

REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA

Revista | **ADM**





**PRECIOS
accesibles**
PERMITEN ADQUIRIR
TRATAMIENTOS
completos.



Línea Antibióticos



Caja con 20 tabletas de 500 mg.
Reg. No. 65242 SSA IV



Caja con 12 cápsulas de 500 mg.
Reg. No. 362M2000 SSA IV



-Caja con 12 cápsulas de 500 mg.
-Caja con 20 cápsulas de 500 mg.
Reg. No. 059M2003 SSA IV

[f @amsa.laboratorios](#) [t @amsa_lab](#) [i amsa.laboratorios](#)

Línea Fiebre, dolor e Inflamación



Caja con 6 tabletas
sublinguales de 30 mg.
Reg. No. 299M2005 SSA IV

medigraphic

Literatura Biomédica



<https://www.medigraphic.com>



Twitter: medigraphic_o



Instagram: medigraphic.lb



Facebook: MedigraphicOficial

MÁS DE 77,000 ARTÍCULOS DISPONIBLES EN VERSIÓN COMPLETA

Lo mejor es ahora Excelente !!!



*45 YEARS**

**¿Cómo superar el
Equipo de Rayos-X
más vendido de los
últimos 45 años?**

*Haciéndolo todavía mejor,
más amigable e intuitivo
con el usuario, ya que
no requiere memorizar
instrucciones en su uso normal.*

**Alta confiabilidad
por su avanzada
Tecnología SMD.**



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.
A Division of CORIX MEDICAL SYSTEMS®
Lauro Villar No. 94-B, 02440 Mexico, CDMX
Tel. +52-55-5394-1199 • Fax: +52-55-5394-8120
www.corix.us



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/ejnl/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

DIRECTORIO REVISTA ADM

Consejo Editorial

Editor

Dr. Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

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. Ilan Vinitzky Brenner

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

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/bdigenal>).
- 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/revista.htm).
- Universidad de Lausanne, Suiza (<http://perunil.unil.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/bibliolinks/direitos_autorais/biologicas_saude/periodicos_biologicos/periodicos_biologicos.htm).
- Universidad de Regensburg, Alemania (www.bibliothek.uniregensburg.de/ezeit/ffphtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBME&colors=3&frames=toc=6&sgg=).
- Universidad Federal de São Paulo, Brasil (unifesp.br/dis/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>

REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA es una publicación bimestral del 01 de Mayo al 30 de Junio del 2020 editada e impresa en la Ciudad de México, por Graphimedic S.A. de C.V. Editor Responsable: Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco. Número de Certificado de Reserva otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor: 04-2015-073013002700-203. 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 FEDERACIÓN NACIONAL DE COLEGIOS DE CIRUJANOS DENTISTAS, A.C. Domicilio de la publicación: Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera, Alcaldía Cuauhtémoc, C.P. 06030, Ciudad de México. Teléfonos 0155 3000 0352 y 55 5546 7083. Distribuidor: Asociación Dental Mexicana Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas, A.C.

Arte, diseño, composición tipográfica, preprints, 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 Federación Nacional de Colegios 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 es una publicación bimestral y aparece la segunda quincena del segundo mes correspondiente.

Costo de Suscripción

	Nacional	Extranjero
Socios ADM	Sin Cargo	
Cirujanos Dentistas no Socios	\$1,950.00	
Estudiantes Acreditados	\$1,500.00	\$2,500.00 al tipo de cambio vigente
Técnicos Dentales	\$1,700.00	(más gastos de envío)
Ejemplar suelto	\$325.00	
Ejemplar atrasado	\$300.00	

Certificado de Reserva de Derecho otorgado por el Instituto Nacional de Derechos de Autor Secretaría de Educación Pública. Reserva: 04-2015-073013002700-203.

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 LXXVII. 2020 © Derechos Reservados. Impreso en la Ciudad de México.

www.adm.org.mx

E-Mail: revista.admfederacion@gmail.com; zeron.revista.adm@gmail.com

[www.adm.org.mx: info@adm.org.mx](mailto: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 2020-2021

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez
Presidente

Dr. Luis Carlos Hernández Orozco
Secretario del Interior

Dra. María Isabel Díaz Ceballos
Secretaria del Interior Suplente

Dra. Rosa María Casimiro Espinoza
Tesorera

Dra. Jovita Romero Casanova
Vicepresidenta

Dr. Antonio Estrada Valenzuela
Secretario del Exterior

Dra. Itza María De la Cruz Beltrán
Secretaria del Exterior Suplente

Dra. Vilma Martínez Gómez
Tesorera Suplente

Comisiones 2020-2021

Biblioteca-Beneficio a Socios

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

Actividades Sociales y Culturales

Dra. Patricia González González

Dra. Verónica Cristina Guarneros Manzur

Dra. Ma. Elena Eugenia Frias Ramírez

Materiales Dentales

Dr. Ricardo Treviño Elizondo

Comunicación, Información y Medios

Dr. Miguel Ángel Villegas Vivanco

Dr. Eduardo Aseff Schietek

Asuntos Gubernamentales e Interinstitucionales

Dra. María Eugenia Rivera Olvera

Dra. Martha Rojas Moreno

Educación Odontológica Continua

Dr. Sergio Curiel Torres

Revista ADM

Dr. José Agustín Zerón Gutiérrez de Velasco

Revista ADM Estudiantil

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Webinar

Dr. José Alejandro Espinosa Armida

Presidente Congreso ADM

Dr. Jaime Edelson Tishman

Comisión Científica Congreso ADM

Dr. Sergio Curiel Torres

Tesorera Congreso ADM

Dra. Ma. Concepción del Rosío Sosa Mata

Concurso Fotografía Congreso ADM

Dr. Julio Cristóbal Ramírez Quiroga

Presidente Honor y Justicia

Dr. Roberto Orozco Pérez

Secretario Honor y Justicia

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Comisionado Honor y Justicia

Dr. Ricardo Treviño Elizondo

Dr. José Agustín Zerón Gutiérrez de Velasco

Dr. Francisco de Paula Curiel Torres

Coordinadora Vinculación con Regiones

Dra. Dora Olivia Gastelum Cuevas

Región Noroeste Vinculación con Regiones

Dra. Itza María De la Cruz Beltrán

Región Noreste Vinculación con Regiones

Dr. Eduardo Aseff Schietek

Región Centro Vinculación con Regiones

Dr. José Luis Macías Macías

Región Centro Sur Vinculación con Regiones

Dra. Vilma Martínez Gómez

Región Sureste Vinculación con Regiones

Dr. Gerardo Macías Valadez Bermúdez

Cum Laude

Dr. José Agustín Zerón Gutiérrez de Velasco

Dr. Roberto Orozco Pérez

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Dr. Ricardo Treviño Elizondo

Dr. Francisco de Paula Curiel Torres

Comisión Estudiantil

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Congreso Estudiantil

Dr. Sergio Favela Flores

Servicio Social de Índole Profesional

Dra. María de Jesús Velázquez Valenzuela

Programa de Salud Bucal del Preescolar

Dra. Patricia Juárez Cienfuegos

Adulto Mayor

Dra. Mirtala Consuelo Güitrón Reyes

Asuntos Parlamentarios

Dr. Fredy Correa Jiménez

Inducción a Presidentes

Dr. Salvador Adalberto Torres Castillo

Ética, Normativa y Consejería Legal

Dra. Adriana Alejandra Sánchez Murillo

Tienda Virtual y Artículos Promocionales

Dr. José Guadalupe Neri Barboza

Consejo de Asesores Comité Ejecutivo Nacional

Dra. Alma Gracia Godínez Morales

Dra. Laura María Díaz Guzmán

Consejo de Asesores Consejo Consultivo y de Vigilancia

Dra. Alma Gracia Godínez Morales

Dr. Gilberto Sarabia Mendoza

Consejo Consultivo y de Vigilancia ADM 2018-2020

Dr. Guillermo Loza Hernández
Presidente

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya
Secretaria

Dr. Arnoldo Portilla Palacios
Vocal

Consejo de Certificación ADM 2017-2019

Dra. M. Carolina Rodríguez García
Presidente

Dr. Rolando Gonzalo Peniche Marcín
Secretario

Dra. Flor del Carmen Gómez Martínez
Tesorera

Dr. Oscar Eduardo Ríos Magallanes
Dr. Enrique Armando Lee Gómez
Consejeros

Fundación ADM, IAP

Dr. Jaime Edelson Tishman
Presidente

Dr. Oscar Eduardo Ríos Magallanes
Presidente Honorario

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez
Secretario

Lic. Héctor Carlos Flores Íñiguez
Consejero

Dra. Alma Gracia Godínez Morales
Dra. Martha Rojas Moreno

Dra. Patricia Juárez Cienfuegos
Dra. Isabel Martínez Almendárez
Dr. Luis Camilo Villanueva Campos
Dra. Samantha Arizpe Coronado
Dra. Laura María Díaz Guzmán
Patronos Vocales

Editorial

- 182 Pandemia e infodemia.
Pandemia e infodemic.
Agustín Zerón

Artículo original / Original article

- 185 Comparación de desinfección de diferentes marcas de punta de gutta-percha con hipoclorito de sodio.
Comparison of disinfection of different brands of gutta-percha tip with sodium hypochlorite.
Jorge Morales García, Mónica Badillo Barba,
María Guadalupe Chávez García,
Vanessa García Ruíz, Adolfo Gutiérrez García

Artículos de revisión / Review

- 191 Consideraciones sobre el diagnóstico de COVID-19 y el papel del diagnóstico salival.
Considerations on the diagnosis of COVID-19 and the role of the salival diagnosis.
Perla Margarita Pacheco Morffi,
José Danilo Pacheco González,
Ana Belkys Hernández Millán,
Francisco Cázares de León
- 197 Actualización de medicamentos asociados a necrosis avascular de los maxilares. Perspectiva y revisión de literatura.
Update of medications associated with avascular necrosis of the jaws. Perspective and literature review.
Diego Armando Ayala González,
José Ernesto Miranda Villasana,
Yonatan Josué Torres Cruz,
Alfonso Uribe Campos
- 203 Bruxismo nocturno y síndrome de dolor miofascial.
Sleep bruxism and myofascial pain syndrome.
Jaime Alejandri-Gamboa,
Estefany Yessenia Gómez-Moreno

Casos clínicos / Clinical cases

- 209 Ameloplastia positiva en relación céntrica como método auxiliar durante la finalización en el tratamiento de ortodoncia en un paciente bruxista.
Positive ameloplasty in centric relationship as an auxiliary method during finalization in the orthodontic treatment in a bruxist patient.
Francisco Espinosa Albo,
Yuridia Michelle Avalos Equihua,
Pablo Cesar Martínez Cardona,
Melissa Hernández Bozada,
José Sayavedra Jaimes,
Juan Saul Varela Flores,
Salvador Antonio Ferrer Tamburini,
Claudia Salinas Escoboza,
Oscar Vargas Yáñez
- 216 Desprogramación neuromuscular en paciente con maloclusión esquelética clase II previo a tratamiento ortodóncico-quirúrgico.
Neuromuscular deprogramming in malocclusion class II patient before an orthodontic-surgery treatment.
Verónica Herrera Urquijo
- 222 Disostosis cleidocraneal a tres años de tratamiento ortopédico.
Cleidocraneal dysostosis at three years of orthopedic treatment.
Álvaro Peralta-Dzib,
Fátima Sansores-Ambrosio,
Tania Loria-Mondragón,
Mirna Minaya-Sánchez,
Alejandro Casanova-Rosado,
Juan Casanova-Rosado
- 227 Presentación clínica de pigmentación melánica fisiológica.
Clinical presentation of physiologic melanin pigmentation.
Alicia Chacón Moscoso,
Ma. del Rocío Baños Lara

Pandemia e infodemia.

Pandemia e infodemic.

Agustín Zerón*

Lo más importante para afrontar una pandemia es la comunicación: la comunicación debe ser consistente, clara, creíble y sobre todo no contradictoria.

Desde el 31 de diciembre de 2019 comenzó a difundirse la información de un nuevo coronavirus (SARS-CoV-2), la Comisión de Salud Municipal de Wuhan, China, informó sobre un grupo de casos de neumonía. Sobre la base de la experiencia previa con el SARS y el MERS, y los modos conocidos de transmisión de virus respiratorios, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó directrices para la prevención y el control de infecciones a fin de proteger a los trabajadores de la salud, recomendando tomar precauciones contra las gotículas respiratorias o gotitas de *Flügge*, y el contacto al cuidar a pacientes sintomáticos, así como las precauciones en el aire para los procedimientos de generación de bioaerosoles realizados por los trabajadores del área de la salud.

En la segunda semana de enero ya se estaba reportando en Tailandia el primer caso fuera de China cuando tan sólo ellos tenían 41 casos confirmados. El Director General de la OMS convocó a un Comité de Emergencias de acuerdo al Reglamento Sanitario Internacional (RSI-2005) para evaluar si el brote constituía una emergencia de salud pública de importancia internacional. Los miembros independientes de todo el mundo no pudieron llegar a un consenso basado en la evidencia disponible en ese momento, y pidieron volver a reunirse dentro de los 10 días posteriores esperando la recepción de más información. Profundamente preocupados tanto por los alarmantes niveles de propagación como por la gravedad

y los preocupantes niveles de inacción, la OMS anunció el 30 de enero que COVID-19 podría caracterizarse como una pandemia. En esa fecha, fuera de China había menos de 100 casos y ningún fallecido. Esta es la sexta vez que se declara una emergencia sanitaria mundial en virtud del Reglamento Sanitario Internacional, pero es, sin duda, la situación más grave.

COVID-19 es la enfermedad infecciosa causada por el SARS-CoV-2. Tanto este nuevo coronavirus como la enfermedad que provoca eran poco conocidos antes de diciembre de 2019. La pandemia sigue acelerándose, y en las últimas seis semanas el número total de casos prácticamente se ha duplicado. En la actualidad, COVID-19 es una pandemia que afecta a más de 213 países de todo el mundo. En junio, América ya era considerada el epicentro de la enfermedad, con EUA, Brasil y México como los países más afectados. Tan sólo en México, el 15 de agosto, ya superaban los 520 mil contagiados con más de 56 mil personas fallecidas, 75 en un solo día.

Hoy a más de 222 días de la «Era del Coronavirus», la información vertida tanto científica como no científica es inmensa, incalculable, inconmensurable, información que crece día a día y nos deja ante una paradoja; a mayor información, mayor desinformación. El brote de COVID-19 expone una serie de «verdades incómodas» sobre evidencias científicas. Una verdad incómoda se apoya sobre una base científica sólida. El 31 de enero de 2020, *Wellcome Trust*, una organización benéfica de investigación biomédica con sede en Londres, calificó al coronavirus como una «amenaza importante y urgente para la salud global» y pidió a investigadores, revistas y patrocinadores asegurarse de que los resultados provenientes de la investigación y los datos relevantes para este brote epidemiológico se compartan rápida y abiertamente para informar todo lo relacionado a la salud pública, esperando que la información emanada pudiera ayudar a salvar vidas.

La pandemia es un brote epidemiológico de gran magnitud. En la salud comunitaria una endemia es la presencia

* Especialista en Endoperiodontología, Editor en Jefe de la Revista ADM.



habitual de una enfermedad en una zona geográfica, la epidemia es una descripción que ocurre cuando una enfermedad infecta a un número de individuos superior al esperado en una población y tiempo determinado. Y pandemia es la afectación de diversos grupos humanos por una enfermedad infecciosa que se extiende a lo largo de un área geográficamente extensa. La OMS indica que para considerar una emergencia sanitaria ante la existencia de una pandemia se necesita: 1. Que aparezca un virus nuevo que no haya circulado previamente, y por lo tanto, no exista una población inmune. 2. Que el virus sea capaz de producir casos graves de enfermedad, incluso la muerte. 3. Que el virus tenga la capacidad de transmitirse fácilmente de persona a persona.

Una crisis sanitaria genera una emergencia de salud, y a la vez una gran cantidad de dudas o una situación grave e inusual de incertidumbre ante la falta de información clara que puede generar conflictos y confusión. Esta pandemia ha dejado claro que tanto el exceso de información, y la información de segunda mano o no confirmada, genera la transmisión de datos falsos.

PANDEMIA Y SINDEMIA

Sindemia es lo relacionado a una serie de enfermedades, o estados patológicos, las cuales, al crear sinergia entre sí agravan a las enfermedades. En la actualidad, una sindemia contempla problemas de salud que reúne las características biológicas y su impacto social. El concepto de «sindemia» fue introducido por antropólogos médicos, dando un importante marco teórico para prevenir a las enfermedades y tratar a las comorbilidades, muy importante hoy en día al reconocer la bidireccional de las enfermedades crónicas no comunicables. En esta pandemia de COVID-19 la población mundial puede sufrir más por las comorbilidades y la mayor vulnerabilidad por la sinergia de pandemias como la obesidad, diabetes, malnutrición e incluso el cambio climático, esto es una sindemia global que abarca características biológicas de un agente viral altamente patógeno que tiene un impacto socioeconómico a nivel mundial.

INFODEMIA EN LA PANDEMIA

Infodemia no son sólo noticias falsas, es también la manipulación de la información para esconder una realidad. Las Fake News son la desinformación de una sociedad en una era de rápida difusión de la información. El término infodemia fue acuñado por la Organización Mundial de la Salud y es el equivalente en español de *infodemics*. Ésta

es la cantidad excesiva de información sobre un problema que dificulta encontrar una solución. Esta cantidad excesiva de información incluye noticias verdaderas y falsas. Las noticias falsas, bulos, *fake news*, *false news* o *deep-fake* son «noticias» o información intencionalmente falsa, es decir, información creada como si fuese real con el propósito de desinformar a la sociedad. Su definición conceptual se basa en la creación de una mentira o falsas verdades para su rápida difusión con la intención de engañar al público bajo un objetivo político o ideológico. De hecho, un **bulo** es una falsedad articulada de manera deliberada para que sea percibida como verdad. Los bulos sobre el coronavirus son, por lo tanto, otra epidemia. Fuentes que investigan la infodemia han logrado verificar más de 700 bulos y desinformaciones sobre COVID-19 (Figura 1).

A continuación se muestran sólo algunos «coronabulos» propios de una buloteca internacional: como lo ha explicado la Organización Mundial de la Salud (OMS), todavía no existe una vacuna, medicamento o tratamiento contra el coronavirus para prevenir o tratar la COVID-19. Entre los distintos fármacos y tratamientos que se están investigando contra el SARS-CoV-2 no se incluye el dióxido de cloro (ClO₂) o el clorito de sodio (NaClO₂). Otros ejemplos son las afirmaciones falsas de la imagen viral que quiere que no te pongas cubrebocas o no uses mascarilla, o las desinformaciones que refieren neumonías por su uso. Las opiniones falsas del video que afirma que las pistolas para medir la temperatura «matan neuronas». Las afirmaciones falsas o sin evidencias científicas de Miguel Bosé sobre las vacunas, o Bill Gates y su conspiración de la COVID-19. Las afirmaciones falsas sobre el origen del coronavirus, el negocio de las mascarillas y la vacuna de la gripe con la presentación de una asociación negacionista de «Médicos por la verdad».



Figura 1: El exceso de información puede generar también desinformación y hacerse viral.

No, la pandemia de COVID-19 no está causada por el 5G. No, no hay pruebas de que beber mucha agua o hacer gárgaras con agua tibia y sal, cloro o vinagre prevenga la infección por coronavirus. No hay evidencias de que el coronavirus pueda transmitirse a través del humo del tabaco, pero sí es verdad que fumar aumenta las posibilidades de contagio y está relacionado con casos más graves de COVID-19.

El ruido, la controversia y el enfrentamiento para definir colores de un semáforo epidemiológico, en el que no queda claro que el color naranja es más colorado que el verde, evidencia la incapacidad del populismo para aplanar la curva o domar la pandemia. ¿De qué sirve la mitigación y el confinamiento responsable de la población, si afuera no existen estrategias adecuadas de contención?

A estas fechas entendemos mucho más el comportamiento del coronavirus SARS-CoV-2 y sus peplómeros o glucoproteínas «espículas». Lo que falta por entender es el escepticismo y el comportamiento de mucha gente. Lo más importante para afrontar una pandemia es la comunicación: la comunicación debe ser consistente, clara, creíble y, sobre todo, no contradictoria. En la cancha persiste la confrontación del rebrote de la pandemia versus el rebote del egoísmo de quienes no creen en ésta y sienten coartadas sus libertades o vulnerados sus «derechos humanos» al tener que usar una mascarilla y mantener un distanciamiento físico. A ellos, los opositores de la «pandemia del nuevo orden», hoy se les ha llamado *covidiotas*.

Tengamos claro que las opiniones no son pruebas, los ensayos clínicos sí lo son. Hay verdades y hay mentiras,

hay información y desinformación, hay información con sustento científico y hay opiniones que sesgan por la falta de rigor científico, incluso hay quienes hablan de la existencia de un terrorismo científico. Lo más peligroso de tener información a medias, o de combinar verdades con mentiras, es usarla con mala voluntad para engañar o para producir incertidumbre.

Por último, el anglicismo *hoax*, es también conocido como noticias falsas o bulos en cadenas, que se han popularizado como una serie de engaños masivos por medios electrónicos, especialmente Internet. Las *fact-checks* corren en las redes sociales, y también viajan los virus cibernéticos. El polimórfico virus *Emotet* actualmente corre como *spyware* y *SPAM* transmitiendo noticias falsas o alarmas para infectar el morbo. **Emotet** es un tipo de *malware* diseñado originalmente como un troyano bancario dirigido a robar datos personales y financieros, y tanto ha evolucionado que se ha convertido en una amenaza importante para los usuarios de Internet en todo el mundo. La hiperconectividad, las plataformas digitales y las redes sociales expanden la información y desinformación coadyuvando a lo que ahora sufre gran parte de la población con un efecto psicológico conocido como «psicoendemia». Nos ha tocado vivir una de tantas pandemias, que si bien no es 100% mortal, lo que sí es mortal es dejar de vivir por el miedo a morir.

Correspondencia:

Dr. Agustín Zerón

E-mail: periodontología@hotmail.com

www.medigraphic.org.mx

Comparación de desinfección de diferentes marcas de punta de gutapercha con hipoclorito de sodio.

Comparison of disinfection of different brands of gutta-percha tip with sodium hypochlorite.

Jorge Morales García,^{*,‡} Mónica Badillo Barba,^{*} María Guadalupe Chávez García,[§]
Vanessa García Ruíz,[§] Adolfo Gutiérrez García[§]

RESUMEN

En la terapia endodóncica uno de los principales objetivos es eliminar y prevenir la infección o reinfección del sistema de conductos radiculares y/o los tejidos perirradiculares. Los materiales de obturación utilizados podrían introducir microorganismos a este sistema previamente desinfectado e impedir el éxito del tratamiento. Diversos estudios han demostrado que los conos de gutapercha pueden estar contaminados al ser tomados directamente del empaque, aún sellado y recién abierto. **Objetivo:** Comparación del grado de desinfección de tres marcas diferentes de puntas de gutapercha. **Material y métodos:** Es un estudio experimental, comparativo, observacional y de corte transversal. En el cual se analizarán tres marcas diferentes de gutaperchas #35 (Maillefer, Hygienic y Meta-Biomed) para saber qué desinfección hay con el hipoclorito de sodio (NaOCl) al 5.25%. Se llevó a cabo el análisis descriptivo para determinar medidas de tendencia central y medidas de dispersión mediante la prueba estadística de ANOVA $p \leq 0.05$. **Conclusión:** De acuerdo con los resultados de nuestro estudio no se encontró diferencia significativa sobre la marca de gutapercha y el grado de descontaminación después de un minuto de ser sumergidas en hipoclorito de sodio al 5.25%.

Palabras clave: Gutaperchas, hipoclorito de sodio, microorganismos, desinfección.

ABSTRACT

In endodontic therapy one of the main objectives is to eliminate and prevent infection or reinfection of the root canal system and/or periradicular tissues. The sealing materials used could introduce microorganisms to this previously disinfected system and impede the success of the treatment. Several studies have shown that gutta-percha cones can be contaminated by being taken directly from the package, still sealed and newly opened. **Objective:** Comparison of the degree of disinfection of 3 different brands of gutta-percha points. **Material and methods:** It is an experimental, comparative, observational and cross-sectional study. Where 3 different brands of gutta percha # 35 (Maillefer, Hygienic and Meta-Biomed) will be analyzed to know what disinfection there is with sodium hypochlorite (NaOCl) at 5.25%. The descriptive analysis was carried out to determine measures of central tendency and measures of dispersion through the statistical test of ANOVA $p \leq 0.05$. **Conclusion:** According to the results of our study there is no significant difference on the gutta-percha brand and its decontamination at the moment of being submerged in 5.25% sodium hypochlorite.

Keywords: Guttaperchas, sodium hypochlorite, microorganisms, disinfection.

INTRODUCCIÓN

Los microorganismos y sus productos son el principal factor etiológico de las patologías pulpares y

periapicales, y desempeñan un papel importante en la inducción y progresión de estas condiciones.^{1,2} Por lo tanto, en la práctica endodóncica, la eliminación o la reducción significativa de estos microorganismos del canal radicular por medios químicos y mecánicos es una de las características cruciales para un tratamiento exitoso.³ Se debe tener cuidado durante este procedimiento, debido a que la contaminación de los materiales de relleno podría perpetuar la lesión debido a su contaminación.⁴

En la actualidad, la gutapercha es el material de relleno para el conducto radicular más utilizado. Son biocompatibles, dimensionalmente estables, radiopacos y termoplásticos; presenta propiedades

* Profesor Investigador, Departamento Atención a la Salud.

‡ Profesor invitado de la UNITEC y UIC.

§ Alumno.

Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco.
Ciudad de México, México.

Recibido: 31 Mayo 2019.

Aceptado para publicación: 11 Febrero 2020.



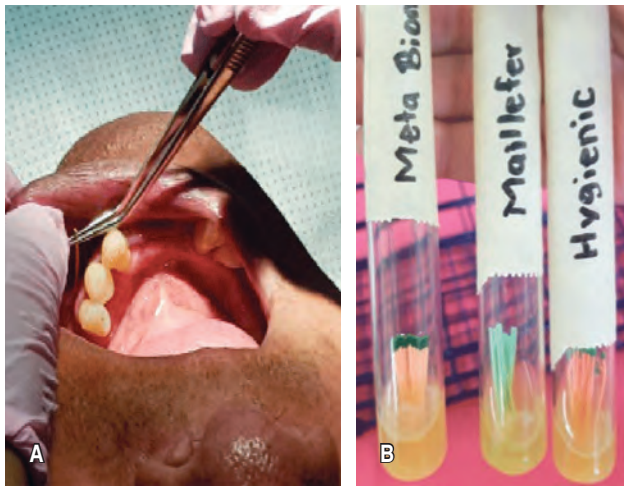


Figura 1: A) Contaminación de gutaperchas. B) Tubos de caldo nutritivo.

antimicrobianas debido a su alto contenido de óxido de zinc (59-76%).^{5,6} Sin embargo, la gutapercha no es un material resistente a los procesos de esterilización convencionales en calor húmedo o seco. Aunque se comercializan en envases sellados, no son estériles. Por lo tanto, para mantener la cadena aséptica, los conos de gutapercha requieren una descontaminación rápida en el sillón antes de su uso.⁷

La literatura registra varios métodos químicos para la descontaminación de los conos de gutapercha en odontología.⁸⁻¹³ Entre los que se incluyen: polivinilpirrolidona yodo, glutaraldehído, hipoclorito sodio, peróxido de hidrógeno, clorhexidina al 2%, formaldehído, ácido peracético y yodo-alcohol.⁴ De ellos el hipoclorito de sodio (NaOCl) es la sustancia más utilizada para la desinfección debido a la actividad bactericida y esporicida rápida sobre la gutapercha.¹⁴ El método recomendado consiste en tratar los conos usando hipoclorito de sodio (5.25%) durante un minuto. La solución de Milton (1%) y Dakin (0.5%) también han sido utilizadas con un tiempo de sumersión mayor que va desde los tres a los 25 minutos.^{15,16}

Varios estudios indican el tiempo requerido para la desinfección química de conos de acuerdo con la concentración de hipoclorito de sodio; no obstante, existe poca información sobre cuánto tiempo se pueden sumergir los conos sin sufrir cambios morfológicos, como podría ser la disminución del cono por contracción, el aumento de la elasticidad, el cambio en la textura de la superficie y las propiedades físicas de los conos, además de la formación de cristales. Tampoco existe algún estudio que nos indi-

que si hay diferencia significativa sobre la desinfección de diferentes marcas de gutapercha.¹⁴

Objetivo

Comparar el grado de desinfección de tres marcas diferentes de puntas de gutapercha.

MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio experimental, comparativo, observacional y de corte transversal. En el cual se analizarán tres marcas diferentes de gutaperchas #35 (Mallefer, Hygienic y Meta-Biomed) para saber en cuál de ellas se logra una desinfección mayor al ser sumergidas en hipoclorito de sodio al 5.25% marca «Cloralex» durante un minuto. Previo al estudio se efectuó una estandarización obteniendo una kappa de 0.82. La base de datos se realizó en el programa SPSS versión 24, con lo que se llevó a cabo el análisis descriptivo para determinar medidas de tendencia central y de dispersión mediante la prueba estadística de ANOVA $p \leq 0.05$.

Procedimiento

El estudio se realizó en cuatro fases:

1. Contaminación de gutaperchas

En esta primera fase se pidió autorización a un paciente

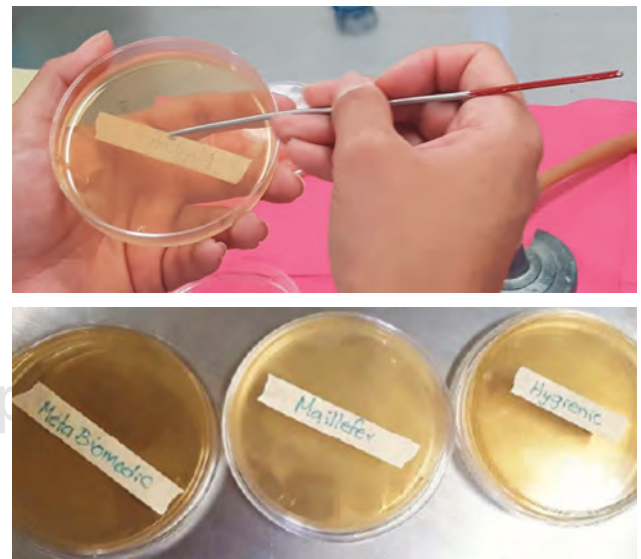
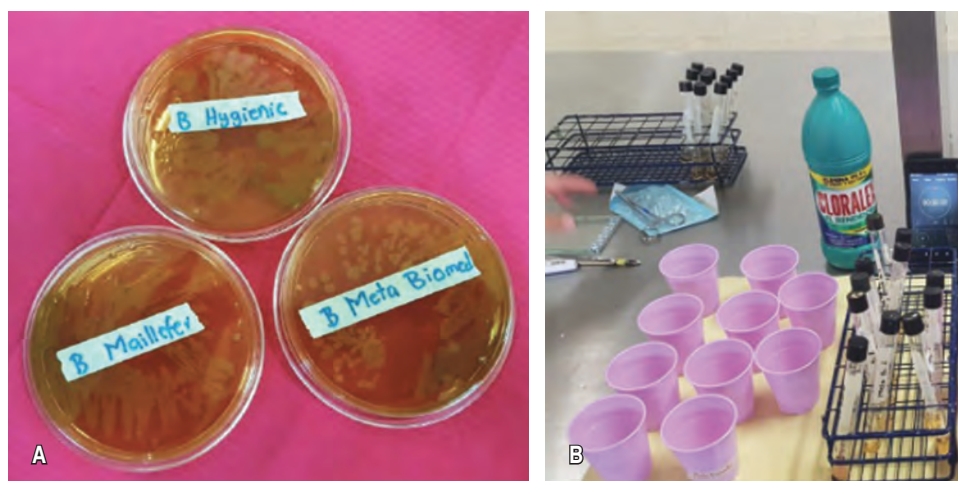


Figura 2: Cultivo bacteriológico en cajas de Petri.


Figura 3:

A) Muestras controles contaminadas.
B) Proceso de desinfección.

con enfermedad periodontal severa que decidió participar en el estudio, se le informó al paciente del riesgo mínimo y se le dio a firmar el consentimiento informado. Se procedió a pasar sobre áreas con presencia de biofilm cada una de las puntas de gutapercha que fueron utilizadas en el estudio (Figura 1A).

Una vez contaminadas fueron introducidas en tubos que contenían cultivo caldo nutritivo, previamente codificados. Dichas muestras se almacenaron a una temperatura de 37 °C por un periodo de 24 horas (Figura 1B).

2. Cultivo bacteriológico en el agar infusión cerebro corazón de muestras controles

Se realizó el cultivo por medio de un estriado simple en el agar infusión cerebro corazón contenido en las cajas de Petri, previamente codificadas; se tomó una muestra control de cada marca de gutapercha de los tubos de caldo nutritivo. Las cajas se almacenaron a una temperatura de 37 °C por un periodo de 24 horas. Esto para corroborar la contaminación de las gutaperchas (Figura 2).

3. Desinfección y aislamiento bacteriológico

Una vez corroborado la presencia de unidades formadoras de crecimiento (UFC) de las gutaperchas mediante las muestras controles, se procedió a la desinfección por medio de hipoclorito (Figura 3A). Se colocó cada punta de gutapercha en un vaso con 5 mL de hipoclorito de sodio marca «Cloralex» al 5.25% durante un minuto, se secaron con gasas estériles y se colocaron en tubos que contienen caldo nutritivo, previamente codificados. Dichas muestras se almacenaron a una temperatura de 37 °C por un periodo de 24 horas (Figura 3B).

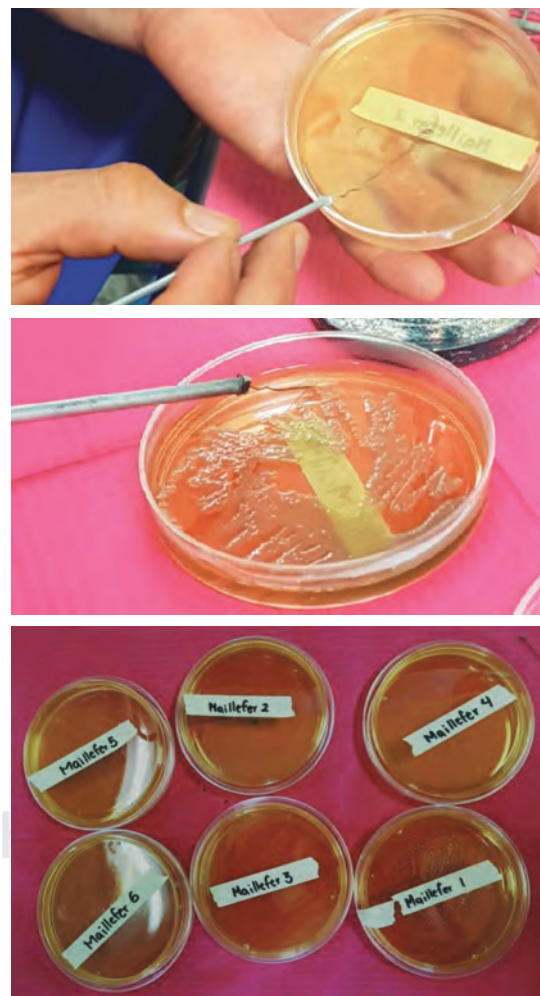

Figura 4: Estriado simple en cajas de agar infusión cerebro corazón.

Tabla 1: Análisis descriptivo unidireccional.

	n	Media $\pm$ DE	Error estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Mínimo	Máximo
				Límite inferior	Límite superior		
Meta-Biomedic	10	1.8000 $\pm$ 0.42164	0.13333	1.4984	2.1016	1.00	2.00
Maillefer	10	1.8000 $\pm$ 0.42164	0.13333	1.4984	2.1016	1.00	2.00
Hygienic	10	1.9000 $\pm$ 0.31623	0.10000	1.6738	2.1262	1.00	2.00
Total	30	1.8333 $\pm$ 0.37905	0.06920	1.6918	1.9749	1.00	2.00

4. Cultivo bacteriológico después de la inmersión

Se realizó el cultivo por medio de un estriado simple en el agar infusión cerebro corazón contenido en las cajas de Petri, previamente codificadas; las muestras fueron obtenidas de los tubos de caldo nutritivo. Las cajas se almacenaron a una temperatura de 37 °C por un periodo de 24 horas (*Figura 4*).

RESULTADOS

En la *Tabla 1* podemos observar mediante el análisis descriptivo unidireccional y en la *Figura 5* barras de error simple con un intervalo de confianza del 95%, el promedio de la media en el crecimiento bacteriano fue de 1.83 (DE $\pm$ 0.37). La marca Meta-Biomedic y Maillefer una media de 1.80 (DE $\pm$ 0.42), respectivamente, y la marca Hygienic con 1.90 (DE $\pm$ 0.31).

La *Figura 6* y la *Tabla 2*, indican que 16.7% de todas las muestras presentaron UFC. Sin embargo, sólo 20% de las muestras desinfectadas de la marca Meta-Biomedic y Maillefer presentaron UFC, respectivamente. La marca Hygienic es la que presentó menor UFC en sus muestras con 10%.

La *Tabla 3*, en la prueba de ANOVA revela $p = 0.804$, por lo que no existen diferencias significativas en la descontaminación bacteriana por marca de los conos de gutapercha después de haber sido sumergidas en el hipoclorito por el periodo de tiempo.

DISCUSIÓN

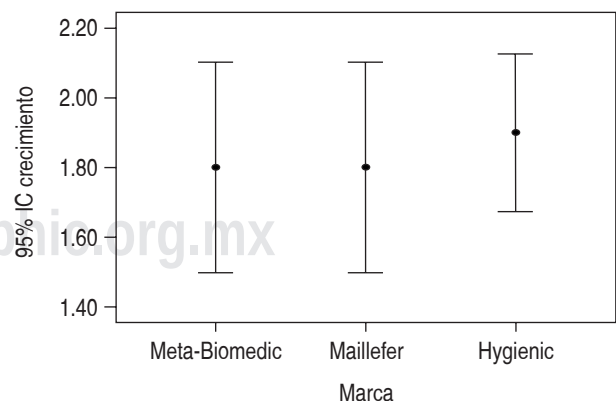
La gutapercha no puede ser esterilizada por métodos convencionales debido a su termoplasticidad. El NaOCl se ha usado ampliamente como un irrigante endodónico y tiene una acción esterilizante en conos contaminados artificialmente. Muchos investigadores han encontrado

que es eficaz para desinfectar los conos de gutapercha en diferentes concentraciones.¹⁷

Montgomery¹⁸ y Kayaoglu y colegas⁵ demostraron que los conos comercialmente disponibles, tomados directamente del paquete sellado del fabricante, albergan microorganismos cultivables. Mientras que el número de estos microorganismos era bastante bajo al momento de abrir el paquete, el uso clínico de los paquetes aumentó el número de microorganismos que contaminan los conos de gutapercha.

La selección del agente químico para la descontaminación de conos de gutapercha y el tiempo utilizado en el presente estudio se basó en datos de la literatura como lo reportado por Gomes BP, y Nurban O, quienes demostraron que el NaOCl en una concentración de 5.25% eliminó las esporas de la gutapercha después de un minuto de contacto.^{6,19}

En el año 2013 Pradeep K y colaboradores compararon la eficacia de cinco agentes desinfectantes, concluyendo que el hipoclorito de sodio (5%) y una combinación de


Figura 5: Barra de error simple.

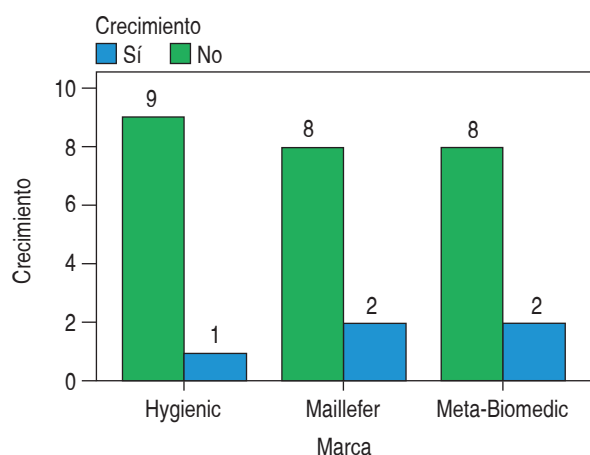


Figura 6: Crecimiento bacteriano por marca.

Tabla 2: Análisis descriptivo de UFC por marca.

		Crecimiento		Total
		Sí	No	
Meta-Biomedic	Recuento	2.0	8.0	10
	%	20.0	80.0	100.0
Maillefer	Recuento	2.0	8.0	10
	%	20.0	80.0	100.0
Hygienic	Recuento	1.0	9.0	10
	%	10.0	90.0	100.0
Total	Recuento	5.0	25.0	30
	%	16.7	83.3	100.0

clorhexidina (1.5%) y cetrimida (15%) son los desinfectantes químicos más efectivos en la esterilización de gutapercha.²⁰ Por su parte, Raveendran L y su equipo reportaron que la inmersión de los conos GP en una solución de CHX al 2% y NaOCl al 3% durante un minuto es un método eficaz para promover su desinfección.¹⁵

Candeiro y su grupo mencionaron en su estudio que independientemente del tiempo de exposición, el 1% de NaOCl y el 2.5% de NaOCl fueron los agentes más efectivos para la desinfección rápida de los conos de gutapercha.²¹

Chandrappa MM y colaboradores, encontraron que el recuento bacteriano medio de *E. faecalis* o *S. aureus* fue menor después de tratar los conos con MTAD, el cual es una mezcla de doxiciclina, ácido cítrico introducido por Torabinejad en comparación con otras soluciones desin-

fectantes para todos los intervalos de tiempo analizados. El NaOCl en una concentración de 5.25% es la segunda solución desinfectante más efectiva, mientras que la clorhexidina al 2% fue la menos efectiva.^{22,23}

Jiménez K y su grupo, en su estudio compararon dos concentraciones de hipoclorito de sodio (NaOCl al 3.7% y NaOCl al 5.8%), para la desinfección de los conos de gutapercha. Los resultados no mostraron diferencias estadísticamente significativas en el conteo de UFC bacterianas entre sí. Tampoco se observaron diferencias significativas entre los grupos desinfectados durante uno o tres minutos. Concluyendo que todos los protocolos de NaOCl resultaron ser efectivos en la desinfección de los conos de gutapercha.¹

Cardoso C y colegas, compararon la eficacia de diferentes agentes químicos en la contaminación de conos de gutapercha; encontrando que la clorhexidina, el hipoclorito de sodio, la polivinilpirrolidona yodada, el peróxido de hidrógeno y el glutaraldehído fueron los productos más efectivos.⁴

CONCLUSIONES

Del presente estudio se puede concluir que la efectividad del hipoclorito de sodio a una concentración del 5.25%, con un tiempo de exposición de un minuto, ha resultado un agente químico desinfectante muy efectivo para descontaminar las puntas de gutapercha; gracias a ello, se pudo observar que en dicho estudio disminuyó la cantidad de microorganismos presentes en la gutapercha, siendo la marca Hygienic la que sobresalió de las otras dos marcas comerciales, con un mayor grado de desinfección, dando a nuestra hipótesis como nula, ya que nosotros pensábamos que la marca Maillefer, por el tipo de empaque que tenía, iba a resultar más estéril.

Además, reiteramos que el conocimiento sobre la desinfección previa de los conos de gutapercha antes de

Tabla 3: Análisis ANOVA $p < 0.05$.

ANOVA	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	0.067	2	0.033	0.220	0.804
Dentro de grupos	4.100	27	0.152		
Total	4.167	29			

obturar los conductos radiculares ayudará a prevenir la persistencia de bacterias Gram negativas.

BIBLIOGRAFÍA

- Jiménez K, Montero M, Cortés C, Rojas N, Zeledón R. Eficiencia de diferentes protocolos de desinfección de conos de guttapercha con NAOCL, ante las especies *S. aureus* y *E. faecalis*. Rev Cient Odontol. 2014; 10 (1): 37-41.
- Panuganti V, Vivek VJ, Jayashankara CM, Anilkumar S, Girish SA, Nanjundasetty JK. Guttapercha disinfection: a knowledge, attitude, and practice study among endodontic postgraduate students in India. Saudi Endod J. 2016; 6: 127-130.
- Manica SMH, Sallenave FR, Demarchi A, Farina AP, Cecchin D, Albino SM. Effectiveness of different auxiliary chemical substances in the rapid disinfection of guttapercha points – an *in vitro* study. RFO Passo Fundo. 2015; 20 (1): 64-68.
- Cardoso CL, Redmerski R, de Lucas Rodrigues BN, Regiane KC. Effectiveness of different chemical agents in rapid decontamination of gutta-percha cones. Braz J Microbiol. 2000; 31 (1): 67-71.
- Kayaoglu G, Gürel M, Ömürlü H, Bek ZG, Sadik B. Examination of guttapercha cones for microbial contamination during chemical use. J Appl Oral Sci. 2009; 17 (3): 244-247.
- Gomes BP, Vianna ME, Matsumoto CU et al. Disinfection of guttapercha cones with chlorhexidine and sodium hypochlorite. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005; 100 (4): 512-517.
- Taha MY, Al-Sabawi NA, Shehab EY. Rapid decontamination of guttapercha cones using different chemical agents. Al-Rafidain Dent J. 2010; 10 (1): 30-37.
- Prado M, de Assis DF, Gomes BP, Simao RA. Effect of disinfectant solutions on the surface free energy and wettability of filling material. J Endod. 2011; 37 (7): 980-982.
- Short RD, Dorn SO, Kuttler S. The crystallization of sodium hypochlorite on gutta-percha cones after the rapid-sterilization technique: an SEM study. J Endod. 2003; 29 (10): 670-673.
- Pang NS, Jung IY, Bae KS, Baek SH, Lee WC, Kum KY. Effects of short-term chemical disinfection of gutta-percha cones: Identification of affected microbes and alterations in surface texture and physical properties. J Endod. 2007; 33 (5): 594-598.
- Giardino L, Savoldi E, Ambu E, Rimondini R, Palezona A, Debbia EA. Antimicrobial effect of MTAD, Tetraclean, Cloreximid, and sodium hypochlorite on three common endodontic pathogens. Indian J Dent Res. 2009; 20 (3): 391.
- Demiryurek EO, Onuk EE, Yüksel G, Ciftci A. Evaluation of microbial contamination of resilon and gutta-percha cones and their antimicrobial activities. Afr J Microbiol Res. 2012; 6: 6275-6280.
- Prado M, Gusman H, Gomes BP, Simao RA. The importance of final rinse after disinfection of gutta-percha and Resilon cone. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2011; 111: 21-24.
- Brito SMSM, Andrade VR, Goncalves OSH. Guttapercha points surface alterations after sodium hypochlorite disinfection. Braz Dent Sci. 2013; 16 (3): 47-55.
- Raveendran L, Mathew M, Pathrose S, Kottoor J, Mathew J. Chair side disinfection of guttapercha points - an *in vitro* comparative study between a herbal alternative propolis extract with 3% sodium hypochlorite, 2% chlorhexidine and 10% povidone iodine. Int J Bioassays. 2015; 4.10: 4414-4417.
- Makade C, Shenoi PR, Morey E, Paralakar AV. Evaluation of antimicrobial activity and efficacy of herbal oils and extracts in disinfection of guttapercha cones before obturation. Restor Dent Endod. 2017; 42 (4): 264-272.
- Yadav K, de Ataide ID, Ganoo A, Fernandes M, Lambor R. Evaluation of disinfection of gutta-percha cones and their surface changes using different chemical solutions. J Res Dent. 2016; 4: 76-80.
- Montgomery S. Chemical decontamination of guttapercha cones with polyvinylpyrrolidone dine. Oral Surg. 1971; 31: 258-266.
- Nurban O, Zeynep O, Berrin O. The rapid sterilization of guttapercha cones with sodium hypochlorite and glutaraldehyde. J Endod. 2006; 32: 1202-1204.
- Pradeep K, Kidiyoor KH, Jain P, Rao N. Chair side disinfection of guttapercha points - An *in vitro* comparative study between 5 different agents at different concentrations. Endodontology. 2013; 25: 73.
- Candeiro GTM, Akisue E, Campelo CF, Dos Santos SE, Do Vale MS, Iglecias EF et al. Analysis of demineralized chemical substances for disinfecting guttapercha cones. Iran Endod J. 2018; 13 (3): 318-322.
- Chandrappa MM, Mundathodu N, Srinivasan R, Nasreen F, Kavitha P, Shetty A. Disinfection of gutta-percha cones using three reagents and their residual effects. J Conserv Dent. 2014; 17 (6): 571-574.
- Da Motta PG, de Figueiredo CB, Maltos SM, Nicoli JR, Ribeiro Sobrinho AP, Maltos KL et al. Efficacy of chemical sterilization and storage conditions of gutta-percha cones. Int Endod J. 2001; 34: 435-439.

Correspondencia:

Mónica Badillo Barba

Paseo de las Galias Núm. 268,
Col. Lomas Estrella, Iztapalapa,
Ciudad de México, México.

E-mail: babm_1985@hotmail.com

Consideraciones sobre el diagnóstico de COVID-19 y el papel del diagnóstico salival.

Considerations on the diagnosis of COVID-19 and the role of the salival diagnosis.

Perla Margarita Pacheco Morffi,* José Danilo Pacheco González,†
Ana Belkys Hernández Millán,§ Francisco Cázares de León||

RESUMEN

El nuevo coronavirus SARS-CoV-2 es el agente etiológico de la enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19), convertida rápidamente en una pandemia, emergencia sanitaria y una crisis de salud pública en los países afectados a lo largo de los cinco continentes. El objetivo de la presente revisión bibliográfica fue describir algunas consideraciones sobre el diagnóstico del COVID-19 y el papel de los diagnósticos salivales. El diagnóstico molecular, la historia clínica, las manifestaciones clínicas, los hallazgos de laboratorio y los imagenológicos, y la prueba viral del ácido nucleico, el diagnóstico serológico, el sistema CRISPR/Cas13 y la técnica SHERLOCK son elementos del arsenal diagnóstico de esta infección. Éstos son imprescindibles para el trabajo de los profesionales en salud, ya que generar y conocer medidas de identificación diagnóstica, son pilares esenciales, en el intento de mitigar una mayor propagación de esta infección.

Palabras clave: COVID-19, diagnóstico, diagnósticos salivales.

ABSTRACT

The novel coronavirus SARS-CoV-2 is the etiologic agent of the 2019 coronavirus disease (COVID-19), rapidly converted in a pandemic, sanitary emergency and Public Health crisis in the affected countries over the world. The objective of the present bibliographical review was to describe some considerations about the diagnosis of COVID-19 and the role of salivary diagnostics. The molecular diagnosis, the clinical history, the laboratory and imagenologic findings, the nucleic acid viral test, the serologic diagnosis, the CRISPR/Cas13 system, and the SHERLOCK technique, are all elements of the diagnostic arsenal to identify this infection. These elements are indispensable for the health professionals. Generating and knowing the diagnostic identification measures are essential pillars in the attempt of mitigating a greater propagation of this disease.

Keywords: COVID-19, diagnosis, salivary diagnostics.

INTRODUCCIÓN

Los coronavirus son virus ARN monocatenarios positivos pertenecientes a la familia *Coronaviridae*. Las infecciones humanas CoV son causadas por α - y β -CoV. Se han descrito siete coronavirus con potencial de infección del ser humano, dos de ellos son graves:

los SARS coronavirus (SARS-CoV y SARS-CoV-2) y MERS coronavirus (MERS-CoV). El MERS-CoV (coronavirus del Síndrome Respiratorio del Medio Oriente), el SARS-CoV (coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo), y el SARS-CoV-2, (coronavirus que causa la enfermedad por coronavirus del 2019, o COVID-19) son miembros de la familia de los β -CoV.¹⁻⁸

www.medigraphic.org.mx

* Estudiante de cuarto año de la Carrera de Estomatología. Facultad de Ciencias Médicas «Raúl Dorticós Torrado», Cuba.

† Especialista de primer grado de Medicina Interna. Facultad de Ciencias Médicas «Raúl Dorticós Torrado».

§ Investigador agregado. Especialista de segundo grado de Estomatología General Integral. Facultad de Ciencias Médicas «Raúl Dorticós Torrado».

|| Investigador agregado. Doctorado en Filosofía con orientación en Psicología. Profesor investigador de la Universidad de Monterrey y Universidad del Valle de México. México.

Recibido: 14 Agosto 2020. Aceptado para publicación: 16 Agosto 2020.



El brote inicial en un mercado local de mariscos en la ciudad de Wuhan, provincia de Hubei, en China a finales de diciembre del 2019, se ha extendido mundialmente, representando el mayor desafío sanitario en varias décadas, por lo que ha sido calificado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una pandemia global desde el 11 de marzo del 2020.^{1,3,4,6,9-13}

El 08 de enero del 2020, este nuevo coronavirus fue oficialmente anunciado como el patógeno causante de la COVID-19, por el centro chino para el control y prevención de la enfermedad (CDC, por sus siglas en inglés).⁵

En el principio, se cree en el origen animal, y más tarde se demuestra la transmisión posible de persona a persona. El 21 de enero del 2020, el COVID-19 fue clasificado en la categoría B de las enfermedades infecciosas de alta prioridad. El 30 de enero, la OMS declara el brote como una Emergencia de Salud Pública de Interés Internacional (PHEIC, por sus siglas en inglés).^{5,9,10}

En febrero del 2020, el COVID-19 había sido reconocido en 34 países, con un total aproximado de 81,000 casos confirmados y un total de 2,700 muertes.^{5,7}

En marzo del 2020, la OMS reportaba que esta infección se diseminó sobre 100 países aproximadamente y causó más de 100,000 infecciones y más de 3,500 muertes. En esos momentos el ritmo de mortalidad era incierto, pero estimable entre 0.9-3%.¹⁴

En mayo del 2020, aproximadamente 3.5 millones de casos y 250,000 muertes alrededor del mundo fueron verificadas.^{3,15}

La potencial exposición al virus ha generado que la transmisibilidad del SARS-CoV-2 haya variado desde su aparición, hasta este momento en que continúa la propagación a los países de Europa, América y África, con una posibilidad de contagio por cada enfermo mayor de tres y menor de cinco personas sanas, dependiendo de las costumbres de interacción social y su medio cultural.^{10,15}

La tasa total de casos globales fuera de China es de aproximadamente 4.5%. Los cinco países con los más altos acumulados confirmados de casos en el mundo eran China, Italia, E.E. U.U., España y Alemania.⁴

Generar y conocer las medidas de prevención, identificación y gestión son pilares esenciales para cualquier profesional de salud en el intento de mitigar una mayor propagación de esta infección.¹⁶

El objetivo de la presente revisión es describir algunos parámetros para el diagnóstico de la COVID-19 y el papel del diagnóstico salival, de conocimiento relevante para el profesional en Estomatología.

La aproximación al diagnóstico del COVID-19 es todavía muy variable de región a región y de país a país.

Un camino clínico para implementar la estrategia diagnóstica más eficaz y pertinente es de gran importancia para establecer el control de la infección.⁹

Actualmente, es posible predecir el pronóstico utilizando síntomas, signos, y hallazgos imagenológicos, pero hay retos todavía en el camino. Los síntomas y signos, y los hallazgos imagenológicos son a menudo vistos más tarde en el curso de la enfermedad, por lo que la detección temprana puede ser difícil.⁹

La combinación de la historia clínica, las manifestaciones clínicas, la tomografía computarizada de tórax y la prueba viral tienen una alta sensibilidad (92-97%). Globalmente, el diagnóstico temprano de esta infección es todavía un reto importante.^{2,4,5,8,9,12,17}

El ensayo del ácido nucleico, el secuenciamiento del gen y el examen serológico (IgM y IgG), frotis de garganta o muestras de sangre han sido desarrolladas para establecer un diagnóstico patológico.⁹

Prueba del ácido nucleico

Posterior al brote inicial, muchas empresas de biotecnología exitosamente han desarrollado kits de detección del ácido nucleico, y el centro chino de Administración de Comida y de Droga (CFDA, por sus siglas en inglés) ha aprobado de manera urgente un lote de kits cuantitativos fluorescentes y sistemas de secuenciamiento genéticos. La preocupación principal relacionada a la prueba del ácido nucleico estuvo relacionada a los falsos negativos. Para solucionar el problema de la baja eficacia de detección, algunas mejoradas pruebas rápidas de diagnóstico del ácido nucleico viral han sido inventadas. En particular, un papel de prueba del ácido nucleico, utilizado para la detección rápida del SARS-CoV-2 con una observación ocular desnuda en el lapso de tres minutos, ha sido exitosamente desarrollada.^{2,4,8,12}

Diagnóstico serológico

Las pruebas serológicas están todavía en desarrollo, debido a la carencia de sensibilidad de un determinado número de pruebas, y de forma más importante, el retraso desde el tiempo en que se produce la infección hasta el desarrollo de anticuerpos. Estas pruebas, en cambio, pueden servir como herramienta útil para el análisis basado en la población, con propósitos epidemiológicos, mientras la prueba RT-PCR permanece como la mejor metodología para detectar las infecciones agudas.^{3,4}

Las pruebas serológicas han sido usadas para diagnosticar infecciones con el SARS-CoV y el MERS-CoV,

pero no son útiles en la fase aguda de la infección. Otra desventaja observada es la reactividad cruzada entre anticuerpos contra el SARS-CoV y los CoVs.¹⁴

Los pacientes con SARS-CoV-2 poseen respuestas agudas serológicas. Combinado con inmunocromatografía, oro coloidal y otras tecnologías, importantes reactivos de detección han sido desarrollados rápidamente.^{2,4,5,8,12}

Hallazgos de laboratorio

En la fase temprana, la cuenta de glóbulos blancos es normal o disminuida, con una cuenta linfocitaria disminuida. Si la cuenta de linfocitos absoluta es 6, 14.

Los hallazgos de laboratorio incluyen trombocitopenia, leucopenia, linfopenia y eosinopenia, según el caso y los últimos citados son los hallazgos de laboratorio primarios. Los dímeros D, procalcitonina y los niveles CRP elevados pueden correlacionarse con mayor severidad de la enfermedad. Existen cambios en la albúmina, la deshidrogenasa láctica (DHL), los neutrófilos y la proteína C reactiva (CRP) fueron vistos en las infecciones por SARS-CoV-2.^{3,4,6,7,9,11,13-15}

El SARS-CoV-2 puede atacar principalmente a los linfocitos, en particular los linfocitos T, al igual que lo hace el SARS-CoV. Las partículas del virus infectan las células, induciendo una tormenta de citoquinas en el cuerpo, generando una serie de respuestas inmunes y causando cambios en los glóbulos blancos periféricos y células inmunes. Consiguientemente, el bajo valor absoluto de los linfocitos puede ser utilizado como índice de referencia en el diagnóstico o para clasificar la severidad de las infecciones.⁹

Los biomarcadores potenciales para la severidad –niveles significativamente más altos del D-dímero, CRP, y procalcitonina– fueron asociados con una mayor severidad de la enfermedad. Un estudio informó que el tiempo de protrombina y los niveles de los dímeros D en la admisión eran más altos en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), que en los pacientes fuera de ella. Las concentraciones en el plasma de IL-2, IL-7, IL-10, y TNF- α era más altas en los pacientes de la UCI.⁹

Los pacientes que requieren admisión en la UCI tienen niveles más altos de factores estimulantes de colonias de granulocitos en el suero, factores estimulantes de colonias de macrófagos-granulocitos, proteína-10 interferón-inducible, proteína-1 quimiotáctica de monocitos, proteína-1A inflamatoria de macrófagos, factor de necrosis tumoral TNF- α , más allá sugiriendo que la intensidad de la «tormenta de citoquinas» modula la severidad de la enfermedad.¹⁵

Diagnóstico molecular

Real-time reverse transcription PCR (RT-PCR) transcripción inversa en tiempo real

El diagnóstico definitivo se realiza identificando la presencia del ARN viral del SARS-CoV-2, mediante la prueba de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa en tiempo real (RT-PCR, del inglés Real Time Reverse-Transcription-Polymerase-Chain-Reaction), la cual utiliza muestras provenientes tanto del tracto respiratorio superior (nasofaríngeo y orofaríngeo), como del tracto respiratorio inferior (esputo, aspirado endotraqueal o lavado broncoalveolar). Sin embargo, esta prueba ha mostrado problemas con la frecuencia de falsos negativos en las etapas tempranas de la enfermedad. Por tal razón, el diagnóstico y el aislamiento de muchos casos sospechosos hasta que no se tenga un análisis confirmatorio de la enfermedad, se apoya tanto en los signos clínicos como en la evidencia proveniente de los rayos X y las tomografías axiales computarizadas (TAC) de los pulmones, para identificar las lesiones asociadas al COVID-19.^{2-5,8,9,12,14,15,18-20}

Las muestras de sospechosos de pacientes SARS-CoV-2 recogidas de la vía respiratoria superior (nasofaríngea y orofaríngea), vía respiratoria inferior (esputo expectorado, aspirado endotraqueal o lavado bronquealveolar), la sangre y las heces pueden ser diagnosticadas por RT-PCR. Las dos regiones de secuencia (ORF1b y N) diseñadas, basadas en la primera secuencia de acceso público en GenBank, han sido seleccionadas para *primer* y diseños de sonda, los cuales son altamente conservados entre *Sarbecovirus*. El ensayo del gen N es 10 veces más sensible que el ensayo del gen ORF1b, en detectar especímenes clínicos positivos.⁶

Los métodos existentes de PCR tienen especificidad muy buena, pero sensibilidad baja, significando este dato que los resultados negativos no pueden excluir la presencia de SARS-CoV-2. Además, la contaminación de las muestras del laboratorio, causada por la carencia de control, puede dirigir la confirmación de falsos resultados positivos. Además, las pruebas RT-PCR pueden ser falsamente negativas debido a insuficientes materiales virales o errores operacionales. Algunos pacientes con resultados negativos en el RT-PCR pueden presentar hallazgos positivos al realizarse la CT para detectar la COVID-19, esto significa que los resultados al PCR pueden ayudar a la evaluación y el diagnóstico clínico, pero la posibilidad de la enfermedad no puede ser confirmada o descartada. Para el individuo con una sospecha clínica alta, pero ne-

gativa al RT-PCR, una combinación del escaneo con CT y pruebas de frotis repetidos pueden ser útiles.⁶

Técnica SHERLOCK

La técnica CRISPR-based SHERLOCK (Specific High-sensitivity Enzymatic Reporter UNLOCKing) permite una detección portátil, múltiple y ultrasensible de ARN o ADN de muestras clínicamente pertinentes. Estos ensayos están conformados con preamplificación recombinada mediada por polimerasa del ADN o ARN y proporcionan resultados en menos de una hora, sin requerir instrumentación elaborada, pero aún necesitan ser confirmados con muestras de pacientes.⁶

Basado en la secuencia de ARN del nuevo coronavirus, los investigadores cuidadosamente diseñaron dos guías ARNs, uno reconociendo el gen S del nuevo coronavirus y el otro reconociendo el gen Orf1ab. Para maximizar la exactitud de la detección, los científicos han seleccionado secuencias que son más específicas para el nuevo coronavirus. De este modo, la interferencia de otros genomas de virus respiratorios también puede ser minimizada. Teóricamente, mientras el ARN corresponde al nuevo coronavirus en la muestra, el ARN de guía con exactitud puede reconocer y activar la proteína Cas13a para unirse a ella. Es una enzima muy interesante; una vez activada la Cas13a, corta de manera indiscriminada e intensamente cualquier otra molécula de ARN que encuentre.⁶

Sistema CRISPR/Cas13

El Cas13-based SHERLOCK (Specific High-sensitivity Enzymatic Reporter unLOCKing) es una plataforma que ha sido ampliamente utilizada para detectar el virus del Zika (ZIKV) y el virus del dengue (DENV) en muestras de pacientes en concentraciones tan bajas como una copia por microlitro. Recientemente, esta tecnología ha sido usada para detectar el virus del SARS-CoV-2. Aun así, este sistema tiene que ser verificado porque no ha sido probado en muestras clínicas de pacientes de COVID-19.^{2,4,5,8,12}

Diagnósticos salivales del COVID-19

De manera general, las muestras apropiadas incluyen las vías aéreas superiores e inferiores, la sangre, las heces, la orina y las secreciones conjuntivales.^{3,21}

La utilización de la saliva como una muestra viable para la detección de la COVID-19 es una fuente robusta, debido a la extracción del ARN viral.¹⁹

La saliva es un espécimen prometedor para el diagnóstico y monitoreo de la infección del virus SARS-CoV-2. Los virus han sido detectados en estudios mediante RT-qPCR y en la saliva autorrecolectada, mostrando altas cargas virales en la primera semana después del inicio de los síntomas, con una tendencia gradual a decrecer en los días subsecuentes. Además, mediante el cultivo viral se confirmó que la mayor carga viral se presenta en la primera semana, pero que el ARN viral aún podría detectarse en muestras de saliva y orofaríngeas en un tercio de los pacientes, durante 20 días o más desde el inicio de los síntomas.^{2,16,17,19,22}

Aunque la COVID-19 es diagnosticada como una enfermedad respiratoria, se puede constatar la excreción viral en las heces y en la saliva. El ARN viral puede persistir en las heces, incluso después de la mejora de los síntomas respiratorios, de dos a cuatro semanas.^{10,21,22}

La expresión de ACE-II en humanos se ha identificado en la lámina basal del epitelio de la mucosa oral, así como también en el epitelio de la lengua y piso de boca, y también en el epitelio del conducto de las glándulas salivales en macacos Rhesus (*Macaca mulatta*) donde se demostró la infección con el SARS-CoV. Estos datos parecen corresponder con la presencia de niveles mayores del virus en la cavidad oral y la orofaringe, que en la nasofaringe, lo cual permite sugerir que la liberación del virus es eficiente en la saliva, aunque la saliva total contiene secreciones que provienen del tracto respiratorio, del líquido crevicular y de las glándulas salivales, por lo cual se podría presumir que el origen de las partículas virales detectadas con las pruebas de laboratorio podrían tener un origen oral cuestionable. Sin embargo, se ha detectado este virus en muestras de saliva en pacientes sin fiebre y con carga viral alta desde los primeros días después de la infección.^{2,3,15,18}

Por lo tanto, la saliva representa una muestra de fácil obtención, que no requiere el contacto cercano con el paciente, quien ejecuta instrucciones sencillas a distancia para escupir la saliva total en un recolector estéril, preparado para tal fin con solución inhibidora de ARNasa, que posteriormente se procesará mediante RT-PCR para la detección del virus. Es decir, se trata de un método que se puede emplear para hacer la detección temprana del virus y con menor riesgo de transmisión nosocomial para el personal de la salud, lo que facilitaría la implementación oportuna de las medidas de prevención y control de los casos positivos.^{17,18}

Como ventajas de las pruebas salivales, se puede afirmar que éstas no son invasivas, son más económicas, rápidas y seguras de administrar, en comparación con las

pruebas serológicas. Los valores diagnósticos son ofrecidos en tiempo real. No hay necesidad de entrenar al personal médico, las muestras pueden ser obtenidas fácilmente, y la colección y escaneo pueden hacerse en el hogar. Se minimiza el riesgo de infección cruzada. Las muestras son más económicas de manipular y almacenar, requiriendo menos manipulación durante los procedimientos diagnósticos, en comparación con las pruebas serológicas. Además, existe disponibilidad comercial de los ensayos y la saliva puede ser manipulada más fácilmente que la sangre, ya que no forma coágulos.^{17,19}

Teóricamente, el diagnóstico puede establecerse por las plataformas de diagnóstico salivales. Algunos virus han sido identificados 29 días después de la infección, sugiriendo que una plataforma no invasiva para diferenciar los biomarcadores usando la saliva, puede incrementar la detección de la enfermedad. La colección nasofaríngea u orofaríngea no es confortable para el paciente, y puede causar sangramiento, particularmente en pacientes con trombocitopenia. Se plantea que sólo 28% de los pacientes con COVID-19 producen esputo proveniente del tracto respiratorio inferior, sugiriendo una limitante significativa como espécimen de la evolución diagnóstica.^{17,19,20}

La saliva tiene un alto margen de consistencia, de más de 90%, con especímenes nasofaríngeos en la detección de los virus respiratorios, incluyendo los coronavirus.¹⁹

Existen tres vías para la existencia del COVID-19 en la saliva:^{17,19,20}

1. COVID-19 en el tracto respiratorio superior e inferior, entrando en la cavidad oral junto con las gotas líquidas que son regularmente intercambiadas con estos órganos.
2. COVID-19 en la sangre entrando en la boca mediante el líquido crevicular en la encía.
3. Infección de las glándulas salivales mayores y menores con la liberación subsecuente de las partículas en la saliva mediante los conductos salivares.

Las células del epitelio glandular pueden estar afectadas por este virus, después de la infección, hecho comprobado en los monos Rhesus. Este dato indica que las células de las glándulas salivales pueden ser una fuente clave para este virus en la saliva.^{17,20}

El diagnóstico de las infecciones virales en la saliva depende de los biomarcadores, tales como el ADN y el ARN virales, antígenos y anticuerpos. El instituto científico Raffaele en Milán, usa un test llamado prueba salival de anticuerpos de la hepatitis C OraQuick®. El dengue tiene antígenos detectables en la saliva, y la IgM y la

IgG proveen una forma efectiva para diagnosticar esta enfermedad, con sensibilidad de 92% y especificidad de 100%. Hay estudios que afirman que la saliva parece más sensible que la sangre para la detección de otros virus como son el HHV-6 o el CMVH. Las pruebas salivales usando una reacción en cadena de la polimerasa, para la detección del virus del papiloma humano (HPV, human papillomavirus), han sido establecidas.¹⁹

El desarrollo de la inmunoglobulina A secretoria específica del SARS-CoV (SIgA) en la saliva de los modelos animales, ha sido demostrada previamente. Tomando en cuenta la similaridad entre ambas cadenas, el diagnóstico salival del COVID-19 puede ser logrado usando anticuerpos específicos contra este virus. Como resultado, la saliva juega un rol crucial en la transmisión de humano a humano, y los diagnósticos salivales pueden crear una plataforma efectiva y simple para el diagnóstico definitivo.¹⁷

Uno de los mecanismos más importantes para el desarrollo del síndrome de dificultad respiratoria aguda en esta enfermedad es la «tormenta de citosinas», la cual libera una larga cantidad de citocinas proinflamatorias (IFN- α , IFN- γ , IL-1b, IL-6, IL-12, IL-18, IL-33, TNF- α , TGF- β , etcétera) y quimiocinas (CCL2, CCL3, CCL5, CXCL8, CXCL9, CXCL10, etcétera).¹⁹

Este incremento en las citocinas proinflamatorias en pulmón y otros órganos de pacientes con SARS, y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica proporciona un mecanismo potencial para la falla multiorgánica.²³

Hallazgos imagenológicos

Los hallazgos imagenológicos de la COVID-19 pueden ser variables y cambiar rápidamente. Los exámenes radiológicos son importantes para detección temprana, control y evaluación de la COVID-19. Normalmente no hay ningún hallazgo anormal en la fase temprana con radiografía digital (DR). Los pacientes con enfermedad confirmada por laboratorio sin manifestaciones radiológicas también han sido reportados.⁹

La radiografía de tórax y las tomografías computarizadas (TC) de tórax son herramientas importantes para el diagnóstico de la COVID-19 en la práctica clínica. La inteligencia artificial (IA) ha sido usada con exactitud para interpretar las imágenes de las TC de los casos sospechosos de coronavirus y la tasa de exactitud de los resultados de su análisis logra 96%, mejorando por mucho la eficacia diagnóstica de los hallazgos imagenológicos. Esta técnica ya está siendo utilizada en la práctica clínica.^{2,4,5,8,12,17}

La tomografía computarizada de tórax anormal ha sido usada para diagnosticar la mayoría de los casos de

COVID-19, indicando que la neumonía es la manifestación más común de la enfermedad. Por tanto, estas imágenes son ampliamente utilizadas en el diagnóstico temprano, aunque la TC no puede distinguir la COVID-19 de otras neumonías virales. Los hallazgos típicos incluyen opacidades multifocales en vidrio esmerilado distribuidas periféricamente (GGOs, por sus siglas en inglés) con consolidaciones irregulares. Números crecientes, alcance y densidad de GGOs en las TC, se correlacionan con la progresión de la enfermedad.^{2,4-6,8,9,12,15,17}

BIBLIOGRAFÍA

- Martí SD, Fernández PC, Felix MA, Delgado CF, Estébanez MM, Álvarez AS. Aspectos cardiológicos relevantes en la infección COVID-19. RIECS 2020, 5. Disponible en: <https://doi.org/10.37536/RIECS.2020.5.1.203>.
- Peng X, Xu X, Li Y, Cheng L, Zhou X, Ren B. Transmission routes of 2019-nCoV and controls in dental practice. *Int J Oral Sci.* 2020; 12 (1): 9. Available in: <https://doi.org/10.1038/s41368-020-0075-9>.
- Dingemans AC, Soo RA, Jazieh AR, Rice SJ, Kim YT, Teo L et al. Treatment guidance for patients with lung cancer during the coronavirus 2019 pandemic. *J Thorac Oncol.* 2020; 15 (7): 1119-1136. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.jtho.2020.05.001>.
- Jin Y, Yang H, Ji W, Wu W, Chen S, Zhang W, Duan G. Virology, Epidemiology, pathogenesis, and control of COVID-19. *Viruses.* 2020; 12 (4): 372. Available in: <https://doi.org/10.3390/v12040372>.
- Meng L, Hua F, Bian Z. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): emerging and future challenges for dental and oral medicine. *J Dent Res.* 2020; 99 (5): 481-487. Available in: <https://doi.org/10.1177/0022034520914246>.
- Kang S, Peng W, Zhu Y, Lu S, Zhou M, Lin W et al. Recent progress in understanding 2019 novel coronavirus (SARS-CoV-2) associated with human respiratory disease: detection, mechanisms and treatment. *Int J Antimicrob Agents.* 2020; 55 (5): 105950. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2020.105950>.
- Xiao AT, Tong YX, Gao C, Zhu L, Zhang YJ, Zhang S. Dynamic profile of RT-PCR findings from 301 COVID-19 patients in Wuhan, China: A descriptive study. *J Clin Virol.* 2020; 127: 104346. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2020.104346>.
- Wu C, Zhang Z, Mo Y, Wang D, Ning B, Xu P et al. Recommendations for control and prevention of infections for pediatric orthopedics during the epidemic period of COVID-19. *World Journal of Pediatric Surgery.* 2020, 3 (1): e000124. Available in: <https://doi.org/10.1136/wjps-2020-000124>.
- Xu G, Yang Y, Du Y, Peng F, Hu P, Wang R et al. Clinical pathway for early diagnosis of COVID-19: updates from experience to evidence-based practice. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2020; 59 (1): 89-100. Advance online publication. Available in: <https://doi.org/10.1007/s12016-020-08792-8>.
- She J, Liu L, Liu W. COVID-19 epidemic: disease characteristics in children. *J Med Virol.* 2020; 92 (7): 747-754. Available in: <https://doi.org/10.1002/jmv.25807>.
- Wang D, Yin Y, Hu C, Liu X, Zhang X, Zhou et al. Clinical course and outcome of 107 patients infected with the novel coronavirus, SARS-CoV-2, discharged from two hospitals in Wuhan, China. *Crit Care.* 2020; 24 (1): 188. Available in: <https://doi.org/10.1186/s13054-020-02895-6>.
- He F, Deng Y, Li W. Coronavirus disease 2019: What we know? *J Med Virol.* 2020; 92 (7): 719-725. Available in: <https://doi.org/10.1002/jmv.25766>.
- Rameshrad M, Ghafoori M, Mohammadpour AH, Nayeri M, Hosseinzadeh H. A comprehensive review on drug repositioning against coronavirus disease 2019 (COVID19). *Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol.* 2020; 393: 1137-1152. Advance online publication. Available in: <https://doi.org/10.1007/s00210-020-01901-6>.
- Zimmermann P, Curtis N. Coronavirus infections in children including COVID-19: an overview of the epidemiology, clinical features, diagnosis, treatment and prevention options in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2020; 39 (5): 355-368. Available in: <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000002660>.
- Boukhris M, Hillani A, Moroni F, Annabi MS, Addad F, Ribeiro MH. Cardiovascular implications of the COVID-19 pandemic: a global perspective. *The Can J Cardiol.* 2020; 36 (7): 1068-1080. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.05.018>.
- Sigua-Rodríguez EA, Bernal-Pérez JL, Lanata-Flores AG, Sánchez-Romero C, Rodríguez-Chessa J, Haidar ZS et al. COVID-19 y la Odontología: una revisión de las recomendaciones y perspectivas para Latinoamérica. *Int J Odontostomat.* 2020; 14 (3): 299-309.
- Baghizadeh FM. What dentists need to know about COVID-19. *Oral Oncol.* 2020; 105: 104741. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2020.104741>.
- Pérez-Domínguez M, Pérez-Ybarra L. SARS-CoV-2 en saliva: potencial vía de contagio e implicaciones en el tratamiento del paciente odontológico. *Odous Científica.* 2020; 21(1): 77-88.
- Sri Santosh T, Parmar R, Anand H, Srikanth K, Saritha M. A review of salivary diagnostics and its potential implication in detection of Covid-19. *Cureus.* 2020; 12 (4): e7708. Available in: <https://doi.org/10.7759/cureus.7708>.
- Alharbi A, Alharbi S, Alqaidi S. Guidelines for dental care provision during the COVID-19 pandemic. *Saudi Dent J.* 2020; 32 (4): 181-186. Advance online publication. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2020.04.001>.
- Mao R, Qiu Y, He JS, Tan JY, Li XH, Liang J, et al. Manifestations and prognosis of gastrointestinal and liver involvement in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020; 5 (7): 667-678. Available in: [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(20\)30126-6](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(20)30126-6).
- Manus JM. Symptômes gastro-intestinaux initiaux, autres signes de Covid-19. *Rev Francoph Lab.* 2020; (522): 16-17. Available in: [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(20\)30153-2](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(20)30153-2).
- Barbagelata A, Perna ER, Piskorz D, Lorenzatti A. Prevención del colapso del sistema de salud en pacientes cardiovasculares con Covid-19: el rol del cardiólogo en la reducción de la sobrecarga de las unidades de cuidados intensivos con el advenimiento del frío en América del Sur. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2020; 49 (Reporte COVID19): 4-12.

Correspondencia:

Francisco Cázares de León

Paseo de la Cordillera Núm. 3113,
Col. Cumbres 2 Sector, 64610,
Monterrey, Nuevo León, México,
Tel. 83 000831,

E-mail: francisco.cazares@udem.edu,
fclsalud@gmail.com

Actualización de medicamentos asociados a necrosis avascular de los maxilares. Perspectiva y revisión de literatura.

Update of medications associated with avascular necrosis of the jaws. Perspective and literature review.

Diego Armando Ayala González,* José Ernesto Miranda Villasana,†
Yonatan Josué Torres Cruz,‡ Alfonso Uribe Campos§

RESUMEN

La osteonecrosis de los maxilares está definida como la exposición de hueso necrótico en la región maxilofacial al menos por ocho semanas en pacientes que están recibiendo medicamentos antirresortivos para el tratamiento del cáncer primario o metastásico hacia el hueso, osteoporosis o enfermedad de Paget, sin historia previa de radiación. Desde el año 2003, la terminología utilizada estaba en relación con los bifosfonatos, en la actualidad ha sido introducido el término osteonecrosis de los maxilares relacionada por medicamentos (OMAM). La cirugía oral (implantología o cirugía periapical) incrementa el riesgo de OMAM, así como los desbalances concomitantes de la salud oral (inflamación dental y formación de abscesos). Las estrategias conservadoras en el tratamiento varían desde el cuidado local conservador hasta la resección quirúrgica radical del hueso necrótico. En el presente artículo se expone un análisis sistemático retrospectivo de la literatura en páginas como PubMed, ScienceDirect y Springer, Cochrane Library. Con el objetivo de resaltar el aumento de la incidencia de OMAM a nivel mundial con el uso de antirresortivos y otros medicamentos asociados en su patogenia en el Hospital Regional «General Ignacio Zaragoza» del ISSSTE, UNAM, en la Ciudad de México.

Palabras clave: Osteonecrosis de los maxilares, bifosfonatos, antiangiogénicos, TKI, inhibidores de mTOR, sunitinib, bevacizumab.

ABSTRACT

Osteonecrosis of the jaws is defined as the exposure of necrotic bone in the maxillofacial region for at least 8 weeks in patients receiving antiresorptive medications for the treatment of primary or metastatic cancer towards the bone, osteoporosis, or Paget's disease, without previous history of radiation. Since 2003, the terminology used was related to bisphosphonates, the term medication-related osteonecrosis of the jaws has now been introduced. Oral surgery (implantology or periapical surgery) increases the risk of avascular necrosis, as well as concomitant imbalances in oral health (dental inflammation and abscess formation). Conservative strategies in treatment vary from conservative local care to radical surgical resection of the necrotic bone. In this article, a systematic retrospective analysis of the literature is presented on pages such as PubMed, Science Direct and Springer, Cochrane Library. And in which the objective is to highlight the increase in the incidence of medication related osteonecrosis of the jaws worldwide with the use of antiresorptive, and other associated medications in its pathogenesis at the Hospital Regional «General Ignacio Zaragoza» ISSSTE, UNAM in Mexico City.

Keywords: Osteonecrosis of the jaw, bisphosphonates, antiangiogenic therapy, TKI, mTOR inhibitor, sunitinib, bevacizumab.

INTRODUCCIÓN

La definición más aplicada de la osteonecrosis maxilar asociada a medicamentos (OMAM) es la original propuesta por la Asociación Americana de Cirujanos Maxilofaciales en el año 2014, ésta se basa en la presencia de todo lo siguiente: tratamiento previo o actual con bifosfonatos (BF) o denosumab o terapia antianangiogénica; una área de hueso expuesto necrótico en la

* Residente de segundo año.

† Jefe y Titular.

‡ Adscrito.

Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Regional «Gral. Ignacio Zaragoza» ISSSTE, UNAM. Ciudad de México, México.

Recibido: 24 Noviembre 2019.

Aceptado para publicación: 13 Julio 2020.



región de los maxilares con al menos una fístula intraoral o extraoral que ha persistido por más de ocho semanas, sin historial de radiación o enfermedad metastásica en los maxilares.^{1,2}

Basado en múltiples estudios, la incidencia de la OMAM por BF varía entre 0.86 y 18.6%. Y la incidencia de OMAM por denosumab (DM) su rango se encuentra entre 1 y 2%.^{3,4}

Los primeros casos de OMAM fueron reportados por Marx 2003 y Ruggiero 2004^{5,6} con la utilización de múltiples BF (zoledronato, pamidronato).

Existen principalmente tres clases de agentes nuevos capaces de inducir OMAM:

- Medicamentos cuyo mecanismo principal es antiangiogénico (bevacizumab, aflibercept).
- Los inhibidores de la tirosina cinasa (TKIs [*tyrosine kinase inhibitors*]) (sunitinib, sorafenib, cabozantinib).
- Los inhibidores de la diana de la rapamicina en mamíferos (mTOR [*mammalian target of rapamycin*]).

El bevacizumab es un anticuerpo monoclonal, primer agente antiangiogénico desarrollado y administrado para múltiples tratamientos antineoplásicos (incluyendo cáncer colorrectal, cáncer renal, cáncer pulmonar, cáncer de mama, cáncer de ovario y glioblastoma). El primer reporte asociado con el bevacizumab fue publicado en 2008⁷ describiendo dos casos de OMAM, un paciente con cáncer de mama y otro con un glioblastoma, ambos siendo tratados con bevacizumab sin historial de terapia con bifosfonatos.

Los medicamentos inhibidores de la tirosina cinasa (TKIs) (sorafenib, sunitinib, pazopanib, axitinib, temsirolimus y everolimus) contienen pequeñas moléculas que inhiben la actividad de la tirosina cinasa por múltiples receptores como el receptor del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGFR) 1-3, el receptor del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFR) y el receptor c-Kit, es antagonista de los efectos del factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF). El sunitinib es un medicamento inhibidor de la tirosina cinasa relacionado con la OMAM disponible en la literatura, considerado como agente de primera línea en el tratamiento del carcinoma metastásico renal. Y es utilizado como terapia de segunda línea para el tratamiento de los tumores estromales gastrointestinales después de una falla con la terapia con imatinib.

Otros medicamentos implicados en la formación de OMAM son los inhibidores de la diana de la rapamicina en mamíferos, como el everolimus y temsirolimus, es una

terapia relativamente nueva para el tratamiento contra el carcinoma metastásico renal, afectando la señalización mTOR que es regulada por la vía VEGF, hay dos casos en la literatura publicados de OMAM con everolimus por Giancola y Kim en 2013.^{8,9}

Recientemente, la Asociación Americana de Cirujanos Orales y Maxilofaciales revisó la definición e incluyó la exposición ósea, o la formación de fístula intra- o extraoral en paciente bajo tratamiento con antirresortivos o antiangiogénicos. Sin embargo, hay una evidencia que sugiere el desarrollo de la OMAM en pacientes sin historial de exposición con antirresortivos o antiangiogénicos (*Tabla 1*).

Recientes terapias farmacológicas usadas para el tratamiento de la artritis reumatoide han sido implicadas en el desarrollo de la OMAM.^{10,11} Además, algunos medicamentos antirreumáticos están relacionados con efectos adversos en el metabolismo óseo, recientes investigaciones han demostrado posibles efectos negativos de estos medicamentos en la cicatrización, como glucocorticoides, metotrexato, etanercept, prednisona, adalimumab, rituximab y quimioterapéuticos o como resultado de infecciones, desórdenes de coagulación o trauma.

Los BF demuestran una acumulación preferencial en los sitios del proceso alveolar de los maxilares en donde se realizó una extracción dental resultando en un incremento del recambio óseo, inhibiendo esta acción, a diferencia del DM, los BF se unen a la hidroxiapatita expuesta y se incorpora dentro de la matriz ósea, donde es retenida por muchos años,¹²⁻¹⁴ en cambio el DM no se incorpora dentro de la matriz ósea, con una vida media de 32 días como máximo.^{15,16}

El metotrexato es un medicamento antifolato y antimetabolito comúnmente usado en el tratamiento del cáncer y la artritis reumatoide.¹⁷⁻¹⁹ A dosis quimioterapéuticas, el metotrexato ha mostrado inhibición en la formación y mineralización ósea, y puede estar asociado con el incremento de la reabsorción ósea, mostrando un incremento en la densidad osteoclástica.

De manera importante, la prevalencia de la OMAM en pacientes que reciben tratamiento con BF y DM no es significativamente diferente, debido al mecanismo primario de ambos que es la inhibición de la función osteoclástica.²⁰⁻²²

En la literatura existe sólo un caso de OMAM asociada con el metotrexato, pero el paciente fue tratado previamente con BF.¹⁰

La estadificación de la enfermedad es basada en la severidad de los síntomas y su extensión clínica y radiográfica.¹

La estadificación de una revisión sistemática retrospectiva y longitudinal desde 2009 hasta 2014 se muestra en la [Tabla 2](#).

Las estrategias conservadoras en el tratamiento varían desde el cuidado local conservador hasta la resección quirúrgica radical del hueso necrótico. Éstas incluyen antibióticos sistémicos, colutorios antisépticos y desbridación del tejido necrótico que no posee recubrimiento por tejido blando.

Estudios recientes en la literatura demuestran que la prevención de la enfermedad, con un minucioso examen oral, y el tratamiento antes de iniciar una terapia antirresortiva es el método más efectivo para la disminución de la incidencia de OMAM.

En el manejo conservador de los pacientes con OMAM activo, el estándar de oro o punto de referencia está enfocado en prevenir la progresión de la enfermedad

Tabla 1: Medicamentos relacionados con el desarrollo de la osteonecrosis de los maxilares.

Medicamentos asociados con la OMAM				
Medicamento	Mecanismo de acción	Vida media	Ruta	Indicación
Alendronato	Inhibición de la FPS	Al menos 10 años	Oral	Osteoporosis
Risedronato	Inhibición de la FPS	480-561 h	Oral	Osteoporosis
Ibandronato	Inhibición de la FPS	IV: 5-25 h Oral: 37-157 h	Oral IV	Osteoporosis
Pamidronato	Inhibición de la FPS	21-35 h	IV	Prevención de ERE Hipercalcemia por cáncer Enfermedad de Paget
Zoledronato	Inhibición de la FPS	157 h	IV	Osteoporosis Prevención de ERE Hipercalcemia por cáncer Enfermedad de Paget
Denosumab	Inhibición de la remodelación ósea por bloqueo de RANKL	25-28 días	SC	Osteoporosis Prevención de ERE Hipercalcemia por cáncer
Bevacizumab	Inhibición de la angiogénesis por bloqueo de la acción de VEGF	11-50 días	IV	Carcinoma colorrectal metastásico Glioblastoma Carcinoma renal metastásico
Sunitinib	Inhibición de la tirosina cinasa de VEGFR, PDGFR, FLT3, c-kit	40-60 h	Oral	Carcinoma metastásico de células renales Tumores neuroendocrinos
Sorafenib	Inhibición de la tirosina cinasa de VEGFR, PDGFR, FLT3, c-kit	25-48 h	Oral	Carcinoma hepático metastásico Carcinoma metastásico de células renales
Everolimus	Inhibición de mTOR	30 h	Oral	Trasplante de hígado y riñón Receptores hormonales positivos de cáncer de mama Carcinoma metastásico de células renales
Temsirolimus	Inhibición de mTOR	17 h	IV	Carcinoma metastásico de células renales
Cabozantinib	Inhibición de la tirosina cinasa de VEGFR, MET, RET	55 h	Oral	Carcinoma de tiroides medular metastásico

FPS = farnesil pirofosfato sintasa; IV = intravenosa; ERE = eventos relacionados con el esqueleto; RANKL = receptor activador para el factor nuclear κ B ligando; VEGF = factor de crecimiento vascular endotelial; VEGFR = receptor del factor de crecimiento endotelial vascular; PDGFR = receptor del factor de crecimiento derivado de plaquetas; FLT3 = tirosina cinasa 3 similar a FMS; mTOR = *mammalian target of rapamycin*; MET = met proto-oncogene, receptor tyrosine kinase; RET = ret proto-oncogene.

Modificada de: Hamadeh IS, Ngwa BA, Gong Y. Drug induced osteonecrosis of the jaw. *Cancer Treat Rev.* 2015; 41 (5): 456.³⁸

Tabla 2: Estadificación y plan de tratamiento de la osteonecrosis de los maxilares.

Estadificación y estrategias en el tratamiento		
Estadificación. Osteonecrosis de los maxilares relacionada con medicamentos		Tratamiento recomendado
Estadio 0	No hay evidencia clínica de OMAM, no hay sintomatología específica, cambios radiográficos o hallazgos clínicos	Manejo del dolor y/o antibióticos
Estadio 1	Presencia de hueso expuesto y necrótico sin sintomatología o evidencia de infección	Colutorios antibacterianos, seguimiento cada 3 meses
Estadio 2	Presencia de hueso expuesto y necrótico acompañado de dolor, eritema y/o secreción purulenta	Colutorios antibacterianos, antibióticos y analgésicos
Estadio 3	Presencia de hueso expuesto y necrótico	Desbridación Enjuagatorios antibacterianos, antibióticos, analgésicos Desbridación quirúrgica

Modificada de: Hamadeh IS, Ngwa BA, Gong Y. Drug induced osteonecrosis of the jaw. Cancer Treat Rev. 2015; 41 (5): 456.³⁸

más que un proceso de remisión. Cualquier procedimiento de remover tejido blando y/o que exponga el hueso, incluyendo extracciones, por lo general son evitados con un manejo conservador. Estrategias más invasivas pueden incluir curetaje local y desbridación, o resección en bloque.²³⁻²⁵

Existen múltiples hipótesis en la patofisiología de la OMAM:

- 1. Inhibición de la remodelación ósea.** La actividad osteoclástica es regulada por la señalización del receptor activador para el factor nuclear κ B (RANK)/RANK ligando (RANKL)/osteoprotegerina (OPG), donde un incremento en el RANKL o disminución en la OPG está alterado e incrementan la resorción ósea.
- 2. Inflamación e infección.** La extracción dental es generalmente el evento incitante más común asociados con OMAM, pero las extracciones en la población adulta son indicadas por infecciones periapicales, periodontales o inflamación. La inflamación/infección se ha pensado que juega un rol en la OMAM, ya que se desarrolla en el sitio de la extracción dental con enfermedad periodontal o infección alrededor del diente.^{1,26-28}
- 3. Inhibición de la angiogénesis.** La angiogénesis promueve la formación de vasos sanguíneos nuevos, y la necrosis de los huesos, como en el fémur, son usualmente de etiología vascular. El hueso se vuelve necrótico sin un adecuado soporte sanguíneo, como

en los demás tejidos, incluso en procesos patológicos. Las terapias angiogénicas son ahora muy empleadas en la inhibición de la invasión tumoral y metástasis, dirigidas a moléculas de señalización vascular, como el VEGF. El ácido zoledrónico (AZ) es un agente conocido que reduce los niveles de VEGF. Recientemente, nuevas terapias antiangiogénicas, como los inhibidores de tirosina cinasa y los anticuerpos monoclonales anti-VEGF son utilizados. Por esta razón, las nuevas guías de la *American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* (AAOMS) han reconocido los antiangiogénicos como contribuidores en la formación de OMAM, y es por ello que se modificó el nombre de la enfermedad. El AZ inhibe la proliferación e interfiere con la adhesión y migración de las células endoteliales humanas.

- 4. Toxicidad en el tejido blando.** Los BF, en especial los que contienen nitrógeno, inducen apoptosis y disminución de las células *in vitro* cervicales y de próstata.²⁹⁻³¹ Sin embargo, esta hipótesis ha sido menos reconocida en la patogenia, debido a la disminución de la toxicidad en los tejidos blandos reportados con el DM.
- 5. Disfunción de la inmunidad innata y adquirida.** La patogénesis en los tumores está comúnmente asociada con una disfunción del sistema inmune.³² En adición, la prevalencia de la OMAM en pacientes con mieloma múltiple, quienes reciben terapia esteroidea y anti-angiogénica como parte del régimen quimioterápico, muestran un rol en la disfunción de la inmunidad en la patogénesis de la OMAM.

DISCUSIÓN

Aghaloo³² confirma que la diferenciación y la función osteoclástica juegan un rol vital en la cicatrización y remodelación ósea en todos los sitios esqueléticos, pero en la OMAM ocurre sólo en el hueso alveolar del maxilar superior o mandíbula.

Huja y Reinwald^{33,34} han demostrado que en la dinámica del hueso alveolar existe un rango mayor en la remodelación ósea en comparación con los demás huesos del esqueleto axial o apendicular, lo cual explica la predilección de la necrosis en los maxilares.

Baud'huin³⁵ afirma que, en estadios oncológicos, las células tumorales liberan factores de crecimiento o citocinas, estimulando la liberación de osteoblastos y RANKL, causando un incremento en la resorción ósea y subsecuentemente un incremento y crecimiento en las células tumorales.

Reszka y Allen^{36,37} concluyen que los BF tienen efecto directo en los osteoclastos para atenuar significativamente la remodelación ósea.

Saad ha reportado el único caso clínico que ha demostrado un 40% de resolución después de discontinuar el DM y un 30% después de discontinuar el ácido zoledrónico.²¹

CONCLUSIÓN

En resumen, los autores creen que la OMAM es importante clínicamente, generando condiciones debilitantes y potencialmente dolorosas, que puede afectar la calidad de vida de los pacientes de manera significativa.

Además, es de vital importancia crear una mayor conciencia entre médicos (incluyendo oncólogos, patólogos, traumatólogos, ginecólogos, urólogos) odontólogos, enfermeras y en los pacientes, con el objetivo de obtener la mayor información acerca de los medicamentos relacionados con OMAM.

BIBLIOGRAFÍA

- Ruggiero SL, Dodson TB, Fantasia J, Goodday R, Aghaloo T, Mehrotra B et al. American Association of Oral and Maxillofacial surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw - 2014 update. *J Oral Maxillofac Surg*. 2014; 72 (10): 1938-1956. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joms.2014.04.031>
- Khan AA, Morrison A, Hanley DA, Felsenberg D, McCauley LK, O'Ryan F et al. Diagnosis and management of osteonecrosis of the jaw: a systematic review and international consensus. *J Bone Miner Res*. 2015; 30 (1): 3-23.
- Rosen LS, Gordon D, Kaminski M, Howell A, Belch A, Mackey J et al. Long-term efficacy and safety of zoledronic acid compared with pamidronate disodium in the treatment of skeletal complications in patients with advanced multiple myeloma or breast carcinoma: a randomized, double-blind, multicenter, comparative trial. *Cancer*. 2003; 98 (8): 1735-1744.
- Stopeck AT, Lipton A, Body JJ, Steger GC, Tonkin K, De Boer RH et al. Denosumab compared with zoledronic acid for the treatment of bone metastases in patients with advanced breast cancer: a randomized, double-blind study. *J Clin Oncol*. 2010; 28 (35): 5132-5139.
- Marx RE. Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. *J Oral Maxillofac Surg*. 2003; 61 (9): 1115-1117.
- Ruggiero SL, Mehrotra B, Rosenberg TJ, Engroff SL. Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: a review of 63 cases. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004; 62 (5): 527-534.
- Estilo CL, Fornier M, Farooki A, Carlson D, Bohle G, Huryn JM. Osteonecrosis of the jaw related to bevacizumab. *J Clin Oncol*. 2008; 26 (24): 4037-4038.
- Giancola F, Campisi G, Lo Russo L, Muzio LL, Di Fede O. Osteonecrosis of the jaw related to everolimus and bisphosphonate: a unique case report? *Ann Stomatol*. 2013; 4 (Suppl 2): 20-21. Available in: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24353782> <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3860225/pdf/20b.pdf>
- Kim DW, Jung YS, Park HS, Jung HD. Osteonecrosis of the jaw related to everolimus: a case report. *Br J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2013; 51 (8): 9-11. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjoms.2013.09.008>
- Alsalleh F, Keippel J, Adams L, Bavitz B. Bisphosphonate-associated osteonecrosis of jaw reoccurrence after methotrexate therapy: a case report. *J Endod* [Internet]. 2014; 40 (9): 1505-1507. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2014.01.035>
- Horie N, Kawano R, Kaneko T, Shimoyama T. Methotrexate-related lymphoproliferative disorder arising in the gingiva of a patient with rheumatoid arthritis. *Aust Dent J*. 2015; 60 (3): 408-411.
- Rogers MJ, Gordon S, Benford HL et al. Cellular and molecular mechanisms of action of bisphosphonates. *Cancer*. 2000; 88 (12 Suppl): 2961-2978.
- Sato M, Grasser W, Endo N, Akins R, Simmons H, Thompson DD et al. Bisphosphonate action: Alendronate localization in rat bone and effects on osteoclast ultrastructure. *J Clin Invest*. 1991; 88 (6): 2095-2105.
- Shinoda H, Adamek G, Felix R, Fleisch H, Schenk R, Hagan P. Structure-activity relationships of various bisphosphonates. *Calcif Tissue Int*. 1983; 35 (1): 87-99.
- Lewiecki EM. Denosumab: an investigational drug for the management of postmenopausal osteoporosis. *Biologics*. 2008; 2 (4): 645-653.
- Lewiecki EM. Denosumab update. *Curr Opin Rheumatol*. 2009; 21 (4): 369-373.
- Scott DL. Biologics-based therapy for the treatment of rheumatoid arthritis. *Clin Pharmacol Ther*. 2012; 91 (1): 30-43.
- Salliot C, van der Heijde D. Long-term safety of methotrexate monotherapy in patients with rheumatoid arthritis: a systematic literature research. *Ann Rheum Dis*. 2009; 68 (7): 1100-1104.
- King TJ, Georgiou KR, Cool JC, Scherer MA, Ang ESM, Foster BK et al. Methotrexate chemotherapy promotes osteoclast formation in the long bone of rats via increased pro-inflammatory cytokines and enhanced NF-κB activation. *Am J Pathol*. 2012; 181 (1): 121-129.
- Smith MR, Saad F, Coleman R, Shore N, Fizazi K, Tombal B et al. Denosumab and bone-metastasis-free survival in men with castration-resistant prostate cancer: results of a phase 3, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* [Internet]. 2012;

- 379 (9810): 39-46. Available in: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)61226-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(11)61226-9)
21. Saad F, Brown JE, Van Poznak C, Ibrahim T, Stemmer SM, Stopeck AT et al. Incidence, risk factors, and outcomes of osteonecrosis of the jaw: integrated analysis from three blinded active-controlled phase III trials in cancer patients with bone metastases. *Ann Oncol*. 2012; 23 (5): 1341-1347.
22. Dranitsaris G, Hatzimichael E. Interpreting results from oncology clinical trials: A comparison of denosumab to zoledronic acid for the prevention of skeletal-related events in cancer patients. *Support Care Cancer*. 2012; 20 (7): 1353-1360.
23. Carlson ER, Basile JD. The role of surgical resection in the management of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws. *J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2009; 67 (5 suppl.): 85-95. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joms.2009.01.006>
24. Carlson ER, Fleisher KE, Ruggiero SL. Metastatic cancer identified in osteonecrosis specimens of the jaws in patients receiving intravenous bisphosphonate medications. *J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2013; 71 (12): 2077-2086. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joms.2013.05.014>
25. Spinelli G, Torresetti M, Lazzeri D, Zhang YX, Arcuri F, Agostini T et al. Microsurgical reconstruction after bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: Our experience with fibula free flap. *J Craniofac Surg*. 2014; 25 (3): 788-792.
26. Boonyapakorn T, Schirmer I, Reichart PA, Sturm I, Massenkeil G. Bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaws: Prospective study of 80 patients with multiple myeloma and other malignancies. *Oral Oncol*. 2008; 44 (9): 857-869.
27. Marx RE, Sawatari Y, Fortin M, Broumand V. Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: Risk factors, recognition, prevention, and treatment. *J Oral Maxillofac Surg*. 2005; 63 (11): 1567-1575.
28. Ficarra G, Beninati F, Rubino I, Vannucchi A, Longo G, Tonelli P et al. Osteonecrosis of the jaws in periodontal patients with a history of bisphosphonates treatment. *J Clin Periodontol*. 2005; 32 (11): 1123-1128.
29. Pabst AM, Ziebart T, Ackermann M, Konerding MA, Walter C. Bisphosphonates' antiangiogenic potency in the development of bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaws: Influence on microvessel sprouting in an in vivo 3D Matrigel assay. *Clin Oral Invest*. 2014; 18 (3): 1015-1022.
30. Reid IR, Bolland MJ, Grey AB. Is bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw caused by soft tissue toxicity? *Bone*. 2007; 41 (3): 318-320.
31. Landesberg R, Cozin M, Cremers S, Woo V, Kousteni S, Sinha S et al. Inhibition of oral mucosal cell wound healing by bisphosphonates. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008; 66 (5): 839-847.
32. Aghaloo TL, Kang B, Sung EC, Shoff M, Ronconi M, Gotcher JE et al. Periodontal disease and bisphosphonates induce osteonecrosis of the jaws in the rat. *J Bone Miner Res*. 2011; 26 (8): 1871-1882.
33. Reinwald S, Burr D. Review of nonprimate, large animal models for osteoporosis research. *J Bone Miner Res*. 2008; 23 (9): 1353-1368.
34. Huja SS, Fernandez SA, Hill KJ, Li Y. Remodeling dynamics in the alveolar process in skeletally mature dogs. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol*. 2006; 288 (12): 1243-1249.
35. Baud'huin M, Duplomb L, Ruiz Velasco C, Fortun Y, Heymann D, Padrines M. Key roles of the OPG-RANK-RANKL system in bone oncology. *Expert Rev Anticancer Ther*. 2007; 7 (2): 221-232.
36. Reszka AA, Rodan GA. Bisphosphonate mechanism of action. *Curr Rheumatol Rep*. 2003; 5 (1): 65-74.
37. Allen MR, Burr DB. The pathogenesis of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: so many hypotheses, so few data. *J Oral Maxillofac Surg*. 2009; 67 (5 suppl.): 61-70. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joms.2009.01.007>
38. Hamadeh IS, Ngwa BA, Gong Y. Drug induced osteonecrosis of the jaw. *Cancer Treat Rev*. 2015; 41 (5): 455-464.

Correspondencia:

Diego Armando Ayala González

Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial,
Hospital Regional «Gral. Ignacio Zaragoza» ISSSTE, UNAM.
Calz. Ignacio Zaragoza Núm. 1711,
Col. Ejército Constitucionalista,
09220, Ciudad de México, México.

E-mail: diego.ago@outlook.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0832-4424>

www.medigraphic.org.mx

Bruxismo nocturno y síndrome de dolor miofascial.

Sleep bruxism and myofascial pain syndrome.

Jaime Alejandri-Gamboa,* Estefany Yessenia Gómez-Moreno*

RESUMEN

El bruxismo es un factor iniciador y coadyuvante de alteraciones de la región temporomandibular, entre las que se incluye el síndrome de dolor miofascial. Sin embargo, en los diversos estudios realizados en la literatura científica no hay homogeneidad en los métodos diagnósticos, en la clasificación de bruxismo o en las alteraciones temporomandibulares, lo que no permite asegurar que existe una relación causa-efecto entre el bruxismo y los diferentes desórdenes temporomandibulares. Para intentar aclarar la relación entre el bruxismo y el síndrome de dolor miofascial se realizó una revisión sistemática de la literatura sobre estudios que hayan buscado identificar la asociación entre las dos condiciones. Los estudios que han sugerido una relación causal entre bruxismo nocturno y dolor miofascial han utilizado métodos diagnósticos variables, apoyándose, principalmente, en encuestas de corte transversal, lo cual ha limitado la posibilidad de lograr conclusiones firmes; mientras que aquellos que usan métodos objetivos, como polisomnografía, no han encontrado una concluyente relación causal.

Palabras clave: Dolor miofascial, bruxismo nocturno, dolor facial, desórdenes temporomandibulares.

ABSTRACT

Bruxism is an initiating and coadjuvant factor of temporomandibular disorders, including myofascial pain syndrome. However, in the various studies conducted in the scientific literature, there is a lack of consistency in diagnostic methods, the classification of bruxism, or temporomandibular disorders, which has prevented to ensure that there are a cause and effect relationship between bruxism and the different temporomandibular disorders. To try to clarify the relationship between bruxism and myofascial pain syndrome, a systematic review of the literature was carried out on studies that have sought an association about these two conditions. Studies that have found a causal relationship between nocturnal bruxism and myofascial pain have used variable diagnostic methods, relying mainly on surveys, which has limited the possibility of reaching firm conclusions; while those who used objective methods, such as polysomnography, have not found a conclusive causal relationship.

Keywords: Myofascial pain, sleep bruxism, facial pain, temporomandibular disorders.

INTRODUCCIÓN

El bruxismo es una alteración parafuncional neuromuscular que se manifiesta con movimientos rítmicos de la mandíbula (RJM [Rhythmic Jaw Movement]), que se reflejan en apretamiento o rechinar dental, con o sin desgaste. El bruxismo se clasifica de acuerdo con sus manifestaciones clínicas en bruxismo diurno y nocturno. El bruxismo nocturno (BN) se caracteriza por apretamiento o rechinar dental durante el sueño, acompañado

de microdespertares y excitación neuronal.¹ Su etiología y fisiopatología no son bien comprendidas.

Durante décadas se ha considerado un iniciador o promotor de trastornos temporomandibulares, en particular del dolor miofascial. Es difícil de evaluar y diagnosticar sin el uso de estudios de polisomnografía (PSG), ofrecidos por laboratorios especializados.² La polisomnografía consiste en la toma de registros de electroencefalograma, electrocardiograma, electromiograma, electrooculograma y respiración durante el sueño.³ Se utiliza para encontrar alteraciones de la respiración durante el sueño, parasomnias, narcolepsia y desórdenes del ritmo circadiano. Requiere pasar dos noches en una clínica de sueño, la primera para habituarse al ambiente y la segunda para la evaluación. Para el diagnóstico del bruxismo se realizan electromiogramas de los músculos maseteros y temporales y electroencefalograma, junto con grabaciones audiovisuales. Los criterios encontrados para confirmar presencia

* Residente del Postgrado de Prostodoncia e Implantología, Facultad de Odontología de la Universidad De La Salle Bajío.

Recibido: 13 Agosto 2019.

Aceptado para publicación: 13 Julio 2020.



de bruxismo nocturno son: más de cuatro episodios de actividad muscular masticatoria rítmica (RMMA [Rhythmic Masticatory Muscle Activity]), más de 25 ráfagas en el electromiograma (EMG), y por lo menos un episodio con sonido de rechinar, todos dentro de un periodo de una hora de sueño.⁴ Los estudios científicos que usan este método diagnóstico son raros debido a su costo elevado, acceso limitado y el tiempo prolongado que requieren. Los estudios de polisomnografía en México tienen un costo alrededor de 10 mil pesos y los estudios simplificados pueden costar la mitad. Estos se pueden realizar en hospitales o clínicas del sueño.

Aun hoy, la noción de que el bruxismo juega un papel significativo en la patogénesis de las alteraciones temporomandibulares (ATM), combinándose con alteraciones oclusales, es muy común.⁵ Sin embargo, se ha demostrado que la etiología de las ATM no sólo se origina por alteraciones oclusales, también es multifactorial e involucra cambios neuronales, alteraciones sistémicas, traumáticas y psicológicas, todas ellas teniendo como un factor común a la hiperfuncionalidad muscular; dejando en un plano secundario a las alteraciones de tipo oclusal.⁶

El síndrome de dolor miofascial (SDM) es uno de los desórdenes temporomandibulares (TMD) más comunes. Clínicamente se identifican focos hiperirritables llamados puntos gatillo, habitualmente en zonas de tensión muscular repetida. El dolor que generan puede ser sordo, pulsátil o muy agudo, que se agrava con la función. Su etiología no se ha determinado con certeza. Se cree que puede deberse a cargas musculares ligeras por periodos largos de tiempo o a cargas elevadas repetidas.⁷ La mayor parte de los puntos gatillo mejora o se resuelve en algunas semanas sin necesidad de tratamiento específico.⁸ Muestra una mayor prevalencia en mujeres.

Los puntos gatillo pueden ser activos o estar latentes. Los puntos activos tienen patrones de dolor referidos a sitios cercanos fuera del músculo afectado, como las áreas auriculotemporal, intraoral, supraorbitaria y maxilar.⁸ Los puntos gatillo de la cara y el cuello son una fuente común de cefaleas, se ubican en los músculos maseteros, pterigoideos, trapecios y esternocleidomastoideos. Los puntos gatillo no se pueden identificar por pruebas de laboratorio o imagenología, y su valoración electrofisiológica es complicada; por lo cual su valoración clínica está confinada a la palpación, buscando nódulos firmes localizados sensibles,⁹ lo que lo hace un método muy subjetivo y poco reproducible.¹⁰ El SDM puede existir sin alteraciones de la articulación temporomandibular.

Ante la disparidad de criterios diagnósticos y la falta de certeza de su origen, el tratamiento del SDM se ha

enfocado en disminuir su sintomatología y controlar el apretamiento del bruxismo para disminuir sus efectos deletéreos secundarios.¹¹⁻¹³ El manejo del SDM se puede realizar con fármacos, acupuntura, fisioterapia, electroterapia y modificaciones posturales. A menudo se usa una combinación o secuencia dependiendo de cada paciente.¹⁴

Algunos pacientes experimentan el dolor más intenso en las mañanas (21%) asociado con BN, o en las tardes (79%) por apretamiento diurno, mientras que otros no tienen un patrón fijo. Su duración promedio es alrededor de seis horas por día y su frecuencia puede ser diaria o episódica, pudiendo haber días sin dolor.¹⁵ El dolor se puede agravar durante la función mandibular, con episodios de dolor espontáneo; el dolor provocado por la función puede ser el principal motivo de consulta del paciente.¹⁶

El dolor miofascial y el dolor provocado por el bruxismo pueden afectar la calidad de vida del paciente. El dolor provocado puede disminuir la eficacia de masticación, reducir la calidad del sueño y crear signos de depresión.¹⁷

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda sistemática de artículos bajo la pregunta ¿el bruxismo es causante de dolor miofascial?, en los buscadores PubMed y EBSCOhost: *sleep bruxism, bruxism, TMD. Temporomandibular disorders, myofascial pain syndrome*; en un periodo de 1994 hasta diciembre de 2016. Se revisaron los artículos que incluyeran definición, etiología y tratamientos para síndrome de dolor miofascial y la relación que se ha encontrado con bruxismo nocturno. Los artículos fueron leídos por el autor principal y fueron seleccionados de acuerdo con su contenido. Se excluyeron artículos que no usaran PSG o electromiografía (EMG) para diagnosticar el bruxismo.

RESULTADOS

En la [Tabla 1](#) se muestran los artículos analizados e incluidos para la elaboración de la revisión del tema.

Los datos encontrados indican que el BN probablemente no es un condicionante de alteraciones temporomandibulares. Al usar métodos de evaluación más objetivo de bruxismo nocturno, como la PSG, no se encuentra una relación causa-efecto clara. Varios estudios han encontrado que los pacientes con dolor miofascial son más propensos que los controles a mostrar bruxismo nocturno.¹⁸⁻²⁰ Sólo algunos, basados en autorreportes y entrevista al paciente, encontraron una relación positiva

Tabla 1: Artículos elegidos para la revisión.

Autor	Tipo de estudio	Muestra	Conclusiones
Raphael KG et al. 2012	Autorreporte entrevistas	124 pacientes	La mayoría de los participantes del caso no presentaron SB
Türp JC & Schindler H. 2012	Artículo de revisión	2,342 pacientes	Se llegó a la conclusión de que la oclusión desempeñaba sólo un papel menor junto con los signos y síntomas de TMD
Quek et al. 2014	Estudio comparativo	200 pacientes	MNB proporcionó un efecto terapéutico inmediato para el tratamiento del dolor miofascial
Lavigne GJ et al. 1995	Análisis de regresión logística	36 pacientes	En los pacientes asintomáticos no existe presencia de signos o síntomas asociados al bruxismo, en los pacientes con bruxismo hay presencia de ellos
Manfredini D et al. 2013	Revisión sistemática	35 publicaciones	Las actividades de bruxismo no estaban relacionadas con el sexo, y se describió una disminución con la edad en las personas mayores
Manfredini D, Lobbezoo F. 2010	Revisión sistemática	46 artículos	Se encuentra una relación menor en los estudios basados en métodos más cuantitativos y específicos para diagnosticar la asociación entre el bruxismo y TMD. En estudios basados en el autoinforme o diagnóstico clínico se obtiene una asociación positiva
Lucas N et al. 2009	Revisión sistemática	9 estudios	No se encontró un estudio hasta la fecha que reporte la fiabilidad del diagnóstico de puntos gatillo, con los criterios que se proponen en esta revisión
Rossetti LN et al. 2008	Estudio comparativo	Estudio comparativo	Se obtuvo que SB está significativamente asociado con SDM. Que SB representa un factor de riesgo bajo para SDM
Nunes, Rossetti, et al. 2008	Estudio comparativo	26 pacientes	No se encontró asociación entre bruxismo y TMD, ni entre el bruxismo y el dolor a la palpación
Raphael KG et al. 2013	Estudio comparativo	170 pacientes	EMG mayor en los casos de TMD que en los de control. Mayor actividad en los músculos masticatorios durante el sueño en los casos de TMD

SB= sleeping bruxism; TMD = temporomandibulares; MNB = Mental Nerve Block; SDM = síndrome de dolor miofascial; EMG = electromiografía.

entre las dos condiciones. Por esto no se puede concluir que la hiperactividad de los músculos masticatorios del bruxismo nocturno sea una explicación para el dolor miofascial persistente, o viceversa.

Estudios que utilizaron PSG han sugerido que el BN y el dolor miofascial probablemente tendrían etiologías no relacionadas. Un estudio encontró que el dolor originado por el bruxismo era mayor en las mañanas, mientras que el dolor miofascial era mayor durante las tardes, y que no todos los pacientes con bruxismo presentan dolor.²¹ Se encontró sólo un trabajo apoyado también en PSG, en éste encuentran una asociación positiva entre el bruxismo nocturno y el dolor miofascial, considerando al BN un factor de riesgo para dolor miofascial.²²

En general, los estudios basados en PSG no encuentran una relación entre bruxismo nocturno y dolor miofascial.

Utilizando electromiografía (EMG) se ha reportado que no hay diferencia entre pacientes con o sin dolor miofascial en la actividad muscular,²³ mientras que otro estudio concluyó que la actividad muscular intensa del bruxismo es inversamente proporcional al número de episodios de RMMA por hora de sueño, indicando que en pacientes con mayor dolor había menos actividad de los músculos masticatorios.²⁴

Desde hace 50 años se ha considerado al bruxismo como un factor predominante en la etiología, preservación y severidad de los desórdenes temporomandibulares,²⁵ pero el papel que juega es controversial. No está claro si el apretamiento o rechinar provocados por la hiperactividad muscular del BN son factores causantes del dolor o si es el espasmo muscular el que lleva a una contracción reactiva.

Algunos autores no han encontrado una relación directa y constante entre estos factores, ya que sólo algunos pacientes con bruxismo presentan dolor,²³ y una posible explicación es el fenómeno de adaptación muscular; se ha observado que aun en presencia de una hiperactividad muscular funcional o patológica, la musculatura se puede adaptar rápido y volverse más resistente a ejercicios repetidos.^{24,25}

Algunos pacientes experimentan el dolor más intenso en las mañanas (21%) asociado a BN, o en las tardes (79%) por apretamiento diurno, mientras que otros no tienen un patrón fijo, su frecuencia puede ser diaria o episódica, y pueden pasar días sin dolor. El dolor se puede agravar durante la función mandibular, con episodios de dolor espontáneo; el dolor provocado por la función suele ser el principal motivo de consulta del paciente.¹⁶

DISCUSIÓN

La relación de bruxismo con diversas disfunciones de la ATM ha sido muy controversial, debido a los métodos de diagnóstico y el conocimiento de la etiología de este tipo de desórdenes. Los estudios basados en cuestionarios o autorreportes muestran una relación positiva entre bruxismo y dolor miofascial, pero tienen un elevado potencial de error y confusión por el método de diagnóstico.

La mayoría de los estudios que han encontrado que existe una relación entre los desórdenes temporomandibulares y el bruxismo están basados en autorreportes, ya que es la forma más simple de reunir muestras grandes, en vez de PSG, que requiere costo, acceso y tiempo, además de que no hay estandarización en el diagnóstico de desórdenes temporomandibulares.

Los estudios de PSG han encontrado menor relación con el dolor miofascial. Si la hiperactividad muscular es contribuyente del dolor en pacientes con dolor miofascial y bruxismo, estos pacientes deberían experimentar dolor masticatorio reducido cuando la hiperactividad muscular masticatoria se reduzca. Para conducir una prueba clínica que explore las relaciones entre hiperactividad muscular y dolor de los músculos de la masticación se requiere una intervención que reduzca la hiperactividad de forma confiable.

Recomendaciones clínicas

Los pacientes con bruxismo y dolor miofascial pueden reducir el dolor con ayuda de guardas oclusales, que disminuyen la actividad muscular anormal y producen un balance neuromuscular, pero no eliminan el apreta-

miento ni rechinar dental.²⁴ Los guardas oclusales tienen la ventaja de ser simples, no invasivos y de menor costo que otros tratamientos, además de necesitar poco tiempo para ser fabricados. Al colocar el guarda oclusal, se da el número ideal de contactos masticatorios y guías de desoclusión, bloquea interferencias y permite que los músculos se relajen y su actividad se estabilice. Son mucho más seguros que usar tratamiento farmacológico a largo plazo. Cuando hay dolor muscular, el contacto interdental no funcional aumenta hasta cuatro veces,²⁶ por lo que un guarda también puede ayudar a proteger los dientes de las fuerzas oclusales.

Se debe cuidar tener un diagnóstico preciso para SDM y BN, aunque no siempre sea posible realizar PSG. En un dolor difícil de localizar el origen puede tener otra causa. Los pacientes deben ser educados acerca del SDM y BN. Los probables mecanismos de dolor les deben ser explicados de forma simple, además de informar que el dolor muscular no es causado por daño a los tejidos y que no representa peligro. Hay que determinar si existen situaciones que provoquen estrés en cada paciente, ya que se ha encontrado que es posible que alteraciones psicológicas exacerben al bruxismo y al SDM. Asimismo, se debe informar de la importancia del descanso y del ejercicio, ya que ayudan a reducir la sobrecarga muscular, y tal vez algunos pacientes tendrán que ser referidos con profesionales de la salud mental. En algunos pacientes, el dolor provocado por el SDM puede requerir tratamiento farmacológico sistémico o directamente sobre los puntos gatillo; sin embargo, el ejercicio y la reducción de estrés debería incluirse en el tratamiento de todos los pacientes que presenten SDM.²⁷

Al dar tratamiento farmacológico se debe considerar que el SDM tiene componentes musculares y nerviosos. Hay pocos estudios sobre el uso de AINEs para el SDM, pero se han usado comúnmente en su tratamiento, y se ha encontrado mayor éxito con la aplicación de AINEs tópicos sobre los puntos gatillo. Se debe informar al paciente de posibles efectos secundarios, además de realizar monitoreo en pacientes en quienes estos fármacos ayudan al control del dolor, y discontinuarlos en pacientes en los que no son efectivos. Las benzodiacepinas, como el clonazepam, han encontrado reducción significativa de los síntomas, pero sus efectos secundarios pueden provocar riesgos durante el tratamiento.²⁸

Los relajantes musculares son benéficos en el tratamiento del síndrome de dolor miofascial, ya que se origina de espasmos musculares o tensión muscular. La tizanidina, que inhibe la liberación de neurotransmisores excitadores, es uno de los más utilizados, y se debe ad-

ministrar durante la noche debido a su efecto sedante.²⁹ Se debe iniciar con una dosis de 2-4 mg en las noches y, dependiendo de la severidad del dolor, aumentar a tres dosis por día, sin alcanzar un máximo de 8 mg.²⁸ Debe evitar administrarse en pacientes que toman alfa agonistas, antiarrítmicos y fluoroquinolonas.

Los AINEs pueden reducir el dolor, pero tienen menor eficiencia que los relajantes musculares.

En caso del bruxismo diurno, es posible educar al paciente para que intente dejar de apretar al ser consciente de que lo está haciendo, y esto puede ser tan eficiente como un guarda oclusal, pero dado que el rechinar en el bruxismo nocturno es una actividad completamente inconsciente, es más conveniente proteger el sistema estomatognático con el uso de un guarda, ya que la propiocepción disminuye en la noche, y no se alcanzan a percibir fuerzas que se detectarían en estado consciente.

CONCLUSIONES

Es muy difícil establecer de manera segura una relación entre dolor miofascial y el bruxismo nocturno. Ambas condiciones pueden coexistir de manera independiente, sin que su etiología esté ligada.

Basándose solamente en estudios con métodos diagnósticos objetivos, no se puede encontrar una verdadera asociación entre el bruxismo y el dolor miofascial, por lo que no es posible establecer su relación con completa certeza, pero su cantidad reducida limita las conclusiones que es posible alcanzar.

Asimismo, es necesario educar al paciente sobre el tratamiento, la importancia del sueño, reconocer factores psicológicos como ansiedad, depresión o estrés que puedan exacerbar la aparición de puntos gatillo y bruxismo, y de ser necesario, remitirlos a profesionales de la salud mental.

En el ambiente clínico también se debe considerar la posible dificultad de llevar a cabo estudios de polisomnografía, ya sea debido a disponibilidad, tiempo o costo. En estos casos es posible que el autorreporte o entrevista sea un método apropiado para evaluar la presencia de bruxismo, siempre y cuando se tomen en cuenta las deficiencias que pueden originarse por las limitaciones de este método.

Por último, no se debe tratar al bruxismo y al dolor miofascial como una sola entidad, sino como dos problemas separados en un mismo paciente, y es necesario indagar en los antecedentes sistémicos de los sujetos más allá de los hallazgos locales para dilucidar las posibles causas de ambas condiciones.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece por su contribución al doctor Juan Manuel Guizar Mendoza, catedrático de la materia de investigación del postgrado en prostodoncia e implantología de la Facultad de Odontología de la Universidad de La Salle Bajío, el doctor Robert Mosqueda Martínez, catedrático del postgrado en prostodoncia e implantología, y la doctora María Teresa Zermeño Loredó, coordinadora del postgrado en prostodoncia e implantología de la Facultad de Odontología de la Universidad de La Salle Bajío.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil.* 2013; 40 (1): 2-4.
2. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res.* 1996; 75 (1): 546-552.
3. Patil SP. What every clinician should know about polysomnography. *Respir Care.* 2010; 55 (9): 1179-1195.
4. Rompré PH, Daigle-Landry D, Guitard F, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent Res.* 2007; 86 (9): 837-842.
5. Raphael KG, Sirois DA, Janal MN et al. Sleep bruxism and myofascial temporomandibular disorders: a laboratory-based polysomnographic investigation. *J Am Dent Assoc.* 2012; 143 (11): 1223-1231.
6. Türp JC, Schindler H. The dental occlusion as a suspected cause for TMDs: epidemiological and etiological considerations. *J Oral Rehabil.* 2012; 39 (7): 502-512.
7. Bron C, Dommerholt JD. Etiology of myofascial trigger points. *Curr Pain Headache Rep.* 2012; 16 (5): 439-444.
8. Bennett R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2007; 21 (3): 427-445.
9. Wright EF. Referred craniofacial pain patterns in patients with temporomandibular disorder. *J Am Dent Assoc.* 2000; 131 (9): 1307-1315.
10. Lucas N, Macaskill P, Irwig L, Moran R, Bogduk N. Reliability of physical examination for diagnosis of myofascial trigger points: a systematic review of the literature. *Clin J Pain.* 2009; 25 (1): 80-89.
11. Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010; 109 (6): e26-e50.
12. Lobbezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? *J Orofac Pain.* 1997; 11 (1): 15-23.
13. Svensson P, Jadidi F, Arima T, Baad-Hansen L, Sessle BJ. Relationships between craniofacial pain and bruxism. *J Oral Rehabil.* 2008; 35 (7): 524-547.
14. Borg-Stein J, Iaccarino MA. Myofascial pain syndrome treatments. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2014; 25 (2): 357-374.
15. Schwartz L. A temporomandibular joint pain dysfunction syndrome. *J Chronic Dis.* 1956; 3: 284-293.
16. Fernandes G, Franco AL, Siqueira JT, Gonçalves DA, Camparis CM. Sleep bruxism increases the risk for painful temporomandibular disorder, depression and non-specific physical symptoms. *J Oral Rehabil.* 2012; 39 (7): 538-544.

17. Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ. Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles. *J Orofac Pain.* 1994; 8 (4): 350-356.
18. Raphael KG, Janal MN, Sirois DA et al. Validity of self-reported sleep bruxism among myofascial temporomandibular disorder patients and controls. *J Oral Rehabil.* 2015; 42 (10): 751-758.
19. Yachida W, Castrillon EE, Baad-Hansen L et al. Craniofacial pain and jaw-muscle activity during sleep. *J Dent Res.* 2012; 91 (6): 562-567.
20. Raphael KG, Janal MN, Sirois DA et al. Masticatory muscle sleep background electromyographic activity is elevated in myofascial temporomandibular disorder patients. *J Oral Rehabil.* 2013; 40 (12): 883-891.
21. Michelotti A, Iodice G, Vollaro S, Steenks MH, Farella M. Evaluation of the short-term effectiveness of education versus an occlusal splint for the treatment of myofascial pain of the jaw muscles. *J Am Dent Assoc.* 2012; 143 (1): 47-53.
22. Rossetti LM, Pereira de Araujo Cdos R, Rossetti PH, Conti PC. Association between rhythmic masticatory muscle activity during sleep and masticatory myofascial pain: a polysomnographic study. *J Orofac Pain.* 2008; 22 (3): 190-200.
23. Benoliel R, Sharav Y. Masticatory myofascial pain, and tension-type and chronic daily headache. *Orofacial Pain and Headache.* 2008; 1 (7): 109-148.
24. Raphael KG, Marbach JJ, Klausner JJ, Teaford MF, Fischhoff DK. Is bruxism severity a predictor of oral splint efficacy in patients with myofascial face pain? *J Oral Rehabil.* 2003; 30 (1): 17-29.
25. Rossetti LM, Rossetti PH, Conti PC, de Araujo Cdos R. Association between sleep bruxism and temporomandibular disorders: a polysomnographic pilot study. *Cranio.* 2008; 26 (1): 16-24.
26. Chen CY, Palla S, Erni S, Sieber M, Gallo LM. Nonfunctional tooth contact in healthy controls and patients with myogenous facial pain. *J Orofac Pain.* 2007; 21 (3): 185-193.
27. Velly AM, Gornitsky M, Philippe P. Contributing factors to chronic myofascial pain: a case-control study. *Pain.* 2003; 104 (3): 491-499.
28. Fishbain DA, Cutler RB, Rosomoff HL, Rosomoff RS. Clonazepam open clinical treatment trial for myofascial syndrome associated chronic pain. *Pain Med.* 2000; 1 (4): 332-339.
29. Malanga GA, Gwynn MW, Smith R, Miller D. Tizanidine is effective in the treatment of myofascial pain syndrome. *Pain Physician.* 2002; 5 (4): 422-432.

Correspondencia:

Jaime Alejandri Gamboa

Av. Universidad Núm. 602,
Col. Lomas del Sol, 37150,
León, Guanajuato, México.

E-mail: drjaimealejandri@gmail.com

www.medigraphic.org.mx

Ameloplastia positiva en relación céntrica como método auxiliar durante la finalización en el tratamiento de ortodoncia en un paciente bruxista.

Positive ameloplasty in centric relationship as an auxiliary method during finalization in the orthodontic treatment in a bruxist patient.

Francisco Espinosa Albo,* Yuridia Michelle Avalos Equihua,*

Pablo Cesar Martínez Cardona,* Melissa Hernández Bozada,*

José Sayavedra Jaimes,† Juan Saul Varela Flores,† Salvador Antonio Ferrer Tamburini,†

Claudia Salinas Escoboza,† Oscar Vargas Yáñez†

RESUMEN

A continuación se presenta un caso de un paciente de 12 años de edad, con antecedente de bruxismo, con biotipo mesofacial, tercio inferior dolicofacial, hipertonicidad muscular en maseteros, cierre labial forzado con incompetencia labial de 4 milímetros con dolor en sinoviales anteriores inferiores. Los objetivos de tratamiento consistieron en lograr relajación muscular y promover un posicionamiento condilar ortopédicamente funcional y estable, realizar control vertical para disminuir gap interlabial, alinear líneas medias, mantener clase I molar bilateral, clase I canina bilateral y clase I incisiva, crear *overjet* y *overbite* adecuados, con recuperación estética y función del segmento anterior. Debido a eventos adversos durante la etapa de cierre de espacios, la clase molar y canina I no se logró, pero se aseguró mediante ameloplastias positivas la función y estética adecuadas para tener un tratamiento de ortodoncia estable a largo plazo.

Palabras clave: Bioestética, tratamiento de ortodoncia, ameloplastia, bruxismo.

ABSTRACT

The following is a case of a 12-year-old patient, with a history of bruxism, with a mesofacial biotype, lower third of the facial area, muscular hypertonicity in the masseters, a forced labial closure with a 4-millimeter labial incompetence with pain in inferior anterior synoviums. Treatment objectives consisted of achieving muscle relaxation and promoting orthopedically functional and stable condylar positioning, perform vertical control to decrease interlabial gap, align midlines, maintain bilateral molar class I, bilateral canine class I and incisive class I, create adequate *overjet* and *overbite*, with aesthetic recovery and function of the anterior segment. Due to adverse events during the closing phase of spaces, the molar and canine I class was not achieved, but positive function and aesthetics were ensured by positive ameloplasties in order to have a long-term stable orthodontic treatment.

Keywords: Bioesthetics, orthodontic treatment, ameloplasty, bruxism.

INTRODUCCIÓN

El bruxismo es una parafunción mandibular persistente (hábito) que consiste en el apriete y rechinamiento

dentario. Algunos autores creen que existen dos causas separadas de bruxismo: origen psicogénico y las desarmonías oclusales. El bruxismo se complica por desarmonías oclusales y estrés emocional como el común denominador. Otra causa puede ser la falta de una guía anterior correcta que produce deficiente actividad que puede ocasionar trauma en los dientes anteriores.^{1,2}

Según Dawson (1974)³ en su experiencia clínica, el bruxismo puede detenerse gracias a la completa eliminación de todas las interferencias oclusales, estas interferencias pueden ser terceros molares retenidos hasta la edad

* Residente.

† Tutor.

Maestría en Ortodoncia, Universidad De La Salle Bajío. León, Guanajuato.

Recibido: 27 Noviembre 2018.

Aceptado para publicación: 12 Marzo 2020.



adulto. Los pacientes comienzan a tener un patrón de masticación más anterior para evitar la oclusión posterior, lo que ocasiona la pérdida de la guía anterior. Dar a los pacientes guía anterior ha tenido excelentes resultados, reduciendo el hábito al mínimo. Esto nos lleva a la conclusión de que la guía anterior tienen una gran influencia con el sistema nervioso central.

Bioestética significa dar a las cosas sus formas y funciones naturales. Mediante el tratamiento bioestético podemos corregir la oclusión, cuando los resultados del tratamiento de ortodoncia fueron limitados.²

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 12 años de edad acudió a la Clínica de la Maestría en Ortodoncia de la Universidad De La Salle Bajío con motivo de consulta «aprieto mucho la mandíbula y no quiero que se me enchuequen los dientes», con antecedente de bruxismo (*Figura 1*).

En el examen clínico extraoral se determinaron características específicas, se observó un paciente de biotipo mesofacial, tercio inferior dolico facial, hipertonicidad muscular en maseteros, cierre labial forzado con incompetencia labial de 4 milímetros, elevación asimétrica de labio superior, sonrisa invertida, *canting* oclusal de lado izquierdo y desviación de línea media superior 1 milímetro hacia lado derecho respecto a la línea media facial (*Figura 2*).

En el análisis clínico intraoral se observó dentición permanente, desgaste en dientes anteriores, clase I molar bilateral, clase I canina bilateral, clase I incisiva con tendencia a mordida abierta, *overjet* aumentado con 2.5 mm, curva de Spee aumentada 2.5 mm, discrepancia óseo-dentaria negativa en ambas arcadas.

Al examinar la oclusión dinámica, la paciente presentó ausencia de guías funcionales con interferencias generalizadas, protrusión con rango de avance normal, apertura aumentada y lateralidades con desplazamiento disminuido.

Para diagnosticar el estado de salud de la articulación temporomandibular se utilizó el mapa del dolor del Dr. Mariano Rocabado, revelando puntos dolorosos en sinoviales anteriores inferiores.

El montaje de modelos de estudio en tentativa de relación céntrica evidenció el punto de contacto prematuro en cúspide palatina de primer premolar superior izquierdo y vertiente vestibular de primer premolar inferior izquierdo. El indicador de posición condilar utilizado por el articulador mostró una retrusión y detrusión condílea de 1 mm del lado derecho, y detrusión condílea de 1 mm del lado izquierdo (*Figura 3*).

Objetivos de tratamiento

Con base en las características determinadas en el análisis diagnóstico, se trazaron objetivos específicos, los cuales consistieron en lograr relajación muscular y promover un posicionamiento condilar ortopédicamente funcional y estable, realizar control vertical para disminuir gap interlabial, alinear líneas medias, mantener clase I molar bilateral, clase I canina bilateral y clase I incisiva, crear *overjet* y *overbite* adecuados, nivelar plano oclusal, eliminar discrepancia óseo-dentaria negativa de ambas arcadas, crear guías funcionales sin interferencias con rangos de excursivos mandibulares normales en ausencia de sintomatología articular y conseguir una oclusión orgánica.

Plan de tratamiento

Una vez determinados los objetivos de tratamiento, se propuso una ruta terapéutica que consistió principalmente en colocar un plano desprogramador neuromuscular superior confeccionado en relación céntrica con puntos de contacto simultáneos y guías funcionales.

Después de la terapia de disfunción articular, se determinó realizar una mecánica ortodóncica que consistió en la extracción de segundos premolares superiores e inferiores, alineación y nivelación, cierre de espacios utilizando mecánica de anclaje moderado para arcada superior y mínimo anclaje para arcada inferior, coordinación de arcadas, ajuste oclusal y finalización del caso.

Progreso del tratamiento

Se comenzó utilizando un plano desprogramador neuromuscular superior, el cual fue ajustado semanalmente con puntos de contacto simultáneos de la misma intensidad y guías funcionales. Se dio indicación de uso 24 horas sólo retirando el guarda oclusal para realizar el aseo bucal (*Figura 4*). Tras cuatro meses de tratamiento, se realizó revaloración del caso que mostró asentamiento condilar en relación céntrica, eliminando sintomatología articular y se obtuvieron guías y movimientos mandibulares cómodos y fluidos (*Figura 5*).

Se inició con el tratamiento ortodóncico para el cual se utilizaron brackets Synthesis de la casa comercial ORMCO con prescripción Roth Slot 0.022 (*Figura 6*).

Se colocó la aparatología fija en ambas arcadas, iniciando con arcos de nivelación 0.014 CuNiTi, 0.016 CuNiTi, 0.018 CuNiTi, 0.016 × 0.016 CuNiTi, 0.020 × 0.020 CuNiTi, 0.019 × 0.025 CuNiTi, al mismo tiempo se colocaron topes posteriores céntricos para



Figura 1: Facial inicial.

Figura 2:

Fotografías iniciales.



Figura 3:

Montaje de modelos.

Figura 4:

Fotografías iniciales
con guarda oclusal.





Figura 5:

Vista oclusal superior e inferior.



Figura 6:

Alta después del tratamiento.



Figura 7:

Tratamiento de ortodoncia inicial.



Figura 8: Avance del caso.

realizar control vertical y disminuir incompetencia labial existente.

Una vez lograda la alineación y nivelación, se colocaron arcos 0.019 × 0.025 SS en ambas arcadas para iniciar la etapa de cierre de espacios con mecánica de mínimo anclaje en arcada inferior, ferulizando el segmento anterior con ligadura metálica y arco lingual elaborado con alambre de acero de calibre 0.036 y colocando stops de resina en distal de caninos inferiores, se redondearon los segmentos posteriores del arco y se colocó cadena elástica de caninos a molares inferiores para favorecer el cierre de



Figura 9: A) Alta con guía incisiva. B) Vista de lateralidad derecha. C) Vista de lateralidad izquierda.

espacios. En arcada superior, el espacio fue consumido durante la etapa de alineación y nivelación, por lo que se colocaron una cadenas elásticas en la totalidad de la arcada para consolidar el cierre de espacios (Figura 7).

Como coadyuvante a la mecánica de cierre de espacios en la arcada inferior, se utilizaron elásticos de 1/8 pesados de clase II de caninos superiores a primeros molares inferiores (Figura 8).

Durante esta etapa hubo desalojo del arco lingual en varias ocasiones, por lo que el anclaje se vio afectado al mismo tiempo que la paciente tuvo periodos largos de inasistencia a sus citas de control, lo cual contribuyó a la profundización de la curva de Spee y a la retroinclinación de los incisivos inferiores.

Debido a múltiples eventos adversos relacionados con la cooperación del paciente, se decidió continuar con la etapa de finalización del caso en la que se colocaron arcos trenzados 0.019 × 0.025 con módulos elásticos individuales para el asentamiento de la oclusión (Figura 9).

Tras 30 meses de tratamiento, se retiró aparatología fija y se observó desgaste en segmentos anteriores, por lo que se realizó montaje en relación céntrica para la elaboración de un encerado con la finalidad de crear una llave de transferencia para realizar ameloplastias positivas en ambos segmentos con el objetivo de mejorar las guías funcionales, estética y una oclusión estable a largo plazo, preservando la salud oclusal y articular (Figuras 10 a 13).

DISCUSIÓN

Frecuentemente los tratamientos de ortodoncia carecen de una finalización adecuada debido al desgaste que presentan los órganos dentales, y los órganos dentales que comúnmente encontramos traumatizados son los involucrados en la guía anterior, su relevancia primaria es ayudar a prevenir interferencias posteriores en movimientos excéntricos permitiendo a los cóndilos moverse.^{3,4}

La ameloplastia positiva siempre ha sido fundamental como parte de la finalización en un tratamiento de

ortodoncia, pero los avances estéticos y funcionales que existen en la actualidad han permitido evolucionar y facilitar la finalización de los casos, ya que éstos permiten alcanzar objetivos en los cuales la ortodoncia estaba limitada.⁵

En pacientes jóvenes, el uso de restauraciones de *composite* en segmento anterior es una excelente alternativa debido a que probablemente es el tratamiento más conservador.

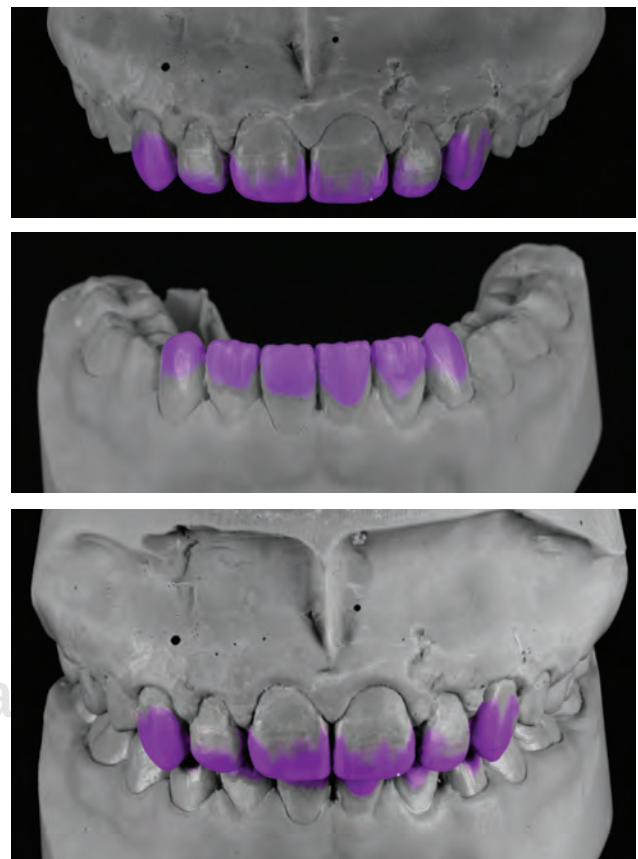


Figura 10: Montajes para el análisis de guías funcionales.



Figura 11:

Presentación de las guías con una oclusión funcional.



Figura 12: Secuencia fotográfica durante el tratamiento.



Figura 13:

Presentación final de la armonía en el caso terminado.

La confección de estas restauraciones mediante una planificación en relación céntrica que determine la correcta forma, no sólo brinda una ventaja estética, sino funcional y estabilidad oclusal y articular a largo plazo con una oclusión mutuamente protegida.²

CONCLUSIONES

Devolver la función, forma y estética bajo los conceptos biofuncionales debe ser una prioridad en la finalización del tratamiento de ortodoncia para considerarse completo, y debe hacerse en relación céntrica para garantizar su estabilidad a largo plazo.

Los pacientes deben ser conscientes de que al realizar la reconstrucción del segmento anterior deben mantener un control anual que incluye el pulido y sellado de las restauraciones que se fabricaron con resina o realizar el recambio por un material más duradero como carillas de porcelana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee RL. Anterior guidance. In: Rufenacht CR. Fundamentals of esthetics. Chicago IL: Quintessence; 1990.
2. Lee R. Chapter 5: Esthetics and it's relationship to function. In: Rufenacht CR. Fundamentals of esthetics. Chicago IL: Quintessence; 1990. pp. 1-66.
3. Okeson JP. Oclusión y afecciones temporomandibulares. 4th ed. España: Editorial Harcourt; 1998.
4. Lee RL. Jaw movements engraved in solid plastic for articular controls. I. Recording apparatus. J Prosthet Dent. 1969;22(2):209-224.
5. Solnit A, Curnutte DC. Occlusal correction: principles and practice. Chicago IL: Quintessence; 1988. pp. 87, 97.

Correspondencia:

Francisco Espinosa Albo

Blvd. Oscar Flores Núm. 809,
Col. Constitución, 32880, Ojinaga, Chihuahua.
Tel: 6142859525

E-mail: franespinosaalbo@gmail.com

www.medigraphic.org.mx

Desprogramación neuromuscular en paciente con maloclusión esquelética clase II previo a tratamiento ortodóncico-quirúrgico.

Neuromuscular deprogramming in malocclusion class II patient before an orthodontic-surgery treatment.

Verónica Herrera Urquijo*

RESUMEN

Los pacientes con problemas esqueléticos clase II que han terminado su crecimiento, generalmente, se tratan con cirugía ortognática o extracciones de piezas dentarias. Un objetivo del tratamiento es obtener estabilidad a largo plazo. El presente caso clínico es de un paciente masculino de 15 años de edad con clase II esquelética sagital que se realizó desprogramación neuromuscular con un plano de acrílico, que permitió determinar la verdadera discrepancia intermaxilar y obtener que la articulación temporomandibular estuviera en una posición estable en relación céntrica del paciente previo a su tratamiento ortodóncico prequirúrgico.

Palabras clave: Desprogramación neuromuscular, maloclusión clase II, cirugía, ortodoncia, articulación temporomandibular, estabilidad articular, relación céntrica, plano desprogramador.

ABSTRACT

In patients with class II skeletal problems who have finished their growth; they are treated with orthognathic surgery or dental extractions usually. One treatment goal is to obtain long-term stability. The present case report is of a 15 years old male patient with skeletal sagittal class II who underwent neuromuscular deprogramming with an acrylic plane, which allowed to determine the true skeletal discrepancy and achieve a stable position of the temporomandibular joint in centric relation before the orthodontic treatment.

Keywords: Neuromuscular deprogramming, class II malocclusion, surgery, orthodontics, temporomandibular joint, joint stability, centric relation, deprogramming splint.

INTRODUCCIÓN

El sistema cráneo-cérvido-mandibular está complementado por la relación de estructuras óseas y neuromusculares que trabajan en coordinación para un funcionamiento óptimo, incluyendo la postura corporal, postura de cabeza, postura mandibular, sistema estomatognático y la oclusión funcional.¹

En la última década, un número cada vez mayor de adultos ha tomado conciencia del tratamiento de orto-

doncia y exigen alta calidad en el menor tiempo posible, mayor eficiencia y menores costos.² Las maloclusiones de clase II pueden ser tratadas de varias maneras, de acuerdo con las características asociadas al problema, tales como la discrepancia anteroposterior, la edad y el cumplimiento por parte del paciente.³

Los métodos de tratamiento incluyen aparatos extraorales, aparatos funcionales y aparatos fijos asociados con elásticos intermaxilares de clase II.⁴ Por otro lado, la corrección de las maloclusiones de clase II en pacientes que han terminado su crecimiento generalmente incluye cirugía ortognática o extracción selectiva de dientes permanentes para obtener camuflaje ortodóncico y así enmascarar la discrepancia esquelética.⁵

Los objetivos en el tratamiento de ortodoncia generalmente incluyen obtener un buen balance facial, oclusión

* Maestría en Ortodoncia, Universidad De La Salle Bajío. León, Guanajuato.

Recibido: 26 Noviembre 2018.

Aceptado para publicación: 13 Enero 2020.



estática, funcional y la estabilidad a largo plazo de los resultados.⁶ El tratamiento de clase II en adulto requiere un cuidadoso diagnóstico y tratamiento que involucre estética, oclusión y consideraciones funcionales.⁷

Para pacientes adultos que han terminado la fase de crecimiento con maloclusión clase II, sólo existen dos posibles enfoques de tratamientos: 1) Camuflaje ortodóncico, basado en retracción de incisivos superiores protruidos, para improvisar la oclusión dental y estética facial sin corregir el problema esquelético o 2) cirugía ortognática para reposicionar el maxilar superior o la mandíbula. Los problemas de clase II esquelética son frecuentemente por deficiencia mandibular o posterorrotación mandibular con un crecimiento vertical excesivo del maxilar.⁸⁻¹¹

La desprogramación neuromuscular está indicada en tratamiento de las patologías músculo-esqueléticas en presencia de mialgias de origen parafuncional. Los

mecanismos de acción de un plano desprogramador neuromuscular son: 1) permite mayor estabilidad en la relación oclusal, ya que debe proporcionar durante el primer contacto de cierre muscular ausencia absoluta de deslizamientos por contactos deflectivos y/o asimetrías estructurales o funcionales. 2) La presencia del dispositivo provoca una modificación «aguda» y grosera en la relación oclusal que generaría a nivel del sistema nervioso central (SNC) una imprevista modificación del engrama habitual, provocando una disminución de la parafunción por mecanismos protectivos. 3) Aumenta la dimensión vertical, modificando ligeramente la posición condilar, permitiendo una ligera expansión del espacio retrodiscal y descompresión del área que puede estar simultáneamente comprometida. 4) El mecanismo de desoclusión, en caso de que estuviese ausente, provee al sistema de un mecanismo protector y limitante de la actividad parafuncional del músculo masetero. 5) Efecto placebo.¹²



Figura 1:

Fotografías de perfil antes y después de la desprogramación.



Figura 2:

Fotografías intraorales antes y después de la desprogramación.

El tratamiento quirúrgico consiste en un avance mandibular, un reposicionamiento superior del maxilar superior o una combinación de ambos. La deficiencia mandibular es el problema en aproximadamente dos tercios de los pacientes quirúrgicos; un tercio requiere cirugía maxilar, ya sea solo (15%) o combinado con cirugía mandibular (20%).¹³

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 14 años, quien acudió a la Maestría en Ortodoncia de la Universidad de La Salle Bajío León, donde refirió como motivo de consulta «quiero arreglar mis dientes y mi mordida».

Examen extraoral en reposo

Patrón de crecimiento dolicofacial con tercio inferior mesofacial, presenta asimetría de Williams del lado derecho con desviación mandibular esquelética de 1 mm hacia el lado izquierdo. Línea media dental superior 1 mm a la derecha de línea media facial, línea media inferior 2 mm a la derecha de línea media facial, competencia labial, exposición de incisivo superior de 4 mm.

Perfil convexo, terco medio deprimido, ángulo nasolabial abierto, ángulo mentolabial cerrado, retroquelia

superior moderada, retroquelia inferior severa, posición sagital de pogonión blando severamente retruido, concididad labial (*lip taper*) de 6 mm (Figura 1).

Examen extraoral en sonrisa

Sonrisa plana, corredores bucales aumentados asimétricos, con exposición de incisivo superior del 100%, exposición del incisivo inferior de 90%, elevación asimétrica del labio superior, hipertonicidad de músculo masetero del lado derecho.

Examen intraoral

Dentición permanente sana y examen gingival sano, presenta colapso transversal de ambos maxilares, desviación de 1 mm de línea media dental inferior respecto a línea media dental superior, *overbite* incisivo de 5 mm y *overbite* canino 4 mm bilateral, curva de Spee de 4 mm bilateral, clase II molar bilateral, clase II canina bilateral, relación incisiva clase II con *overjet* de 8 mm y *overjet* canino de 4 mm bilateral.

Arcada superior: con forma cuadrada, asimétrica, discrepancia oseodentaria negativa moderada, rotaciones dentarias generalizadas, inclinación palatina del sector posterior.

Arcada inferior: forma de arcada parabólica, asimétrica, discrepancia oseodentaria negativa severa, rotaciones dentarias generalizadas e inclinación lingual del sector posterior del lado izquierdo.

Examen funcional

Guía anterior presenta una desoclusión posterior aumentada, lateralidad derecha con interferencias posteriores del lado izquierdo, lateralidad izquierda con interferencias en incisivos anteriores, no presentaba ningún hábito, hiperlaxitud ligamentosa alta, retrusión y detrusión condílea bilateral (tomada con articulador semi-ajustable Panadent).

Examen cefalométrico

Clase II esquelética, con retrusión bimaxilar severa, mandíbula braquifacial, patrón de crecimiento braquifacial, proinclinación severa del incisivo central inferior, retrusión leve del incisivo central superior, retroquelia superior e inferior, mentón recesivo, intrusión de incisivo central superior y extrusión de incisivo central inferior respecto a estomión superior.

Diagnosticando así que el paciente presenta un problema de clase II esquelética sagital severa con componente bimaxilar.

OBJETIVOS

Principalmente, mejorar la proyección sagital del tercio inferior del paciente, tanto labio superior como labio inferior y mentón, alinear líneas medias dentales con

línea media facial, mejorar la exposición en reposo del incisivo central superior respecto a línea de estomión superior, disminuir clase II esquelética, lograr clase I canina y molar, obtener *overbite* y *overjet* correctos, lograr guías funcionales y disminuir la hipertrofia muscular.

PLAN DE TRATAMIENTO

Desprogramación neuromuscular, con un plano orgánico inferior para mayor comodidad del paciente, adaptación y fonación, el cual era ajustado una vez por semana. Durante el primer mes, fue ajustado como plano orgánico con multicontactos simultáneos y guías funcionales, los siguientes cuatro meses se ajustó como plano muscular, con multicontactos, dejando contactos anteriores más acentuados y el último mes se decidió ajustar el plano con multicontactos simultáneos como plano orgánico para lograr una relajación muscular y una estabilidad y asentamiento de la articulación temporomandibular,^{9,10,14,15} respetando así la relación céntrica del paciente.

Se indicó al sujeto usar el plano desprogramador durante todo el día los siete días de la semana, el alta del tratamiento con plano desprogramador se decidió hasta que presentó signos y síntomas de desprogramación, y así, pasar a la fase de ortodoncia prequirúrgica. Las citas para ajustar el plano fueron cada siete días aproximadamente, durante seis meses.

Después de seis meses de tratamiento, presenta signos de desprogramación muscular, los cuales incluyen una manipulación mandibular fácil, asintomatología muscular, asintomatología de la articulación temporomandibular, últimos tres registros de posición condílea estables y re-



Figura 3:

Radiografía lateral de cráneo antes y después de la desprogramación.

Tabla 1: Valores cefalométricos antes y después de la desprogramación.

Medidas	Pretratamiento	Postratamiento
Cefalometría de Ricketts		
AFAI	48°	52°
Ángulo del eje facial	87°	82°
Profundidad facial	84°	81°
Convexidad	0 mm	3.5 mm
Ángulo del plano mandibular	25.5°	32°
Cefalometría de Jarabak y Steiner		
Ángulo gonial total	117°	125°
Altura facial anterior	128 mm	131 mm
SNA	76°	79°
SNB	74°	73°
ANB	2°	6°
Cefalometría de Ayala		
Posición sagital del límite superior	2 mm	3 mm
Posición sagital del límite inferior	-4 mm	-5 mm
Posición Sagital del Mentón	-17 mm	-19 mm
Posición sagital del primer molar inferior	11 mm	7 mm
Gap interlabial	0 mm	3.5 mm
Discrepancia sagital verdadera	9 mm	14 mm
Overjet incisivo	4 mm	10 mm
Overbite incisivo	5 mm	- 6 mm
AFAI = altura facial antero inferior; SNA = silla-nasión-punto A; SNB = silla-nasión-punto B; ANB = punto A-nasión-punto B.		

petibles y en las últimas citas el plano se encontraba sin indentaciones ni rayaduras, por lo que se decidió pasar a la fase de ortodoncia prequirúrgica; para entonces, obtuvimos una clase II esquelética severa, con mordida abierta y overjet aumentado (Figura 2).

Se obtuvo una posterorrotación mandibular, ya que la persona desprogramada presentó un punto prematuro de contacto tipo B de OD 17 con OD 46 y cambios verticales y sagitales en medidas cefalométricas (Tabla 1), la cual demuestra la posterorrotación mandibular, el

aumento de la dimensión vertical y la discrepancia sagital verdadera intermaxilar (Figura 3).

DISCUSIÓN

En pacientes con maloclusiones esqueléticas severas, es importante la desprogramación neuromuscular, ya que la posición mandibular es adaptada y tienen compensación oclusal, por lo cual, con el plano desprogramador neuromuscular obtendremos una verdadera posición mandibular con articulaciones temporomandibulares sanas y musculatura completamente relajada¹⁶ que nos guían a un verdadero diagnóstico y una mejor planeación de tratamiento.^{17,18}

Mihalik, Proffit y Phillips⁸ mencionan que se producen cambios esqueléticos en un número sorprendente de pacientes de cirugía entre uno y cinco años después de la cirugía. El retiro a largo plazo (cinco años) de los pacientes en la Universidad del Norte de Carolina que tenían avance mandibular mostró una disminución pequeña, pero estadísticamente significativa en la longitud mandibular media (condilión-punto B) de uno a cinco años. Por lo general, después de cualquier tipo de tratamiento, algunos pacientes tienen la mayoría de los cambios, de modo que se obtiene una mejor perspectiva al observar que, a los cinco años después de la cirugía, la mandíbula está a 2 mm de su posición postquirúrgica inmediata en el 80% de los pacientes, y 5% tienen más de 4 mm, 4.5 mm de acortamiento de la longitud mandibular (Co-Pg).⁸ Estos cambios en el esqueleto no necesariamente van acompañados de una recaída oclusal, porque a menudo ocurre un movimiento compensatorio de los dientes. La recaída del avance mandibular se debe a la contractura de los músculos y a la posición adaptada de los tejidos blandos; es por esto que en este caso clínico se propone la desprogramación neuromuscular en un paciente con maloclusión esquelética clase II severa para posteriormente ser tratado con ortodoncia y cirugía ortognática, y así, obtener resultados con mayor estabilidad a largo plazo y con menor recidiva posible.¹⁹⁻²²

Es por esto que se decidió la desprogramación de este paciente, ya que una vez que se obtuvo su estabilidad articular y su verdadera posición mandibular, el plan de tratamiento ortodóncico-quirúrgico cambió y se decidió sólo hacer ortodoncia prequirúrgica con extracciones de segundos premolares inferiores para descompensar la maloclusión.

CONCLUSIONES

En pacientes con maloclusión clase II esquelética sagital severa, es primordial la desprogramación neuromuscular

para poder realizar un diagnóstico certero ortodóncico u ortodóncico-quirúrgico, el cual dependerá de la gravedad del problema y de la decisión del paciente.

Es importante tener unas articulaciones temporo-mandibulares sanas junto con musculatura relajada para poder tener un tratamiento estable a largo plazo, lo cual conduce a la siguiente conclusión: todo paciente que vaya a ser tratado quirúrgicamente debe someterse a un pretratamiento de desprogramación neuromuscular.

BIBLIOGRAFÍA

1. D'Attilio M, Caputi S, Epifania E, Festa F, Tecco S. Evaluation of cervical posture of children in skeletal class I, II, and III. *Cranio*. 2005; 23 (3): 219-228.
2. Khan RS, Horrocks EN. A study of adult orthodontic patients and their treatment. *Br J Orthod*. 1991; 18 (3): 183-194.
3. Ali M, Hossain M, Zaki M. Orthodontic treatment of skeletal class II division 1 malocclusion: a case report. *Bangladesh J Dent Res Educ*. 2013; 2 (1): 24-28.
4. McNamara JA Jr. Components of class II malocclusion in children 8-10 years of age. *Angle Orthod*. 1981; 51 (3): 177-202.
5. Case CS. The question of extraction in orthodontia. *Am J Orthod*. 1964; 50: 660-691.
6. Bishara SE, Hession TJ, Peterson LC. Longitudinal soft-tissue profile changes: a study of three analyses. *Am J Orthod*. 1985; 88 (3): 209-223.
7. Kuhlberg AJ, Glynn E. Treatment planning considerations for adult patients. *Dent Clin North Am*. 1997; 41 (1): 17-27.
8. Mihalik CA, Proffit WR, Phillips C. Long-term follow-up of Class II adults treated with orthodontic camouflage: a comparison with orthognathic surgery outcomes. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2003; 123 (3): 266-278.
9. Khan L, Halwai HK, Yadav R, Birring OJS. Orthodontic camouflage treatment of class II malocclusion in non-growing patient - A case report. *Orthodontic Journal of Nepal*. 2016; 5 (1): 46.
10. Vega Rodríguez Y, Vivas P, Sarracent Pérez H, Frank Ernesto F. Signos y síntomas en pacientes con síndrome de disfunción temporo-mandibular. *Revista de Ciencias Médicas de La Habana*. 2013; 19 (3): 70-79.
11. Sood S. Treatment of class II division 1 malocclusion in a non growing patient. A case report with review of literature. *Virtual Journal of Orthodontics*. 2009; 8 (3): 1-7.
12. Maglione HO, Laraudo J, de Zavaleta L. Técnica para la confección de dispositivos oclusales. En: Maglione HO, director. *Disfunción cráneo-mandibular. Afecciones de los músculos masticatorios y ATM. Dolor orofacial*. Buenos Aires, Argentina: AMOLCA; 2008. pp. 195, 196.
13. Janson G, Sathler R, Fernandes TM, Zanda M, Pinzan A. Class II malocclusion occlusal severity description. *J Appl Oral Sci*. 2010; 18 (4): 397-402. doi: 10.1590/s1678-77572010000400013
14. Candirli C, Korkmaz YT, Celikoglu M, Altintas SH, Coskun U, Memis S. Dentists' knowledge of occlusal splint therapy for bruxism and temporomandibular joint disorders. *Niger J Clin Pract*. 2016; 19 (4): 496-501. doi: 10.4103/1119-3077.183310.
15. González Pérez LM, Infante Cossío P, Granados Núñez M. Evidencia científica sobre el diagnóstico y tratamiento de los trastornos temporo-mandibulares. *RCOE*. 2013; 18 (1): 25-32.
16. Fernández PC, Fernández CJ, Casares GG. Relación entre la musculatura isquiotibial y masticatoria en pacientes con disfunción craneomandibular. Estudio controlado y aleatorizado. *Quintessence. Publicación Internacional de Odontología*. 2004; 17 (3): 169-175.
17. Ayala J, Gutiérrez G. Capítulo 7: Tratamiento de la maloclusión tipo clase II. En: Interlandi S. *Ortodoncia: Bases para la iniciación*. Brasil: Artes Médicas; 2002.
18. Maglione HO, Laraudo J, de Zavaleta L. *Disfunción cráneo-mandibular. Afecciones de los músculos masticatorios y ATM. Dolor orofacial*. Buenos Aires, Argentina: AMOLCA; 2008.
19. Larson BE. Orthodontic preparation for orthognathic surgery. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2014; 26 (4): 441-458. doi: 10.1016/j.coms.2014.08.002.
20. Cid Jiménez C, Yudovich Burak M, Herrera Medina M, Quiroz Barrios JC. Puntos gatillo del dolor miofascial en la disfunción temporo-mandibular.
21. García-Fajardo Palacios C. *Dolor odonto estomatológico*. Madrid: Ripano; 2007.
22. Mahan P. TMJ disorders and orofacial pain. The role of dentistry in a multidisciplinary diagnostic approach. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2003; 32 (3): 212-213.

Correspondencia:

Dra. Verónica H Urquijo

E-mail: vero.hurquijo@gmail.com

Disostosis cleidocraneal a tres años de tratamiento ortopédico.

Cleidocraneal dysostosis at three years of orthopedic treatment.

Álvaro Peralta-Dzib,* Fátima Sansores-Ambrosio,† Tania Loria-Mondragón,§ Mirna Minaya-Sánchez,||
Alejandro Casanova-Rosado,¶ Juan Casanova-Rosado**

RESUMEN

Introducción: La disostosis cleidocraneal es un trastorno genético raro con patrón hereditario. Sus rasgos patognomónicos son la aplasia clavicular, fontanelas y suturas abiertas, múltiples anomalías dentales. Su origen se relaciona con alteraciones en el gen RUNX2, importante para la síntesis de CBFA1, que a su vez funciona como un conformador óseo y un diferenciador de osteoblastos. **Caso clínico:** Paciente de 11 años con características clínicas de CCD, se corroboran los antecedentes genéticos hereditarios y alteraciones dentales relacionados con disostosis cleidocraneal. **Resultado:** A tres años de tratamiento se observa mejor definición facial, la erupción de piezas permanentes retenidas y mejor función masticatoria. **Conclusión:** Mejorar la calidad de vida del paciente con tratamientos interceptivos y el conocimiento de las alteraciones causadas por el síndrome, así como el trabajo interdisciplinario.

Palabras clave: Disostosis cleidocraneal, RUNX2, CBFA1, ortopedia.

ABSTRACT

Introduction: Cleidocranial dysostosis is a rare genetic disorder with a hereditary pattern. Its pathognomonic features are clavicular aplasia, fontanelles and open sutures, multiple dental anomalies. Its origin is related to alterations in the RUNX2 gene, important for the synthesis of CBFA1, which in turn functions as a bone conformer and an osteoblast differentiator. **Clinical case:** Patient with eleven years old with clinical characteristics of CCD, hereditary genetic background, and dental alterations related to cleidocranial dysostosis are corroborated. **Result:** After three years of treatment, the facial definition is better; the eruption of permanent pieces retained and better chewing function. **Conclusion:** Improve the quality of life of the patient with interceptive treatments and the knowledge of the alterations caused by the syndrome, as well as the interdisciplinary work.

Keywords: Cleidocranial dysostosis, RUNX2, CBFA1, orthopedics.

INTRODUCCIÓN

La disostosis cleidocraneal es un síndrome clasificado como osteocondrodisplasia.¹ Su patología se ubica en el gen RUNX2, el mecanismo general es un estado que origina haploinsuficiencia.² Sus características clínicas más representativas incluyen retardo en cierre de suturas craneales, clavículas hipoplásicas o aplásicas y

alteraciones dentales como supernumerarios, erupción retardada de dientes permanentes. La inteligencia es típicamente normal.³

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 11 años de edad de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Campeche referido por el Hospital General de Especialidades, a la exploración clínica se observa dolicocefalia, perfil convexo, cara triangular, falta de desarrollo de macizo facial, hueso frontal aplanado y extendido, retrognatismo maxilar y mandibular (Figura 1). Características que coincidieron con el diagnóstico establecido por el Hospital General de Especialidades: «disostosis cleidocraneal».

En los antecedentes personales se indicó que al nacer presentaba un peso de tres y medio kilos y un tamaño pequeño, le realizaron estudios por posibles cardiopatías, dando como resultado negativo. En la elaboración de la ficha clínica se corrobora el rasgo hereditario del síndrome basado en la

* Estudiante de Pregrado en Odontología.

† Odontopediatra de práctica privada. Catedrática.

§ Estudiante de Maestría en Ciencias Forenses. Catedrática.

|| Periodoncista de práctica privada. Catedrática.

¶ Endodoncista de práctica privada. Catedrático.

** Ortodoncista de práctica privada. Catedrático.

Universidad Autónoma de Campeche. Campeche, México.

Recibido: 15 Enero 2019.

Aceptado para publicación: 28 Enero 2020.



narrativa de la madre (Figura 2). En el examen intraoral se halló retraso en la erupción, estando presentes únicamente primeros molares superiores, incisivo central superior e incisivos centrales inferiores, lo que refiere una edad dental de seis años, y maxilares en forma de «V» (Figuras 3 y 4).

Radiográficamente se corrobora la existencia de alteraciones dentales: órganos dentarios permanentes retenidos, supernumerarios, malposiciones intraalveolares y alteraciones morfológicas de órganos dentarios; en radiografía carpal se apreció que la falange del quinto dedo es muy corto en comparación a pacientes normales (Figura 5). En el examen de química sanguínea se manifiestan valores elevados de fosfatasa alcalina.

Tratamiento

Extracciones selectivas de órganos dentarios temporales y estimulación con alimentación fibrosa, a pesar de eso los órganos dentarios permanentes no erupcionaban, así que a los cinco meses de iniciado el tratamiento se le colocó una placa Hawley en el arco superior con tornillo de expansión con el fin de estimulación. El tratamiento continuó durante nueve meses con revisiones mensuales, la erupción de los órganos permanentes no ocurría y se observaba tejido fibroso gingival, se optó por realizar procedimientos de incisión liberatriz a los 14 meses, un mes más tarde las coronas dentales de órganos intervenidos estaban erupcionadas en su totalidad, se le colocaron

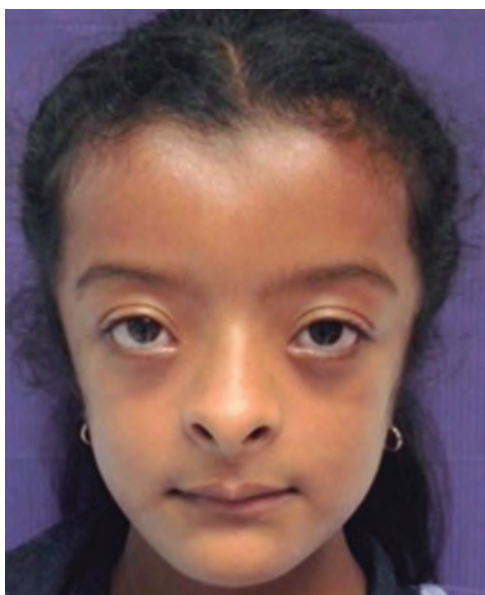


Figura 1: Fotografía frontal.



Figura 2: Hiperflexibilidad de hombros.

pistas planas superior e inferior. El tratamiento con pistas planas continúa hasta el momento de reportar estos resultados, con modificaciones como resortes para evitar rotaciones o lingualizaciones.

Resultado

Tres años después, con supervisión continua, se definen los maxilares con forma de «U», intraoralmente la erupción de 10 órganos dentarios permanentes y un mejor desarrollo del macizo facial (Figuras 6 a 8).

DISCUSIÓN

La disostosis cleidocraneal, también conocida como displasia cleidocraneal o síndrome de Marie y Sainton (CCD), es un trastorno genético con patrón hereditario. Su etiología se relaciona con el gen RUNX2 ubicado en el cromosoma 6 en el locus p21, pertenece a la familia de factores de transcripción RUNX y tiene un dominio Runt de unión a ADN,⁴ el gen regula el desarrollo óseo, la maduración ósea y el mantenimiento de los huesos a través de la regulación de la diferenciación y función de los osteoblastos. El estrógeno y la hormona paratiroidea (PTH) mejoran la expresión y la actividad de RUNX2 a través de los efectos anabólicos; sin embargo, el estrógeno regula negativamente el RUNX2 en la osteoclastogénesis.⁵ El gen codificará para una proteína llamada CBFA1, que

es la encargada de la diferenciación de osteoblastos y conformación ósea.

Se ha reportado que esta proteína se expresa en tejidos orales, tales como la mesénquima del folículo dental, donde regula el crecimiento y la diferenciación, también es un factor clave para las interacciones entre la mesénquima epitelial y el control de la morfogénesis, así como para la histodiferenciación del órgano epitelial del esmalte,⁶ igualmente se expresa en ligamento periodontal, se ha demostrado que cuando existe la condición de disostosis cleidocraneal las células de este tejido muestran una capacidad reducida para inducir la diferenciación de osteoclastos activos, esto podría en parte, explicar la erupción dental retardada que se puede observar clínicamente.⁷



Figura 3: Fotografía oclusal superior.



Figura 4: Fotografía oclusal inferior.



Figura 5: Ortopantomografía; se observan múltiples anomalías dentarias.



Figura 6: Oclusal superior postratamiento.

En su investigación, Mundlos describe tres posibles mecanismos biopatológicos del síndrome de acuerdo con sus estudios experimentales:

- Proteína no funcional: el gen afectado codifica adecuadamente la proteína, sin embargo, la misma no ejerce una función adecuada, entrando en un estado de haploinsuficiencia.
- Parada de síntesis antes de tiempo: el gen y la proteína codifica adecuadamente, por un mecanismo aún no esclarecido, la síntesis de la proteína se detiene antes de tiempo, lo que origina una deficiencia en la conformación ósea.
- Inexistencia total del gen.¹

Su prevalencia es de 1/1,000,000.⁸ Históricamente se remonta su primer reporte aproximadamente en el año 1765 cuando oficialmente se hizo el primer reporte

de aplasia clavicular, hacia 1871 Scheuthauer describe oficialmente sus características clínicas y en 1898 Marie y Sainton lo nombran «disostosis cleidocraneal hereditaria».⁹ Jackson en 1940 describe uno de los casos más importantes, denominado «caso Arnold», en su investigación elabora un mapa genealógico donde 70 descendientes de «Arnold» presentan los signos característicos del síndrome.¹⁰ En 1988 este síndrome entra en la categoría de displasia esquelética de acuerdo con la clasificación de osteocondrodisplasias. En 1988 este síndrome se incorpora a la categoría de displasia esquelética de acuerdo con la clasificación de osteocondrodisplasias, elaborada por Spranger.¹ Ramesar en 1996 descubre que 100 pacientes de su muestra, comparten genes con un ancestro común que rastrea hasta el caso Arnold.¹¹

El síndrome presenta múltiples signos clínicos como braquicefalia, frente amplia, hipoplasia del tercio medio facial, hombros caídos y estrechos, que clínicamente pueden llevarse a la línea media del cuerpo debido a la aplasia o hipoplasia clavicular, retraso en órganos de la segunda dentición, retención prolongada de dientes primarios, maloclusión. En la mano se puede observar braquidactilia. Un dato importante a resaltar es que el nivel intelectual no se ve afectado.

Radiográficamente se pueden hallar: suturas y fontanelas abiertas, retraso en osificación del cráneo, ausencia o deficiencia de senos paranasales y frontales, dientes impactados y supernumerarios. A la altura del tórax se puede observar escapula displásica, anomalías claviculares. En región pélvica un retraso en la osificación de hueso pélvico, hipoplasia de hueso iliaco, unión de sacros, coxa vara. En mano: hipoplasia de falanges distales, falanges medias cortas en tercero, cuarto y quinto dedo. En algunos casos puede presentar osteopenia. Pueden existir



Figura 7: Oclusal inferior postratamiento.



Figura 8: Frontal extraoral postratamiento.

complicaciones respiratorias como obstrucción de vías aéreas superiores, por lo que la intervención quirúrgica puede ser requerida, puede existir la pérdida de audición e infecciones auditivas frecuentes. Aproximadamente 57% de los pacientes pueden padecer osteoporosis y 21.4% osteopenia, así como niveles elevados de fosfatasa alcalina^{12,13} y complicaciones de desarrollo pequeño como baja estatura.

En 2018 Mehmet y colegas reportaron dos casos de disostosis cleidocraneal haciendo énfasis en deformidades espinales.¹⁴ Impellizzeri A. y su equipo reportaron en 2018 un caso en el que la madre y sus dos hijos presentaban el síndrome; uno de los hijos, de 12 años, sexo masculino, radiográficamente reveló una edad ósea de seis años, retraso de erupción dentaria, cinco supernumerarios, maloclusión, entre otros signos clínicos, el tratamiento consistió en aparatología ortodóntica acompañado de métodos quirúrgicos para eliminación de supernumerarios. El segundo hijo, paciente femenina de 17 años de edad, los hallazgos dentales indicaron dentición mixta, 11 supernumerarios, clase III molar y maloclusión, el tratamiento consistió en un enfoque de etapa quirúrgica única, similar al enfoque «Belfast-Hamburgo», posteriormente la fase ortodóncica. El caso restante, fue el de la madre de 44 años de

edad, reportan que a los 30 años perdió la dentición primaria en su totalidad, intraoralmente hallaron en su total 11 supernumerarios, su tratamiento consistió en un dispositivo de ortodoncia fija, extracción de todos los supernumerarios y órganos dentarios impactados, alineación y tracción ortodóncica, preparándola para una posterior cirugía ortognática.¹⁵

En 2007 se realizó el reporte de un caso sobre una paciente con CCD de 12 años, que reveló la presencia de 12 supernumerarios, retención de órganos dentarios deciduos y erupción retardada de permanentes. Durante el transcurso del tratamiento ortodóncico se observó disminución en la sensibilidad auditiva, el autor recomienda realizar controles auditivos regulares, para evitar la pérdida de función.¹⁶ Roberts T, en su investigación reunió múltiples reportes de casos y enumeró las posibles opciones de tratamiento de acuerdo con la anomalía dental que presente el paciente, coincidiendo con tratamientos quirúrgicos, expansión con aparatología ortopédica y ortodóncica.¹⁷

CONCLUSIONES

Reconocer las características sindrómicas que afectan la cavidad oral son responsabilidad de los odontólogos, con tal de poder identificar e intervenir a tiempo en estas alteraciones. En el caso de CCD, la intervención temprana es importante, ya que la prioridad es mejorar la función masticatoria y estética de los pacientes. El tratamiento y la atención deberán ser llevados a cabo por un equipo interdisciplinario con el fin de mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spranger J. Bone dysplasia 'families'. *Pathol Immunopathol Res*. 1988; 7: 76-80.
2. Mundlos S. Cleidocranial dysplasia: clinical and molecular genetics. *J Med Genet*. 1999; 36 (3): 177-182.
3. Machol K, Mendoza-Londono R, Lee B. Cleidocranial dysplasia spectrum disorder. 2006 Jan 3 [Updated 2017 Nov 16]. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA et al., editors. *GeneReviews*® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2018.
4. RUNX2 runt related transcription factor 2 [homo sapiens (human)]. Gene ID: 860, updated on 23-sep-2018. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene?Db=gene&Cmd=ShowDetailView&TermToSearch=860>
5. Komori T. Regulation of bone development and maintenance by Runx2. *Front Biosci*. 2008; 13: 898-903.
6. D'Souza R, Aberg T, Gaikwad J, Cavender A, Owen M, Karsenty G et al. Cbfa1 is required for epithelial-mesenchymal interactions regulating tooth development in mice. *Development*. 1999; 126 (13): 2911-2920. Available in: <http://dev.biologists.org/content/develop/126/13/2911.full.pdf>
7. Lossdörfer S, Abou Jamra B, Rath-Deschner B et al. The role of periodontal ligament cells in delayed tooth eruption in patients with cleidocranial dysostosis. *J Orofac Orthop*. 2009; 70 (6): 495-510.
8. Stevenson DA, Carey JC, Byrne JL, Srisukhumbowornchai S, Feldkamp ML. Analysis of skeletal dysplasias in the Utah population. *Am J Med Genet A*. 2012; 158A (5): 1046-1054.
9. Marie P, Sainton P. On hereditary cleido-cranial dysostosis. *Rev Neurol*. 1898; 6: 835.
10. Jackson WP. Osteo-dental dysplasia (cleido-cranial dysostosis); the "Arnold head". *Acta Med Scand*. 1951; 139 (4): 292-307.
11. Ramesar RS, Greenberg J, Martin R et al. Mapping of the gene for cleidocranial dysplasia in the historical Cape Town (Arnold) kindred and evidence for locus homogeneity. *J Med Genet*. 1996; 33 (6): 511-514.
12. Golan I, Baumert U, Hrala BP, Müssig D. Dentomaxillofacial variability of cleidocranial dysplasia: clinico-radiological presentation and systematic review. *Dentomaxillofac Radiol*. 2003; 32 (6): 347-354.
13. Dinçsoy Bir F, Dinçkan N, Güven Y et al. Cleidocranial dysplasia: clinical, endocrinologic and molecular findings in 15 patients from 11 families. *Eur J Med Genet*. 2017; 60 (3): 163-168.
14. Balioğlu MB, Kargin D, Albayrak A, Atıcı Y. The treatment of cleidocranial dysostosis (Scheuthauer-Marie-Sainton Syndrome), a rare form of skeletal dysplasia, accompanied by spinal deformities: a review of the literature and two case reports. *Case Rep Orthop*. 2018; 2018: 4635761.
15. Impellizzeri A, Midulla G, Romeo U, La Monaca C, Barbato E, Galluccio G. Delayed eruption of permanent dentition and maxillary contraction in patients with cleidocranial dysplasia: review and report of a family. *Int J Dent*. 2018; 2018: 6591414.
16. Matthews-Brzozowska T, Hojan-Jezińska D, Loba W, Worona M, Matthews-Brzozowski A. Cleidocranial dysplasia-dental disorder treatment and audiology diagnosis. *Open Med (Wars)*. 2018; 13: 1-8.
17. Roberts T, Stephen L, Beighton P. Cleidocranial dysplasia: a review of the dental, historical, and practical implications with an overview of the South African experience. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2013; 115 (1): 46-55.

Correspondencia:

Álvaro Daniel Peralta Dzib

Tel: +52 981 1206995

E-mail: al039826@uacam.mx

www.medigraphic.org.mx

Presentación clínica de pigmentación melánica fisiológica.

Clinical presentation of physiologic melanin pigmentation.

Alicia Chacón Moscoso,* Ma. del Rocío Baños Lara[‡]

RESUMEN

Las pigmentaciones de la cavidad oral son comunes, éstas pueden representar diversas entidades clínicas, desde cambios fisiológicos hasta cambios malignos. Las pigmentaciones en la encía se conocen como pigmentaciones melánicas o melanosis gingival; en la encía se observan como tinciones oscuras ocasionadas por la acumulación de melanina en la zona. Éstas se consideran comunes, pueden representar variación normal en la pigmentación de melanina de la mucosa oral, hasta representar procesos malignos. En general, las personas de piel más oscura presentan frecuentemente mayor pigmentación de melanina oral que las personas de piel clara. Las variaciones en la pigmentación fisiológica oral están determinadas genéticamente a menos que estén asociadas con alguna enfermedad subyacente.

Palabras clave: Pigmentación, mucosa oral, melanosis, hiperpigmentación.

ABSTRACT

Pigmentation of the oral cavity is common, it can represent diverse clinical entities, from physiological changes to malignant changes. Gum pigmentations are known as melanic pigmentations or gingival melanosis, and are observed as dark stains caused by the accumulation of melanin in the localized area. These are considered common, they can represent normal variation in melanin pigmentation of the oral mucosa, or malignant processes. In general, people with darker skin often exhibit greater pigmentation of oral melanin than people with fair skin. Variations in oral physiological pigmentation are genetically determined unless they are associated with some underlying disease.

Keywords: Pigmentation, oral mucosa, melanosis, hyperpigmentation.

INTRODUCCIÓN

Las pigmentaciones melánicas abarcan de 0.4-0.5% de las lesiones orales.¹ Las lesiones pigmentadas causadas por el aumento de la deposición de melanina pueden ser marrones, azules, grises o negras, dependiendo de la cantidad y la ubicación de la melanina en los tejidos.²

La melanina es un pigmento que contribuye con la coloración de la mucosa y piel, existen otros pigmentos que también contribuyen con la pigmentación fisiológica

o racial, como los carotenoides, hemoglobina reducida y hemoglobina oxigenada.³ La melanina es producida por un grupo de células especializadas, los melanocitos, localizados en la capa basal del epitelio; el número de éstos en el epitelio oral es el mismo independientemente del origen racial/étnico.

El color de la mucosa oral varía según las personas y está determinado por varios factores, incluido el número y la actividad melanogénica de los melanocitos en la capa de células basales del epitelio, las diferencias en el número, el tamaño y la distribución de los melanosomas, las diferencias en el tipo de melaninas y el efecto de enmascaramiento del epitelio fuertemente queratinizado. Los melanocitos orales pueden producir melanina o no, pero como en el caso de la piel, la cantidad de melanina que producen está genéticamente determinada. La melanina se deposita en gránulos conocidos como melanosomas y, a medida que éstos maduran intracelularmente, son transportados a través de microtúbulos a las superficies de sus

* Docente de tiempo completo de la Facultad de Estomatología de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

[‡] Profesor Investigador en Postgrados en Ciencias de la Salud de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla.

Recibido: 03 Octubre 2018.

Aceptado para publicación: 13 Julio 2020.



dendritas alargadas, por lo que finalmente se transfieren a los queratinocitos en la «unidad de queratinocitos y melanina»;⁴ estas células contiguas migran hacia la capa más superficial de la piel, llevando el pigmento dentro de ellas. Así, la melanina se propaga a través del epitelio confiriéndole su color característico.

La pigmentación fisiológica de melanina de la mucosa oral es habitual en poblaciones africanas, asiáticas y mediterráneas, debido a una mayor actividad de melanocitos en lugar de un mayor número de melanocitos,⁵ por lo tanto, es común en las personas de raza negra, y es más frecuente en quienes tienen la piel más oscura que en los de piel clara.⁶ La pigmentación de la melanina en la mucosa oral puede ser desigual o uniforme y es más común en encía, mucosa bucal, labios, paladar y lengua.⁷ Esta pigmentación ocurre por la deposición excesiva de melanina localizada en la capa basal y suprabasal del epitelio; se conoce como melanos gingival o pigmentación melánica fisiológica.⁸

La pigmentación oral puede ser fisiológica o patológica. La tendencia a desarrollar pigmentación está genéticamente adquirida, pero la intensidad de la pigmentación se ve influenciada frecuentemente por factores físicos, químicos y hormonales.² La pigmentación patológica se puede clasificar en exógena y endógena basado en la causa. La pigmentación exógena podría ser inducida por consumo de drogas, fumar tabaco, tatuaje de amalgama o metales pesados; mientras que la pigmentación endógena puede estar asociada con trastornos endócrinos, síndromes, infecciones, irritación crónica, reactiva y/o neoplásica.³ Por ejemplo, consumo de tabaco en todas sus formas, cambios hormonales durante la pubertad y una variedad de drogas han demostrado aumentar la intensidad de la pigmentación fisiológica, presumiblemente estimulando la producción de melanina.² La pigmentación fisiológica se puede caracterizar no sólo por un mayor número de melanocitos, sino por un aumento en la actividad melanocítica y la producción de melanina.⁹

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 30 años de edad, sistémicamente sana, sin hábito de tabaquismo y sin antecedentes heredofamiliares; no refiere tomar medicamentos. La evaluación extraoral muestra pigmentaciones aisladas en labio inferior color marrón. Al examen intraoral, los datos clínicos muestran un periodonto sano; la encía presenta del diente 14 al diente 34 una pigmentación oscura indolora y plana, haciéndose más intensa del diente 11 al diente 22 con 5 mm de diámetro en la zona interpapilar y

bordes regulares (*Figura 1*). Para determinar el diagnóstico se aplica un cuestionario, basado en un algoritmo, para hacer la evaluación de las lesiones pigmentadas (*Figura 2*),¹⁰ se pregunta el establecimiento y duración de la lesión, presencia de otras lesiones en piel, signos y síntomas sistémicos, como malestar general, fatiga, pérdida de peso, si consume medicamentos y si presenta hábito de tabaquismo.

La paciente menciona que la pigmentación tiene seis meses de evolución relacionada con la aparición de otras pigmentaciones en el labio inferior sin resultar en otras partes de la piel, no presenta ninguna sintomatología o signo sistémico, no ha tomado medicamentos en el último año y con tabaquismo negado. El diagnóstico diferencial incluye pigmentación fisiológica, melanoma oral, enfermedad de Addison; para confirmarlo se toma una biopsia incisional de la encía interdental e insertada del diente 21 y 22 con la lesión más pigmentada, previa anestesia infiltrativa, se limpia con solución salina y se coloca en formol al 10% para enviarla a laboratorio de patología bucal. El resultado del fragmento de tejido blando de color café marrón, con una medida en conjunto de $4 \times 3 \times 6$ mm, indicó una lesión benigna de origen melanocítico, constituida por células melanocíticas de mayor tamaño a lo habitual, sin atipia ni cambios de malignidad. La característica histológica permite establecer el diagnóstico confirmativo de pigmentación fisiológica. Se sugiere realizar su remoción para mejorar apariencia estética.

DISCUSIÓN

La importancia del diagnóstico diferencial de las lesiones pigmentadas radica en su proyección pronóstica, dado que éstas pueden ser la manifestación de un fenómeno



Figura 1: Aspecto clínico de la pigmentación.

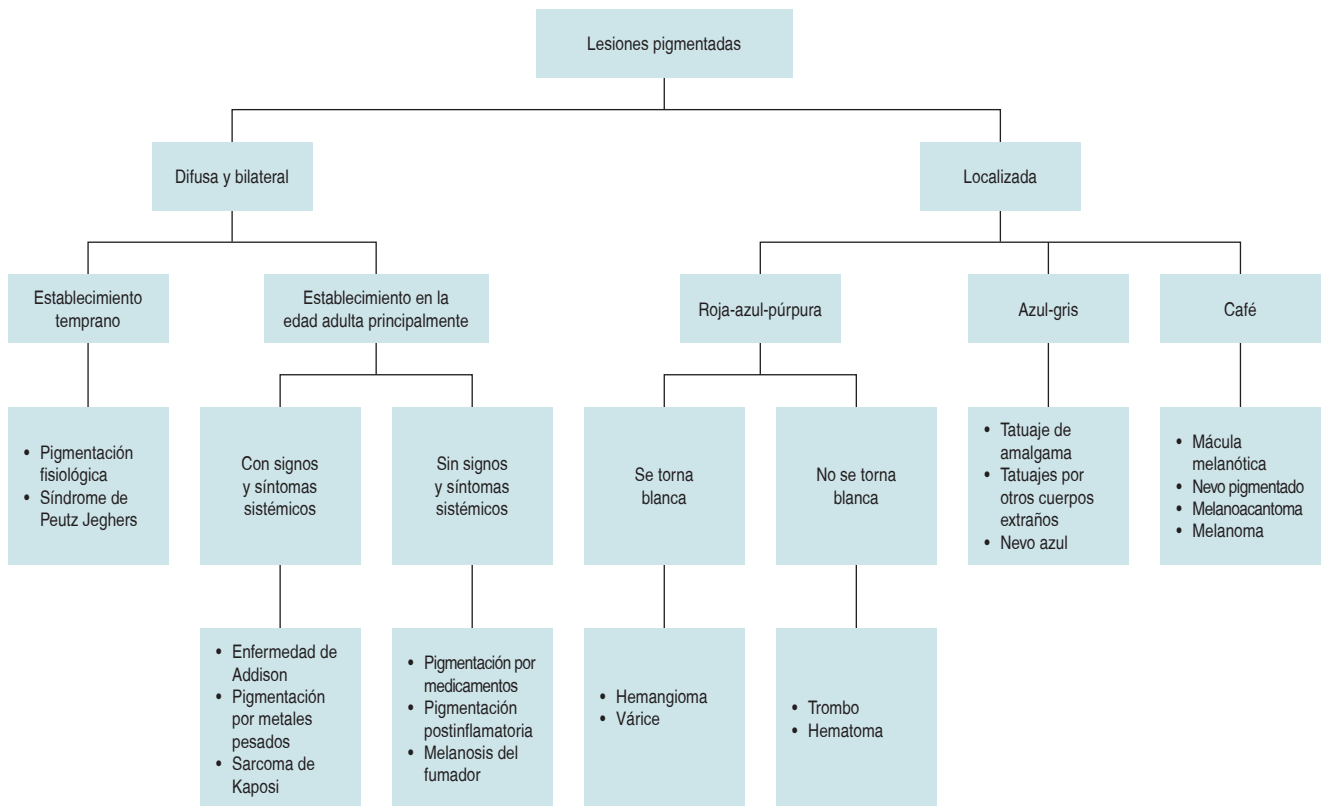


Figura 2: Algoritmo para evaluación de lesiones pigmentadas de la cavidad oral.

fisiológico, una enfermedad sistémica o neoplasias malignas, los cuales determinan su manejo terapéutico.¹¹ Para confirmar la presunción diagnóstica, el clínico deberá tener una historia clínica detallada tanto médica como dental, realizar la exploración física acompañada en algunos casos de métodos complementarios. En la historia clínica del paciente se deben detallar enfermedades sistémicas, cirugías, alergias y medicación habitual, como anticonceptivos orales, ketoconazol, tetraciclinas, etcétera.¹⁰ También es necesario revisar los antecedentes laborales, por la exposición a metales pesados, como mercurio, plata, bismuto, arsénico, oro y plomo; así como los hábitos: adicción a drogas, tabaquismo y la ingesta diaria de alcohol y café. Si se trata de una mujer en edad fértil, es necesario preguntar si está embarazada o amamantando.

En cuanto a la lesión oral en sí misma, se debe evaluar cuándo comenzó la lesión para determinar si se trata de un trastorno congénito o adquirido, los antecedentes de lesiones similares en otros familiares, la relación con otras lesiones dermatológicas, la ingesta de fármacos y la sintomatología general. La exploración física no sólo abarcará

la cavidad oral, sino también la semimucosa, la piel de los labios y las cadenas ganglionares cervicales. En ocasiones, se recomienda examinar algunas áreas cutáneas específicas normalmente poco pigmentadas, como las axilas, el cuello y las palmas; finalmente, como en todo examen dermatológico, la totalidad del tegumento. Para la lesión misma se evaluará localización, color, número, tamaño y morfología (forma, borde, superficie), distribución (localizada, generalizada o difusa) y consistencia. Los estudios complementarios, como de laboratorio, ayudará a confirmar la sospecha de alguna enfermedad sistémica asociada, tales como síndrome de Peutz Jeghers, síndrome de Laugier Hunziker, enfermedad de Addison, *acantosis nigricans* o liquen pigmentario. La radiología es un método simple y de gran utilidad para diagnosticar, por ejemplo, un tatuaje por amalgama, mientras que la biopsia es de gran valor para estudiar lesiones pigmentadas cuando se quiere descartar o confirmar una neoplasia, como nevos, melanoma, tumor neuroectodérmico de la infancia o progonoma.¹²

La pigmentación fisiológica se manifiesta como máculas orales que varían entre el marrón claro a oscuro hasta

azuladas, dispuestas en banda o de forma difusa, simétricas bilateralmente y bien demarcadas, se pueden observar en cualquier sitio de la cavidad oral, la encía es el sitio más común seguida de la mucosa bucal, labios, paladar y lengua. La pigmentación de la encía usualmente no involucra a la mucosa alveolar para diferenciar pigmentación por enfermedad de Addison; cuando se observa en paladar y mucosa bucal es irregular y con manchas, a menudo con bordes mal definidos. La pigmentación no sobrepasa la línea mucogingival, cuando la mucosa alveolar se ve afectada la unión mucogingival tampoco se sobrepasa.¹³

A pesar de que la pigmentación fisiológica representa la más frecuente causa de la pigmentación oral en individuos de piel oscura, las enfermedades sistémicas que muestran una pigmentación oral difusa siempre deben considerarse cuando la pigmentación se desarrolla o se oscurece de manera importante en pacientes jóvenes adultos o si se observa en caucásicos.

En el presente caso, la paciente fue evaluada con respecto a su condición sistémica, consumo de medicamentos o uso de drogas, exposición a sustancias. La examinación intraoral mostró una pigmentación marrón oscuro en la encía insertada vestibular con bordes regulares y bilateral. El uso de una herramienta diagnóstica como la biopsia y su estudio histopatológico ayudaron a confirmar el diagnóstico de pigmentación fisiológica o racial.

CONCLUSIONES

Un cambio o incremento en la coloración de la encía puede presentarse como resultado de diferentes entidades clínicas, desde cambios fisiológicos, resultado de manifestaciones de enfermedades sistémicas, hasta neoplasmas malignos; por ello es importante que el clínico tenga presente el uso de herramientas diagnósticas que ayuden a determinar el origen de la lesión para un tratamiento oportuno y eficaz, según el caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tal H, Oegieser D, Tal M. Gingival depigmentation by erbium:YAG laser: clinical observations and patient responses. *J Periodontol*. 2003; 74 (11): 1660-1667.
2. Eisen D. Disorders of pigmentation in the oral cavity. *Clin Dermatol*. 2000; 18 (5): 579-587.
3. Sreeja C, Ramakrishnan K, Vijayalakshmi D, Devi M, Aesha I, Vijayabanu B. Oral pigmentation: a review. *J Pharm Bioall Sci*. 2015; 7: S403-S408.
4. Feller L, Masilana A, Khammissa RA, Altini M, Jadwat Y, Lemmer J. Melanin: the biophysiology of oral melanocytes and physiological oral pigmentation. *Head Face Med*. 2014; 10: 8. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/1746-160X-10-8>
5. Gaeta GM, Satriano RA, Baroni A. Oral pigmented lesions. *Clin Dermatol*. 2002; 20 (3): 286-288.
6. Amir E, Gorsky M, Buchner A, Sarnat H, Gat H. Physiologic pigmentation of the oral mucosa in Israeli children. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1991; 71: 396-398.
7. Çiçek Y, Ertas U. The normal and pathological pigmentation of oral mucous membrane: a review. *J Contemp Dent Pract*. 2003; 3: 76-86.
8. Atsawasuwan P, Greenthong K, Nimmanon V. Treatment of gingival hyperpigmentation for esthetic purposes by Nd:YAG laser: report of 4 cases. *J Periodontol*. 2000; 71: 315-321.
9. Regezi JA, Sciubba JJ, editors. *Oral pathology: clinical pathologic correlations*. Philadelphia: Saunders; 1989. pp. 151-156.
10. Kauzman A, Pavone M, Blanas N, Bradley G. Pigmented lesions of the oral cavity: review, differential diagnosis, and case presentations. *J Can Dent Assoc*. 2004; 70 (10): 682-683.
11. Villalba V, Valenzuela Y, Ramírez MC, Faúndez LE. Lesiones pigmentadas de la mucosa oral. *Rev Chilena Dermatol*. 2011; 27 (2): 203-211.
12. Fernández-Blanco G, Guzmán-Fawcett A, Vera I. Lesiones pigmentadas de la mucosa oral. Parte I. *Dermatología CMQ*. 2015; 13 (2): 139-148.
13. Lerman MA, Karimbux N, Guze KA, Woo SB. Pigmentation of the hard palate. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2009; 107: 8-12.

Correspondencia:

Alicia Chacón Moscoso

Tehuacán Sur Núm. 129,
Col. La Paz, 72160, Puebla, Puebla.
Teléfono: 045 2224029888.

E-mail: perioalice@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, AC, 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 del ICMJE.

La versión 2018 de los *Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals* se encuentra disponible en www.icmje.org. Una traducción al español de esta versión de los «Requisitos de uniformidad para los manuscritos remitidos a las publicaciones biomédicas» se encuentra disponible en:

www.medigraphic.com/requisitos

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:

- Contribución sustancial en la concepción, diseño y adquisición de datos.
- Revisión del contenido intelectual.
- 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**.

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 (tipo de artículo) debe quedar incluido, aunque el cuerpo de Editores, después de revisarlo, decida modificar su clasificación.

Para evitar rechazo o demora de la publicación favor de cumplir puntualmente con las instrucciones generales especificadas en la lista de verificación.

Los artículos deberán enviarse a la Revista ADM, a través del editor electrónico en línea disponible en:

<http://adm.medigraphic.com>

Donde podrás, además de incluir tus trabajos, darles seguimiento en cualquier momento.

I. Artículo original. Se recomendarán para su publicación las investigaciones analíticas tales como encuestas transversales, investigaciones epidemiológicas, estudios de casos y controles, así como ensayos clínicos controlados. Tiene las siguientes características:

- a) **Título:** Representativo de los hallazgos del estudio. Agregar un título corto para las páginas internas.
- b) **Resumen estructurado:** Debe incluir introducción, objetivo, material y métodos, resultados y conclusiones; en español y en inglés, con palabras clave y *key words*.
- c) **Introducción:** Describe los estudios que permiten entender el objetivo del trabajo, mismo que se menciona al final de la introducción (no se escriben aparte los objetivos, la hipótesis ni los planteamientos).
- d) **Material y métodos:** Parte importante que debe explicar con todo detalle cómo se desarrolló la investigación y, en especial, que sea reproducible. (Mencionar tipo de estudio, observacional o experimental.)
- e) **Resultados:** En esta sección, de acuerdo con el diseño del estudio, deben presentarse todos los resultados; no se comentan. Si hay cuadros de resultados o figuras (gráficas o imágenes), deben presentarse aparte, en las últimas páginas, con pie de figura.
- f) **Discusión:** Con base en bibliografía actualizada que apoye los resultados. Las conclusiones se mencionan al final de esta sección.
- g) **Bibliografía:** Deberá seguir las especificaciones descritas más adelante.
- h) **Número de páginas o cuartillas:** Un máximo de 12. Figuras: no más de cuatro. Tablas: cinco máximo.

II. Trabajos de revisión. Se aceptarán aquellos artículos que sean de especial interés y supongan una actualización en cualquiera de los temas:

- a) **Título:** Que especifique claramente el tema a tratar.
- b) **Resumen:** En español y en inglés, con palabras clave y *key words*.
- c) **Introducción** y, si se consideran necesarios, subtítulos. Puede iniciarse con el tema a tratar sin divisiones.
- d) **Bibliografía:** Reciente y necesaria para el texto.
- e) **Número de cuartillas:** 12 máximo. No debe incluir más de cuatro figuras y cinco tablas.

III. Casos clínicos. Se presentarán uno o varios casos clínicos que sean de especial interés para el odontólogo de práctica general:

- a) **Título:** Debe especificar si se trata de un caso clínico o una serie de casos clínicos.
- b) **Resumen:** Con palabras clave y *abstract* con *key words*. Debe describir el caso brevemente y la importancia de su publicación.
- c) **Introducción:** Se trata la enfermedad o causa atribuible.
- d) **Presentación del (los) caso(s) clínico(s):** Descripción clínica, laboratorio y otros. Mencionar el tiempo en que se reunieron estos casos. Las figuras o cuadros van en hojas aparte.
- e) **Discusión:** Se comentan las referencias bibliográficas más recientes o necesarias para entender la importancia o relevancia del caso clínico.
- f) **Número de cuartillas:** Máximo ocho. No debe tener más de ocho figuras y dos tablas.

IV. Educación continua. Se publicarán artículos diversos. La elaboración de este material se hará a petición expresa de los Editores de la Revista.

V. 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 13 páginas (incluidos los resúmenes y la bibliografía). No deben tener más de 10 figuras o fotografías. Si el trabajo lo justifica podrán aceptarse hasta 15 imágenes.

Los requisitos se muestran en la lista de verificación. El formato se encuentra disponible en www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-instr.pdf (PDF). Los autores deberán descargarla e ir marcando cada apartado una vez que éste haya sido cubierto durante la preparación del material para publicación.





¿ABRIRÁS UN CONSULTORIO?
¿TE FALTAN PRODUCTOS PARA
TENERLO COMPLETO?
¿NO CUENTAS CON TIEMPO PARA
IR A COMPRAR LOS MEJORES ARTÍCULOS?
¿NO TE GUSTA HACER FILA?



Conoce la variedad de productos y equipos odontológicos en
Depósito Dental Villa de Cortés

Visita nuestra tienda en línea:
www.tiendaddvc.mx



Tú compra más
fácil y rápida



Con más de
10,000
artículos

SÍGUENOS EN NUESTRAS REDES SOCIALES



Calz. de Tlalpan 836 y 818, Villa de Cortés, 03530 Benito Juárez, CDMX y el teléfono (55)5698.0060

