la palpación, no dolorosa, multilobulada, móvil, sin linfadenopatías asociadas, coloración análoga al resto de tegumentos, sin afección de nervio facial (Figura 2). A la exploración intraoral presentó mucosa oral de adecuada coloración e hidratación, así



Figura 1. Fotografía frontal con aumento de volumen en región parotídea y geniana derecha.



Figura 2. Fotografía lateral con aumento de volumen en región geniana y parotídea derecha.

como hiposalivación de conducto de Stenon derecho.

Se solicitó tomografía simple de cuello en la cual se observa tumoración parotídea derecha, bien delimitada de 15 × 12 × 12 centímetros, con afección de lóbulo superficial y profundo de la parótida, la cual sugiere un probable diagnóstico de adenoma pleomorfo de glándula parótida derecha (Figura 3).

Se realizó toma de biopsia incisional y se envía muestra a estudio histopatológico con resultado de neoplasia compuesta por células epiteliales que forman conductos



Figura 3. Tomografía con cortes coronales en la cual se observa lesión bien delimitada en región parotídea derecha, la cual afecta glándula parótida de 15 × 12 × 12.

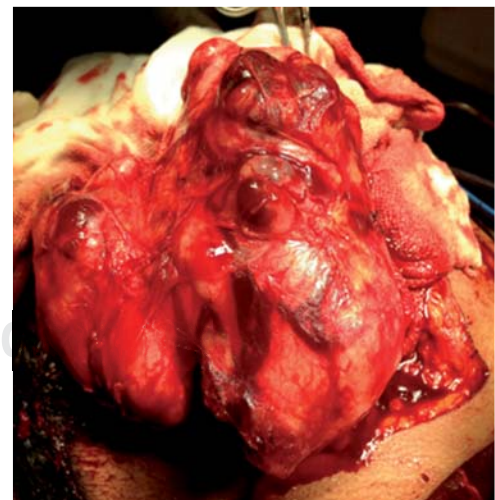


Figura 4. Parotidectomía total sin preservación del nervio facial.

entremezclados con células mioepiteliales de aspecto plasmocitoide con un estroma con áreas hialinizadas y mixoides así como de diferenciación condroide, en la periferia se encuentra cápsula compuesta de tejido conjuntivo fibroso denso bien vascularizado con infiltrado inflamatorio y algunas células neoplásicas, el cual confirma el diagnóstico de adenoma pleomorfo de glándula parótida derecha.

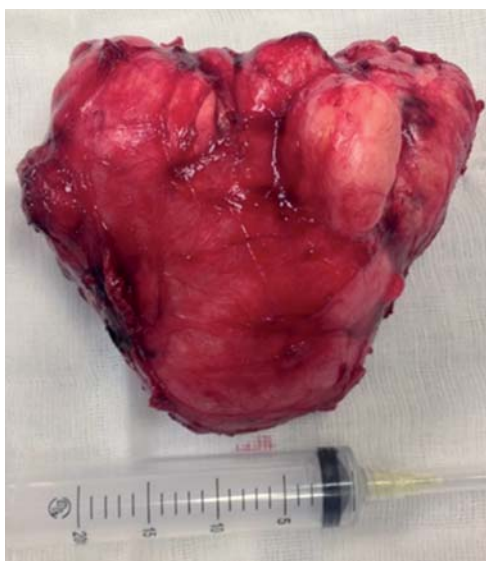


Figura 5. Pieza quirúrgica de 15 × 12 × 12 centímetros para estudio histopatológico.

Se realizó protocolo quirúrgico y bajo anestesia general mediante intubación orotraqueal, se realiza abordaje para ritidectomía de 20 centímetros, se realiza disección por planos hasta tumoración parotídea, la cual se encuentra multilobulada, vascularizada y encapsulada (*Figura 4*), se realiza parotidectomía total sin preservación del nervio facial, obteniendo pieza quirúrgica de 15 × 12 × 12 centímetros de 400 gramos (*Figura 5*).

Se realiza hemostasia y se coloca dren tipo Penrose hacia región parotídea, se sutura con Vicryl 3-0 en plano profundo y nylon 4-0 en plano superficial (*Figura 6*), se termina procedimiento quirúrgico sin complicaciones.

Al tercer día del procedimiento quirúrgico se retira dren tipo Penrose y cinco días después se realiza retiro de puntos de sutura, se envía a terapia física y rehabilitación y es citada en un mes para revisión, seis meses después presenta una adecuada evolución sin recidiva (*Figura 7*), continúa con citas de control cada seis meses.

DISCUSIÓN

El adenoma pleomorfo es la tumoración benigna más frecuente de glándulas salivales, el cual afecta a la glándula parótida.² El tratamiento de elección es la resección quirúrgica mediante parotidectomía superficial.¹³ En este caso, nuestro paciente presentaba un tiempo de evolución de ocho años, con afección del lóbulo superficial y profundo de la glándula parótida, por lo cual se realizó parotidectomía total sin preservación de nervio facial, la



Figura 6. Herida quirúrgica secundaria a ritidectomía.



Figura 7. Control seis meses postquirúrgico.

resección de los tumores parotídeos se complica por la presencia del nervio facial y el tamaño de la tumoración, en el caso presentado no fue posible la preservación del nervio facial debido al tamaño de la tumoración y la afección de lóbulo superficial y profundo de la parótida.

Es de suma importancia una intervención temprana para mejorar el pronóstico y disminuir la probabilidad de recidiva y transformación maligna, ya que ésta se relaciona con el tiempo de evolución y el tamaño de la lesión, así como disminuir las secuelas relacionadas a tumoraciones parotídeas, las cuales se relacionan con el nervio facial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sunil S, Gopakumar D. Pleomorphic adenoma: a case report and review of literature. *Int. J Odontostomat*. 2013; 7 (2): 171-174.
2. Mubeen K, Vijayalakshmi KR, Abhishek RP, Girish BG, Chandravar S. Beningn pleomorphic adenoma of minor salivary. *Journal of Dentistry and Oral Hygiene*. 2011; 3 (6): 82-88.
3. Strub GM, Georgolios A, Graham RS, Powers CN, Coelho DH. Massive transcranial parotid pleomorphic adenoma: recurrence after 30 years. *J Neurol Surg Rep*. 2012; 73 (1): 1-5.
4. Aggarwal A, Singh R, Sheikh S, Pallagatti S, Single I. Pleomorphic adenoma of minor salivary gland: a case report. *RSBO*. 2012; 9 (1): 97-101.
5. Takahama A Jr, da la Cruz PD, Magrin J, de Almeida OP, Kowalski LP. Giant pleomorphic adenoma of the parotid gland. *Med Oral Patol Or Oral Cir Bucal*. 2008; 13 (1): E58-60.
6. Moghe S, Pillai A K, Prabhu S, Nahar S, Kartika U K. Pleomorphic adenoma of the palate report of a case. *International Journal of Scientific Study*. 2014; 2 (1): 54-56.
7. Dalati T, Hussein MR. Juvenile pleomorphic adenoma of the cheek: a case report and review of literature. *Diagnostic Pathology*. 2009; 4 (1): 4-32.
8. Ishikawa CC, Romano FR, Voegels RL, Butugan O. Pleomorphic adenoma of maxillary sinus. A case report. *International Archives of Otorhinolaryngology*. 2008; 12 (3): 459-462.
9. Gani AN, Megat SMAR, Siti AMA, Norazizah M, Mazita A, Sharifah NA. Pleomorphic adenoma originating from submandibular salivary gland in an 8-year-old girl. *Med & Health*. 2007; 2 (2): 164-168.
10. Van Egmond SL, de Leng WW, Morsink FH, Offerhaus GJ, Brosens LA. Monoclonal origin of primary unilateral multifocal pleomorphic adenoma of the parotid gland. *Hum Pathol*. 2013; 44 (5): 923-926.
11. Sachin R, Sodhi SPS, Simarpreet VS. Pleomorphic adenoma of submandibular gland: an uncommon occurrence. *Natl J Maxillofac Surg*. 2011; 2 (1): 66-68.
12. Renuka G, Vijaya S, Nighat H, Chandani K. Pleomorphic adenoma: a diagnostic pitfall in the diagnosis of salivary gland lesions on FNAC: case reports with review of the literature. *Department of Pathology*. 2010; 7 (1): 1-20.
13. Ashwin AJ, Amrith KG, Ravindranath M. Pleomorphic adenoma of parotid gland with extensive bone formation: A rare case report. *Egyptian Journal of Ear, Nose, Throat and Allied Sciences*. 2014; 15 (2): 139-142.
14. Nascimento LA, Vilela TG. Pleomorphic adenoma of the tongue base: case report and review. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2014; 18 (3): 328-331.
15. Balakrishna R, Pratap M, Jannu A, Sudarshan, Veena GC. Pleomorphic adenoma of the submandibular gland: A case report. *Journal of Head & Neck physians ans surgeons*. 2015; 3 (3): 15-20.
16. Mendenhall WM, Mendenhall CM, Werning JW, Malyapa RS, Mendenhall NP. Salivary gland pleomorphic adenoma. *Am J Clin Oncol*. 2008; 31 (1): 95-99.
17. Mohan S, Puram SV, Yarlagaadda B, Nosé V, Deschler DC. Ossifying parotid carcinoma ex pleomorphic adenoma. *Case Reports Otolaryngol*. 2015;2015:395358.
18. Antony J, Gopalan V, Smith RA, Lam AK. Carcinoma ex pleomorphic adenoma: a comprehensive review of clinical, pathological and molecular data. *Head Neck Pathol*. 2012; 6 (1): 1-9.
19. Manucha V, Ioffe OB. Metastasizing pleomorphic adenoma of the salivary gland. *Arch Pathol Lab Med*. 2008; 132 (9): 1445-1447.

Correspondencia:

C.D. Erick Marciano Salinas García
 Calle Ganaderías Núm. 112,
 Fraccionamiento la Estrella interior Núm. 19,
 Col. San Lorenzo Tepaltitlán, 50010,
 Toluca de Lerdo, Estado de México.
 E-mail: marciano_adidas@hotmail.com

Distracción ósea mandibular con aparatos reabsorbibles (reporte de tres casos).

Mandibular distraction osteogenesis with resorbable devices: A report of three cases.

Francisco Mercado Montañez*

RESUMEN

La micrognatia e hipoplasia unilateral mandibulares son un rasgo característico en algunos síndromes que incluyen defectos faciales, pero también se pueden presentar como secuelas de traumatismo sobre los tejidos duros del complejo maxilofacial. Dichas alteraciones adquiridas o congénitas, ocasionan grandes trastornos estéticos y funcionales. La distracción ósea descrita por Ilizarov como un método de elongación de los huesos largos, aplicado al área maxilofacial en años recientes, ha demostrado ser una técnica eficaz para la corrección de estos defectos. En este artículo se reportan tres casos de corrección de deformidades mandibulares en niños mediante la técnica de distracción ósea utilizando aparatos reabsorbibles, siendo una de sus ventajas el que no se requiere una segunda intervención quirúrgica para su retiro. Los pacientes fueron intervenidos en la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) No. 71 del Instituto Mexicano del Seguro Social, en donde desde hace 10 años se ha estado utilizando el método de distracción ósea para manejo de deformidades mandibulares en niños con muy buenos resultados.

Palabras clave: Deformidades faciales, distracción ósea, aparatos reabsorbibles.

ABSTRACT

Mandibular micrognathia and unilateral mandibular hypoplasia are a typical feature of certain facial deformity syndromes, though can also appear as sequelae of maxillofacial hard tissue trauma. Acquired or congenital alterations of this nature can have a significant aesthetic and functional impact. Ilizarov describes distraction osteogenesis as a method for lengthening long bones, one that in recent years has been applied to the maxillofacial region and proved an effective technique for correcting these defects. This article reports three cases of mandibular deformity correction in children, carried out using the distraction osteogenesis technique with resorbable devices. One of the advantages of using such devices is that the need for a second surgical intervention to remove them is eliminated. All patients were treated at Advanced Specialty Medical Unit (UMAE) 71 of the Mexican Institute of Social Security, which, for the last ten years, has been using the distraction osteogenesis method to correct mandibular deformities in children, with optimal results.

Key words: Facial deformities, distraction osteogenesis, resorbable devices.

INTRODUCCIÓN

Los defectos mandibulares en niños, tales como hipoplasia mandibular unilateral o micrognatia asociadas con síndromes o adquiridas como secuelas de traumatismos faciales, ocasionan graves trastornos funcionales y estéticos a los pacientes.¹

Una de las complicaciones funcionales de esta patología que compromete la vida de los pacientes

neonatales con micrognatia mandibular es la apnea obstructiva aguda, la cual requiere realizar traqueotomías que pueden complicar más la vía aérea del paciente.² Está comprobado que la distracción mandibular, al modificar la posición de la lengua, mejora la respiración y la deglución e incluso los trastornos del reflujo.³

Para evitar la traqueotomía y favorecer la respiración, la técnica de alargamiento mandibular conocida como distracción ósea, ha sido de gran valor para la corrección de estas alteraciones, ya que no sólo tiene efecto sobre tejido óseo, sino también sobre tejidos blandos, permitiendo el alargamiento de los mismos.⁴

La técnica inicialmente descrita para alargamiento de tejidos óseos mandibulares consiste en realizar una corti-

* Cirujano Maxilofacial adscrito a la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) No. 71 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Torreón, Coahuila.

Recibido: Marzo 2016. Aceptado para publicación: Septiembre 2016.

cotomía en el hueso que se pretende alargar colocando aparatos internos o externos a los lados de la corticotomía, y que al aplicar lentamente fuerzas de tracción, van expandiendo el tejido óseo.⁵

Una desventaja de estas técnicas inicialmente fue el diseño de los aparatos distractores, ya que se utilizaban de forma externa, y con anclaje óseo poco estable, lo cual ocasionó la necesidad de una segunda intervención quirúrgica para su retiro, y con impacto estético negativo para el paciente.⁶

El diseño de los mismos se ha modificado rápidamente a través de los años, lo que ha traído ventajas tanto para los pacientes como para el cirujano, contando actualmente con aparatos internos, y de mejor anclaje.⁷

Una de estas innovaciones han sido los aparatos distractores internos reabsorbibles, que desde 1996 aparecen en el mercado y los cuales tienen la ventaja de no requerir una segunda intervención quirúrgica para su retiro ya que éstos se reabsorben en un tiempo estimado de un año, además de ser muy bien aceptados por el paciente, no ocasionan impacto estético desfavorable ya que su parte activa es flexible, fácil de ocultar y manipular. Estos aparatos se presentan en tres tamaños chico, mediano y grande dependiendo de las necesidades del cirujano.⁸

Los tornillos al igual que el cuerpo del aparato están elaborados a base de LactoSorb (Biomet, Microfixation, Lactosorb Distraction) material acrílico de lenta reabsorción y ampliamente reportados en la literatura con muy buenos resultados.⁹

Independientemente del aparato utilizado, es importante para el éxito del tratamiento una fijación adecuada de los mismos, un conocimiento exacto de los cinco periodos biológicos secuenciales de la distracción osteogénica (osteotomía, periodo de latencia, periodo de distracción, periodo de consolidación, y remodelación), técnica quirúrgica lo menos traumática posible y la cooperación de paciente y familiares.¹⁰

REPORTE DE LOS CASOS

En este artículo se reportan tres casos de pacientes con hipoplasias mandibulares tratados con técnica de distracción ósea utilizando aparatos distractores internos reabsorbibles operados en la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) No. 71, Torreón, Coahuila, del Instituto Mexicano del Seguro Social, en donde desde hace 10 años se ha utilizado esta técnica de distracción con muy buenos resultados.

Uno de los pacientes, femenino de 15 días de nacido, presentaba apnea aguda por micrognatia mandibular,

realizándose distracción ósea mandibular bilateral para mejorar su vía aérea, evitando la traqueotomía, siendo de los pocos casos en México reportados con estos aparatos para este fin.

La técnica quirúrgica en todos ellos fue abordaje externo submandibular, osteotomía de ambas tablas óseas, periodos de latencia de cinco días en tres pacientes y de un día en paciente femenino de 15 días de nacido, periodos de distracción de 10 a 15 días a ritmo de 0.5 mm dos veces al día (1 mm por día).

La intubación para el acto anestésico fue a través de fibroscopio dada la complejidad anatómica en las vías aéreas de todos ellos.

Se realizan planeaciones radiográficas preoperatorias para determinar el vector de movimiento, con controles radiográficos postoperatorios.

Un paciente, femenino de 15 días de nacido, presentó ligera alteración del nervio facial palpebral derecho, que ha ido mejorando progresivamente.

Caso 1

Paciente masculino 10 años de edad enviado con diagnóstico de hipoplasia mandibular. Portador de síndrome de Treacher Collins. A la exploración física presenta asimetría facial a expensas de tercio inferior, con desviación del mentón a la izquierda (*Figura 1*). Se



Figura 1. Masculino 10 años de edad con hipoplasia mandibular. Desviación mandibular hacia lado izquierdo.

realiza distracción ósea mandibular con aparato reabsorbible (Figura 2), periodo de latencia cinco días, periodo de distracción 12 días. Resultado estético satisfactorio (Figura 3).

Caso 2

Paciente femenino cinco años de edad, el cual presenta hipoplasia mandibular izquierda por síndrome de primero

y segundo arco branquial. Aspecto facial de la paciente con asimetría facial a expensas de tercio inferior de la cara (Figura 4). Se realiza distracción ósea mandibular con aparato reabsorbible. Periodo de latencia cinco días, periodo de distracción 10 días. Aspecto facial final (Figura 5).

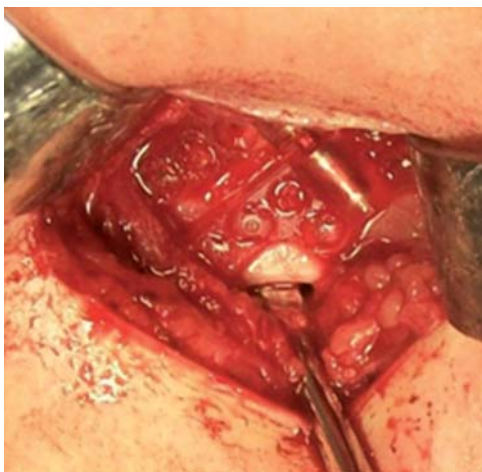


Figura 2. Colocación de distractor reabsorbible en masculino de 10 años de edad con hipoplasia mandibular.



Figura 4. Femenino 5 años de edad con hipoplasia mandibular izquierda por síndrome de primero y segundo arco branquial.



Figura 3. Aspecto facial posterior a distracción ósea mandibular con aparatología reabsorbible en masculino 10 años de edad con diagnóstico de hipoplasia mandibular.



Figura 5. Aspecto facial posterior a distracción ósea mandibular en femenino 5 años de edad con hipoplasia mandibular izquierda, tratada con aparatología reabsorbible.

Caso 3

Paciente femenino de 15 días de nacido presenta micrognatia mandibular sin otra sintomatología que documente algún síndrome (Figura 6). Apnea aguda con dificultad para respirar, se realiza distracción ósea bilateral con aparatos reabsorbibles para evitar la traqueotomía. Periodo de latencia un día, periodo de distracción 15 días. Aspecto facial al término del periodo de distracción y antes del



Figura 6. Aspecto facial de femenino 15 días de nacida con micrognatia mandibular.



Figura 7. Aspecto facial de femenino neonatal al término de la distracción ósea mandibular bilateral con aparatología reabsorbible.

retiro de la parte activa del distractor (Figura 7). Ligera parestesia facial palpebral derecha.

DISCUSIÓN

La distracción ósea es un tratamiento que ofrece grandes ventajas a los pacientes con anomalías craneofaciales sobre todo en etapa de crecimiento.¹¹ Con la distracción se consigue la formación de hueso nuevo, así como el crecimiento simultáneo de músculo y tejidos blandos de la cara, con la posibilidad de llevar a cabo el tratamiento a edades muy tempranas, favoreciendo en algunos casos, una mejor vía aérea en pacientes con compromiso respiratorio por apnea aguda, como es el caso de neonatos con micrognatia mandibular.

Grandes avances se han dado desde que McCarthy describiera la elongación ósea mandibular en humanos en 1992.¹² De igual manera la evolución de los aparatos utilizados para llevar a cabo esta técnica ha tenido un gran desarrollo, desde los aparatos externos con poca estabilidad y poco tolerables por los pacientes, hasta aparatología interna con gran fijación y poco molestos para el paciente.

En 1996 aparecen en el mercado aparatos distractores mandibulares reabsorbibles, siendo su principal ventaja el que sólo se requiere de un acto quirúrgico para su colocación, ya que en un tiempo estimado de un año se reabsorben (Figura 8). Pocos son los casos reportados con estos aparatos, la mayoría de los reportes de uso de LactoSorb en pacientes se relaciona al manejo del trauma facial, siendo éste uno de los pocos artículos en donde se reportan resultados con esta técnica, siendo favorables en nuestros pacientes.

Más allá de los detalles referentes a la técnica o a las ventajas y desventajas de estos procedimientos de los cuales se ha escrito mucho en libros y artículos a nivel mundial,¹³ el poder llevar a cabo estos tratamientos en los

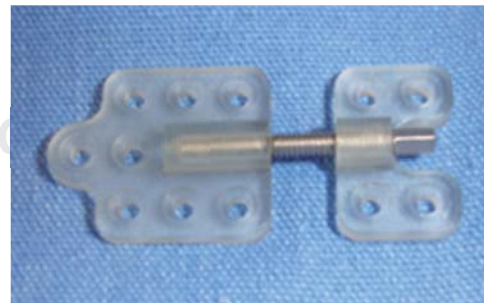


Figura 8. Aparato distractor reabsorbible.

hospitales del sector salud es de verdad complicado al no contar con un equipo multidisciplinario que abarque todos los aspectos relacionados con estos tratamientos. Una gran desventaja de estos métodos son los costos de los aparatos, los cuales, para hospitales de bajo presupuesto gubernamental en los cuales contar con la tecnología más elemental es difícil, el pensar en tener estas herramientas es complicado. Al ver los grandes avances tecnológicos que facilitan de una manera extraordinaria los diversos tratamientos relacionados con la especialidad es importante hacer una reflexión y analizar de qué forma las asociaciones, grupos, consejos, o cualquier otra instancia grupal pudiera gestionar la inclusión de estas tecnologías a la práctica de la cirugía maxilofacial institucional, ya que los esfuerzos personales son insuficientes y muchos pacientes se quedan sin recibir este beneficio al no poder acceder a los hospitales donde sí se cuenta con los recursos adecuados.

Es importante que el cirujano maxilofacial y odontólogos en general puedan acceder, como en otras especialidades hospitalarias, a las herramientas más modernas para la resolución de los casos.

CONCLUSIONES

En estos tres casos reportados se obtuvieron resultados favorables con la técnica de distracción ósea mandibular. En todos ellos se utilizaron aparatos reabsorbibles. En un paciente se presentó ligera parestesia del nervio facial palpebral, la cual ha evolucionado favorablemente.

Los aparatos distractores reabsorbibles son de gran utilidad, ya que no hay necesidad de una segunda intervención quirúrgica para su retiro.

La distracción ósea es un procedimiento que ha traído grandes beneficios a los pacientes, disminuyendo riesgos y obteniendo buenos resultados a corto plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Samchukov ML, Cope JB, Cherkashin AM. Craniofacial distraction osteogenesis. Dallas, Texas: Mosby; 2001. pp. 3-15.
2. Zim S. Treatment of upper airway obstruction in infants with micrognathia using mandibular distraction osteogenesis. *Facial Plast Surg.* 2007; 23 (2): 107-112.
3. Ortiz MF, Molina F, Berlanga F. Distracción mandibular temprana en el síndrome de Pierre Robin. *Cir Plast Iberoam.* 2002; 28 (4): 247-253.
4. Sancho MA, Parri F, Rivera F. Elongación ósea progresiva del área maxilo-facial: distracción mandibular. *Cir Pediatr.* 2000; 13 (4): 167-169.
5. Zinder CC, Swanson HM, Browne ER. Mandibular lengthening by gradual distraction: preliminary report. *Plast Reconstr Surg.* 1993; 51 (5): 506-508.
6. Molina F, Ortiz-Monasterio F. Mandibular elongation and remodeling by distraction: a farewell to major osteotomies. *Plast Reconstr Surg.* 1995; 96 (4): 825-840; discussion 841-842.
7. Burnstein FD, Williams JK. Mandibular distraction osteogenesis in Pierre Robin sequence application of a new internal single-stage resorbable device. *Plast Reconstr Surg.* 2005; 115 (1): 61-67.
8. Eppley BL, Reilly M. Degradation characteristics of PLLA-PGA bone fixation devices. *J Craniofac Surg.* 1997; 8 (2): 116-120.
9. Burstein FD, Williams JK, Hudgins R, Graham L, Teague G, Paschal M et al. Single-stage craniofacial distraction using resorbable devices. *J Craniofac Surg.* 2002; 13 (6): 776-782.
10. Mercado-Montañez F, Almanza PJ. Distracción ósea mandibular: reporte de 5 casos. *Rev Mex Cir Bucal Max.* 2008; 4 (9): 37-42.
11. Rhee ST, Buchman SR. Pediatric mandibular distraction osteogenesis: the present and the future. *J Craniofac Surg.* 2003; 14 (5): 803-808.
12. McCarthy JG, Schreiber J, Karp N, Thorne CH, Grayson BH. Lengthening the human mandible by gradual distraction. *Plast Reconstr Surg.* 1992; 89 (1): 1-8; discussion 9-10.
13. Wang X, Lin Y, Yi B, Wang X, Liang C, Li Z. Mandibular functional reconstruction using internal distraction osteogenesis. *Chin Med J (Engl).* 2002; 115 (12): 1863-1867.

Correspondencia:

Dr. Francisco Mercado Montañez
Ocampo Núm. 481 Oriente,
Zona Centro, 27000, Torreón, Coahuila.
E-mail: paco_mercado@yahoo.com.mx

Dientes natales: informe de un caso y revisión de la literatura.

Natal teeth: A case report and review of the literature.

Agustín Tiol-Carrillo*

RESUMEN

Cuando se encuentran dientes presentes al nacimiento es frecuente que los médicos pediatras interconsulten con el odontólogo, dichos dientes reciben el nombre de natales y neonatales de acuerdo con el momento en el cual hacen su aparición, si los dientes se encuentran presentes al nacimiento se les denomina natales y si aparecen durante el primer mes de vida se les llama neonatales. No es raro que los dientes natales y neonatales carezcan de raíz, y debido a su débil unión con el tejido gingival es posible que estos dientes puedan desalojarse y ser broncoaspirados o deglutidos por el menor durante la alimentación al seno materno. Si bien los dientes natales y neonatales no constituyen una entidad patológica *per se*, existen algunos síndromes genéticos que entre sus características se encuentran los dientes natales o neonatales.

Palabras clave: Dientes natales, dientes neonatales, odontología del recién nacido.

ABSTRACT

When teeth are present at birth, pediatricians frequently seek the opinion of a dentist. These teeth are known as natal or neonatal depending on whether they are present at birth or appear during the first month of life. It is not uncommon for natal and neonatal teeth to have no root, and due to their weak bond to the gingival tissue they can come loose and be breathed in or swallowed by the child during breast feeding. While natal and neonatal teeth are not a pathological entity per se, there are certain genetic syndromes whose features include natal or neonatal teeth.

Key words: Natal teeth, neonatal teeth, newborn dentistry.

INTRODUCCIÓN

Una de las razones más comunes por las cuales se interconsulta al odontólogo pediatra es la presencia de dientes al nacer, situación que se aparta de la normalidad de acuerdo con la cronología de erupción de la dentición primaria.

Los dientes deciduos hacen su aparición en la cavidad oral del niño a partir de los seis meses de edad con la erupción de los incisivos centrales inferiores, aunque no es raro que erupcionen los dientes antes o después de su etapa cronológica normal, siendo más común la erupción temprana en niñas con respecto a los niños.¹ Sin embargo, cuando se detectan dientes en la cavidad oral de un recién nacido la conducta clínica y terapéutica a seguir es distinta.

En pediatría el periodo neonatal comprende desde el nacimiento hasta que el niño cumple su primer mes de vida extrauterina, aunque algunos autores afirman que este periodo concluye cuando el niño cumple 28 días de nacido.² Por tanto, cuando se encuentran dientes en la boca de un niño al momento de nacer dicho hallazgo congénito recibe el nombre de dientes natales. Por lo contrario cuando el niño nace sin dientes pero estos erupcionan en los primeros 28 a 30 días posteriores al nacimiento se les denomina dientes neonatales, dicha clasificación se les atribuye a Massler y Savara quienes los describieron por primera vez en 1955.^{3,4}

Asimismo los dientes natales y neonatales pueden ser supernumerarios o pertenecientes a la fórmula dentaria temporal. Cuando se trata de dientes supernumerarios generalmente se encuentran hipoplásicos, con alteraciones estructurales del tejido amelodentinario y con ausencia parcial o total de raíz, lo cual produce movilidad extensa de dicho órgano dentario y un riesgo latente de desprendimiento y broncoaspiración por parte del menor durante la alimentación.^{4,5} Por otra parte, si los dientes natales

* Especialista en Estomatología Pediátrica, Instituto Nacional de Pediatría. Profesor de tiempo completo en Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco. Ciudad de México. Profesor de Licenciatura y Maestría en Universidad Westhill.

Recibido: Junio 2016. Aceptado para publicación: Septiembre 2016.

o neonatales pertenecen a la dentición primaria sólo se considerará como un hallazgo congénito que no requiere terapéutica alguna.

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente masculino de un día de edad quien es referido a consulta odontopediátrica por presentar dos dientes en arcada inferior los cuales fueron detectados al momento de nacer. Dentro de los antecedentes prenatales se informa de un producto no planeado pero sí deseado con controles ginecológicos estrechos por parte de la madre durante el embarazo. En los antecedentes perinatales y postnatales se trata de un niño aparentemente sano nacido a las 37 semanas de gestación, con un peso de 2.600 gramos y un Apgar 9/9. A la exploración física se muestra incómodo y no cooperador, extraoralmente sin alteraciones aparentes, reflejo de búsqueda y succión presentes. Intraoralmente presenta mucosas íntegras con adecuada coloración e hidratación, presencia de un órgano dentario parcialmente erupcionado en la región anterior de arcada inferior del lado derecho, con movilidad de tercer grado. Es notorio también un aumento de volumen en la región anterior de arcada inferior del lado izquierdo, correspondiente a otro diente natal parcialmente erupcionado (*Figura 1*).

Con el fin de descartar que los dientes encontrados en la cavidad oral del neonato se traten de dientes propios de la dentición primaria se toma una radiografía oclusal inferior, en la cual se observan múltiples gérmenes dentarios incluidos dentro del hueso. Los dientes clínicamente presentes se aprecian radiográficamente con ausencia de raíz, lo cual confirma que se trata de dientes supernumerarios (*Figura 2*).

Debido a que los dientes presentes en la boca del paciente se encuentran con movilidad importante y radiográficamente se determina que son dientes supernumerarios con maduración incompleta se decide realizar la extracción de dichos dientes, debido a que la notable movilidad de los mismos constituye para el niño un riesgo latente de broncoaspiración por el desprendimiento de dichos órganos dentarios durante la alimentación.

Con el fin de evitar complicaciones hemorrágicas se solicita a médico pediatra la administración de vitamina K previo a las maniobras de extracción, la cual es administrada inmediatamente antes de la intervención. Mediante puntos locales de anestesia con lidocaína con epinefrina al 2% 1:100,000 U se realiza la extracción de los dientes natales cohibiendo la hemorragia con presión digital y gasas estériles (*Figura 3*).



Figura 1. Apariencia inicial de los dientes natales en la arcada anterior inferior.

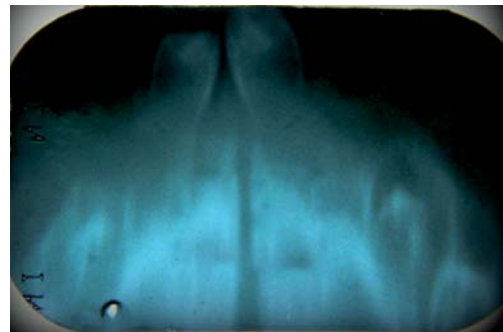


Figura 2. Imagen radiográfica de los dientes del paciente. Se observa desarrollo incompleto de las estructuras que conforman dichos dientes además de ausencia de raíz. Son también notorios los gérmenes dentarios y la falta de sinostosis del hueso mandibular.



Figura 3. Apariencia de la encía una vez realizadas las extracciones de los dientes. Nótese la ausencia de sangrado activo gracias a la administración de vitamina K previo al procedimiento.

Una vez extraídos los dientes, se analizan macroscópicamente observándose ambos con forma bulbosa. El diente del lado derecho se encontraba absolutamente hueco en su interior mientras que el del lado izquierdo tenía una corona sólida y bien conformada (Figura 4).

DISCUSIÓN

Los dientes presentes en un recién nacido pueden ser de dos tipos: dientes supernumerarios con defectos en la estructura amelodentinaria y dientes primarios erupcionados de forma prematura perfectamente formados. La incidencia de los dientes natales y neonatales oscila en 1:2,000 a 1,3000 nacidos vivos, tratándose en más del 90% pertenecientes a la dentición primaria y menos del 10% se tratan de dientes supernumerarios.^{3,5}

La presencia de dientes en la cavidad oral de un recién nacido no ha podido ser objetivamente asociada

con alguna condición sistémica específica, pero entre las causas sugestivas de esta condición se encuentran la posición superficial de los gérmenes dentarios, estimulación hormonal, hipovitaminosis y genética.^{3,6}

Existen algunos síndromes genéticos fuertemente asociados con la presencia de dientes natales como el síndrome de Hallermann-Streiff,⁷ Ellis van Creveld, Sotos, disostosis craneofacial y la secuencia malformativa de Pierre Robin.³⁻⁶

No es raro encontrar que los dientes natales o neonatales aparecen en pares y muy comúnmente en la arcada inferior siendo más frecuentes los incisivos centrales inferiores (85%), seguidos de los incisivos superiores (11%) y por último los caninos y molares (3%).^{3,5}

En 1966 Spouge y Feasby clasificaron a los dientes natales y neonatales en maduros e inmaduros (Cuadro I).

A comparación de la anatomía dental de la dentición primaria los dientes natales y neonatales son generalmente más cónicos y pequeños. De acuerdo con sus características anatómicas fueron clasificados por Hebling en cuatro categorías.³

1. Dientes con forma de cáscara sostenidos únicamente por tejido gingival y ausencia absoluta de raíz.
2. Corona sólida pobremente adherida al tejido gingival con poca o nula raíz.
3. Erupción parcial del diente con visibilidad del borde incisal a través de la encía.
4. Edema gingival de un diente que no se aprecia erupcionado, pero que es palpable.

Analizando el caso anteriormente descrito es evidente que se trata de dientes natales inmaduros pues carecen de raíz y tienen una morfología atípica.



Figura 4. A. Diente natal del lado derecho, nótese la ausencia de tejido dentro de la corona semejante a una cáscara. B. Diente natal del lado izquierdo, obsérvese la solidez de la estructura coronaria.

Cuadro I. Clasificación de Spouge y Feasby de los dientes natales y neonatales propuesta en 1966.

Dientes natales y neonatales	Descripción
Maduros	<ul style="list-style-type: none"> • Dientes completamente formados • Semejantes a la anatomía de la dentición primaria • Buen pronóstico
Inmaduros	<ul style="list-style-type: none"> • Amorfos • Desarrollo incompleto • Mal pronóstico

El paciente del presente caso se encontraba con las cuatro categorías de acuerdo con la clasificación de Hebling: el diente del lado derecho se encontraba parcialmente erupcionado, mientras que el del lado izquierdo no se encontraba clínicamente visible pero era evidente un edema en el reborde alveolar. Una vez extraídos los dientes, se observó que el derecho se encontraba con forma de cáscara y ausencia completa de raíz mientras que el diente del lado izquierdo se encontraba con una corona sólida y sin raíz.

Si los dientes natales o neonatales pertenecen a la fórmula dentaria temporal y no tienen movilidad no se requiere tratamiento alguno. Sin embargo, si éstos son supernumerarios o tienen movilidad importante la extracción es necesaria a pesar de que se traten de dientes propios de la dentición primaria pues el riesgo de broncoaspiración durante la alimentación al seno materno es alto.^{8,9}

La vitamina K es producida por la flora intestinal y es considerada como un elemento fundamental en la coagulación, debido a que los factores de coagulación II, VII, IX y X son dependientes de esta vitamina.¹⁰ Al nacer el intestino de un niño se encuentra estéril carece de flora bacteriana capaz de sintetizar dicha vitamina¹¹ y por lo tanto es susceptible a sangrar de forma importante si es intervenido quirúrgicamente. Por lo anterior se sugiere la administración intramuscular de vitamina K previo a la realización de la extracción de los dientes natales o neonatales con el fin de evitar hemorragias. Allwright en 1958 sugirió esperar por lo menos 20 días para poder realizar las extracciones debido a que en este periodo de tiempo es posible que la flora intestinal se establezca en el niño.⁹

CONCLUSIONES

Los dientes natales y neonatales pueden ser exclusivamente hallazgos presentes en la cavidad bucal de un recién nacido y es posible que no se requiera terapéutica alguna,

sin embargo, cuando los dientes se encuentran móviles es necesario allegarnos de los elementos radiográficos necesarios para determinar si se requiere o no realizar la extracción de dichos dientes. Someter a un recién nacido a un procedimiento quirúrgico constituye un riesgo de sangrado importante pues su organismo se encuentra carente de vitamina K, por tanto, antes de efectuar la extracción es necesario consultar con el médico pediatra para solicitar la administración de dicha vitamina. No debe olvidarse también que los dientes natales y neonatales son signos observables en algunas enfermedades de índole genético.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lunt RC, Law DB. A review of the chronology of eruption of deciduous teeth. *J Am Dent Assoc.* 1974; 89 (4): 872-879.
2. Gómez GM, Danglot BC, Aceves GM. Clasificación de los niños recién nacidos. *Rev Mex Pediatr.* 2012; 79 (1): 32-39.
3. Cunha RF, Boer FA, Torriani DD, Frossard WT. Natal and neonatal teeth: review of the literature. *Pediatr Dent.* 2001; 23 (2): 158-162.
4. De la Teja-Ángeles E, Durán-Gutiérrez LA, Zurita-Bautista YE. Dientes natales y neonatales. *Acta Pediatr Mex.* 2011; 32 (6): 351-352.
5. Usha V. Natal and neonatal teeth - a review of literature. *SRM J Res Dent Sci.* 2012; 3 (2): 135-139.
6. Venkatesh C, Adhisivam B. Natal teeth in an infant with congenital hypothyroidism. *Indian J Dent Res.* 2011; 22 (3): 498.
7. Robotta P, Schafer E. Hallermann-Streiff syndrome: case report and literature review. *Quintessence Int.* 2011; 42 (4): 331-338.
8. Rao RS, Mathad SV. Natal teeth: case report and review of literature. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2009; 13 (1): 41-46.
9. Sogi S, Hugar SM, Patil S, Kumar S. Multiple natal teeth: a rare case report. *Indian J Dent Res.* 2011; 22 (1): 169-171.
10. Martín-López E, Carlos-Gil AM, Rodríguez-López R, Villegas-Portero R, Luque-Romero L, Flores-Moreno S. La vitamina K como profilaxis para la enfermedad hemorrágica del recién nacido. *Farm Hosp.* 2011; 35 (3): 148-155.
11. Shearer MJ. Vitamin K metabolism and nutrition. *Blood Rev.* 1992; 6 (2): 92-104.

Correspondencia:

Agustín Tiol Carrillo

E-mail: agustintiolcarrillo@gmail.com

Instrucciones de publicación para los autores

La Revista ADM, Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana, Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas A.C., es una publicación que responde a las necesidades informativas del odontólogo de hoy, un medio de divulgación abierto a la participación universal así como a la colaboración de sus socios en sus diversas especialidades.

Se sugiere que todo investigador o persona que desee publicar artículos biomédicos de calidad y aceptabilidad, revise las recomendaciones del **Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas** (ICMJE). Los autores de publicaciones encontrarán en las recomendaciones de este documento valiosa ayuda respecto a cómo hacer un manuscrito y mejorar su calidad y claridad para facilitar su aceptación. Debido a la extensión de las recomendaciones del Comité Internacional, integrado por distinguidos editores de las revistas más prestigiadas del mundo, sólo se tocarán algunos temas importantes, pero se sugiere que todo aquel que desee publicar, revise la página de Internet www.icmje.org.

Uno de los aspectos importantes son las consideraciones éticas de los autores de trabajos. Se considera como autor a alguien que ha contribuido sustancialmente en la publicación del artículo con las implicaciones académicas, sociales y financieras. Sus créditos deberán basarse en:

- a) Contribución sustancial en la concepción, diseño y adquisición de datos.
- b) Revisión del contenido intelectual.
- c) Aprobación de la versión final que va a publicar.

Cuando un grupo numeroso lleva a cabo un trabajo deberá identificarse a los individuos que aceptan la responsabilidad en el manuscrito y los designados como autores deberán calificar como tales. Quienes se encarguen de la adquisición de fondos, recolección de datos y supervisión no pueden considerarse autores, pero podrán mencionarse en los agradecimientos.

Cada uno de los autores deberá participar en una proporción adecuada para poder incluirse en el listado.

La revisión por pares es la valoración crítica por expertos de los manuscritos enviados a las revistas y es una parte muy importante en el proceso científico de la

publicación. Esto ayuda al editor a decidir cuáles artículos son aceptables para la revista. Todo artículo que sea remitido a la Revista ADM será sometido a este proceso de evaluación por pares expertos en el tema.

Otro aspecto importante es la privacidad y confidencialidad a la que tienen derecho los pacientes y que no puede infringirse. La revista solicitará a los autores incluir el informe del consentimiento del paciente.

Sólo se admiten artículos originales, siendo responsabilidad de los autores que se cumpla esta norma. Las opiniones, contenido, resultados y conclusiones de los trabajos son responsabilidad de los autores. La Revista ADM, Editores y Revisores pueden no compartirlos.

Todos los artículos serán propiedad de la Revista ADM y no podrán publicarse posteriormente en otro medio sin la autorización del Editor de la misma. Los autores ceden por escrito los derechos de sus trabajos (*copyright*) a la Revista ADM.

INSTRUCCIONES GENERALES

Envío de trabajos

Deberá enviarse al editor el manuscrito (escrito en Word, en letra Times New Roman, tamaño de letra 12) a doble espacio, con márgenes amplios para permitir la revisión por pares. Los trabajos se enviarán por correo electrónico a la siguiente dirección:

E-mail: revista.admfederacion@gmail.com
armandoleegomez@yahoo.com.mx

La Revista ADM es una publicación dirigida al odontólogo de práctica general. Incluirá su publicación trabajos de Investigación, Revisión bibliográfica, Práctica Clínica y Casos Clínicos. Los autores al enviar sus trabajos indicarán en qué sección debe quedar incluido, aunque el cuerpo de Editores después de revisarlo decida modificar su clasificación.

1. **Trabajos de investigación:** Se recomendarán para su publicación las investigaciones analíticas tales como encuestas transversales, investigaciones epidemiológicas.

gicas, estudios de casos y controles así como ensayos clínicos controlados. La extensión máxima será de 12 páginas (incluida la bibliografía. No incluye la página inicial, ni las de los resúmenes, *copyright* o conflicto de intereses.) No deben de tener más de cuatro figuras y cinco tablas.

- 2. Trabajos de revisión.** Se aceptarán aquellos artículos que sean de especial interés y supongan una actualización en cualquiera de los temas. Tendrán una extensión máxima de 12 páginas (incluida la bibliografía. No incluye la página inicial, ni las de los resúmenes, *copyright* o conflicto de intereses). No deben de tener más de cuatro figuras o fotografías y cinco tablas.
- 3. Casos clínicos:** Se presentarán uno o varios casos clínicos que sean de especial interés para el odontólogo de práctica general. No tendrán una extensión mayor de ocho páginas (incluida la bibliografía. No incluye la página inicial, ni las de los resúmenes, *copyright* o conflicto de intereses). No deben de tener más de ocho fotografías y dos tablas.
- 4. Práctica clínica.** En esta sección se incluyen artículos de temas diversos como mercadotecnia, ética, historia, problemas y soluciones de casos clínicos y/o técnicas o procedimientos específicos. No tendrán una extensión mayor de 12 páginas (incluida la bibliografía. No incluye la página inicial, ni las de los resúmenes, *copyright* o conflicto de intereses). No deben de tener más de 10 figuras o fotografías. Si el trabajo lo requiere podrán aceptarse hasta 15 imágenes.
- 5. Educación continua.** Se publicarán artículos diversos. La elaboración de este material se hará a petición expresa de los editores de la revista.

Estructura de los trabajos

- 1. Primera página.** La primera página debe comenzar con el título del trabajo así como un título corto, que debe ser conciso, fácil de leer y precisar la naturaleza del problema. Debe incluir el nombre completo y los apellidos de los autores, cargos académicos, universitarios o institucionales, dirección para la correspondencia, correo electrónico y teléfono.
- 2. Segunda página.** En la siguiente página debe ir el resumen en español e inglés y, cuando se trate de un trabajo de investigación original la estructura debe tener estos apartados: antecedentes, objetivos, materiales y métodos, conclusiones. Enseguida deben ir las palabras clave (3 a 10). El resumen debe ser muy explícito y cuidadoso (entre 150 y 300 palabras). No debe incluirse el nombre de los autores.

3. Tercera página. Página de *copyright*.

4. Cuarta página. Página de notificación de conflictos de intereses, cuando existieran. Revisar la página de Internet www.icmje.org.

5. Páginas siguientes. Constarán a su vez de los siguientes apartados según se trate de un Trabajo de investigación, de revisión o casos clínicos. Tendrán la siguiente estructura:

Trabajos de investigación

Resumen. Entre 150 y 300 palabras. Estructura: objetivos, diseño del estudio, resultados y conclusiones. Palabras clave, introducción, materiales y métodos, resultados discusión, conclusiones y bibliografía.

Trabajos de revisión

Resumen. Entre 150 y 300 palabras. Palabras clave, cuerpo del trabajo. Cuando se revisen enfermedades deberá, de ser posible, abordar los siguientes apartados: antecedentes, epidemiología, etiopatogenia, cuadro clínico, exámenes complementarios, diagnóstico, pronóstico, tratamiento, bibliografía.

En los temas sobre técnicas, materiales o procedimientos queda a juicio del autor(es) el desarrollo del tema. Debe sin embargo contemplar: Introducción, antecedentes, conclusiones y bibliografía.

Casos clínicos

Resumen. Entre 150 y 300 palabras, palabras clave, introducción, descripción del caso clínico, discusión, bibliografía.

Práctica clínica

Resumen. Entre 150 y 300 palabras, palabras clave, introducción, cuerpo del trabajo, discusión, conclusiones, bibliografía.

Tablas, fotografías y figuras. Deben enviarse en hojas separadas y numeradas, con explicación al pie de las figuras y cuadros. Las fotografías deberán elaborarse profesionalmente y tener calidad digital, debiéndose enviar en un formato JPG.

Bibliografía. Las referencias bibliográficas deberán derivar directamente de una investigación original, deberán ir numeradas consecutivamente en el orden en que aparezcan en el texto. Los abstracts no sirven como

referencia. No se podrán utilizar como referencias observaciones no publicadas. Evite utilizar comunicación personal a menos que esta sea fundamental, sin embargo deberá contar con el permiso escrito de los autores.

En cuanto al estilo y formato se adaptarán al Estilo Vancouver. Ejemplos:

— *Artículos de revista*: Watts SL, Brewer EE, Fry TL. Human papillomavirus DNA types in squamous cell

carcinoma of the head and neck. *Oral Sur Oral Med Oral Pathol.* 1991; 71: 701-707.

— *Referencias de libros*: Shantz S, Harrison LB, Forastiere AA. Tumors of the nasal cavity and paranasal sinuses, nasopharynx, oral cavity and oropharynx. In: De Vita VT, Hellman S Rosenberg SA, editors. *Cancer principles and practice of oncology.* 5a ed. Philadelphia, PA, USA: Lippincott; 1997. pp. 741-801.



Bibliotecas e Índices en los que ha sido registrada e indizada la Revista ADM

Medigraphic, literatura biomédica

<http://www.medigraphic.org.mx>

Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania

<http://www.bibliothek.uni-regensburg.de/ezeit/fl.phtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&colors=3&frames=&toc=&ssg=>

Biblioteca de la Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil

<http://www.unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm>

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM

http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html

Universidad de Laussane, Suiza

<http://www2.unil.ch/perunil/pu2/>

LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

<http://www.latindex.org/>

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)

<http://portal.revistas.bvs.br>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM

<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)

<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>

Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia

<http://bms.beniculturali.it/ejnls/index.php>

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM

<http://periodica.unam.mx>

Google Académico

<http://scholar.google.com.mx/>

Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB

<http://www.wzb.eu/de/bibliothek/bestand-recherche/elektron-zeitschriften>

Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German

<http://www.sulb.uni-saarland.de/de/suchen/zeitschriften/fachspezifische-suche-in-ezb/?libconnect%5Bsubject%5D=23>

University of South Australia. Library Catalogue

<http://search.library.unisa.edu.au/az/a>

Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania

<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania

https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361

Department of Library Services, Christian Medical College - Vellore

<http://dodd.cmcvellore.ac.in/ftext.htm>

Mercyhurst University. Hammermill Library. Erie, Pennsylvania

<http://services.trueserials.com/CJDB/MERCYHURST/browse>

Memorial University of Newfoundland, Canada

http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showAll=1&page=1

Google Books

<http://www.google.com.mx/search?tbm=bks&hl=es&q=revista+de+la+asociacion+dental>

Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/ Institute of Molecular Biotechnology (IMBA) Electronic Journals Library, Viena, Austria

http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details?tx_ezbfepi3%5Bjournal_id%5D=15320&cHash=4eb6739caf354f2370872443c2fead78



EI CONGRESO ADM REUNIÓ A CONFERENCISTAS DE ESPECIALIDADES DE TALLA INTERNACIONAL, CONSIDERADO ASÍ, COMO EL CONGRESO DE CIRUJANOS DENTISTAS MÁS IMPORTANTE DE NUESTRO PAÍS.

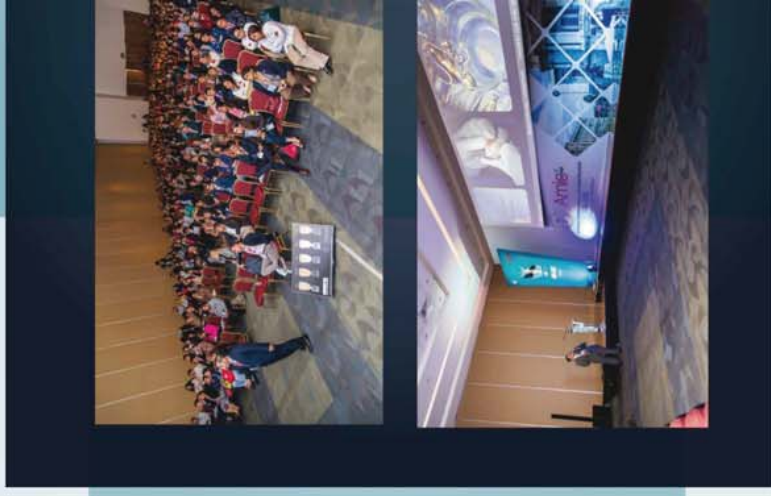


GRACIAS POR TU PARTICIPACIÓN

TE ESPERAMOS
EN EL 2017



Amico[®]
Dental



NO TE LO PUEDES PERDER....

DANZEN® SERRATIOPEPTIDASA, Antiinflamatorio y fibrinolítico.

1. FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN: TABLETAS con capa entérica. Cada TABLETA contiene Serratiopeptidasa 5 mg ó 10 mg. Excipiente cbp 1 tableta. **2. INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** Antiinflamatorio y fibrinolítico. Tratamiento antiinflamatorio y fibrinolítico (mucolítico) en las siguientes afecciones: 1. Reduce la inflamación y ayuda a la eliminación de la secreción mucopurulenta en las infecciones en otorrinolaringología. 2. Ayuda a eliminar la inflamación y reducir el exudado seropurulento en neumología. 3. Elimina la tumefacción, el exudado inflamatorio y el edema, facilitando la reabsorción del hematoma en cirugía, traumatología y ortopedia. 4. Ayuda a disminuir la inflamación en cirugía ginecológica. **3. CONTRAINDICACIONES:** Discrasias sanguíneas, hipoprotrombinemia, degradación amarilla del hígado, pancreatitis aguda. **4. PRECAUCIONES GENERALES:** Puede administrarse con cuidado y vigilancia en pacientes con alteraciones de la coagulación sanguínea, pacientes con alteraciones renales y/o hepáticas. **5. RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** Su uso durante el embarazo y la lactancia queda bajo la responsabilidad del médico. **6. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Ocasionalmente, anorexia, náuseas y erupción cutánea que desaparecen al suspender el tratamiento. Se han reportado casos aislados, muy poco frecuentes con Síndrome de Stevens Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, disfunción hepática o ictericia. **7. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** Debe observarse especial cuidado en los pacientes que están recibiendo anticoagulantes. **8. PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGÉNESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** Teratogénesis: En estudios realizados no hubo anomalías en los fetos de ratas y conejas preñadas, al administrarse DANZEN® a las dosis de toxicidad aguda. Toxicidad aguda: No se encontraron anomalías al administrar la dosis máxima técnicamente administrable de 2,500 mg/kg en ratones y de 2,000 mg/kg en ratas y conejos. Mutagenicidad: En estudios realizados en animales de experimentación no se encontró evidencia alguna de mutagenicidad. Antigenicidad: En estudios realizados se encontró que la Serratiopeptidasa no produce antigenicidad, porque DANZEN® al combinarse con la macroglobulina alfa-2 forma un complejo que no ocasiona antigenicidad. **9. DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** Oral. Niños de 5 a 12 años: 1 tableta de 5 mg, 3 veces al día. Adultos y mayores de 12 años: 2 tabletas de 5 mg, 3 veces al día, ó 1 tableta de 10 mg, 3 veces al día. **10. MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL:** No se ha reportado sobredosificación con DANZEN® (Serratiopeptidasa). En caso de sobredosificación deberán tomarse medidas generales, si no se ha absorbido, lavado gástrico; si ya hubo absorción, administre abundantes líquidos y mantenga los signos vitales. **11. PRESENTACIONES:** Caja con 30 tabletas de 5 mg. Caja con 20 tabletas de 10 mg. **12. LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** Literatura exclusiva para médicos. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. Hecho en México por: Grimann®, S.A. de C.V., Circuito Nemesio Diez Riega No. 11, Parque Industrial El Cerrillo II, C.P. 52000 Lerma, Edo. de México. Distribuido por: Laboratorios Hormona®, S.A. de C.V., Hormona No. 2-B, Col. San Andrés Atoto, C.P. 53500, Naucalpan de Juárez, Edo. de México. Bajo Licencia de: Takeda Pharmaceutical Company Limited, Osaka, Japón. * Marcas Registradas. Reg. No. 76248 SSA IV. CLAVE IPP: AEAR-06330060102318/RM 2007.

Referencias:

1. Al-Khateeb T, Nusair Y. Effect of the proteolytic enzyme serrapeptase on swelling, pain and trismus after surgical extraction of mandibular third molars. Int J Oral Maxillofac Surg. 2008;37(3):264-8.
2. Merten H, Müller K, Drubel F, Halling F. Volumetric verification of edema protection with Serrapeptase after third molar osteotomy. Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir 1991 Jul-Aug;15(4):302-5.
3. Esch P, Gerngross H, Fabian A. Reduction of postoperative swelling. Objective measurement of swelling of the upper ankle joint in treatment with serrapeptase a prospective study. Fortschr Med. 1989 Feb 10;107(4):67-71.

No. AVISO 153300202C6750



ivoclar
vivadent
passion vision innovation

3M ESPE

Inibsa
LABORATORIOS

VIPI

FKG
swiss endo

ANELSAM
Dental Corporation

Whip Mix

MDT

DEPÓSITO DENTAL VILLA DE CORTÉS

kemdent®
Quality and Reliability

Oral-B®

Medicom®
Pride in Protection



NuSmile®
PEDIATRIC CROWNS

CRISTÓFOLI®
BIOSSEGURANÇA



AMERICAN
ORTHODONTICS

CAVEX



Calzada de Tlalpan 836 y 818 Col. Villa de Cortés
Deleg. Benito Juárez C.P. 03530 México, D.F.

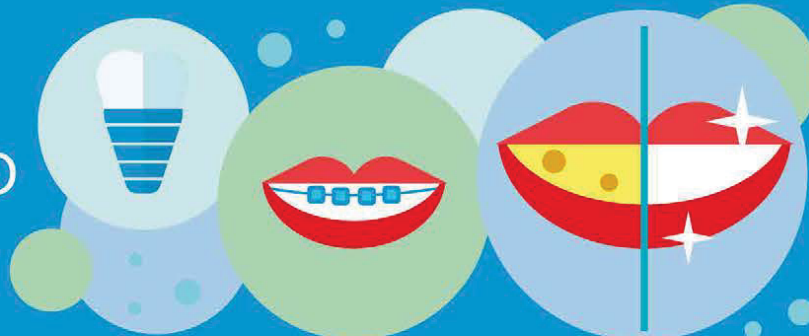


Calidad + Servicio + Precio

CONSUMIBLES



ESPECIALIDAD



LABORATORIO
REFACCIONES
EQUIPO



10% Descuento* al mencionar este anuncio
Precio especial a Distribuidores

www.ddn.com.mx

01800 832 7700

*Válido en compras arriba de \$4,000 pesos

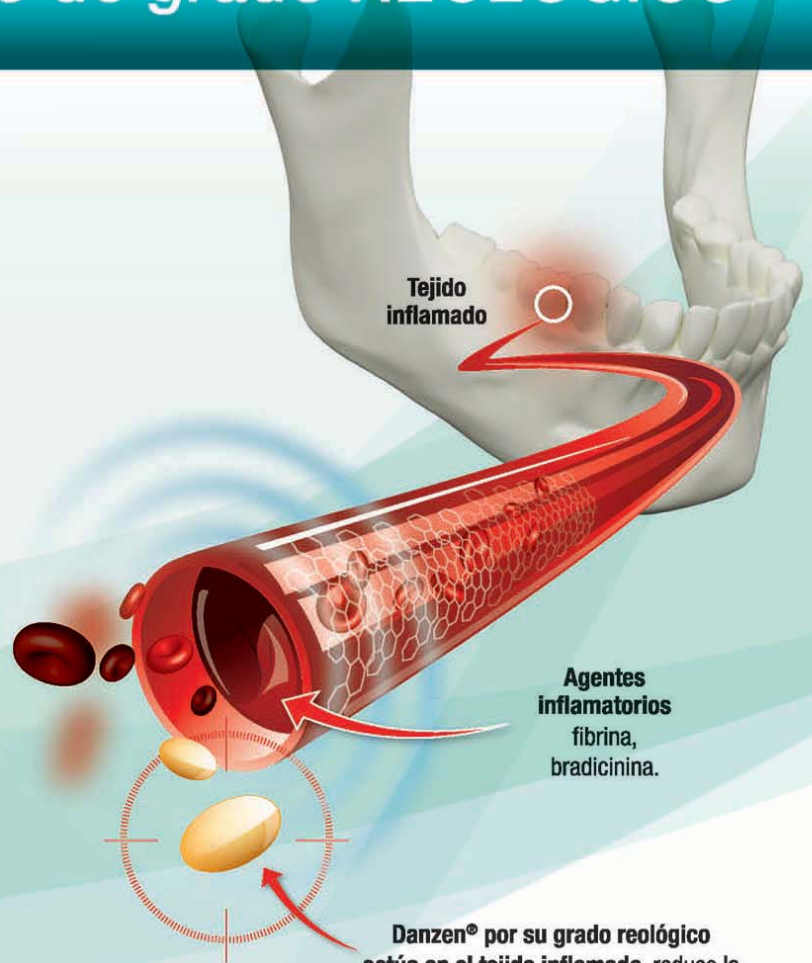
En odontología

Danzen®

SERRATIOPEPTIDASA

Acción fibrinolítica
con el antiinflamatorio de grado REOLÓGICO

- **Danzen®** reduce la viscosidad de exudados, facilita el drenaje linfático y **agiliza el proceso antiinflamatorio en extracciones dentales.**¹
- **Efectividad demostrada en un rango de 72 horas**, reduce el edema en tejido periodontal hasta un 15%.^{1,2}
- **Danzen®** es efectivo en procesos **postquirúrgicos orales**, reduciendo el exudado que ocasiona inflamación.³
- **Danzen®** permite la **completa eliminación de signos y síntomas del día 2 al 7**, en pacientes con cirugía de terceros molares.¹



Danzen® por su grado reológico actúa en el tejido inflamado, reduce la viscosidad de exudados, y facilita su drenaje.

Danzen®

Caja con **30 tabletas de 5 mg.**
Caja con **20 tabletas de 10 mg.**



HORMONA
LABORATORIOS

No. AVISO 153300202C6750

www.homona.com.mx



La Empresa de los Genéricos

Línea Odon tólogos

Reg. No. 178M2005 SSA IV



amoxicilina,
ácido clavulánico

Tabletas
875 mg / 125 mg

VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Oral.

FÓRMULA: Cada tableta contiene:
amoxicilina trihidratada equivalente a 875 mg
amoxicilina trihidratada equivalente a 125 mg
Potasio equivalente a

Caja con un frasco con 10 tabletas

Las Flores No. 56, Col. La Candelaria, Del. Coyoacán C.P. 04380 México D.F.
Tel. 59982100 / 54210130. www.amsamexico.com.mx



 /LaboratoriosAMSA

¡Síguenos y danos Like!

 @AmsaLabs