

REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA

# Revista | ADM



Made by ARTA



# Daflozen F®

naproxeno sódico + paracetamol

## ALIVIA EL DOLOR Y QUITA LA FIEBRE A TODA LA FAMILIA

Gripe, resfriado, dolor de cabeza, garganta, dental y menstrual.

- **Efecto analgésico, antiinflamatorio y antipirético más prolongado<sup>1</sup>**
- **Efecto aditivo y potenciador entre ambos fármacos<sup>1</sup>**
- **Inicio de acción en un tiempo más corto<sup>1</sup>**



Suspensión / Supositorios / Tabletas



# Daflozen®

naproxeno sódico

## Poder Antiinflamatorio

- **AINE con absorción gastrointestinal rápida y completa<sup>2</sup>**
- **Traumatismos, dolor muscular y articular**



Suspensión / Tabletas



Aviso de Publicidad No.: 203300202C1501

Daflozen F® Supositorios Reg. Núm. 267M2003 SSA VI. Daflozen F® Suspensión Reg. Núm. 415M95 SSA VI. Daflozen® Suspensión Reg. Núm. 361M90 SSA V.

**Referencias:** 1. Información Para Prescribir (IPP). Daflozen F®. 2. Información Para Prescribir (IPP). Daflozen® Tabletas.

Material para el profesional de la salud. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx.



## Quiere que los Odontólogos conozcan el riesgo que implica el uso indebido de fuentes de RADIACIÓN IONIZANTE!!!



**C**omo fabricantes de Equipos de Rayos-X para Radiodiagnóstico Odontológico desde hace 49 años nos ha llamado la atención observar en los últimos años un aumento significativo en la venta en México de Equipos de Rayos-X intra-orales, clasificados como: portátiles.

Los Equipos de radiodiagnóstico para consultorios dentales se han instalado de manera fija en una pared, o en una base sobre ruedas.

Hay escuelas de odontología y consultorios dentales que adquieren equipos portátiles suponiendo que los mismos representan un avance tecnológico, siendo que éste producto fue diseñado para trabajo forense, emergencias o trabajo de campo, y nuestra experiencia nos indica que los odontólogos en su mayoría ignoran los riesgos que van asociados al uso de fuentes de radiación ionizante.

Los equipos portátiles están diseñados para llevar a cabo una exposición con el operador sujetando el equipo con sus manos, y debido a la imposibilidad de alejarse a la distancia reglamentaria de 1.8 m ( 6' ), el operador se encontrará expuesto a una dosis de radiación ionizante NUEVE VECES MAYOR, en el mejor de los casos. Su uso indebido puede llegar a producir efectos Determinísticos y Estocásticos, dañinos para la salud.

Hay una amplia literatura que documenta los **riesgos** asociados con el uso de equipos portátiles en ODONTOLOGÍA.<sup>1</sup> La U.S. Food & Drug Administration advierte que el operador deberá utilizar mandil de plomo, collar tiroideo y guantes de plomo, y limitar el uso de portátiles sin una base fija y disparador remoto, complementos NO utilizados en México en la gran mayoría de los casos, así mismo advierte sobre la venta ilegal de Unidades de Rayos-X dentales portátiles potencialmente inseguras.<sup>2</sup>

### Bibliografía:

1. Ramirez, Lucia. *Actualización en equipos de Rayos-X portátiles en odontología: revisión de Literatura.* (2022). Odovtos International Journal of Dental Sciences. recuperado el 24 de Julio 2023 de: [https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=s2215-34112022000200026](https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s2215-34112022000200026)
2. FDA. *Illegal Sale of potentially Unsafe Hand-held Dental X-Ray Units: FDA safaty Communication.* (2012). recuperado el 24 de Julio del 2023 de: <http://wayback.archiveit.org/7993/20170722045031/https://www.fda.gov/Radiation-EmittingProducts/RadiationSafety/AlertsandNotices/ucm291214.htm>



#CORIXSEGURIDADRADIOLOGICA





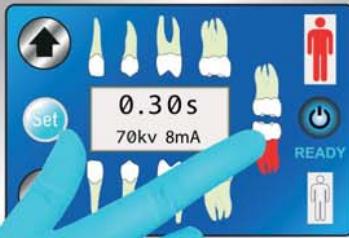
CORIX® le ofrece  
**OCHO MODELOS**  
diferentes de  
Equipos de Rayos-X  
Intra-Orales que  
se adaptan a sus  
necesidades,  
en versión  
**MÓVIL** y de **PARED**

- CORIX® 70 PLUS USV
- CORIX® 70 + NG
- CORIX® 70 JR
- CORIX® 70 PLUS USV-TS  
(PANTALLA TÁCTIL)



El SENSOR DIGITAL Corix® Digital (V3)  
es el accesorio ideal para su  
equipo CORIX.

## corix® 70 PLUS TS (PANTALLA TÁCTIL)



**CORIX MEDICAL SYSTEMS®**

Se adelanta a los tiempos con un lenguaje de diseño propositivo y futurista, presentando una nueva generación de equipos de Radiodiagnóstico Intra-oral con la funcionalidad de manejo que le ofrece la última tecnología en Pantallas Táctiles, eliminando botones y testigos luminosos superfluos.

Todas las funciones para obtener una imagen radiográfica perfecta y profesional, tanto con sensores digitales como con las películas tradicionales o pantallas de fósforo, se configuran desde la Pantalla Táctil, de forma intuitiva y sin necesidad de memorizar instrucciones.

- CORIX® es el único que le ofrece opciones de configuración, que no se encuentran en otros equipos.
- CORIX® es el único que garantiza **SEGURIDAD RADIOLÓGICA** al operador y al paciente, al cumplir con todas las normas aplicables: NOM 241, F.D.A. - U.S. CFR 820, E ISO 13485.
- CORIX® es un producto de CORIX MEDICAL SYSTEMS® sinónimo de **TECNOLOGÍA Y CONFIABILIDAD** desde hace 50 años.



Lauro Villar No. 94-B, 02440, México, CDMX  
Tels: +52 55 5394 1192 • +52 55 5394 1199  
56 2571 9826 • [www.corix.us](http://www.corix.us)  
<http://www.facebook.com/CORAMEXSA>  
[sales@corix.us](mailto:sales@corix.us) • [repre.ventas@corix.us](mailto:repre.ventas@corix.us)

# DIRECTORIO REVISTA ADM

## Consejo Editorial

### Editor

Dr. José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

## Editores Asociados

### Endodoncia

Dr. Sergio Curiel Torres  
Dr. Rubén Rosas Aguilar

### Odontopediatría

Dr. Luis Karakowsky Kleiman  
Dr. Héctor Ramón Martínez Menchaca

### Cirugía Bucal

Dr. Mario Trejo Cancino  
Dr. Ilan Vinitzky Brener

### Ortodoncia

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

### Periodoncia

Dr. José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco  
Dr. Alejandro González Blanco  
Dr. Francisco Javier Kenji Hosoya Suzuri  
Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

### Prostodoncia y Odontología Restaurativa

Dr. Rodrigo Rafael Escalante Vázquez  
Dr. Antonio Bello Roch  
Dr. Néstor A. Schejman Plotnik

### Patología y Medicina Bucal

Dr. Adalberto Mosqueda Taylor  
Dr. José Luis Castellanos Suárez  
Dra. Beatriz Catalina Aldape Barrios

### Operatoria y Materiales Dentales

Dr. José de Jesús Cedillo Valencia  
Dr. Federico Pérez Diez  
Dr. Sergio Favela Flores

### Práctica Clínica (Mercadotecnia, Ética, otros)

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

### 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](http://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](http://www.bireme.br)).
- Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania ([www.v.uni-bielefeld.de/english/fulltext](http://www.v.uni-bielefeld.de/english/fulltext)).
- Biblioteca de revistas electrónicas biomédicas UNAM, México ([www.revbiomedicas.unam.mx](http://revbiomedicas.unam.mx)).
- Biblioteca Digital de la Universidad de Chile, Rep. de Chile (<http://transtor.sisib.uchile.cl/bdigital>).
- Biblioteca Pública del Estado de Roma, Italia ([www.bibliorama.sbn.it/medica/ejnl/fulltext.htm](http://www.bibliorama.sbn.it/medica/ejnl/fulltext.htm)).
- Free Medical Journals ([www.freemedicaljournals.com/htm/esp.htm](http://www.freemedicaljournals.com/htm/esp.htm)).
- Infodoc, España ([infodocor.org/revis.htm](http://infodocor.org/revis.htm)).
- Universidad de Lausanne, Suiza (<http://perunil.uni.ch/perunil/periodiques>).
- Universidad del Wales College of Medicine, Reino Unido (<http://archive.uwcm.ac.uk/ejnl/>).
- Universidad del Norte de Paraná, Brasil ([www.unopar.br/biblio0/links/direitos\\_autoriais/biologicas\\_saude/periodicos\\_biológicas/periódicos\\_biológicas.htm](http://www.unopar.br/biblio0/links/direitos_autoriais/biologicas_saude/periodicos_biológicas/periódicos_biológicas.htm)).
- Universidad de Regensburg, Alemania (<http://www.bibliotek.uniregensburg.de/ezeit/fiphtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBME&colors=3&frames=toc=6sgg>).
- Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil ([unesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm](http://unesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm)).
- Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIC Data Bases).

La versión a texto completo se encuentra en [www.medigraphic.com/adm](http://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 Enero al 29 de Febrero de 2024 editada en la Ciudad de México, por Graphimedic S.A. de C.V., Coquimbo No. 936, Col. Lindavista, C.P. 07300, Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México. Editor Responsable: José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco. Número de Certificado de Reserva otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor: 04-2015-073013002700-203. 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, prensa, impresión y acabado por



Tels. 8589-8527 al 32. E-mail:[emyc@medigraphic.com](mailto: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	\$in 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. Autorizada como Publicación Periódica Registro DGC Núm. 0010186. Características 229241.116. Teléfono ADM: (55) 5546 7083. Volumen LXXXI. 2024 © Derechos Reservados. Impreso en la Ciudad de México.

[www.adm.org.mx](http://www.adm.org.mx)

E-Mail: [revista.admfederacion@gmail.com](mailto:revista.admfederacion@gmail.com); [zeron.revista.adm@gmail.com](mailto:zeron.revista.adm@gmail.com)

[www.adm.org.mx](http://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 2024-2025



Dr. Sergio Curiel Torres  
**Presidente**  
**Comisión Científica Congreso**



Dra. Patricia González González  
**Vicepresidenta**  
**Coordinadora Comisión y Congreso ADM Estudiantil**



Dr. Héctor Manuel Hidalgo Fernández  
**Secretario del Interior**



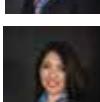
Dra. Ma. Loreto Jacobo Hernández  
**Secretaria del Interior Suplente**



Dra. Gabriela Ramírez Mendoza  
**Secretaría del Exterior**



Dr. Daniel Espinoza Reynoso  
**Secretario del Exterior Suplente,**  
**Vinculación con Regiones Noroeste**



Dra. María de Lourdes Pérez Cervantes  
**Tesorera**



Dr. Ramón Salvador Cervantes Hernández  
**Tesorero Suplente**  
**Vinculación con Regiones Centro Sur**

## Comisiones 2024-2025



**Educación Odontológica Continua, Beneficio a Socios**  
**Comisión Científica Congreso ADM**  
Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya



**Subcoordinadora Comisión y Congreso ADM Estudiantil**  
Dra. Mayra Lourdes López Macías



**Revista ADM**  
Dr. José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco



**Asuntos Gubernamentales e Interinstitucionales**  
**Tesorera Fundación ADM, IAP**  
Dra. Martha Rojas Moreno



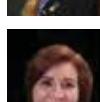
**Revista ADM Estudiantil / Consejero**  
**Consejo de Certificación ADM 2022-2025**  
Dr. Enrique Armando Lee Gómez



**Asuntos Gubernamentales e**  
**Interinstitucionales**  
Dra. María Eugenia Rivera Olvera



**Webinar**  
Dr. José Alejandro Espinosa Armida



**Actividades Sociales y Culturales**  
**Patrona Vocal Fundación ADM, IAP**  
Dra. Isabel Martínez Almendárez



**Biblioteca**  
Dr. Miguel Villegas Vivanco



**Actividades Sociales y Culturales / Secretaria**  
**Consejo Consultivo y de Vigilancia ADM 2021-2024**  
Dra. Ma. Elena Eugenia Frías Ramírez



**Materiales Dentales**  
Dr. Eduardo José Gutiérrez Peniche



**Actividades Sociales y Culturales**  
Dra. Rosa María Casimiro Espinoza



**Presidente Congreso ADM /**  
**Presidente Fundación ADM, IAP**  
Dr. Jaime Edelson Tishman



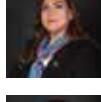
**Comisión Dictaminadora / Reconocimiento al Mérito**  
**Odontológico ADM «Dr. Fernando Campuzano» /**  
**Vinculación con Regiones Noreste**  
Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda



**Tesorero Congreso ADM**  
**Comunicación, Información y Medios**  
Dra. Ma. Concepción del Rosío Sosa Mata



**Vinculación con Regiones Centro**  
Dr. José Luis Macías Macías



**Comunicación, Información y Medios**  
Dr. José Villegas Aguirre



**Vinculación con Regiones Sureste**  
Dr. Carlos Gerardo Macías Valadez Bermúdez



**Plataforma Virtual ADM**  
Dr. Sergio Favela Flores



**Unidos somos más**  
**Unidos somos mejores**

## Comisiones 2024-2025



**Honor y Justicia / Comisión Revisora Cum Laude**  
Dra. María Isabel Díaz Ceballos / Presidenta



**Honor y Justicia / Comisión Revisora Cum Laude**  
Dr. Arnoldo Portillo Palacios / Secretario



**Honor y Justicia / Comisión Revisora Cum Laude**  
Dr. Francisco De Paula Curiel Torres / Comisionado



**Honor y Justicia / Comisión Revisora Cum Laude**  
Dra. Manuela Solís Gutiérrez / Comisionada



**Servicio Social de Índole Profesional**  
Dra. Carolina Ruiz Corrales



**Programa de Salud Bucal del Preescolar / Patrona Vocal Fundación ADM, IAP**  
Dra. Patricia Juárez Cienfuegos



**Asuntos Parlamentarios**  
Dr. Fredy Correa Jiménez



**Ética, Normativa y Consejería Legal**  
Dr. Marco Antonio Escobar Zamora



**Vinculación ADM-FDI / Patrona Vocal Fundación ADM, IAP / Comisión Dictaminadora / Reconocimiento al Mérito Odontológico ADM «Dr. Fernando Campuzano Zambrano»**  
Dra. Alma Gracia Godínez Morales



**Vinculación ADM-FDI-FOLA / Asesor ADM / Secretario Fundación ADM, IAP / Comisión Dictaminadora / Reconocimiento al Mérito Odontológico ADM «Dr. Fernando Campuzano Zambrano»**  
Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez



**Vinculación ADM-FDI**  
Dr. Antonio Estrada Valenzuela



**Comisión Dictaminadora / Reconocimiento al Mérito Odontológico ADM «Dr. Fernando Campuzano Zambrano»**  
Dr. Gilberto Sarabia Mendoza



**Comisión Dictaminadora / Reconocimiento al Mérito Odontológico ADM «Dr. Fernando Campuzano Zambrano»**  
Dr. Guillermo Loza Hernández

## Consejo de Certificación ADM 2022-2025



Dr. Luis Camilo Villanueva Campos  
**Presidente /**  
Patrono Vocal Fundación ADM IAP



Dr. Salvador Adalberto Torres Castillo  
**Vocal / Comisión Revisora Cum Laude**  
/ Comisionado Honor y Justicia



Dr. Óscar Eduardo Ríos Magallanes  
**Presidente /**  
Presidente Honorario  
Fundación ADM, IAP



Dra. Martha Carolina Rodríguez García  
**Tesorera**



Dr. José Ángel Sifuentes Sifuentes  
**Secretario**



Dr. Rolando Gonzalo Peniche Marcín  
**Consejero**

## Fundación ADM, IAP



Dra. Samantha Arizpe Coronado  
**Patrona Vocal**



Dra. Laura María Díaz Guzmán  
**Patrona Vocal**



Lic. Héctor Carlos Flores Íñiguez  
**Consejero**



## Comité Ejecutivo Nacional 2024-2025

**Mensaje / Message**

- 5 Mensaje del presidente.  
*Message from the president.*  
 Sergio Curiel Torres

**Editorial / Editorial**

- 7 ¿Dónde quedaron los dientes de Santa Apolonia? Todos los caminos llevan a Roma.  
*Where were the teeth of Saint Apolonia? All roads lead to Rome.*  
 Agustín Zerón

**Artículos originales / Original articles**

- 11 Hipertensión arterial sistémica posterior a COVID-19.  
*Systemic arterial hypertension after COVID-19.*  
 Orlando del Carmen Pérez García,  
 José Hipólito Garciliano Sánchez
- 16 Determinación del pH salival después de la aplicación de aceite ozonizado.  
*Determination of salivary pH after application of ozonated oil.*  
 Mariana Martínez Del Ángel,  
 Óscar Iván Grajales Ríos,  
 Andrés Sánchez Valle,  
 José Eduardo Espinosa Rosales
- 21 Fluoruro de estaño en el control de cavidades sin restauración en dientes temporales.  
*Stannous fluoride in nonrestorative cavity control in primary teeth.*  
 Dolores De la Cruz Cardoso,  
 André Francisco Blanco Villegas,  
 Leobardo Sánchez Sánchez,  
 Axel Damián Serna Vergara,  
 Armando Cervantes Sandoval
- 26 Prevalencia de lesiones en mucosa bucal y su relación con condición sistémica, edad y sexo.

*Prevalence of lesions in the oral mucosa and its relationship with systemic condition, age and gender.*

Angélica A Cuapio Ortiz,  
 Agustín Tiol Carrillo,  
 Angélica Muñoz Pineda

**Artículos de revisión / Review**

- 39 Comparación de la actividad antimicrobiana de cementos selladores en endodoncia.  
*Comparison of the antimicrobial activity of sealing cements in endodontics.*  
 Brenda Cristina Perea Sevilla,  
 Silvia Viviana Pitones Rubio,  
 Ramón Huemac Márquez Lizárraga,  
 Apbril Adamary Ruiz de la Rosa,  
 Melissa Vigil Sánchez
- 44 Mucositis oral como efecto adverso al uso del metotrexato en el tratamiento de la artritis reumatoide: una revisión sistematizada de casos.  
*Oral mucositis as an adverse effect of the use of methotrexate in the treatment of rheumatoid arthritis: a systematized review of cases.*  
 Yomira Salgado Martínez,  
 Magali González Martínez,  
 Dhilan Almazo Salgado

**Casos clínicos / Clinical cases**

- 55 Fibroma ameloblástico mandibular.  
*Fibroblastic fibroma mandibular.*  
 Pablo Iván Hernández-Chávez,  
 Yoaris Leyva-Rivera,  
 José Samperio-Badillo
- 61 Papiloma escamoso oral, actualización literaria a propósito de un caso.  
*Oral squamous papilloma, literary update regarding a case.*  
 Cristóbal Landa Román,  
 Margarita Arias Martínez,  
 Francisco Javier Gómez Pamatz,  
 Francisco Elías Vargas Merino,  
 Gerardo Nava Rosales

## Mensaje del presidente.

### *Message from the president.*

Sergio Curiel Torres\*



Estimados colegas y miembros valiosos de la Asociación Dental Mexicana, reciban un saludo en este año nuevo 2024, deseando que todos sus propósitos y deseos sean cumplidos con grandes metas y satisfacciones, que en su mente y espíritu siempre exista una gran paz y tranquilidad.

Quiero expresar mi profundo agradecimiento por la confianza que han depositado en mí, para liderar esta destacada y gran Asociación Dental Mexicana; formada por profesionales comprometidos con la salud bucal de nuestro país. Es un honor estar aquí asumiendo esta gran responsabilidad social, educativa y gremial.

Quiero agradecer a quienes me han precedido en este cargo por su dedicación y esfuerzo, especialmente al Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez por su valioso trabajo y entusiasmo para llevar a bien todos los proyectos logrados y confío en que, con la colaboración de todos ustedes y mi directiva, continuaremos engrandeciendo nuestra gran Asociación Dental Mexicana.

Son 82 años de existencia de nuestra Asociación Dental Mexicana; llena de historias, de anécdotas y sucesos que nos proyecta y nos hace coincidir en nuestras vidas, porque de eso se trata, de coincidir y tener el valor de la fuerza, del esfuerzo y siempre tener aspiraciones en la vida.

Hoy la ADM nos une a todos, como una gran familia. Como nueva directiva, les menciono que siempre hay que reinventarse y cambiar la mentalidad con un objetivo: ser los mejores en lo que hacen. Hoy me encuentro frente a profesionistas líderes, que encabezan a los colegios, asociaciones e instituciones educativas.

Es necesario tener siempre en cuenta el ser humildes, pero con liderazgo. Esta es una gran cualidad para que sean buenos y sean los mejores.

No siempre decir lo que los otros quieren escuchar es la mejor opción. El no recibir todo el tiempo halagos o palabras alentadoras sobre tu desempeño, te hará más grande. Debemos señalar nuestros errores y desventajas con el objetivo de mantener un sentido de autocrítica del cual aprender y esforzarse más para mejorar. Aprovechar las dificultades y hacerte responsable de tus actos, son dos de los aspectos más importantes para alcanzar tus metas.

La capacidad de ser empáticos es indispensable para todas las relaciones sociales, especialmente para los

\* Presidente ADM.

Citar como: Curiel TS. Mensaje del presidente. Rev ADM. 2024; 81 (1): 5-6. <https://dx.doi.org/10.35366/114739>



negocios, actividades gremiales donde más allá de las jerarquías, debemos relacionarnos como seres humanos.

Alguien tuvo un sueño algún día y decidió que no más sueños, que por los sueños se suspira y por las metas se trabaja.

Es importante la visión de cambiar los «no» por los «sí» y tomar los rechazos como oportunidades para alcanzar una meta todavía más grande.

Los invito a cambiar el «no» por el «yo»: «yo puedo».

### PROYECCIÓN ADM

La odontología en México tiene una rica tradición de excelencia y dedicación, en mi gestión, me comprometo a continuar fortaleciendo esos cimientos. Trabajaremos arduamente para promover y fortalecer la educación continua, estimular los grupos estudiantiles, fomentar la colaboración entre colegas y abogar por estrategias que mejoren las condiciones de nuestra práctica, continuar con políticas de salud bucal a la niñez y la población es una prioridad.

Nuestra diversidad cultural y geográfica es nuestra fortaleza. Buscaremos aprovecharla para enriquecernos mutuamente y encontrar soluciones innovadoras a los desafíos que enfrentamos en el ámbito odontológico en México.

Estoy comprometido a ser un presidente accesible y receptivo con sus ideas, sugerencias y preocupaciones, ya que son fundamentales para el éxito de nuestra

asociación. Me comprometo a liderar con integridad y transparencia, y juntos, construir un entorno donde cada miembro se sienta apoyado y motivado para alcanzar su máximo potencial.

Agradezco la oportunidad de estar al frente durante este periodo emocionante y desafiante. Con el compromiso colectivo de todos ustedes, estoy seguro de que lograremos avances significativos en la promoción de la salud bucal y el desarrollo continuo de nuestra profesión.

Tomemos las herramientas tecnológicas de última generación, tanto en la salud bucal como en la comunicación y además aprovechar la sinergia con la Agrupación Mexicana de la Industria y el Comercio Dental (Amic Dental) para desarrollar proyectos innovadores en este aspecto, motivándonos a seguir trabajando en colaboración con el único objetivo de apoyar a la comunidad odontológica.

Gracias por su confianza y dedicación, sin su apoyo jamás estaría aquí. Estamos listos, la directiva ADM 2024-2025 formada por grandes profesionales de la Odontología Nacional para colaborar con respeto y entusiasmo con cada uno de ustedes en este gran proyecto ADM. Recuerden siempre, que en cada uno de ustedes se encuentran verdaderos líderes y sobre todo extraordinarios seres humanos.

A sonreírle al 2024, muchas gracias.

**Correspondencia:**  
**Sergio Curiel Torres**  
**E-mail:** scurieladm@gmail.com

# ¿Dónde quedaron los dientes de Santa Apolonia?

## Todos los caminos llevan a Roma.

***Where were the teeth of Saint Apolonia? All roads lead to Rome.***

Agustín Zerón\*

*De la conducta de cada uno,  
depende el futuro de todos.*

Alejandro Magno

**S**anta Apolonia: Virgen y Mártir. Apolonia, del latín significa: «consagrada a Apolo», nació en Alejandría, Egipto, por el año 200 de nuestra era en el seno de una familia culta. Su padre fue un alto funcionario del palacio de Alejandría, por lo que Apolonia pudo haber recibido una educación de elevado nivel cultural. Su acceso a la biblioteca real le permitió obtener grandes conocimientos y aptitudes. Las mujeres en el antiguo Egipto tenían muchos derechos, dependían de su nivel económico y clase social, no de su sexo.

Desde temprana edad Apolonia tuvo una inclinación por la lectura, influenciada principalmente por vivir en una ciudad que se convirtió en un gran centro del saber que fundó Alejandro Magno quinientos años antes (aproximadamente 331 a. C.). La Biblioteca de Alejandría tenía como finalidad compilar todas las obras del ingenio humano, de todas las épocas, culturas y países, que debían ser incluidas como una colección inmortal para la posteridad. A mediados del siglo III a. C., bajo la dirección del erudito poeta Calímaco de Cirene, según su primer catálogo, la biblioteca poseía cerca de 490,000 libros, una cifra que dos siglos después había aumentado hasta las 700,000 obras según Aulo Gelio. Se ha contado que Marco Antonio, mientras estaba en Alejandría en compañía de Cleopatra, donó un gran número de libros procedentes

de la biblioteca de Pergamo, la segunda después de la de Alejandría, ayuda quizás para compensar la destrucción de rollos y libros que se provocó cuando Julio César usó como fortificación el palacio real donde estaba la maravillosa biblioteca. La lenta e inexorable decadencia de la ciudad de Alejandría después del dominio del Imperio Romano, trajo también la progresiva destrucción de la icónica biblioteca real (*Portada, Figura 1*).

Apolonia desde sus años mozos pudo acceder a múltiples escritos que le inspiraron la fe cristiana, hasta renunciar de forma voluntaria al matrimonio y mantenerse virgen para dedicar su vida a Jesús convertida en «parthenos presbytis» o catequista predictoral y diaconisa, es decir, una mujer laica consagrada o bendecida para ejercer determinados ministerios de la Iglesia cristiana. Siempre se caracterizó por las virtudes de castidad, caridad, piedad, austeridad y pureza de corazón.

Aun cuando se habla de Apolonia de Alejandría como una mujer madura, murió aproximadamente a los 49 años. Su imagen al ser representada en frescos, pinturas o esculturas, se muestra como una joven y hermosa virgen, que sostiene en su mano un rústico fórceps con un molar extraído. Otros artistas la describen con un diente dorado colgado de su cuello (*Figura 2*).

### EL MARTIRIO DE SANTA APOLONIA

Santa Apolonia virgen y mártir cristiana del siglo III sufrió su martirio en Alejandría entre los años 248 a 249, previo

\* Editor en Jefe de la *Revista ADM*. Postgrado en Endoperiodontología. ORCID: 0000-0003-2081-8072

Citar como: Zerón A. ¿Dónde quedaron los dientes de Santa Apolonia? Todos los caminos llevan a Roma. Rev ADM. 2024; 81 (1): 7-10. <https://dx.doi.org/10.35366/114740>



a la persecución del emperador romano Cayo Trajano Decio. Según la leyenda, Apolonia fue torturada y sus dientes fueron arrancados o rotos. Por este motivo, se le considera la patrona de los dentistas y de aquellos que sufren de enfermedades dentales. Su festividad se celebra el 9 de febrero. Aunque no hay más información histórica sobre su vida, su devoción ha persistido a lo largo de los siglos.

En el año 249 Apolonia fue acusada de rebelión contra la autoridad romana. La sentencia fue el castigo corporal con la destrucción de su boca y la extracción de sus dientes, donde le exigieron que blasfemara y renunciara a su fe en Jesucristo. No lo hizo, a pesar de que estaba siendo amenazada con ser arrojada al fuego si no obedecía.

Se dice que el origen de su martirio fue a consecuencia de sus creencias religiosas durante la persecución de los cristianos bajo el emperador romano Trajano Decio. Según la información, todo parece apuntar que el martirio y muerte de Apolonia fue durante la conocida «persecución de Decio» alrededor del año 250 d. C. Aunque su predecesor Filipo I (Filipo el Árabe) era prochristiano, a su muerte se inició en Alejandría una gran persecución de los cristianos alejandrinos. Trajano Decio publicó un edicto (249-251 d. C.):

*«Se requiere a todos los habitantes del imperio para que hagan sacrificios ante los magistrados de su comunidad «Por la Seguridad del Imperio» en el día determinado. Y cuando hagan el sacrificio podrán obtener un certificado (libellus) documentando el hecho de que han cumplido la orden».*

En los anales de la historia cristiana, existe una narrativa de San Dionisio, obispo de Alejandría, que refiere el martirio

de Apolonia fue por el año 248 d. C. Basadas en varias cartas transcritas por otros obispos en las «Actas de los Mártires» donde se reproduce una descripción de su martirio:

*«...también prendieron entonces a la admirable virgen anciana ya, Apolonia, a la que, rompiéndole a golpes todos los dientes, le destrozaron las mejillas. Encendiendo, en fin, una hoguera a la entrada de la ciudad,*



**Figura 2:** *Santa Apolonia* (1642) Artemisia Gentileschi. Óleo en lienzo. Museo Soumaya.



**Figura 1:**

*Gozos a Santa Apolonia Virgen, y mártir. Convento de Nuestra Señora de la Esperanza, Religiosas del Gran Padre San Agustín (1830). Y Santa Apolonia creada con Inteligencia Artificial.*





**Figura 3:** *Martirio de Santa Apolonia* (1603). Reni Guido. Óleo sobre lámina de cobre. Colección del Museo Nacional del Prado.

*la amenazaban abrasarla viva si no repetía a coro con ellos las impías blasfemias lanzadas a gritos de pregón. Ella, habiendo rogado le dieran un breve espacio de tiempo, apenas se vio suelta, saltó precipitadamente sobre el fuego y quedó totalmente abrasada»*

Bajo esta narrativa, existe otro texto fundamental para la hagiografía cristiana medieval (composición biográfica de los santos) donde la famosa «Leyenda Áurea» de Jacobo de la Vorágine (siglo XIII), narra el martirio de esta santa en términos parecidos a los de San Dionisio de Alejandría:

*«...ofrendando devotamente su alma a Dios y dispuesta a sufrir cuantas penalidades quisieran infligir a su casticismo cuerpo dejose conducir por los malvados esbirros, los cuales lo primero que hicieron al apoderarse de la virtuosa virgen fue rompiéndole todos sus dientes con satánica crueldad».*

Así, en las múltiples iconografías existentes de la santa, se puede ver representado su martirio antes de morir. A pesar de que Santa Apolonia era del Medio Oriente, la Iglesia occidental es quien la venera, no así la Iglesia oriental, ya que interpretan el acto de valentía de Santa Apolonia como un acto suicida. Pero es San Agustín de Hipona (396-430 d. C.), en el primer libro de «La Ciudad de Dios», a propósito del suicidio (De.Civ.Dei, I, 26),

quien la reivindica, explicando que se trató de un acto invocado por el Espíritu Santo lo que llevó a la santa a comportarse así, ya que momentos antes del final pidió a sus torturadores que le soltaran las manos haciéndoles pensar que iba a reconsiderar su decisión. Y para asombro de sus martirizadores, ella misma se lanzó a la hoguera para no renunciar a su religión y fe cristiana (*Figura 3*).

Ante la terrible agresión de sus verdugos, no hay una referencia clara en la forma en que Apolonia fue desdentada; hay quienes contaron que los dientes los perdió debido a los golpes propinados con piedras y puñetazos, o algunos aseguraron que se emplearon unas tenazas de hierro para arrancarle los dientes. Dicen los escritos que mientras Apolonia estaba en la hoguera rogaba a Dios por los que tuviesen que sufrir, para que invocaran su nombre para aliviar sus dolores dentales. Tras tormentosa agonía aseguran que Apolonia, al permanecer con vida en la hoguera, los despiadados verdugos optaron degollarla para terminar el proceso agónico (*Figura 4*).

Finalmente, los cristianos que presenciaron la残酷, consternados recogieron de entre las cenizas lo poco que quedó de sus despojos humanos. Sus dientes fueron recogidos como reliquias que al paso de los años fueron esparciéndose por varias iglesias, santuarios y capillas dedicadas a ella. Las posibles reliquias que se exponen para la veneración de los fieles son mucho más que los



**Figura 4:** *Santa Apolonia* (1630). Francisco de Zurbarán. Museo del Louvre. La pluma simboliza el testimonio de su martirio, y puede representar su valentía y su disposición a dar testimonio de Cristo.

posibles dientes que conservara una dentición, incluso la autenticidad de estas reliquias puede ser dudosa, y a la fecha resulta difícil verificarlo desde un punto de vista histórico o genómico (*Figura 5*).

Según información disponible, en el siglo XIII d. C. se inició la devoción e invocación a Santa Apolonia cuando se pedía por la curación de enfermedades de la boca y el alivio del dolor de los dientes. Y durante muchos años la mártir fue olvidada. Fue hasta 1634 cuando Apolonia de Alejandría fue canonizada por la Iglesia católica junto con otros santos venerados antes del siglo X. Relatan que existió un pequeño templo dedicado a ella en Roma en el bohemio y antiguo barrio de Trastévere, pero ese templo fue demolido en el siglo XVI para construir un convento de monjas franciscanas. La ubicación estaba frente a la iglesia de Santa Margarita de Antioquía, justo al este de la bella Basílica de Santa María en Trastévere, fundada en el siglo III, y es en esta basílica donde se refiere que ahí custodian el cráneo de Santa Apolonia, conservado como reliquia en el interior de una urna de plata. Cuentan que los romanos acudían a orar pidiendo por el alivio de sus dolores de dientes. Actualmente solo existe El Palazzo Leoni que está dividido en apartamentos. La pequeña plaza todavía existe en condiciones deplorables. (*Piazza di Sant'Apollonia, 00153 Rome, Italy*) (*Figura 6*).



**Figura 5:** Relicario de Santa Apolonia. (1630) Catedral de Oporto, Portugal. Se dice que pueden existir cientos de reliquias esparcidas por todo el mundo. De forma sarcástica le han llamado La Virgen de los 500 dientes.



**Figura 6:** Basílica de Santa María en Trastévere donde custodian la reliquia mayor de Santa Apolonia (vista desde la Iglesia de Santa Margarita).

### Oración a Santa Apolonia

*iOh Santa Apolonia mártir!*

*Protectora de los dolores de dientes y de las infecciones bucales*

*Intercede por mí ante nuestro Señor*

*Para que alivie mi enfermedad, dolor y sufrimiento.*

*Con tu valentía y fe inquebrantable, Ayúdame a superar esta prueba.*

*Te lo ruego ferviente y humildemente,*

*Confiado en tu poderosa intercesión y con tu ayuda la llegada de la prevención.*

*Amén.*

### BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Del Valle-González A, Peña GL, Romero MM. Los documentos iconográficos de Santa Apolonia, patrona de los dentistas, custodiados en la Biblioteca Nacional de España. RCOE. 2017; 22 (1).
2. Peretti y Sáenz, Ester y Sergio. "Encuentro entre la historia y las creencias: Santa Apolonia". Facultad de Odontología. UNCuyo. 2011. 5 (1).
3. Del Moral JL. Santa (A) Polonia: La historia de una patrona. Gaceta Dental. 2014. Disponible en: <https://gacetadental.com/2014/02/santa-a-polonia-la-historia-de-una-patrona-10159/>
4. Kirsch JP. "St. Apollonia." The Catholic Encyclopedia. New York: Robert Appleton Company, 1907. Available in: <http://www.newadvent.org/cathen/01617c.htm>.
5. Acta SS. Katholik(1872), I, 226 ss. En: Bibliotheca Hagiographica Latina E, editor. Bruselas, 1898, 103 ssc; NEUMANN, Der römische Staat und die allgemeine Kirche (Leipzig, 1890) I, 252 ss; BUTLER, Lives.

### Correspondencia:

Agustín Zerón

E-mail: periodontologia@hotmail.com

# Hipertensión arterial sistémica posterior a COVID-19.

*Systemic arterial hypertension after COVID-19.*

Orlando del Carmen Pérez García,<sup>\*,†</sup> José Hipólito Garciliano Sánchez<sup>\*,§</sup>

## RESUMEN

**Introducción:** un nuevo tipo de coronavirus que se nombró SARS-CoV-2, responsable de la enfermedad por COVID-19, tuvo esparcimiento rápido en el mundo, por alta transmisión que resultó en pandemia. Se registraron 2'397,216 casos confirmados, con 162,956 defunciones en el mundo, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), en abril de 2020. Sin embargo, la hipertensión afecta a 40% de adultos, lo que significa que alrededor de 250 millones de personas padecen de presión alta. La OMS, de acuerdo con sus reportes, refiere que la hipertensión es el factor de riesgo número uno de muerte. Uno de cada cuatro mexicanos padece hipertensión arterial. **Objetivos:** establecer la incidencia de la hipertensión arterial sistémica posterior a padecer COVID-19 en pacientes de la Unidad de Medicina Familiar (UMF) No. 48. **Material y métodos:** es un estudio transversal, observacional y descriptivo, conformado por 3,238 pacientes con diagnóstico de COVID-19 positivo, de ambos sexos, con edades entre 18 y 70 años. Por medio de la fórmula para poblaciones infinitas se obtiene una muestra de 348 pacientes. Se realizó revisión de expedientes en el Sistema de Información de Medicina Familiar, versión 6.2, para obtención de la información correspondiente. **Resultados:** 27 pacientes diagnosticados con hipertensión arterial posterior al diagnóstico de COVID-19, 52% del sexo masculino y 48% del femenino, con media de edad de 39 años, 74% correspondió a enfermedad leve por COVID-19 y 26% a enfermedad moderada. Se documenta mediana de ocho días por periodo de infección por COVID-19. En el círculo femenino el promedio de la aparición de hipertensión arterial fue de 13 meses y en el masculino la media de desarrollo de hipertensión arterial posterior a COVID-19 fue de seis meses.

**Palabras clave:** COVID-19, hipertensión arterial sistémica, enfermedad cardiovascular, ECA2, enzima convertidora de angiotensina 2.

## ABSTRACT

**Introduction:** a new type of coronavirus that was named SARS-CoV-2, responsible for the COVID-19 disease, with rapid spread in the world, due to high transmission that resulted in pandemic. There were 2'397,216 confirmed cases, with 162,956 deaths in the world, according to the WHO in April 2020. However, hypertension affects 40% of adults and means that around 250 million people suffer from high blood pressure. The WHO, according to its reports, refers that hypertension is the number one risk factor for death. One in four Mexicans suffers from high blood pressure. **Objectives:** to establish the incidence of systemic arterial hypertension after suffering from COVID-19 in patients of the UMF No. 48. **Material and methods:** it is a cross-sectional, observational and descriptive study, consisting of 3,238 patients with a positive COVID-19 diagnosis of both sexes, aged 18-70 years. Through the formula for infinite populations a sample of 348 patients is obtained. Will proceed with review of files in the Family Medicine Information System, version 6.2, to obtain the corresponding information. **Results:** 27 patients diagnosed with hypertension after the diagnosis of COVID-19, 52% of the male sex and 48% of the female sex, with a mean age of 39 years; 74% corresponds to a mild illness by COVID-19 and 26% to moderate disease. A median of 8 days per period of infection by COVID-19 is documented. In the female circle, the average onset of hypertension was 13 months and as for the male sex, the mean development of hypertension after COVID-19 was six months.

**Keywords:** COVID-19, systemic arterial hypertension, cardiovascular disease, ACE2, angiotensin-converting enzyme-2.

\* Unidad de Medicina Familiar No. 48. IMSS. Tabasco, México.

† Licenciado médico cirujano. Médico Pasante del Servicio Social.

§ Jefe Coordinador Clínico de Educación e Investigación en Salud.

Recibido: 11 de octubre de 2023. Aceptado: 09 de enero de 2024.

Citar como: Pérez GOC, Garciliano SJH. Hipertensión arterial sistémica posterior a COVID-19. Rev ADM. 2024; 81 (1): 11-15. <https://dx.doi.org/10.35366/114741>



**Abreviaturas:**

COVID-19 = enfermedad por coronavirus 2019.  
 IMSS = Instituto Mexicano del Seguro Social.  
 HTA = hipertensión arterial.  
 OMS = Organización Mundial de la Salud.  
 SARS-CoV-2 = síndrome respiratorio agudo severo coronavirus 2.

## INTRODUCCIÓN

**L**a enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) es causada por el síndrome respiratorio agudo severo coronavirus 2 (SARS-CoV-2). Lejos de ser sólo una enfermedad con compromiso respiratorio, ha demostrado tener efectos nocivos para el sistema cardiovascular.<sup>1</sup> Además, se ha reportado que de los pacientes con COVID-19 sin enfermedad cardiovascular previa, 11.8% presentó daño cardíaco sustancial, niveles elevados de troponinas y paro cardíaco durante su hospitalización.<sup>2</sup> Existe una serie de pacientes (7.3%) que, en lugar de los síntomas respiratorios clásicos de la enfermedad, acudió al médico por palpitaciones y dolor torácico de tipo opresivo. Actualmente, los estudios que reportan lesión miocárdica en enfermos hospitalizados por COVID-19 refieren que estos pacientes la han presentado en forma de síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial sistémica y arritmias.<sup>3,4</sup>

El costo total promedio por paciente hospitalizado por COVID-19 en México fue de USD  $6,557 \pm 4,997$  (124,000 MXN), con una estancia hospitalaria promedio de  $10.8 \pm 8.2$  días (mediana de nueve días). La mayoría de este costo (95%) lo constituyeron tres componentes: hospitalización, terapia respiratoria sin ventilación mecánica artificial, costos de infraestructura y personal. En otros estudios, el porcentaje de mortalidad reportada varió de manera importante dependiendo del país y las condiciones de los pacientes. En el presente análisis, las posibles causas de la tasa de mortalidad elevada pudieron ser las condiciones de los pacientes al ingreso hospitalario (el hospital fue un centro de referencia y una proporción importante de pacientes llegó en condiciones de gravedad) y los prolongados tiempos de traslado desde el inicio de los síntomas hasta la recepción final en el hospital de atención. Los pacientes que sobrevivieron reportaron un mayor tiempo de días de hospitalización comparados con quienes no sobrevivieron.<sup>5</sup>

La enfermedad COVID-19 ha ocasionado una de las crisis sanitarias más importantes de la historia. A propósito, un artículo publicado en el año 2022 por la Revista *Eugenio Espejo*, Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional de Chimborazo, Riobamba, Ecuador, reporta el caso clínico de un trabajador de la salud sin

antecedentes clínicos ni factores de riesgo cardiovascular que resultó contagiado, presentando secuela de hipertensión arterial que requirió tratamiento farmacológico.<sup>6</sup>

Un alto nivel de incidencia de hipertensión arterial (HTA) en pacientes con COVID-19 se apreció en un estudio de 138 pacientes, donde alrededor de 60% de los que presentaron síntomas graves tenían presión arterial alta.<sup>7</sup>

Los mecanismos que originan la posible relación entre la HTA y COVID-19 no son conocidos a cabalidad. La hipótesis más aceptada se relaciona con la mala respuesta del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2), presente en pulmones, mucosa oral, nasal, conjuntival, corazón y vasculatura sistémica (en menor medida en los tres últimos).<sup>8</sup> Ésta interviene en el metabolismo de las bradicininas.<sup>7</sup>

Existe la necesidad de continuar el estudio fisiopatológico de las consecuencias que genera esta patología, en especial de la relativa a la hipertensión arterial<sup>9</sup> y la potencialidad de establecer una condición crítica y disfunción cardiovascular.

Se estima que en México más de 30 millones de personas viven con hipertensión arterial, es decir, una de cada cuatro tiene este padecimiento, y 46% lo desconoce, señaló el jefe del Servicio de Cardiología del Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga», Marcelo Ramírez Mendoza.<sup>10</sup>

Datos del Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) de 2020, señalan que 24.9% de los hombres y 26.1% de las mujeres padece esta enfermedad, que cada año ocasiona cerca de 50,000 fallecimientos.<sup>10</sup>

Casi la mitad de las personas con HAS acuden a consulta médica debido a la sintomatología aguda, y en muchos casos con daño en riñones, corazón y cerebro, con el consecuente riesgo de insuficiencia e infarto cardíaco o cerebral, arritmias, falla renal, anomalía arterial periférica, hemorragia cerebral por rompimiento de aneurismas, retinopatía hipertensiva, problemas de agudeza visual e incluso de fallecimiento.<sup>10,11</sup>

La hipertensión se diagnostica y trata en menos de la mitad de los adultos que la presentan (solo al 42%) y apenas uno de cada cinco adultos hipertensos (21%) tiene controlado el problema. La hipertensión es una de las causas principales de muerte prematura en el mundo;<sup>12</sup> de igual forma, una de las metas mundiales para las enfermedades no transmisibles es reducir la prevalencia de la hipertensión en un 25% en 2030 (con respecto a los valores de referencia de 2010), OMS.

El sistema de atención primaria del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) está integrado por una red de

1,118 unidades de medicina familiar que brindan atención médica a casi 56% de los 127.5 millones de habitantes en este país. La hipertensión arterial es el principal motivo de consulta en atención primaria, ya que es una de las causas más importantes de enfermedades crónico-degenerativas. Se estima para un año que 7 millones de asegurados fueron diagnosticados con hipertensión arterial, quienes demandaron 15.4 millones de consultas, lo que representa 431 nuevos casos detectados por día.<sup>13</sup>

En 2018, en el IMSS se otorgaron 18.1 millones de consultas a 4.8 millones de derechohabientes con un gasto estimado de 25,000 millones de pesos para atender esta enfermedad, conocida como el «asesino silencioso», ya que la mayoría de quienes la padecen no muestran ningún síntoma, el costo anual por paciente es muy diferente cuando no tiene complicaciones, que puede estar alrededor de los 3,750 pesos, respecto de aquellos con problemas de salud asociados, que puede llegar a costar hasta 62,000 pesos en promedio.<sup>14</sup>

De acuerdo con las cifras económicas obtenidas, es de gran importancia el estudio del posible desarrollo de la hipertensión arterial como secuela de COVID-19, así como identificar a tiempo e implementar medidas intencionadas de diagnóstico en situación de tamizaje en pacientes que hayan sido notificados como positivos a la infección viral, debido a que se obtendría un control adecuado en la prevención de la patología y así disminuir el número de casos y porcentaje estimado de gastos anuales en el sector público de salud.

## MATERIAL Y MÉTODOS

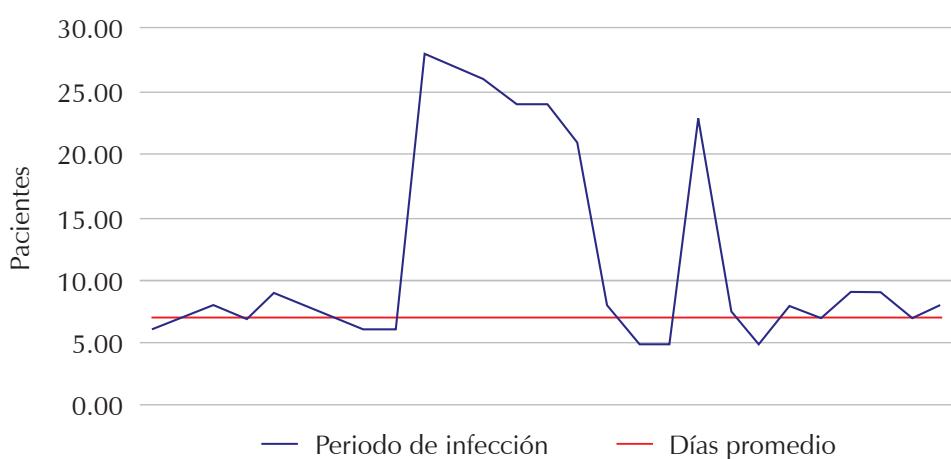
Durante el periodo de agosto 2022-junio 2023, se realizó un estudio transversal, observacional y descriptivo en la

Unidad Médica Familiar (UMF) No. 48; el ámbito de trabajo estuvo conformado por pacientes de ambos sexos de 18-70 años. La población en estudio la constituyeron 3,238 pacientes con diagnóstico de COVID-19 con resultado positivo de prueba rápida y reacción en cadena de la polimerasa (PCR). De la población en estudio, se tomó una muestra de pacientes calculada con base en la fórmula para poblaciones infinitas, obteniendo un total de 348 pacientes a evaluar desde el mes de mayo de 2020 a diciembre de 2022. Se procedió a realizar revisión de expedientes en el Sistema de Información de Medicina Familiar, versión 6.2, con la intención de obtener la siguiente información: edad, sexo, duración en días de sintomatología, cuadro clínico durante la infección por SARS-CoV-2 y diagnóstico de hipertensión arterial realizado por medio de esfigmomanómetro posterior al diagnóstico de COVID-19. De acuerdo con los resultados obtenidos, se adjuntó la información en formatos de Excel y posteriormente se procedió al análisis mediante medidas de tendencia central como media, mediana y moda.

## RESULTADOS

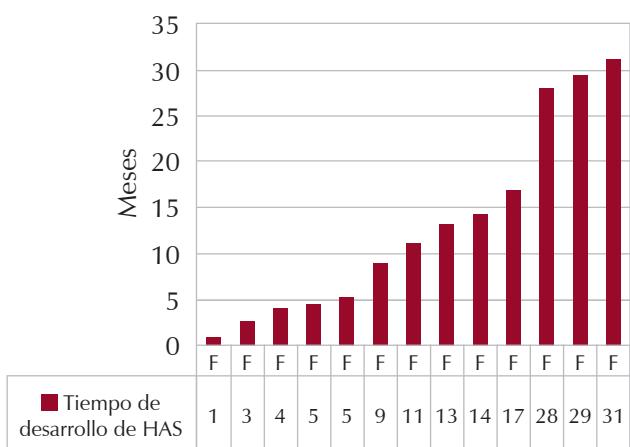
Se realizó un estudio transversal, observacional y descriptivo con un total de 3,238 pacientes, distribuidos en cuanto al año de registro de la siguiente forma: 97 pacientes del año 2020, 957 pacientes del 2021 y 2,182 para el 2022 (*Figura 1*). El total estuvo comprendido por 1,553 (48%) pacientes del sexo masculino y 1,685 (52%) del sexo femenino.

Se obtuvieron 27 pacientes diagnosticados con HTA posterior al diagnóstico de COVID-19, distribuidos de la siguiente forma: siete pacientes correspondieron al año 2020, ocho al 2021 y 12 al 2022. De éstos 27 casos, 14



**Figura 1:**

Periodo de infección  
en ambos sexos por la  
enfermedad de COVID-19.



**Figura 2:** Tiempo de desarrollo de hipertensión arterial sistémica (HAS) posterior a COVID-19 en el sexo femenino (N = 13).

(52%) fueron del sexo masculino y 13 (48%) del sexo femenino. La media de edad fue 39 años (límites: 19 y 67 años).

De acuerdo con la clasificación clínica por sintomatología de los pacientes y complementación de estudios de gabinete, se obtuvieron 20 (74%) pacientes (10 hombres y 10 mujeres) con enfermedad leve y siete (26%) (cuatro hombres y tres mujeres) con enfermedad moderada. En cuanto a la clasificación clínica por sexos, se demostró que 15% (n = 4) del total correspondió al sexo masculino como enfermedad moderada y 11% (n = 3) al femenino, destacando en el ámbito de gravedad de la enfermedad la predilección por el sexo masculino.

En relación con la duración de la sintomatología de la infección por COVID-19 para ambos sexos, se estimó una duración promedio de 11.5 días con media de  $7 \pm 4$  días y mediana de ocho días. Los ocho pacientes documentados con infección por COVID-19 en el año 2021 tuvieron mayor duración en el periodo de infección (*Figura 1*).

De manera más específica, la duración promedio de la infección por sexos coincide con una media de 12 días y mediana de ocho días, lo que se relaciona con la clasificación clínica de la enfermedad en cuanto es mayor la presentación clínica por enfermedad leve que enfermedad moderada.<sup>15</sup>

Se obtuvo de igual forma, el tiempo en desarrollar HTA posterior a la infección por COVID-19, de forma puntual, en el círculo femenino (*Figura 2*) el promedio fue de 13 meses con mediana de 11 meses (límites: 1 y 31 meses). Por lo contrario, en el sexo masculino (*Figura 3*) se evidenció una predilección y un precipitado inicio de la

enfermedad como secuela,<sup>16</sup> demostrando un promedio de desarrollo de HAS en seis meses y una mediana de cuatro meses (límites: 1 y 20 meses).

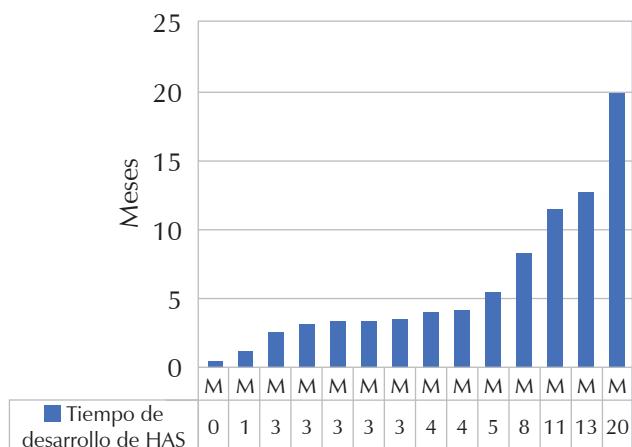
## DISCUSIÓN

La incidencia de hipertensión arterial posterior a COVID-19 en nuestro estudio fue de 27 pacientes, comparado con el informe de caso de Maldonado Coronel,<sup>6</sup> que reporta un trabajador de la salud sin antecedentes clínicos ni factores de riesgo cardiovascular que resultó contagiado, presentando secuela de HTA que requirió tratamiento farmacológico. La incidencia de nuestro estudio fue mayor a la demostrada por Akpek M<sup>17</sup> en su estudio, en el que registra sólo 18 pacientes con diagnóstico de HTA en una muestra de 211 pacientes.

Respecto al tiempo de desarrollo de HTA posterior a COVID-19, en nuestra serie fue variable en cuanto al sexo. En el masculino la media fue de seis meses y en el femenino de 13 meses; en el estudio de Akpek M,<sup>17</sup> la media para el desarrollo de HTA fue de 30 días en ambos sexos, lo cual representa un periodo más prolongado que el registrado en nuestro estudio.

El periodo de infección por COVID-19 en nuestra investigación mostró una media de ocho días, en contraste con el estudio Akpek M<sup>17</sup> donde el promedio fue de cinco días, coincidiendo con el estudio de Maldonado Coronel<sup>6</sup> en periodo de infección por COVID-19.

En nuestro estudio, la clasificación clínica según la gravedad del COVID-19 fue 74% con enfermedad leve y 26% con enfermedad moderada; comparativamente,



**Figura 3:** Tiempo de desarrollo de hipertensión arterial sistémica (HAS) posterior a COVID-19 en el sexo masculino (N = 14).

en el estudio elaborado por Akpek M,<sup>17</sup> predominó la enfermedad leve en 95%, y sólo 5% requirió hospitalización por enfermedad moderada.

## CONCLUSIONES

El estudio de la población confirmó que ha aumentado la incidencia de hipertensión arterial sistémica después de la infección por COVID-19 con discreta predilección por el sexo masculino con 52% y en un periodo de tiempo menos prolongado, en comparación con el sexo femenino, con promedio de seis meses y mediana de cuatro meses. Por edad, predominó el desarrollo de hipertensión arterial en la adultez, promedio de edad de 39 años.

## REFERENCIAS

1. Mehra MR, Desai SS, Kuy S, Henry TD, Patel AN. Enfermedad cardiovascular, farmacoterapia y mortalidad en Covid-19. *N Engl J Med* [Internet]. 2020; 382 (25): e102. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa2007621>
2. Oktay AA, Suboc TM, Volgman AS. Comentario editorial: COVID-19 como factor de riesgo de enfermedad cardiovascular. *Tendencias Cardiovasc Med* [Internet]. 2022; 32 (8): 476-478. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1050173822001062>
3. Bryce-Moncloa A, Bryce-Alberti M, Portmann-Baracco A, Urquiaga-Calderón J, Larrauri-Vigna C, Alegria-Valdivia E. COVID-19 desde una perspectiva cardiovascular. *Arch Cardiol Mex* [Internet]. 2021; 91 (Supl):86-94. Disponible en: [https://www.archivoscardiologia.com/frame\\_esp.php?id=446](https://www.archivoscardiologia.com/frame_esp.php?id=446)
4. Solfanelli G, Giaccio D, Tropea A, Bucicoschi V, Gallo G, Tocci G et al. Cardiovascular risk and the COVID-19 pandemic: A retrospective observational study in a population of healthcare professionals. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2023; 33 (7): 1415-1419. doi: 10.1016/j.numecd.2023.04.006.
5. Torres-Toledano M, Granados-García V, López-Tapia JJ, Miguel-Tiburcio ET, Flores YN, Aracena-Genao B et al. Costos directos de atención médica por COVID-19 durante el primer año de pandemia en un hospital reconvertido. *Gac Med Mex* [Internet]. 2023; 159 (3): 175-183. Disponible en: [https://www.gacetamedicademexico.com/files/gmm\\_23\\_159\\_3\\_175-183.pdf](https://www.gacetamedicademexico.com/files/gmm_23_159_3_175-183.pdf)
6. Maldonado Coronel FV, Haro Medina DK, Morales Fiallos BJ, Maldonado Coronel KP, Yaucén Yumi DP. Hipertensión arterial como secuela de COVID-19. Reporte de un caso clínico. *Revista Eugenio Espejo*. 2022; 16 (2): 91-100. doi: 10.37135/ee.04.14.10.
7. Tobalina B. No será un síntoma temporal, estimado desde la Sociedad Española de Medicina Interna [Internet]. *Fesemi.org*. [citado el 3 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/792.pdf>
8. Edmonston DL, South AM, Sparks MA, Cohen JB. Enfermedad por coronavirus 2019 e hipertensión: el papel de la enzima convertidora de angiotensina 2 y el sistema renina-angiotensina. *Adv Chronic Kidney Dis* [Internet]. 2020; 27 (5): 404-411. Disponible en: [https://www.akdh.org/article/S1548-5595\(20\)30112-9/fulltext](https://www.akdh.org/article/S1548-5595(20)30112-9/fulltext)
9. Día Mundial de la Hipertensión: En México sólo un tercio de los adultos con hipertensión tiene un control adecuado [Internet]. Código F. [citado el 12 de junio de 2023]. Disponible en: <https://codigof.mx/dia-mundial-de-la-hipertension-en-mexico-solo-un-tercio-de-los-adultos-con-hipertension-tiene-un-control-adequado/>
10. INEGI. La hipertensión arterial de la población en México, una de las más altas del mundo [Internet]. Gob.mx. 2017 [citado el 12 de junio de 2023]. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/prensa/archivo/201707/203>
11. Estadística de defunciones registradas de enero a junio de 2022. INEGI. Comunicado de Prensa núm. 29/23. 24 de enero de 2023 [Internet]. Org.mx. [citado el 4 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2023/DR/DR-Ene-jun2022.pdf>
12. Hipertensión arterial un problema de salud pública en México [Internet]. Insp.mx. [citado el 3 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.insp.mx/avisos/5398-hipertension-arterial-problema-salud-publica.html>
13. Figueira-García J, Granados-García V, Roldán-Valadez E, Rojano-Mejía D, Cruz-Toledo JE, Palomo-Piñón S. Análisis de costos del tratamiento farmacológico en pacientes hipertensos en las unidades de medicina familiar de la seguridad social en salud. *Salud Pública Mex* [Internet]. 2022; 64 (2): 188-195. Disponible en: <https://www.medicgraphic.com/pdfs/salpubmex/sal-2022/sal22h.pdf>
14. En el IMSS se detectan diariamente 480 personas con hipertensión arterial [Internet]. Gob.mx. [citado el 3 de julio de 2023]. Disponible en: <https://imss.gob.mx/prensa/archivo/201904/121>
15. Gandhi RT, Lynch JB, Del Rio C. COVID-19 leve o moderado. *N Engl J Med* [Internet]. 2020; 383 (18): 1757-1766. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMcp2009249>
16. Papineau A, Bibi L, Broce A, Elcock E, Mariscal R, Rodríguez J et al. Manifestaciones clínicas de post COVID en adultos en la República de Panamá. *Respirar* [Internet]. 2022; 14 (4): 215. Disponible en: <https://respirar.alatorax.org/index.php/respirar/article/view/139/79>
17. Akpek M. ¿COVID-19 causa hipertensión? *Angiología* [Internet]. 2022; 73 (7): 682-687. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/00033197211053903>

**Conflictos de intereses:** no hay conflicto de intereses.

**Aspectos éticos:** respeto a la privacidad de las personas incluidas en el estudio de investigación.

**Financiamiento:** este protocolo de investigación no cuenta con recursos económicos por parte del Instituto Mexicano del Seguro Social.

**Correspondencia:**  
Orlando del Carmen Pérez García  
**E-mail:** orlandoprga@hotmail.com

# Determinación del pH salival después de la aplicación de aceite ozonizado.

***Determination of salivary pH after application of ozonated oil.***

Mariana Martínez Del Ángel,<sup>\*‡</sup> Óscar Iván Grajales Ríos,<sup>\*</sup> Andrés Sánchez Valle,<sup>\*</sup> José Eduardo Espinosa Rosales<sup>\*</sup>

## RESUMEN

La saliva, compuesta principalmente por 99% de agua y 1% de moléculas orgánicas e inorgánicas, mantiene un rango de pH de 6.0 a 7.5, pero puede verse alterada por ciertos factores. En este estudio se determinó la variación del pH salival, luego de la aplicación tópica manual en mucosa masticatoria y órganos dentarios con aceite de girasol ozonizado de 300 mEq/kgO<sub>2</sub>, en jóvenes estudiantes de entre 21 a 23 años, como agente de neutralización en los cambios de pH. Se realizó un estudio comparativo longitudinal en 13 sujetos después de su cepillado dental; se tomaron dos muestras en saliva estimulada con el test estandarizado Saliva-Check BUFFER (GC®EUROPE). La medición basal de pH fue  $7.66 \pm 0.09$ , cifra por encima del rango normal; después de la aplicación del aceite de girasol ozonizado (O3MX®300IP) el pH fue de  $7.27 \pm 0.19$ , estableciéndose una variación de  $0.28 \pm 0.48$ ,  $t = 8.04$ ,  $p < 0.05$  (0.000). Este estudio revela una caída significativa en el pH salival después de aplicar aceite de girasol ozonizado, lo que sugiere su potencial como buffer del pH salival. Se necesitan más investigaciones para explorar las implicaciones clínicas para el manejo de la salud oral.

**Palabras clave:** capacidad buffer, pH salival, aceite de girasol ozonizado.

## ABSTRACT

*Saliva, primarily composed of 99% water and 1% organic and inorganic molecules, typically maintains a pH range of 6.0 to 7.5 but can be influenced by various factors. This study aimed to assess the variation in salivary pH following manual topical application of 300 mEq/kgO<sub>2</sub> ozonated sunflower oil to the masticatory mucosa and dental structures in young individuals aged 21 to 23 years, using it as a pH-neutralizing agent. A longitudinal comparative study was conducted on 13 subjects after dental brushing. Stimulated saliva samples were collected using the standardized Saliva-Check BUFFER Test (GC®EUROPE). An initial baseline pH measurement of  $7.66 \pm 0.09$  was obtained, which was above the normal range. Following the application of ozonated sunflower oil (O3MX®300IP), the pH dropped to  $7.27 \pm 0.19$ , indicating a variation of  $0.28 \pm 0.48$  ( $t = 8.04$ ,  $p < 0.05$  (0.000)). In conclusion, this study reveals a significant decrease in salivary pH after applying ozonated sunflower oil, suggesting its potential as a salivary pH buffer. Further research is needed to explore the clinical implications for oral health management.*

**Keywords:** buffer capacity, salivary pH, ozonated sunflower oil.

## INTRODUCCIÓN

La cavidad oral está constituida por diversas estructuras anatómicas, donde las glándulas salivales desempeñan una de las funciones más importantes para la homeostasis de la boca, como es la producción y secreción de la saliva. La saliva es una sustancia, producto de una mezcla que proviene principalmente (93%) de las glándulas salivales mayores y el restante (7%) de las glándulas salivales

menores.<sup>1</sup> Como un producto de secreción exocrina compleja, la saliva contiene dos tipos de secreción proteica: la secreción serosa, compuesta por ptialina ( $\alpha$ -amilasa), enzima para digerir los almidones; y la secreción mucosa, que cumple funciones de lubricación y protección de la superficie.<sup>2</sup> La saliva está compuesta por 99% agua y 1% de compuestos orgánicos e inorgánicos.<sup>1</sup> Los componentes inorgánicos se comportan como electrolíticos, siendo los más importantes los iones calcio, fosfatos y fluoruros

\* Universidad Veracruzana, Facultad de Odontología, Campus Poza Rica-Tuxpan, Poza Rica de Hidalgo, Veracruz.  
‡ Académico, Mtra. Odontopediatra.

Recibido: 27 de septiembre de 2023. Aceptado: 14 de enero de 2024.

Citar como: Martínez AM, Grajales RÓ, Sánchez VA, Espinosa RJE. Determinación del pH salival después de la aplicación de aceite ozonizado. Rev ADM. 2024; 81 (1): 16-20. <https://dx.doi.org/10.35366/114742>



de gran importancia en el proceso de remineralización, tiocinato, histiocinato, yodo y cloro de interés en el mecanismo defensivo del hospedador; bicarbonato como elemento tampón; sodio, potasio, magnesio, amonio y dióxido de carbono; de éstos, el calcio es el más importante, se encuentra unido a proteínas, ionizado o como ion orgánico.<sup>1</sup> Todo lo anterior se encuentra relacionado con el flujo y secreción de las glándulas salivales, que está determinada por factores propios como son: estado de salud, enfermedades glandulares, alimentación e higiene bucal. Pero lo más importante es la acidez o alcalinidad del pH salival de cada individuo, teniendo en cuenta que el pH en la boca, en su estado habitual, no desciende por debajo de 6.3 y se encuentra en un rango normal de 6.2 a 7.6, con un valor promedio de 6.7. La saliva desempeña un papel fundamental en mantener un pH cercano a la neutralidad (entre 6.7 y 7.3) en la cavidad oral.<sup>3</sup>

El estudio de la saliva y la variación de su pH está siendo considerado como el principal factor de medición de riesgo estomatológico para caries.<sup>4</sup> En odontología, la mayoría de los artículos publicados sobre los efectos del ozono se basan en sus efectos antimicrobianos<sup>5,6</sup> y el tratamiento de la caries.<sup>7-11</sup> El mayor uso en la ozonoterapia actual, desde Fisch (1933) y el Dr. Fritz Kramer (1983), es en forma de agua ozonizada para colutorios,<sup>5,8</sup> como irrigador, o en forma de aerosol, ya que pueden ser usados como un poderoso desinfectante de una herida y como antiséptico en cirugía oral.<sup>12,13</sup> Aunque existe referencia de su uso en forma tópica,<sup>14</sup> poco se ha estudiado de su uso tópico intraoral. Los aceites vegetales ozonizados se obtienen después de la oxidación generada por el ozono a los ácidos grasos y otras sustancias presentes en los aceites vegetales. Durante la reacción de ozonización de los aceites vegetales, se producen lipoperóxidos, hidroperóxidos, peróxidos, ozónidos, aldehídos y cetonas.<sup>15</sup> Los ácidos grasos poliinsaturados son los más susceptibles a la oxidación durante el proceso de ozonización.<sup>15</sup> Los índices de peroxidación, productos de dicho proceso, dependen de las condiciones de la reacción, como son: la temperatura, el generador de ozono, la concentración de ozono empleada y el tiempo de reacción. Los aceites de girasol, oliva y coco son algunas de las materias primas que se han empleado para su realización.<sup>16</sup> La importancia de los aceites ozonizados radica en que poseen múltiples propiedades, ya que actúan como antimicóticos (*C. albicans*), bactericidas (*S. mutans*), agentes de restauración de tejido<sup>17,18</sup> e inmunoestimulantes, entre otros.<sup>19-22</sup> Debido a estas propiedades, en este artículo se evaluó la capacidad del aceite de girasol ozonizado (O3MX®300IP; índices de peroxidación) para lograr devolverle a la boca su pH neutro

de entre 6.0 y 7.5,<sup>23</sup> y coadyuvar al sistema *buffer* salival, para así contrarrestar el efecto dañino a la cavidad oral ante un medio alcalino, cuando éste se presenta de manera anómala; como es el caso de los sujetos con dependencia tabáquica (fumadores),<sup>24</sup> nefrópatas<sup>25</sup> y pacientes con leucemia linfoblástica aguda,<sup>26</sup> la cual es el principal tipo de cáncer que afecta a los niños en México. De acuerdo con el Registro de Cáncer en Niños y Adolescentes (RCNA), hasta el 2017, presenta una tasa de incidencia (por millón): 89.6 nacional, 111.4 en niños (0 a 9 años) y 68.1 en adolescentes (10-19 años). El grupo de 0 a 4 años es el que presentó la mayor tasa de incidencia con 135.8;<sup>27</sup> la gran mayoría cursando con mucositis; la cual se refiere a una inflamación, ulceración y dolor de la mucosa de la cavidad oral y del resto del tracto gastrointestinal.<sup>28</sup>

El objetivo fue conocer la capacidad inmediata posterior de obtener un pH neutro, en jóvenes estudiantes de entre 21 a 23 años.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal con muestras de saliva estimulada en jóvenes, sin compromiso médico sistémico, alumnos de la Facultad de Odontología de la Universidad Veracruzana, México. El instrumento de medición de pH que se utilizó fue la prueba estandarizada Saliva-Check BUFFER GC® que incluyen: tabletas de parafina para masticar y producir la estimulación salival, tiras reactivas de pH, colorímetro, pipetas desechables, una copa de plástico. Se cumplió con los principios éticos de la experimentación en seres humanos, estipulados por la Declaración de Helsinki (Asamblea Médica Mundial).

Al total de la muestra se les solicitó que cepillaran sus dientes, se enjuagaran con agua potable y se continuó con las indicaciones descritas en la prueba estandarizada; como es no consumir alimentos ni bebidas en una hora, masticar un trozo de parafina durante cinco minutos y recolectar su saliva en un recipiente graduado. En la saliva recolectada, se colocó la tira reactiva con la que se realizó por colorimetría la medición del pH basal salival. Después de esta medición, se les indicó que se colocaran un guante estéril y aplicaran una gota de aceite de girasol ozonizado (O3MX®; Ozonium, México, S.A de C.V) en el dedo índice y se frotaran dientes y encías, de lado derecho e izquierdo por vestibular, palatino y lingual, durante un minuto. Basado en la indicación del fabricante tiene efecto reepitelizante, de granulación de tejido, potencia la cicatrización de las heridas y es oxigenante.<sup>29</sup> Despues de un periodo de cinco minutos, procedimos a tomar una segunda muestra de saliva y, empleando una tira reactiva

y el método de colorimetría, realizamos una segunda medición del pH en el recipiente graduado.

Se utilizó el software estadístico MINITAB® para llevar a cabo el análisis.

## RESULTADOS

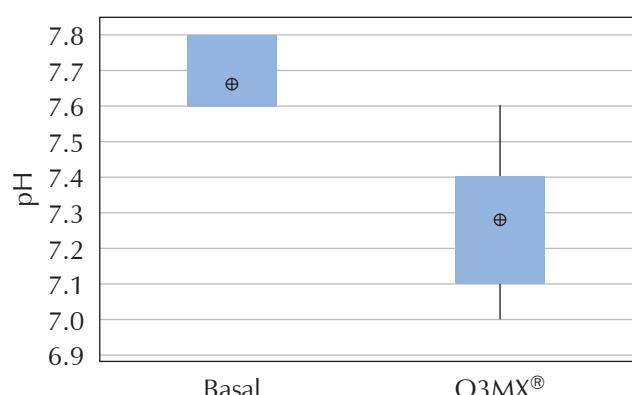
El estudio se basó en una muestra de 13 individuos, compuesta por 10 mujeres y tres hombres, cuyas edades estaban comprendidas entre 21 y 23 años.

En la etapa inicial del estudio, se midió el pH salival promedio de la muestra y se obtuvo un valor de 7.66. Luego, se aplicó aceite ozonizado a los participantes y se midió nuevamente el pH salival, obteniéndose un valor promedio de 7.28. Esta disminución en el pH salival se encuentra dentro del rango considerado como normal, que va de 6.2 a 7.6, como se muestra en la *Figura 1*.

Para determinar si esta diferencia en el pH salival antes y después de la aplicación del aceite ozonizado era estadísticamente significativa, se realizó una prueba T pareada. Los resultados de esta prueba mostraron una variación de 0.28 con un error estándar de 0.48. El valor calculado de la estadística t fue 8.04, y el valor de p fue menor que 0.05 ( $p < 0.05$ ), específicamente 0.000. Esto indica que la diferencia en los valores de pH salival antes y después de la aplicación del aceite ozonizado es estadísticamente significativa, lo que sugiere que el aceite ozonizado tuvo un efecto en la disminución del pH salival en esta muestra de individuos.

## DISCUSIÓN

Según Animireddy y colaboradores, los componentes salivales intervienen en funciones de vital importancia como



**Figura 1:** Comparación del pH antes y después del tratamiento.

el inicio del proceso de digestión, la lubricación, la formación de película adquirida, la adherencia o agregación bacteriana, la formación del biofilm dental y la provisión de un medio protector para el diente; así como para mantener el pH de la cavidad oral y contribuye a regular el pH del biofilm dental; mantiene la integridad dentaria por medio de su acción de limpieza de hidratos de carbono y regula el medio iónico para la remineralización.<sup>30</sup> Jairo y asociados mencionan que en el proceso carioso podemos comenzar por ver la patología desde el punto de vista bioquímico. El esmalte dental contiene entre 80 y 90% de su volumen de cristales de hidroxiapatita de calcio, el 10-20% restante está constituido de material orgánico generalmente proteico, su distribución no es homogénea y está relacionada con la morfología específica del diente.<sup>31</sup> Según Aguirre y colegas, el componente mineral del esmalte, la dentina y el cemento es la hidroxiapatita,  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ . En un medio neutro, la hidroxiapatita se encuentra en equilibrio con el entorno acuoso local, que está saturado de iones calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) y fosfato  $\text{PO}_4^{3-}$ . La hidroxiapatita reacciona con los hidrogeniones a un pH de 5.5 o inferior. Los hidrogeniones reaccionan con los grupos fosfato del entorno acuoso adyacente a la superficie del cristal; aquí existe una conversión de  $\text{PO}_4^{3-}$  en  $\text{HPO}_4^{2-}$  por la adición de un hidrógeno. El  $\text{HPO}_4^{2-}$  ya no puede contribuir al equilibrio normal de la hidroxiapatita,<sup>8</sup> por lo que este cristal se disuelve y a esto se le conoce como desmineralización o pérdida de la sustancia dental.<sup>4</sup> Encontrar alguna solución para prevenir este problema que tanto atañe a la población sigue siendo uno de los temas más analizados en salud pública; representa uno de los mayores retos de la odontología moderna, por lo que, dadas las evidencias científicas del uso del ozono en odontología que datan desde hace más de 100 años, el ozono de grado médico puede ser una alternativa de tratamiento. De acuerdo con Bayson y su grupo, el primer dentista en utilizar la terapia de ozono en su práctica fue E.A. Fisch en la década de 1930, para ayudar en la desinfección y la cicatrización de heridas durante cirugías dentales.<sup>32</sup> Greene AK y colaboradores sostienen que el uso principal del ozono en la odontología se basa en sus propiedades antimicrobianas.<sup>33</sup> En este estudio podemos observar que es probable que el aceite ozonizado actúe imitando el mecanismo buffer salival; el cual intenta mantener el pH entre 7.0 y 7.4. Es importante mencionar que este mecanismo se altera principalmente por la ingesta recurrente de bebidas y alimentos azucarados y una higiene bucal deficiente, acidificando el medio; pero si por alguna condición anómala, como es el caso del sujeto fumador con enfermedad periodontal<sup>24,25</sup> o de

compromiso sistémico como los pacientes con leucemia linfoblástica aguda o nefrópatas,<sup>25</sup> entre otros, el pH se encuentra elevado (alcalino). El uso de aceite ozonizado podría ser una alternativa; sea que se encuentre un medio bucal ácido o alcalino, tiende a equilibrarlo. Otro de los beneficios del uso directo del aceite ozonizado en órganos dentales y tejidos blandos de la cavidad oral, es su potente efecto antimicrobiano, por su aplicación inmediata, antes de los 20 minutos que marca la curva de Stephan,<sup>34</sup> como periodo de recuperación normal del pH salival. Esto ayudaría a la estabilización del pH del medio bucal en el descenso inicial de éste, que se presenta principalmente en el *biofilm* microbiano tras la exposición a carbohidratos fermentables. Aquél es el tiempo durante el cual el pH está por debajo del pH crítico que, aunque no es constante, es proporcional a las concentraciones de calcio y fosfato de la saliva y el líquido de la placa; no existe un valor exacto, pero se puede considerar que, en la superficie adamantina, un pH crítico está entre 5.3 y 5.7, y en la dentina varía entre 6.5 y 6.7,<sup>35</sup> mismas que se ven infrasaturadas respecto al esmalte dental; en consecuencia, el esmalte dental puede empezar a disolverse, factor determinante de la enfermedad oral y sistémica, llamada caries. Considerando también su aplicación en el caso de los pacientes con síndrome metabólico y/o con diabetes mellitus (tipo I o II) y sus complicaciones en los mecanismos en la cicatrización con pH de saliva ácidos, bajo flujo en la secreción y de la micro albúmina –encargada de equilibrar el pH y controlar los radicales libres, desechos celulares–, el aceite ozonizado también facilita la detoxificación de sustancias como metales, enzimas, iones y especies reactivas al oxígeno, además de los niveles de urea aumentados correlacionados con intoxicación y alteraciones renales<sup>36-38</sup> y, por último, en pacientes con compromisos cardiovasculares diversos con niveles persistentes de marcadores de inflamación crónica y estrés oxidativo.<sup>39,40</sup>

## CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio señalan que el aceite ozonizado de girasol podría contribuir a mantener el pH de la saliva en un estado neutro. Esto sugiere una posible dirección para futuras investigaciones o la presentación de informes de casos clínicos en el contexto de la odontología preventiva, especialmente en niños. Esto resulta especialmente relevante en pacientes con condiciones sistémicas como la leucemia linfoblástica aguda, donde se busca mitigar la mucositis, una complicación oral común asociada a tratamientos con agentes antineoplásicos y ra-

doterapia, así como para abordar infecciones bacterianas, virales e incluso micóticas. Además, se podría considerar su uso en casos de disfunción de las glándulas salivales, alteraciones en el sentido del gusto y dolor bucal, ya que estas condiciones pueden dar lugar a otras complicaciones como la xerostomía y la desnutrición.

## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Evaristo Hernández Quiroz, director de la Facultad de Odontología de la Unidad de Ciencias de la Salud de la Universidad Veracruzana, México, por el soporte a esta investigación. Al Dr. Gregorio Martínez Sánchez por sus orientaciones y revisión del manuscrito. Al Dr. Froylan Alvarado por su donación del aceite ozonizado O3MX®, Ozonium, México, S.A de C.V.

## REFERENCIAS

1. Llena-Puy C. The role of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006; 11 (5): 449-455.
2. Contreras C, Jiménez LF, Ortiz MJ, Moret de González Y, González OM. Ubicación anatómica de las glándulas salivales lingüales ó glandulas salivales menores presentes en la lengua. *Acta Odontol Venez.* 2008; 46 (2): 240-241.
3. Baliga S, Muglikar S, Kale R. Salivary pH: A diagnostic biomarker. *J Indian Soc Periodontol.* 2013; 17 (4): 461-465.
4. Aguirre AAA, Vargas ASS. Variación del pH salival por consumo de chocolate y su relación con el IHO en adolescentes. *Oral.* 2012; 13 (41): 857-861.
5. Nagayoshi M, Kitamura C, Fukuizumi T, Nishihara T, Terashita M. Antimicrobial effect of ozonated water on bacteria invading dentinal tubules. *J Endod.* 2004; 30 (11): 778-781.
6. Nogales CG, Ferrari PH, Kantorovich EO, Lage-Marques JL. Ozone therapy in medicine and dentistry. *J Contemp Dent Pract.* 2008; 9 (4): 75-84.
7. Badhe H, Kalaskar R, Balasubramanian S, Kamki H, Kalaskar A. Antimicrobial effect of ozone therapy in deep dentinal carious lesion: a systematic review. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2022; 15: 252-260.
8. Nunes IA, Novais TM, Garcia PP, Silva WS, Tavarez RJ, Rizzi CC et al. Antimicrobial action of ozonated water and photodynamic therapy with sonic activation in root canals infected with *Enterococcus faecalis*. *J Clin Exp Dent.* 2022; 14 (6): 486-491.
9. Baysan A, Beighton D. Assessment of the ozone-mediated killing of bacteria in infected dentine associated with non-cavitated occlusal carious lesions. *Caries Res.* 2007; 41 (5): 337-341.
10. Huth KC, Jakob FM, Saugel B, Cappello C, Paschos E, Hollweck R et al. Effect of ozone on oral cells compared with established antimicrobials. *Eur J Oral Sci.* 2006; 114 (5): 435-440.
11. Grochowicz K, Miklasz P, Zawislak A, Sobolewska E, Janiszewska-Olszowska J. Fluoride varnish, ozone and octenidine reduce the incidence of white spot lesions and caries during orthodontic treatment: randomized controlled trial. *Sci Rep.* 2022; 12 (1): 13985.
12. Nisar SS, Irfan F, Hammad H, Abdulla AM, Kamran MA, Barakat A et al.. Disinfection of caries-affected dentin using potassium titanyl phosphate laser, Rose Bengal and Ozonated water on shear bond

- strength of deciduous teeth. Photodiagnosis Photodyn Ther. 2022; 40: 103044.
13. Nogales CG, Ferrari PH, Kantorovich EO, Lage-Marques JL. Ozone therapy in medicine and dentistry. J Contemp Dent Pract. 2008; 9 (4): 75-84.
  14. Pasek J, Pasek T, Szajkowski S, Cielar G. Topical ozone therapy-a novel modality in the treatment of a complicated wound after knee joint ligament operation as a consequence of traffic accident-case report. Medicina. 2022; 58 (9): 1259.
  15. Godínez-Oviedo A, Zamora-Rodríguez Z, Martínez-Juárez V, Fleitas-González E, Hernández-Rosado A, Peña-Jiménez F. Evaluación del efecto antibacterial del aceite de oliva ozonizado contra *Listeria monocytogenes*. Abanico vet. 2017; 7 (1): 36-43.
  16. Muik B, Lendl B, Molina-Díaz A, Ayora-Cañada MJ. Direct monitoring of lipid oxidation in edible oils by Fourier transform Raman spectroscopy. Chem Phys Lipids. 2005; 134 (2): 173-182.
  17. Almeida NR, Beatriz A, Micheletti AC, Arruda EJ de. Ozonized vegetable oils and therapeutic properties: a review. Orbital-Electron J Chem. 2013; 4 (4): 313-326.
  18. Higa B, Cintra BS, Álvarez CM, Ribeiro AB, Ferreira JC, Tavares DC et al. Ozonated oil is effective at killing *Candida* species and *Streptococcus mutans* biofilm-derived cells under aerobic and microaerobic conditions. Med Mycol. 2022; 60 (8): 55.
  19. Romary DJ, Landsberger SA, Bradner KN, Ramirez M, Leon BR. Liquid ozone therapies for the treatment of epithelial wounds: a systematic review and meta-analysis. Int Wound J. 2023; 20 (4): 1235-1252.
  20. Di Fede O, Del Gaizo C, Panzarella V, La Mantia G, Tozzo P, Di Grigoli A, Lo Casto A, Mauceri R, Campisi G. Ozone infiltration for osteonecrosis of the jaw therapy: a case series. J Clin Med. 2022; 11 (18): 5307.
  21. Hidalgo-Tallón FJ, Torres-Morera LM, Baeza-Noci J, Carrillo-Izquierdo MD, Pinto-Bonilla R. Updated review on ozone therapy in pain medicine. Front Physiol. 2022; 13: 840623.
  22. Vieira VSJC, da Rosa AR, Montagner PG, de Campos FUF, Teixeira LN et al. Effect of ozone therapy on the modulation of inflammation and on new bone formation in critical defects of rat calvaria filled with autogenous graft. J Stomatol Oral Maxillofac Surg. 2023; 124: 101292.
  23. Lyng Pedersen AM, Belstrom D. The role of natural salivary defences in maintaining a healthy oral microbiota. J Dent. 2019; 80: 3-12.
  24. Osorio-González AY, Bascones-Martínez A, Villarroel-Dorrego M. Alteración del pH salival en pacientes fumadores con enfermedad periodontal. Avances en Periodoncia. 2009; 21 (2): 75-79.
  25. Honarmand M, Farhad-Mollahahi L, Nakhaee A, Sargolzaie F. Oral manifestation and salivary changes in renal patients undergoing 13 hemodialysis. J Clin Exp Dent. 2017; 9 (2): 207-210.
  26. Mónica BB, Jorge MG, Alejandro MA, Pamela MOM, Alejandra TÁD, Omar del MC, et al. Evaluación del pH y flujo salival en niños con leucemia linfoblástica aguda. Odont Act. 2019; 16 (189): 6-10.
  27. Secretaría de Salud. www.gob.mx/salud
  28. Jeldres M, Amarillo D, Lorenzo F, García F, Cuello M. Patogenia y tratamiento de la mucositis asociada al tratamiento de radioterapia y/o quimioterapia en pacientes con cáncer de cabeza y cuello. Rev Urog Med Int. 2021; 6 (1): 4-13.
  29. Xiao W, Tang H, Wu M, Liao Y, Li K, Li L, Xu X. Ozone oil promotes wound healing by increasing the migration of fibroblasts via PI3K/Akt/mTOR signaling pathway. Biosci Rep. 2017; 37 (6): BSR20170658.
  30. Animireddy D, Reddy Bekkem VT, Vallala P, Kotha SB, Ankireddy S, Mohammad N. Evaluation of pH, buffering capacity, viscosity and flow rate levels of saliva in caries-free, minimal caries and nursing caries children: an *in vivo* study. Contemp Clin Dent. 2014; 5 (3): 324-328.
  31. Jairo MC, Humberto MM, Sonia VR, Gylmar MC, Francisco J GC, et al. Distribución de elementos químicos en esmalte dental. Rev Cien Bas UJAT. 2010; 9 (1): 3-11.
  32. Chickanna R. Ozone in dental therapy. J Dentists. 2016; 4 (1): 17-23.
  33. Greene AK, Few BK, Serafini JC. A comparison of ozonation and chlorination for the disinfection of stainless steel surfaces. J Dairy Sci. 1993; 76 (11): 17-20.
  34. Stephan RM. Intra-oral hydrogen-ion concentrations associated with dental caries activity. J Dent Res 1944; 23 (4): 257-266.
  35. Cevallos Zumarán Julio Fernando, Aguirre Aguilar Antonio Armando. Método pronóstico de valoración de riesgo para caries dental por consumo de chocolate. Rev Odont Mex. 2015; 19 (1): 27-32.
  36. Carda C, Mosquera-Lloreda N, Salom L, Gomez de Ferraris ME, Peydró A. Structural and functional salivary disorders in type 2 diabetic patients. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2006; 11 (4): 309-314.
  37. Ben-Aryeh H, Serouya R, Kanter Y, Szargel R, Laufer D. Oral health and salivary composition in diabetic patients. J Diabetes Complications. 1993; 7(1): 57-62.
  38. Renda R. Can salivary creatinine and urea levels be used to diagnose chronic kidney disease in children as accurately as serum creatinine and urea levels: a case-control study. Ren Fail. 2017; 39 (1): 452-457.
  39. Buczko P, Zalewska A, Szarmach I. Saliva and oxidative stress in oral cavity and in some systemic disorders. J Physiol Pharmacol. 2015; 66 (1): 3-9.
  40. Cizmárová B, Tomecková V, Hubková B, Hurajtová A, Ohlasová J, Birková A. Salivary redox homeostasis in human health and disease. Int J Mol Sci. 2022; 23 (17): 10076.

**Conflictos de intereses:** los autores declaran no existe conflicto de intereses.

**Aspectos éticos:** aprobación del comité de ética de la Universidad Veracruzana del 27/08/2018 con la clave UV-CA-374.

**Financiamiento:** el financiamiento fue personal.

**Correspondencia:**

**Mariana Martínez Del Ángel**

**E-mail:** makydelangel095@gmail.com

# Fluoruro de estaño en el control de cavidades sin restauración en dientes temporales.

***Stannous fluoride in nonrestorative cavity control in primary teeth.***

Dolores De la Cruz Cardoso,\* André Francisco Blanco Villegas,† Leobardo Sánchez Sánchez,‡  
Axel Damián Serna Vergara,† Armando Cervantes Sandoval§

## RESUMEN

**Introducción:** el control de cavidades sin restauración (NRCC, por sus siglas en inglés), es una opción de tratamiento conservador y no invasivo para dentina cariosa, sobre todo en dentición temporal. Una de las estrategias del NRCC es la remineralización. El fluoruro de estaño (FDE) puede considerarse, como una opción viable ya que existe evidencia de su eficacia cariostática. **Objetivo:** valorar al FDE como remineralizante alternativo en dentina de molares temporales, asociado al NRCC. **Material y métodos:** se efectuó un estudio clínico, epidemiológico, y descriptivo con preescolares voluntarios de 3 a 5 años de edad con consentimiento firmado de participación en el estudio, y que presentaron molares con ICDAS 5 y 6. La aplicación del FDE a 0.8%, la evaluación de la dureza de la dentina con los criterios de Nyvad, y el diagnóstico del estado pulpar, la efectuó un operador entrenado para esta finalidad. Se aplicó un análisis estadístico descriptivo y uno no paramétrico. **Resultados:** el efecto cariostático producido por el FDE a 0.8%, sobre dentina afectada de molares temporales de niños mexicanos fue estadísticamente significativo durante cinco meses. **Conclusiones:** la aplicación de fluoruro de estaño puede considerarse como una alternativa de tratamiento cariostático asociado al NRCC para niños de 3 a 5 años de edad.

**Palabras clave:** fluoruro de estaño, cariostático, mínima invasión.

## ABSTRACT

**Introduction:** nonrestorative cavity control (NRCC), is a conservative and non-invasive treatment option for carious dentin, especially in primary dentition. One of the NRCC strategies is remineralization. Stannous Fluoride (SDF) can be considered as a viable option since there is evidence of its cariostatic efficacy. **Objective:** to evaluate FDE as an alternative remineralizing agent in the dentin of primary molars, associated with NRCC. **Material and methods:** a clinical, epidemiological, and descriptive study was carried out with preschool volunteers aged 3 to 5 years with signed consent to participate in the study, and who presented molars with ICDAS 5 and 6. The application of FDE at 0.8%, the evaluation of dentin hardness with the Nyvad criteria, and the diagnosis of pulp status, was carried out by an operator trained for this purpose. A descriptive and non-parametric statistical analysis was applied. **Results:** the cariostatic effect produced by 0.8% FDE on affected dentin of primary molars of Mexican children was statistically significant for five months. **Conclusions:** the application of stannous fluoride can be considered as an alternative cariostatic treatment associated with NRCC for children 3 to 5 years of age.

**Keywords:** stannous fluoride, cariostatic, minimally invasive.

## INTRODUCCIÓN

El control de cavidades sin restauración (NRCC, por sus siglas en inglés) es una opción de tratamiento para las lesiones cariosas en dentina, sobre todo en dentición temporal.<sup>1</sup>

Desde un punto de vista biológico, NRCC se puede definir como una terapia causal, es decir, que combate la causa de la enfermedad y no sus signos. Este tratamiento tiene como objetivo preservar el diente, sin dolor o inflamación, hasta su exfoliación. Se considera un tratamiento

\* Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Facultad de Estudios Superiores (FES) Zaragoza. Carrera Cirujano Dentista. Especialista en Odontología Social y Preventiva.

† Consulta privada. Lic. Cirujano Dentista.

§ UNAM, FES Zaragoza. Carrera Biología. Maestro en Estadística.

Recibido: 01 de diciembre 2023. Aceptado: 14 de enero de 2024.

Citar como: De la Cruz CD, Blanco VAF, Sánchez SL, Serna VAD, Cervantes SA. Fluoruro de estaño en el control de cavidades sin restauración en dientes temporales. Rev ADM. 2024; 81 (1): 21-25. <https://dx.doi.org/10.35366/114743>



conservador que reduce el miedo y la ansiedad, por lo que es apto para niños, aunque no exclusivo.

Actualmente, la realización de procedimientos con técnicas no invasivas, micro y mínimamente invasivas han cobrado un gran significado. Estas técnicas no requieren el uso de instrumentos rotatorios de alta velocidad, o de la jeringa triple, ambas generadoras de bioaerosoles,<sup>2</sup> debido a que no es necesaria una preparación cavitaria. Asimismo, evitan o posponen el tratamiento restaurador.

Este tratamiento puede ser tan conservador y no invasivo, como la simple y cuidadosa eliminación diaria de biopelícula con cepillo de dientes y dentífrico con fluoruro, respaldada por la aplicación de barniz fluorurado cada tres meses o la aplicación de una capa de ionómero de vidrio, dependiendo del tipo de lesión. Otra de las alternativas, apunta a la remineralización de la dentina de forma natural mediante los iones salivales o bien potenciar este proceso, por compuestos fluorurados como el fluoruro diamino de plata.

Otro compuesto, que no encontramos asociado al NRCC, en la revisión de la literatura llevada a cabo por nuestro equipo, es el fluoruro de estaño (FDE) a 0.8% que por sus múltiples propiedades puede considerarse, como una opción viable ya que existe evidencia de su eficacia como agente terapéutico y de sus propiedades cariostáticas. Actualmente, se sabe que el FDE interfiere en la cohesión microbiana, célula a célula, y con la adhesión bacteria a esmalte.<sup>3,4</sup> Debe tener la actividad acidógena del *S. mutans*,<sup>5,6</sup> y debido a su acción antimicrobiana inhibe el crecimiento de biofilm nuevo,<sup>7,8</sup> por lo que evita la formación de polímeros extracelulares y, por lo tanto, el proceso de caries dental.<sup>3,9</sup>

De manera que el objetivo de este trabajo es exponer los resultados de la aplicación del NRCC utilizando fluoruro de estaño como remineralizante alternativo en lesiones cariosas en dentina de dientes temporales.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: clínico, epidemiológico, descriptivo, longitudinal y experimental. Universo de trabajo: preescolares voluntarios de 3-5 años de edad, que presentaron consentimiento de participación en el estudio, firmado por padre, madre o tutor.<sup>10</sup>

### Procedimiento

El NRCC considera importante la aplicación de criterios de diagnóstico para la evaluación del riesgo de lesiones cavitadas: a) actividad de caries; b) accesibilidad a la lesión para el control de la biopelícula; c) profundidad de la cavidad; y d) estado de la pulpa. Por ello, fueron seleccionados niños que presentaron molares con lesiones cariosas dentinarias expuestas, ICDAS 5 y 6,<sup>11</sup> y no se incluyeron niños con dientes que presentaron patologías pulpares irreversibles. Fueron eliminados del estudio alumnos que ya no quisieron o no pudieron seguir participando en el estudio.

La aplicación del FDE a 0.8% la efectuó un operador entrenado para esta finalidad. Se utilizaron los criterios de Nyvad,<sup>12</sup> descritos en la *Tabla 1*, para determinar la dureza de la dentina y con ello el efecto cariostático del FDE, esto implicó la valoración de la sintomatología dolorosa y remineralización de la dentina cariada, ya que los agentes cariostáticos inhiben la progresión de la caries dental, disminuyen la sensibilidad dentinaria y remineralizan la dentina cariada.

Asimismo, este estudio incluyó en su metodología la aplicación de algunas medidas para el manejo de las lesiones intervenidas: a) hacer que la cavidad sea accesible para eliminar la biopelícula; b) eliminación de bordes cortantes; y c) seguimiento del proceso de caries.

Diseño estadístico: se llevó a efecto un análisis estadístico descriptivo y uno no paramétrico con la prueba Q de Cochran.<sup>13</sup>

**Tabla 1: Criterios de Nyvad.**

Puntuación	Categoría	Criterio
3	Caries activa	Cavidad en esmalte y dentina fácilmente visible a simple vista. La superficie de la cavidad se nota blanda
6	Caries inactiva	Cavidad en el esmalte y dentina fácilmente visible a simple vista. La superficie de la cavidad puede brillar y notarse dura a la presión ligera

Fuente: Nyvad B et al.<sup>12</sup>

**Tabla 2: Revisiones mensuales sobre la variable de dolor estimulado en dientes de un grupo de niños de tres a cinco años de edad de tres jardines de niños Mpo. Nezahualcóyotl. Estado de México.**

Revisiones mensuales	Sin dolor	Con dolor provocado
Sintomatología inicial	60	17
1	73	4
2	76	1
3	77	0
4	77	0
5	77	0

Fuente: Directa.

## RESULTADOS

### Sintomatología dolorosa

Fue aplicado FDE a 30 niños, en los que se seleccionaron 77 dientes. De éstos, 60 no presentaron sintomatología dolorosa. Una vez aplicada la solución de FDE, inmediatamente se realizó otra prueba para verificar la sintomatología pulpar y se observó que el número de dientes que ya no presentaban dolor aumentó a 73. En los siguientes meses, se observó que los dientes que presentaban sintomatología dolorosa disminuyeron hasta cero (*Tabla 2*). Por otra parte, con la prueba Q de Cochran, se determinó que el nivel crítico es de 0.000 en la variable dolor, lo cual indicó, claramente, que es estadísticamente significativo.

### Potencial remineralizante

Encontramos que el efecto cariostático de la aplicación del fluoruro de estaño se mantuvo por cinco meses en 98% de los dientes. Es decir, aquéllos que presentaron inicialmente un score 3, cambiaron a score 6 conforme a los criterios de Nyvad, posterior a la eliminación de tejido necrótico y aplicación del FDE a 0.8% (*Tabla 3*).

De igual manera, con la prueba Q de Cochran, ahora en la variable remineralización, se observa que el nivel crítico es de 0.000, por lo que el cambio de score tuvo una completa significancia sobre los dientes que se incluyeron en el estudio.

## DISCUSIÓN

### Control de cavidades sin restauración, NRCC. Aceptación del tratamiento

La combinación de tratamiento NRCC con un cariostático como el fluoruro de estaño resultó exitosa. Durante la investigación no se observaron casos en donde los niños se negaran al tratamiento o que presentaran conductas de alteración emocional, a causa de que les parecía traumática la acción de retirar la dentina reblandecida. Por el contrario, su comportamiento en todo momento fue cooperador. Consideramos que la aplicación de esta técnica mínimamente invasiva resulta favorable para la atención odontológica de niños, ya que disminuye el estrés generado tanto al paciente como al clínico. Por otra parte, observamos que los niños aceptan de buena manera este tipo de tratamiento, en comparación con los tratamientos convencionales, que hacen uso de instrumentos rotatorios de alta velocidad, aunado al uso de anestesia.

Asimismo, no recibimos quejas de los niños en relación a la función masticatoria de sus molares, o por la retención de comida en las cavidades, debido a que son superficies amplias que permiten fácil higiene.

### Control de cavidades sin restauración, NRCC. Fluoruro de estaño como cariostático

Los agentes cariostáticos tienen la función de controlar riesgos y disminuir la pérdida dentaria, ya que inhiben la progresión de la caries dental, disminuyen la sensibilidad

**Tabla 3: Revisiones mensuales sobre el cambio de score, de acuerdo a los criterios de Nyvad, en dientes de un grupo de niños de tres a cinco años de edad de tres jardines de niños Mpo. Nezahualcóyotl. Estado de México.**

Revisiones mensuales	Score 3	Score 6
Estado inicial, (meses)	77	0
1	0	77
2	16	61
3	4	73
4	0	77
5	0	77

Fuente: Directa.

dentinaria y remineralizan la dentina cariada. En este estudio, el fluoruro de estaño cumple ampliamente esta función. Se ha reportado que cuando el ataque ácido desmineraliza la dentina, el fluoruro de estaño penetra en estos túbulos dentinarios formando precipitados insolubles, provocando una oclusión parcial o total de los túbulos dentinarios.<sup>14</sup> En este estudio, de los 77 dientes en los que se aplicó el FDE se observó que, al primer mes, los 77 dientes presentaron remineralización de acuerdo con los criterios de Nyvad.

Sin embargo, al siguiente mes, sólo 61 dientes cumplían los criterios para considerarlos remineralizados. No obstante, al tercer y cuarto mes encontramos que la remineralización se restableció en todos los dientes tratados con FDE. La remineralización en dentina ocurre por la incorporación de iones de fosfato y calcio que hay en la saliva o por alguna fuente externa aplicada al mineral dentinario.<sup>9,15</sup> En este caso, la remineralización, ocurre debido a la gran afinidad del ion estaño por la apatita. De esta forma, el compuesto penetra en el cristal y se desencadena el mecanismo remineralizante, inicia en la subsuperficie de la lesión.<sup>16,17</sup> Cuando es aplicado a nivel dentinario, esta afinidad provoca que el ion estaño penetre en la lesión, llevando los iones calcio y fosfato al mineral intra y extratubular.<sup>3,18</sup> Un tejido remineralizado que ha restaurado sus propiedades mecánicas bajo hidratación es una indicación de que los cristalitos minerales están en estrecha asociación, o quizás, unidos químicamente a la matriz de colágeno.<sup>19</sup>

Ten Cate evaluó la remineralización dentinaria a partir de fluoruro en un estudio *in vitro*. Señala dos tipos de remineralización en dentina, ya sea por difusión o precipitación, las cuales se determinan a partir de la velocidad en que ocurre el proceso. La precipitación es un proceso rápido en el que los iones nunca alcanzarán la parte más interna de la lesión, porque los iones de la solución que se encuentran en los poros de la dentina se agotan, por lo que no se desarrolla el gradiente de concentración necesario para que se establezca la difusión. Por otro lado, si la remineralización es por difusión, el proceso es lento. En este último caso, la deposición mineral depende de la cinética de difusión, la cual es impulsada por factores locales como el pH, la presencia de cristales semilla o matriz, y el área de superficie disponible para el crecimiento de cristales.<sup>20</sup> El proceso de difusión es el más efectivo para remineralizar lesiones dentinarias profundas.<sup>21</sup>

La desmineralización en dentina se acelera por la presencia de las metaloproteínasas (MMP). Las cuales son enzimas dependientes del zinc y calcio que regulan el metabolismo fisiológico y patológico de tejidos a base

de colágeno como la dentina. Las MMP en dentina, se activan cuando existe un pH menor a 4.5, pero con este pH, no se degrada la matriz orgánica. Sin embargo, tan pronto como el pH vuelve a los niveles normales, las MMP se activan y degradan la matriz orgánica rica en colágeno que permanece en la dentina desmineralizada, después del ataque ácido promoviendo, nuevamente, un proceso de desmineralización.<sup>22</sup>

Cuando el ataque ácido desmineraliza el tejido orgánico de la dentina, el fluoruro de estaño penetra en los túbulos dentinarios ocluyéndolos con lo que impide el avance del proceso de desmineralización.<sup>9,23</sup>

La combinación de NRCC con FDE puede ser considerada como una alternativa de tratamiento para las poblaciones más vulnerables, así como para pacientes que se alteran ante la perspectiva de tratamiento dental con instrumentos rotatorios, ya que este procedimiento no necesita instrumentos rotatorios, es fácilmente aplicable y altamente efectiva. Es un tratamiento de bajo costo ya que fueron tratados 74 dientes con 7 mL de FDE. Además, no pigmenta tejidos, ni duros ni blandos.

## CONCLUSIONES

1. La aplicación de fluoruro de estaño puede considerarse como una alternativa de tratamiento cariostático asociado al NRCC para niños de 3 a 5 años de edad.
2. El efecto cariostático producido por una aplicación de FDE a 0.8%, sobre dentina afectada de molares temporales de niños mexicanos fue estadísticamente significativo durante los cinco meses que duró el estudio.
3. El tratamiento fue ampliamente aceptado tanto por los niños como por los padres.

## AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a la Unidad Universitaria de Investigación en Cariología por el apoyo logístico y económico para realizar la presente investigación.

## REFERENCIAS

1. Van Strijp G, van Loveren C. No removal and inactivation of carious tissue: non-restorative cavity control. Monogr Oral Sci. 2018; 27: 124-136.
2. Schwendicke F, Frencken JE, Bjorndal L et al. Managing carious lesions: consensus recommendations on carious tissue removal. Adv Dent Res. 2016; 28 (2): 58-67.
3. Ota K, Kikuchi S, Beierle JW. Stannous fluoride and its effects on oral microbial adhesive properties *in vitro*. Pediatr Dent. 1989; 11 (1): 21-25.

4. Tinanoff N, Hock J, Camosci D, Helldén L. Effect of stannous fluoride mouthrinse on dental plaque formation. *J Clin Periodontol.* 1980; 7 (3): 232-241.
5. Vierrou AM, Manwell MA, Zamek RL, et al. Control of *Streptococcus mutans* with topical fluoride in patients undergoing orthodontic treatment. *J Am Dent Assoc.* 1986; 113: 644-646.
6. Shi Y, Li R, White DJ, Biesbrock AR. Stannous fluoride effects on gene expression of *Streptococcus mutans* and *Actinomyces viscosus*. *Adv Dent Res.* 2018; 29 (1): 124-130.
7. Myers CP, Pappas I, Makwana E et al. Solving the problem with stannous fluoride: formulation, stabilization, and antimicrobial action. *J Am Dent Assoc.* 2019; 150 (4S): S5-S13.
8. O'Toole S, Mistry M, Mutahar M, Moazzez R, Bartlett D. Sequence of stannous and sodium fluoride solutions to prevent enamel erosion. *J Dent.* 2015; 43 (12): 1498-1503. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26454222>
9. Cvirk B, Lussi A, Carvalho TS, Moritz A, Gruber R. Stannous chloride and stannous fluoride are inhibitors of matrix metalloproteinases. *J Dent.* 2018; 78: 51-58.
10. Asociación Médica Mundial. Declaración de Helsinki de la AMM-Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. 64<sup>a</sup> Asamblea General. Navarra: Universidad de Navarra; 2013. Disponible en: <https://www.wma.net/es/policies-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>
11. Pitts NB, Ismail AI, Martignon S et al. Guía ICCMS™ para clínicos y educadores. ICDAS Foundation International Caries Detection and Assessment System. 2014, 19-20.
12. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. *Caries Res* 1999; 33: 252-260.
13. Navarro JA. La prueba Q de Cochran. Teoría y aplicaciones en Biología. 1996 [Actualizado 1996/ revisado 5 de septiembre de 2019]; México; Disponible en: <http://www.revista-educacion-matematica.org.mx/descargas/Vol8/1/10Navarro.pdf>
14. Lynch RJ, Churchley D, Butler A et al. Effects of zinc and fluoride on the remineralization of artificial carious lesions under simulated plaque fluid conditions. *Caries Res.* 2011; 45: 313-322.
15. Dashper SG, Shen P, Sim CPC et al. CPP-ACP promotes SnF<sub>2</sub> efficacy in a polymicrobial caries model. *J Dent Res.* 2019; 98 (2): 218-224.
16. Cochrane NJ, Shen P, Yuan Y, Reynolds EC. Ion release from calcium and fluoride containing dental varnishes. *Aust Dent J.* 2014; 59 (1): 100-105.
17. Ogaard B, Rolla G, Helgeland K. Fluoride retention in sound and demineralized enamel in vivo after treatment with a fluoride varnish (Duraphat). *Scand J Dent Res.* 1984; 92: 190-7.
18. De la Cruz D, Camacho E, Castillo L, Cervantes A, Sánchez C. Resistencia al ataque ácido en esmalte dental humano antes y después de la aplicación tópica de tres agentes fluorados. *ADM.* 2001; 58 (1): 31-35.
19. Gachitoren FMI. Materiales bioactivos en la remineralización dentinaria. *Odontoestomatología.* 2016; 18 (28): 11-19.
20. Ten Cate JM, Featherstone JD. Mechanistic aspects of the interactions between fluoride and dental enamel. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1991; 2: 283-296.
21. Ten Cate JM. Remineralization of caries lesions extending into dentin. *J Dent Res.* 2001; 80 (5): 1407-1411.
22. Ciancio SG, Shibly O, Mather ML, Bessinger MA, Severo NC, Slivka J. Clinical effects of a stannous fluoride mouthrinse on plaque. *Clin Prev Dent.* 1992; 14 (5): 27-30.
23. Rolla G, Ellingsen JE. Clinical effects and possible mechanisms of action of stannous fluoride. *Int Dent J.* 1994; 44 (1): 99-105. Available in: <https://europepmc.org/abstract/med/8021042>

**Correspondencia:**

**Dolores De la Cruz Cardoso**

**E-mail:** dolorescc53@gmail.com

# Prevalencia de lesiones en mucosa bucal y su relación con condición sistémica, edad y sexo.

*Prevalence of lesions in the oral mucosa and its relationship with systemic condition, age and gender.*

Angélica A Cuapio Ortiz,\* Agustín Tiol Carrillo,\* Angélica Muñoz Pineda<sup>‡</sup>

## RESUMEN

Este estudio tiene la finalidad de analizar la prevalencia de variantes de la normalidad y patología en la mucosa de la cavidad bucal por zona anatómica, de una población controlada en una clínica estomatológica universitaria de pregrado en el Estado de México. Se trata de un estudio transversal, descriptivo y observacional de 542 pacientes, de los cuales el 62.7% (340) pertenecen al sexo femenino y 37.3% (202) al masculino; la edad se distribuyó en un rango de dos a 85 años con una media de 28 años y fue categorizada en cinco grupos etarios: 2 a 12, 13 a 18, 19 a 35, 36 a 69 y > 70 años. En este estudio participaron una especialista en patología bucal, un especialista en odontopediatría y una pasante de la licenciatura de estomatología quien fungió como ayudante de investigación. Fueron identificadas 13 variantes de la normalidad y 52 lesiones en total, mismas que son reportadas por zona anatómica, por rangos de edad y por sexo. El número de condiciones y lesiones diagnosticadas por paciente varió de una a cinco en 87.27% y en el restante 12.73% no se detectó ninguna. Las variantes de la normalidad o condiciones más frecuentes fueron lengua fisurada con 12.17%, apéndice mucoso en frenillo vestibular con 11.25% y gránulos de Fordyce con 10.88%. Las lesiones más prevalentes por zona anatómica fueron: nevo intradérmico con 2.39% en labio externo superior e inferior; queilitis simple con 11.43% en la interfase de piel y mucosa de los labios (borde bermellón); úlcera traumática con 3.87% en mucosa labial; absceso de origen dental con 1.42 en encía; frenillo con inserción baja 1.84% en frenillos; úlcera traumática con 5.53% en mucosa bucal; candidiasis atrófica crónica con 5.53% en paladar; amigdalas hipertróficas con 8.11% en zona amigdalina; lengua pilosa con 1.66% en lengua; úlcera traumática con 3.69% en piso de boca; granuloma piógeno con 0.18% en proceso alveolar; y por último, hipertrrofia de glándulas salivales labiales con 0.55% asociadas a presencia de aparato ortodóntico. Finalmente se llevó a cabo una prueba de

## ABSTRACT

The purpose of this study is to analyze the prevalence of variants of normality and pathology in the mucosa of the oral cavity by anatomical area in a controlled population in a university undergraduate stomatological clinic in the state of Mexico. This is a cross-sectional, descriptive and observational study of 542 patients, of which 62.7% (340) belonged to the female gender and 37.3% (202) to the male gender; the age was distributed in a range of two to 85 years with a mean of 28 years and was categorized in five age groups: 2 to 12, 13 to 18, 19 to 35, 36 to 69 and > 70 years. A specialist in oral pathology, a specialist in pediatric dentistry and an intern in stomatology who served as a research assistant participated in this study. Thirteen variants of normality and 52 lesions in total were identified and reported by anatomical area, age range and gender. The number of conditions and lesions diagnosed per patient ranged from one to five in 87.27% and none were detected in 12.73% of the population studied. The most frequent variants of normality or conditions were fissured tongue with 12.17%, mucous appendage in the vestibular frenulum with 11.25% and Fordyce granules with 10.88%. The most prevalent lesions by anatomical area were: intradermal nevus with 2.39% in upper and lower external lip; simple cheilitis with 11.43% in the interphase interface of skin and mucosa of the lips (vermillion border); traumatic ulcer with 3.87% in labial mucosa; abscess of dental origin with 1.42 in gingiva; frenulum with low insertion 1.84% in frenulum; traumatic ulcer with 5.53% in buccal mucosa; chronic atrophic candidiasis with 5.53% in palate; hypertrophic tonsils with 8.11% in tonsillar area; hairy tongue with 1.66% in tongue; traumatic ulcer with 3.69% in floor of mouth; pyogenic granuloma with 0.18% in alveolar process and finally; hypertrophy of labial salivary glands with 0.55% associated with the presence of orthodontic appliances. Finally, a Pearson's  $\chi^2$  test was carried out to establish correlation between dependent and independent

\* Profesor investigador de tiempo completo, Universidad Autónoma Metropolitana (UAM) Xochimilco.  
‡ Pasante de la Licenciatura en Estomatología, UAM Xochimilco.

Recibido: 28 de julio de 2020. Aceptado: 14 de enero de 2024.

Citar como: Cuapio OAA, Tiol CA, Muñoz PA. Prevalencia de lesiones en mucosa bucal y su relación con condición sistémica, edad y sexo. Rev ADM. 2024; 81 (1): 26-38. <https://dx.doi.org/10.35366/114744>



$\chi^2$  de Pearson para establecer correlación entre variables dependientes e independientes, encontrando significancia estadística de  $p < 0.000$  entre lesiones de lengua y condición sistémica y edad en relación a lesiones de lengua, paladar y labios con  $p < 0.000$ .

**Palabras clave:** condiciones, variantes, lesiones, normalidad, patología, mucosa bucal.

variables, finding statistical significance of  $p < 0.000$  between tongue lesions and systemic condition and age in relation to tongue, palate and lip lesions with a  $p < 0.000$ .

**Keywords:** conditions, variants, lesions, normality, pathology, oral mucosa.

## INTRODUCCIÓN

La mucosa bucal es un tejido húmedo que tapiza la cavidad bucal. Sus funciones son protección, secreción, regulación de la temperatura y absorción. Histológicamente, está constituida por un epitelio escamoso estratificado y un tejido conectivo subyacente, llamado lámina propia.<sup>1</sup>

Dicha mucosa puede presentar una extensa diversidad de condiciones como variaciones morfológicas o anatómicas sin significado patológico, conocidas como variantes de la normalidad o condiciones. O bien, pertenecer al grupo de lesiones que son consideradas patológicas. Estas lesiones pueden explicarse o tener su origen en las diferentes etapas del desarrollo embrionario de la cavidad oral. Asimismo, pueden ser manifestaciones de dermatosis generalizadas de origen autoinmune, formar parte de la sintomatología de enfermedades sistémicas de diversas etiologías, ser producto de irritaciones o traumatismos que la mucosa sufre durante las funciones o parafunciones, ser modificaciones condicionadas por la edad, ser manifestaciones de infecciones micóticas, virales o bacterianas, ser cambios ocasionados por deshidratación o por la exposición continua a diversas sustancias químicas, así como estar asociadas a cambios hormonales en donde el sexo es determinante, por sólo mencionar algunas causas.<sup>1,2,3</sup>

Todo lo anterior puede explicar la presencia de manifestaciones locales en las diferentes etapas y contextos de la vida del individuo.<sup>4</sup> Por ello, los procedimientos diagnósticos en el área médica estomatológica deben estar encaminados a obtener toda la información referente a los antecedentes del estado de salud del paciente, hábitos, toxicomanías, edad y sexo, entre otros datos, para posteriormente llevar a cabo la revisión sistemática de la cavidad oral con la finalidad de detectar variaciones de la normalidad y patología de mucosa bucal como parte del método clínico.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal, descriptivo y observacional de 542 pacientes que asistieron a recibir tratamiento estoma-

tológico, durante dos trimestres en el año 2018 y uno en 2019, en la Clínica Estomatológica Nezahualcóyotl, perteneciente a la Licenciatura en Estomatología de la Universidad Autónoma Metropolitana (UAM).

A los pacientes de nuevo ingreso durante cada trimestre se les informó sobre el estudio de alteraciones de la mucosa bucal, el cual consistió en:

1. Registro de los antecedentes personales patológicos (APP), edad y sexo de cada paciente en la cédula de recolección de datos.
2. Exploración completa de la cavidad bucal, realizada por una especialista en patología bucal y anotación de hallazgos, con base en las normas de bioseguridad vigentes.
3. Estudios complementarios como biopsia o citología en caso necesario.
4. Diagnóstico y seguimiento de la patología bucal detectada.
5. Tratamiento farmacológico y seguimiento en casos específicos.
6. Firmar un consentimiento informado en caso de aceptar participar en el estudio.

Se analizaron y unificaron los criterios de diagnóstico que se emplearon en cada condición o lesión detectada.

Se definieron las variables dependientes, las cuales fueron: las variantes de la normalidad (condiciones), consideradas como entidades no patológicas; y las lesiones, aquellas alteraciones que son consideradas como una patología de la mucosa bucal.<sup>5</sup>

Las variables independientes fueron la edad (la cual fue categorizada en grupos etarios), el sexo y la condición sistémica que fue clasificada de acuerdo al sistema u órgano afectado de los pacientes seleccionados.

La exploración de la cavidad bucal se llevó a cabo a través de un orden sistemático establecido por la Guía para epidemiología y diagnóstico de las condiciones y enfermedades de la mucosa bucal. Se realizó en sillón dental con luz artificial y siguiendo

las medidas de bioseguridad correspondientes en cada paciente.<sup>5</sup>

En este estudio participaron una especialista en patología bucal, un especialista en odontopediatría y una pasante de la licenciatura de estomatología que fungió como ayudante de investigación.

Los auxiliares de diagnóstico como biopsia o citología fueron llevados a cabo por la especialista responsable del proyecto y las muestras fueron procesadas en el laboratorio de histopatología de la UAM.

El análisis estadístico se realizó en SPSS versión 23. Se aplicaron pruebas estadísticas de  $\chi^2$  de Pearson a nivel

bivariado sobre tablas de contingencia para evaluar la asociación entre las lesiones de mucosa y la condición sistémica, la edad y el sexo.

En este estudio, se reporta frecuencia de las condiciones (variantes de la normalidad) en general y de las patologías por zona anatómica afectada.

## RESULTADOS

Se revisaron un total de 542 individuos distribuidos de la siguiente manera: 535 (98.7%) fueron sujetos control con expediente clínico y los siete restantes (1.3%),

**Tabla 1: Distribución poblacional por grupos de edad y sexo. N = 542.**

	Grupo de edad (años)				
	2-12 n (%)	13-18 n (%)	19-35 n (%)	36-69 n (%)	> 70 n (%)
Masculino	102 (46.15)	8 (38.09)	29 (37.17)	44 (26.19)	19 (35.18)
Femenino	119 (54.84)	13 (61.53)	49 (62.82)	124 (73.80)	35 (64.81)
Total	221 (40.77)	21 (3.87)	78 (14.39)	168 (30.99)	54 (9.96)

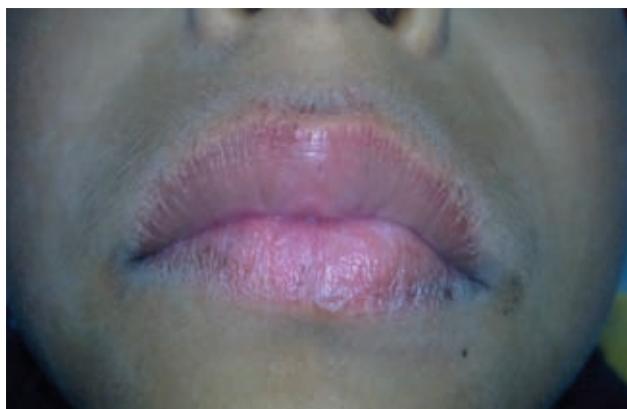
**Tabla 2: Distribución de condición sistémica poblacional.**

Patología sistémica	Sexo		
	Masculino N = 202 n (%)	Femenino N = 340 n (%)	Total N = 542 n (%)
Sanos	138 (68.31)	210 (61.76)	348 (64.20)
Inmunológicas	30 (14.85)	46 (13.52)	76 (14.02)
Cardiovasculares	11 (5.44)	21 (6.17)	32 (5.90)
Metabólicas	9 (4.45)	17 (5.00)	26 (4.79)
Comorbilidades	5 (2.47)	15 (4.41)	20 (3.69)
Neuropsiquiátricas	5 (2.47)	8 (2.35)	13 (2.39)
Gastrointestinales	2 (0.99)	8 (2.35)	10 (1.84)
Hematológicas	0 (0)	4 (1.17)	4 (0.73)
Musculoesqueléticas	0 (0)	4 (1.17)	4 (0.73)
Neoplásicas	1 (0.49)	2 (0.58)	3 (0.55)
Respiratorias	0 (0)	2 (0.58)	2 (0.36)
Renales	1 (0.49)	1 (0.29)	2 (0.36)
Ginecológicas	0 (0)	1 (0.29)	1 (0.18)
Dermatológicas	0 (0)	1 (0.29)	1 (0.18)

**Tabla 3: Distribución de variantes de la normalidad por grupos de edad y sexo.**

Condición	Grupo de edad (años)					Sexo		
	2-12 N = 221 n (%)	13-18 N = 21 n (%)	19-35 N = 78 n (%)	36-69 N = 168 n (%)	> 70 N = 54 n (%)	Masculino N = 202 n (%)	Femenino N = 340 n (%)	Total N = 542 n (%)
Lengua fisurada	1 (0.45)	1 (4.7)	14 (17.9)	35 (20.8)	15 (27.7)	16 (7.92)	50 (14.7)	66 (12.17)
Apéndice mucoso en frenillo vestibular	24 (10.8)	2 (9.5)	14 (17.9)	18 (10.7)	3 (5.5)	24 (11.88)	37 (10.88)	61 (11.25)
Gránulos de Fordyce	2 (0.90)	3 (14.2)	15 (19.3)	31 (18.4)	8 (14.8)	31 (15.34)	28 (8.23)	59 (10.88)
Torus mandibular	5 (2.2)	1 (4.7)	7 (8.9)	26 (15.4)	3 (5.5)	14 (6.93)	28 (8.23)	42 (7.74)
Torus palatino	10 (4.5)	3 (14.8)	3 (3.8)	13 (7.7)	6 (11.1)	8 (3.96)	27 (7.94)	35 (6.45)
Pigmentación melánica gingival	13 (5.9)	1 (4.8)	6 (7.7)	11 (6.6)	4 (7.6)	19 (9.40)	16 (4.70)	35 (6.45)
Anquiloglosia	19 (8.59)	1 (4.76)	5 (6.41)	8 (4.76)	1 (1.85)	18 (8.91)	16 (4.70)	34 (6.27)
Lengua geográfica	13 (5.9)	1 (4.8)	2 (2.5)	6 (3.5)	3 (5.5)	7 (3.46)	18 (5.29)	25 (4.61)
Línea alba oclusal	8 (3.6)	0 (0)	5 (6.4)	6 (3.5)	1 (1.8)	9 (4.45)	11 (3.23)	20 (3.69)
Mácula melanótica	9 (4.0)	1 (4.8)	3 (3.8)	2 (1.1)	2 (3.7)	1 (0.49)	19 (5.58)	20 (3.69)
Fositas comisurales	0 (0)	0 (0)	2 (2.5)	7 (4.16)	2 (3.7)	6 (2.97)	11 (3.23)	17 (3.13)
Varices linguales	0 (0)	1 (0)	4 (1.2)	12 (1.7)	3 (3.7)	5 (2.47)	6 (1.76)	11 (2.02)
Leucoedema	1 (0.45)	0 (0)	2 (2.5)	1 (0.59)	0 (0)	2 (0.99)	2 (0.58)	4 (0.73)

**Figura 1:** Lengua fisurada.**Figura 2:** Nevo intradérmico.

**Figura 3:** Queilitis simple.**Figura 4:** Úlcera traumática.**Tabla 4: Distribución de lesiones en labio externo superior e inferior por grupos de edad y sexo.**

Lesión	Grupo de edad (años)					Sexo		
	2-12 N = 221	13-18 N = 21	19-35 N = 78	36-69 N = 168	> 70 N = 54	Masculino N = 202	Femenino N = 340	Total N = 542
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Nevo intradérmico	6 (2.71)	3 (14.28)	1 (1.28)	3 (1.78)	0 (0)	7 (3.46)	6 (1.76)	13 (2.39)
Xerosis	4 (1.80)	0 (0)	1 (1.28)	0 (0)	0 (0)	1 (0.49)	4 (1.98)	5 (0.92)
Dermatitis	2 (0.90)	1 (4.76)	0 (0)	1 (0.59)	0 (0)	1 (0.49)	3 (0.88)	4 (0.73)
Telangiectasias	1 (0.45)	0 (0)	0 (0)	1 (0.59)	0 (0)	1 (0.49)	1 (0.29)	2 (0.36)
Ca basocelular	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.59)	0 (0)	0 (0)	1 (0.29)	1 (0.18)

pacientes que sólo demandaron consulta de patología bucal.

En relación al sexo: 340 (62.7%) fueron mujeres y 202 (37.3%) hombres. La edad de la población de estudio estuvo distribuida en un rango de dos a 85 años con media de 28 años y mediana de 24.

En cuanto a la distribución por grupos etarios, 221 (40.77%) correspondió a población de dos a 12 años, 21 (3.87%) al grupo de 13 a 18 años, 78 (14.39) a personas de 19 a 35 años, 168 (30.99%) a sujetos de 36 a 69 años y, finalmente, 54 (9.96%) a mayores de 70 años. El grupo etario con mayor porcentaje fue el de los 2 a 12 años, seguido por el de 36 a 69 años (*Tabla 1*).

La morbilidad sistémica de la población se reporta categorizada por grupos de acuerdo al sistema afectado. Su distribución fue la siguiente: 348 (64.20%) sujetos de la población son aparentemente sanos; mientras que 194

(35.79%) cursaron con algún tipo de patología sistémica. La patología sistémica más prevalente correspondió a las del sistema inmunológico y el sexo más afectado fue el femenino en general (*Tabla 2*).

Las variantes de la normalidad o condiciones estimadas como hallazgos clínicos que no pudieron ser consideradas como entidades nosológicas en la población de estudio se detectaron en un total de 395 casos (72.8%). Las más prevalentes fueron: lengua fisurada con una frecuencia de 12.17%; apéndice mucoso en frenillo, 11.25%; gránulos de Fordyce, 10.88%; torus mandibular, 7.74%; torus palatino, 6.45%; pigmentación melánica gingival, 6.45%; anquiloglosia, 6.27% y lengua geográfica, 4.61% (*Tabla 3*).

La lengua fisurada (*Figura 1*) se encontró con mayor frecuencia en adultos de 36 a 69 años y fue más prevalente en mujeres; el apéndice mucoso fue más común entre los 2 y 12 años y en el sexo femenino; los gránulos

de Fordyce tuvieron mayor prevalencia entre los 36 a 69 años y en hombres; el torus mandibular y palatino entre los 36 a 69 años y en mujeres; la pigmentación melánica gingival se registró con mayor frecuencia en los grupos de 2 a 12 y 36 a 69 años y su prevalencia fue ligeramente mayor en hombres; anquiloglosia se observó más comúnmente en el grupo de 2 a 12 años y en sexo masculino; por último, la lengua geográfica se detectó con mayor prevalencia de los 2 a los 12 años y en mujeres (*Tabla 3*).

La lesión más frecuentemente encontrada en la revisión sistemática de la cavidad bucal fue el nevo intradérmico (*Figura 2*) con 2.39%, con predominio en población de 2-12 años y en el sexo masculino. Se de-

tectaron también xerosis, dermatitis, telangiectasias y una lesión maligna que histológicamente correspondió a un carcinoma basocelular (*Tabla 4*).

En la interfase de piel y mucosa de los labios (borde bermellón), la lesión más encontrada fue la queilitis simple (*Figura 3*) con 11.43%; se observó con mayor frecuencia en el grupo de 2-12 años y en mujeres. Se detectaron también queilitis comisural, lesiones vasculares de bajo flujo, herpes labial recurrente e hiperplasia epitelial que histológicamente correspondió a papiloma escamocelular con una prevalencia por debajo de 1% (*Tabla 5*).

En mucosa labial, la lesión más detectada fue úlcera traumática con 3.87%, seguida de úlceras recurrentes (1.47%) e hiperplasia epitelial multifocal (0.18%). La mayor

**Tabla 5: Distribución de lesiones en borde bermellón por grupos edad y sexo.**

Lesión	Grupo de edad (años)					Sexo		
	2-12 N = 221 n (%)	13-18 N = 21 n (%)	19-35 N = 78 n (%)	36-69 N = 168 n (%)	> 70 N = 54 n (%)	Masculino N = 202 n (%)	Femenino N = 340 n (%)	Total N = 542 n (%)
Queilitis simple	27 (12.21)	3 (14.28)	8 (10.25)	18 (10.71)	6 (11.11)	23 (11.38)	39 (11.47)	62 (11.43)
Queilitis comisural	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.59)	1 (1.85)	0 (0)	2 (0.58)	2 (0.36)
Lesión vascular de bajo flujo	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.59)	1 (1.85)	0 (0)	2 (0.58)	2 (0.36)
Herpes labial	0 (0)	1 (4.76)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.49)	0 (0)	1 (0.18)
Hiperplasia epitelial (papiloma escamocelular)	0 (0)	1 (4.76)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.49)	0 (0)	1 (0.18)

**Tabla 6: Distribución de lesiones en mucosa labial por grupos de edad y sexo.**

Condición	Grupo de edad (años)					Sexo		
	2-12 N = 221 n (%)	13-18 N = 21 n (%)	19-35 N = 78 n (%)	36-69 N = 168 n (%)	> 70 N = 54 n (%)	Masculino N = 202 n (%)	Femenino N = 340 n (%)	Total N = 542 n (%)
Úlcera								
Traumática	12 (5.42)	0 (0)	3 (3.84)	5 (2.97)	1 (1.85)	10 (4.95)	11 (3.23)	21 (3.87)
Recurrente	2 (0.90)	3 (14.28)	2 (2.56)	1 (0.59)	0 (0)	3 (1.48)	5 (1.47)	8 (1.47)
Hiperplasia epitelial multifocal	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.59)	0 (0)	1 (0.49)	0 (0)	1 (0.18)

**Tabla 7: Distribución de lesiones en mucosa bucal derecha e izquierda por grupos de edad y sexo.**

Condición	Grupo de edad (años)					Sexo		
	2-12 N = 221 n (%)	13-18 N = 21 n (%)	19-35 N = 78 n (%)	36-69 N = 168 n (%)	> 70 N = 54 n (%)	Masculino N = 202 n (%)	Femenino N = 340 n (%)	Total N = 542 n (%)
Úlceras traumáticas	16 (7.23)	0 (0)	6 (7.69)	8 (4.76)	0 (0)	14 (6.93)	16 (4.70)	30 (5.53)
Queratosis friccional	7 (3.16)	2 (9.52)	2 (2.56)	6 (3.57)	5 (9.25)	9 (4.45)	13 (3.82)	22 (4.05)
Hiperplasia fibrosa	1 (0.45)	1 (4.76)	1 (1.28)	6 (4.68)	2 (3.70)	4 (1.98)	7 (2.05)	11 (2.02)
Morsicatio buccarum	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (1.19)	0 (0)	1 (0.49)	1 (0.29)	2 (0.36)
Úlcera recurrente	1 (0.45)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.49)	0 (0)	1 (0.18)
Melanosis del fumador	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.59)	0 (0)	1 (0.49)	0 (0)	1 (0.18)
Conducto de Stensen hipertrófico	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.59)	0 (0)	1 (0.49)	0 (0)	1 (0.18)

**Tabla 8: Distribución de alteraciones en frenillos por grupos de edad y sexo.**

Lesión	Grupo de edad (años)					Sexo		
	2-12 N = 221 n (%)	13-18 N = 21 n (%)	19-35 N = 78 n (%)	36-69 N = 168 n (%)	> 70 N = 54 n (%)	Masculino N = 202 n (%)	Femenino N = 340 n (%)	Total N = 542 n (%)
Frenillo								
Con inserción baja	7 (3.16)	1 (4.76)	0 (0)	2 (1.19)	0 (0)	2 (0.99)	8 (2.35)	10 (1.84)
Hipertrófico	3 (1.35)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.49)	2 (0.99)	3 (0.55)
Ausente	1 (0.45)	0 (0)	0 (0)	1 (0.59)	0 (0)	1 (0.49)	1 (0.29)	2 (0.36)
Doble	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.59)	1 (1.85)	0 (0)	2 (0.99)	2 (0.36)
Aberrante	1 (0.45)	1 (4.76)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (0.99)	0 (0)	2 (0.36)

**Figura 5:** Frenillos aberrantes.

frecuencia de ulceraciones traumáticas se observó en el grupo de 2 a 12 años, mientras que las recurrentes lo fueron en el de 13 a 18 años, ambas en sexo femenino (*Tabla 6*).

Las lesiones encontradas en mucosa bucal fueron: úlceras traumáticas (*Figura 4*) en 5.53%, queratosis friccional en 4.05%, hiperplasia fibrosa en 2.02%; con menor frecuencia se registraron: *morsicatio buccarum* (0.36%), conducto de Stensen hipertrófico (0.18%), úlcera recurrente (0.18%) y melanosis del fumador (0.18%). Las úlceras traumáticas y la queratosis friccional se observaron con mayor frecuencia de los 2 a los 12 años y fueron más comunes en mujeres. La hiperplasia fibrosa se registró

más frecuentemente en el grupo de 36 a 69 años y en el sexo femenino (*Tabla 7*).

En los frenillos, la alteración más prevalente fue el frenillo con inserción baja con 1.84%, que se registró en el grupo de 2 a 12 años y con predilección por el sexo femenino. Otras alteraciones observadas (*Tabla 8*) fueron: frenillo hipertrófico, frenillo doble, ausencia de frenillo y frenillos aberrantes (*Figura 5*).

Las prevalencias de las lesiones detectadas en paladar duro fueron: candidiasis atrófica crónica (5.53%) confirmadas a través de citología exfoliativa, estomatitis subprotésica (4.24%) asociadas a trauma por aparatos protésicos desajustados, petequias (3.13%), estomatitis

nicotínica del paladar (2.76%) y, finalmente, queratosis friccional (0.36%) que histológicamente correspondió a hiperqueratosis sin displasia epitelial. La candidiasis atrófica crónica y la estomatitis subprotésica (*Figura 6*) se observaron mayormente en personas de 36 a 69 años y en mujeres (*Tabla 9*).

Las prevalencias de lesiones en paladar blando y amígdalas fueron: amígdalas hipertróficas en 8.11%, faringitis en 1.29%, amigdalitis en 0.73%, amígdalas cripticas en 0.73%, úvula desviada en 0.55%, adenoidectomía en 0.36%, úvula bifida en 0.36%, hiperplasia epitelial que



**Figura 6:** Estomatitis subprotésica.



**Figura 7:** Lengua pilosa.

**Tabla 9: Distribución de lesiones en paladar duro por grupos de edad y sexo.**

Lesión	Grupo de edad (años)					Sexo		
	2-12 N = 221 n (%)	13-18 N = 21 n (%)	19-35 N = 78 n (%)	36-69 N = 168 n (%)	> 70 N = 54 n (%)	Masculino N = 202 n (%)	Femenino N = 340 n (%)	Total N = 542 n (%)
Candidiasis atrófica crónica	1 (0.45)	0 (0)	2 (2.56)	18 (10.71)	9 (16.66)	7 (3.46)	23 (6.76)	30 (5.43)
Estomatitis subprotésica	2 (0.90)	0 (0)	1 (1.28)	13 (7.73)	7 (12.96)	8 (3.96)	15 (4.41)	23 (4.24)
Petequias	10 (4.52)	0 (0)	3 (3.84)	4 (2.38)	0 (0)	11 (5.44)	6 (1.76)	17 (3.13)
Estomatitis nicotínica	0 (0)	0 (0)	4 (5.12)	9 (5.35)	2 (3.70)	12 (5.94)	3 (0.88)	15 (2.76)
Queratosis friccional (hiperqueratosis sin displasia epitelial)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (1.19)	0 (0)	1 (0.49)	1 (0.29)	2 (0.36)

**Tabla 10: Distribución de lesiones en paladar blando y amígdalas por grupos de edad y sexo.**

Lesión	Grupo de edad (años)					Sexo		
	2-12 N = 221 n (%)	13-18 N = 21 n (%)	19-35 N = 78 n (%)	36-69 N = 168 n (%)	> 70 N = 54 n (%)	Masculino N = 202 n (%)	Femenino N = 340 n (%)	Total N=542
Amígdalas hipertróficas	22 (9.95)	4 (19.04)	8 (10.25)	9 (5.35)	1 (1.85)	20 (9.90)	24 (7.05)	44 (8.11)
Faringitis	4 (1.80)	0 (0)	2 (2.56)	1 (0.59)	0 (0)	2 (0.99)	5 (1.47)	7 (1.29)
Amígdalas cripticas	2 (0.90)	0 (0)	0 (0)	2 (1.19)	0 (0)	1 (0.49)	3 (0.88)	4 (0.73)
Amigdalitis	0 (0)	1 (4.76)	1 (1.28)	1 (0.59)	1 (1.85)	1 (0.49)	3 (0.88)	4 (0.73)
Úvula desviada	3 (1.35)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.49)	2 (0.58)	3 (0.55)
Úvula bifida	1 (0.45)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (1.85)	1 (0.49)	1 (0.29)	2 (0.36)
Hiperplasia epitelial (papiloma escamocelular)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (1.19)	0 (0)	2 (0.99)	0 (0)	2 (0.36)
Adenoidectomía	2 (0.90)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.49)	1 (0.29)	2 (0.36)
Amígdalas pigmentadas	0 (0)	0 (0)	1 (1.28)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.29)	1 (0.18)

**Tabla 11: Distribución de lesiones en lengua por grupos de edad y sexo.**

Lesión	Grupo de edad (años)					Sexo		
	2-12 N = 221 n (%)	13-18 N = 21 n (%)	19-35 N = 78 n (%)	36-69 N = 168 n (%)	> 70 N = 54 n (%)	Masculino N = 202 n (%)	Femenino N = 340 n (%)	Total N = 542 n (%)
Lengua pilosa	0 (0)	0 (0)	2 (2.56)	5 (2.97)	2 (3.70)	6 (2.97)	3 (0.88)	9 (1.66)
Lengua dentada	0 (0)	0 (0)	3 (3.84)	2 (1.19)	0 (0)	0 (0)	5 (1.47)	5 (0.92)
Lengua lisa	0 (0)	0 (0)	0 (0)	4 (2.38)	1 (1.85)	1 (0.49)	4 (1.17)	5 (0.92)
Macroglosia	0 (0)	0 (0)	1 (1.28)	3 (1.78)	0 (0)	3 (1.48)	1 (0.29)	4 (0.73)
Hiperplasia fibrosa	1 (0.45)	0 (0)	1 (1.28)	1 (0.59)	1 (1.85)	1 (0.49)	3 (0.88)	4 (0.73)
Papillas hiperplásicas	1 (0.45)	0 (0)	1 (1.28)	1 (0.59)	0 (0)	1 (0.49)	2 (0.58)	3 (0.55)
Glositis romboidea media	1 (0.45)	0 (0)	0 (0)	1 (0.59)	0 (0)	1 (0.49)	1 (0.29)	2 (0.36)
Queratosis friccional (hiperqueratosis sin displasia)	1 (0.45)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.29)	1 (0.18)
Hiperplasia epitelial focal	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (1.85)	0 (0)	1 (0.29)	1 (0.18)
Fibroma postraumático	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.59)	0 (0)	1 (0.49)	0 (0)	1 (0.18)

histológicamente correspondió a papiloma escamocelular en 0.36% y, finalmente, amígdalas pigmentadas (0.18%) asociada a enfermedad de Addison. Las amígdalas hipertróficas fueron las lesiones más prevalentes; principalmente se observaron en la población de 2 a 12 años y en mujeres (*Tabla 10*).

Las lesiones detectadas en lengua fueron: lengua pilosa (1.66%), lengua dentada (0.92%), lengua lisa (0.92%), macroglosia (0.73%), hiperplasia fibrosa (0.73%), papillas filiformes hiperplásicas (0.55%), glositis rombooidal media asociada a presencia de hifas de *Candida albicans sp.* (0.36%). Queratosis friccional (que histológicamente

**Tabla 12: Distribución de lesiones en piso de la boca por grupos de edad y sexo.**

Lesión	Grupo de edad (años)					Sexo		
	2-12 N = 221 n (%)	13-18 N = 21 n (%)	19-35 N = 78 n (%)	36-69 N = 168 n (%)	> 70 N = 54 n (%)	Masculino N = 202 n (%)	Femenino N = 340 n (%)	Total N = 542 n (%)
<b>Úlcera</b>								
Traumática	8 (3.61)	0 (0)	5 (6.41)	6 (3.57)	1 (1.85)	9 (4.45)	11 (3.23)	20 (3.69)
Recurrente	2 (0.90)	0 (0)	1 (1.28)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (0.88)	3 (0.55)
Sialolitiasis	2 (0.90)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.49)	1 (0.29)	2 (0.36)
Conducto de Wharton hipertrófico	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.59)	0 (0)	1 (0.49)	0 (0)	1 (0.18)

**Tabla 13: Distribución de lesiones en encía por grupos de edad y sexo.**

Lesión	Grupo de edad (años)					Sexo		
	2-12 N = 221 n (%)	13-18 N = 21 n (%)	19-35 N = 78 n (%)	36-69 N = 168 n (%)	> 70 N = 54 n (%)	Masculino N = 202 n (%)	Femenino N = 340 n (%)	Total N = 542 n (%)
<b>Absceso origen dental</b>								
Absceso origen dental	6 (2.71)	1 (4.76)	0 (0)	1 (0.59)	0 (0)	2 (0.99)	6 (1.76)	8 (1.42)
Hiperplasia gingival	2 (0.90)	0 (0)	2 (2.56)	3 (1.78)	0 (0)	2 (0.99)	5 (1.47)	7 (1.29)

correspondió a hiperqueratosis sin displasia epitelial), fibroma postraumático e hiperplasia epitelial focal tuvieron una frecuencia de 0.18%, cada una de ellas. La lesión más prevalente fue lengua pilosa (*Figura 7*); se observó con mayor frecuencia en hombres y en el grupo etario de 36 a 59 años (*Tabla 11*).

Las lesiones en piso de boca observadas fueron: úlceras traumáticas (3.69%), úlceras recurrentes (0.55%), sialolitiasis (0.36%) y conducto de Wharton hipertrófico (0.18%). Las úlceras traumáticas se registraron con mayor frecuencia en sexo femenino y en el grupo de 2 a 12 años (*Tabla 12*).

En encía, la lesión más prevalente fue el absceso de origen dental (1.42%), seguida de hiperplasia gingival (1.29%). El absceso de origen dental (*Figura 8*) se detectó con mayor frecuencia en la población de 2 a 12 años y en mujeres; mientras que la hiperplasia gingival se observó

con una frecuencia muy similar en los grupos de edad de 2 a 12, 19 a 35 y 36 a 69 años y el sexo más afectado fue el femenino (*Tabla 13*).

En proceso alveolar, las lesiones detectadas fueron granuloma piógeno (0.18%) e hiperplasia epitelial (0.18%) que histológicamente correspondió a papiloma escamocelular (*Figura 9*). El granuloma piógeno se observó en un niño del grupo de 2-12 años y la hiperplasia epitelial en un hombre del grupo de 36 a 69 años (*Tabla 14*).

Finalmente, en glándulas salivales, consideradas como anexo de la cavidad bucal, se encontró: hipertrofia de glándulas salivales labiales en 0.55%, hipertrofia de glándulas parótidas en 0.18% y proceso crónico focal inespecífico de glándulas salivales menores en una paciente (0.18%) que cursaba síndrome de Sjögren (*Tabla 15*).

## DISCUSIÓN

La cavidad bucal, como parte de un sistema integral, debe ser considerada por el facultativo responsable de esta área (cirujano dentista o estomatólogo) como un conjunto de tejidos, órganos y sistemas que funcionan en perfecta sintonía y que, ante diversos estímulos, modifican sus características y condiciones de salud, traduciéndose en indicadores de enfermedad. La importancia de realizar estudios epidemiológicos en esta área, radica en que permitirá comprender el comportamiento, distribución y causas de las patologías bucales.

En este estudio, la frecuencia total de condiciones o variantes de la normalidad fue 2.39% (13 condiciones); mientras que la prevalencia de lesiones o estados patológicos fue 9.59% (52 lesiones). En nuestro trabajo, esta prevalencia tiene valores similares a los reportados por Casnati y colaboradores en pacientes adultos uruguayos y a los consignados por Espinoza y asociados en población infantil del Estado de México.<sup>6,7</sup>



**Figura 8:** Absceso dental.

El número de lesiones que presentaron los sujetos de estudio varió de una a cinco en el 87.27% y sólo 12.73% de la población no presentó ninguna lesión o condición.

La lesión bucal más común en esta serie fue la úlcera traumática, ya que se detectó en tres zonas anatómicas, con una prevalencia total de 13.09%, cifra muy similar a las reportadas por Donohue y su equipo en adultos mexicanos, Casnati y su grupo en adultos uruguayos, así como a las registradas por Linares y colegas, y García-Pola y colaboradores en población infantil.<sup>6,8-10</sup>

La queilitis simple es una condición dermatológica inflamatoria que se caracteriza por una descamación epitelial superficial que afecta la semimucosa de los labios. Está asociada a la presencia de hábitos irritativos (como lamerse, morderse o frotar los labios), atopias, exposición continua a factores ambientales (como el sol



**Figura 9:** Papiloma escamocelular.

**Tabla 14: Distribución de lesiones en proceso alveolar inferior por grupos de edad y sexo.**

Lesión	Grupo de edad (años)					Sexo		
	2-12 N = 221 n (%)	13-18 N = 21 n (%)	19-35 N = 78 n (%)	36-69 N = 168 n (%)	> 70 N = 54 n (%)	Masculino N = 202 n (%)	Femenino N = 340 n (%)	Total N = 542 n (%)
	Granuloma piógeno	1 (0.45)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.49)	0 (0)	1 (0.18)
Hiperplasia epitelial (papiloma escamocelular)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.59)	0 (0)	1 (0.49)	0 (0)	1 (0.18)

y el frío), deshidratación por falta de ingesta adecuada de líquidos, estrés, mala alimentación, o combinación de alguno o varios de estos factores, que son característicos en población pediátrica femenina.<sup>11</sup> En este estudio fue la segunda lesión más común con prevalencia de 11.43% y se observó con mayor frecuencia en el grupo pediátrico de 2 a 12 años y en el sexo femenino.

Las amígdalas hipertróficas son ocasionadas por un aumento del tejido linfoide secundario a una hiperfunción celular durante toda la infancia; se ha asociado a infecciones repetitivas producidas por *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus*. En el presente estudio, las amígdalas hipertróficas se encontraron en 8.11%, con mayor frecuencia en población pediátrica de 2 a 12 años y en sexo femenino.<sup>12</sup>

La zona anatómica con mayor prevalencia de patología bucal fue el paladar duro con 16.02%. Las lesiones fueron candidiasis atrófica crónica y estomatitis subprotésica, las cuales estuvieron asociadas al uso de aparatos protésicos, como ha sido reportado en diversos estudios como el de Moret y asociados, Ramírez y colegas, Aguirre U, Ley S y colaboradores, e Hidalgo H y equipo.<sup>11,13-16</sup>

El paladar blando y las amígdalas representaron la segunda región anatómica más afectada con 12.67%. Las lesiones más prevalentes de esta zona fueron las amígdalas hipertróficas; esto se debe a que nuestra población de estudio radica en un municipio donde una de las primeras causas de morbilidad es la faringitis bacteriana.<sup>12,17</sup>

Las zonas menos afectadas con patología bucal fueron las glándulas salivales con 0.91% y la zona retromolar con 0.36%.

Dentro de las condiciones, las registradas con más frecuencia en este estudio fueron: lengua fisurada con

12.17%, apéndice mucoso en frenillo vestibular con 11.25% y gránulos de Fordyce con 10.88%. Estos resultados son similares a los reportados por Marija y Uros en población eslovena y latinos.<sup>3,18-20</sup>

Al analizar la correlación entre la presencia de lesiones bucales y la condición sistémica, se encontró asociación estadísticamente significativa con  $p < 0.000$  entre lesiones de lengua y condición sistémica, datos que son similares a los reportados por Burkett y asociados y Harris y colaboradores. Las condiciones sistémicas en las que han sido encontradas asociaciones con alteraciones de lengua son: hipertensión, gastritis, alergias y diabetes.<sup>21,22</sup>

Asimismo, se buscó asociación entre lesiones bucales y sexo, no encontrando una asociación estadísticamente significativa entre estas variables.

Finalmente, se buscó asociación entre los rangos de edad y la presencia de lesiones,<sup>23</sup> encontrándose asociación estadísticamente significativa  $p < 0.000$  entre lesiones en lengua, lesiones del paladar y labios con la edad.

## CONCLUSIONES

Tanto las condiciones como las lesiones fueron más frecuentes en sexo femenino; los grupos de edad más afectados fueron el de 2-12 y el de 36-69 años. Aunque esto puede atribuirse a que son los grupos poblacionales más numerosos en nuestra muestra.

Este trabajo analiza las lesiones en relación con la zona anatómica que afecta, situación que permite visualizar qué lesiones son más frecuentes de acuerdo a la zona estudiada.

En este estudio de prevalencia, se incluyeron los anexos de la cavidad bucal y zonas que no han sido reporta-

**Tabla 15: Distribución de lesiones en anexos cavidad bucal por grupos de edad y sexo.**

Lesión	Grupo de edad (años)					Sexo			Total n (%)
	2-12 N = 221	13-18 N = 21	19-35 N = 78	36-69 N = 168	> 70 N = 54	Masculino N = 202	Femenino N = 340	Total n (%)	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Glándulas salivales labiales hipertróficas	2 (0.90)	1 (4.76)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.49)	2 (0.58)	3 (0.55)	
Parótidas hipertróficas	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.59)	0 (0)	0 (0)	1 (0.29)	1 (0.18)	
Proceso inflamatorio crónico inespecífico	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.59)	0 (0)	0 (0)	1 (0.29)	1 (0.18)	

das en estudios similares, como la de los frenillos y la zona amigdalina, lo que nos permitió identificar alteraciones que tienen repercusiones en la salud del individuo. Se recomienda incluir la detección de alteraciones en las glándulas salivales como parte de la cavidad bucal en estudios futuros.

## REFERENCIAS

1. Nanci A. Histología oral ten cate. Medica Panamericana, Cap. I 8<sup>a</sup>. ed. 2013.
2. Shafer GW, Hine KM, Levy MB, Tomich EC. Tratado de patología bucal. Nueva Editorial Interamericana 4<sup>a</sup>. ed. 1988.
3. Marija K, Uros S. The prevalence of oral mucosal lesions in a population in Ljubljana, Slovenia. *J Oral Pathol Med.* 2000; 29: 331-335.
4. Hidalgo HS, Ramos DMJ, Fernández FN. Alteraciones bucales en pacientes geriátricos de prótesis total en dos áreas de la salud. *AMC.* 2005; 9 (6): 1-105.
5. World Health Organization. Guide to epidemiology and diagnosis of oral mucosal diseases and conditions. *Community Dent and Oral Epidemiol.* 1980; 8: 1-24.
6. Casnati B, Álvarez R, Massa F, Lorenzo S, Angulo M, Carzoglio J. Prevalencia y factores de riesgo de las lesiones de la mucosa oral en la población urbana de Uruguay. *Odontoestomatología.* 2013; 15: 58-67.
7. Espinoza-Zapata M, Loza-Hernández G, Mondragón-Ballesteros R. Prevalencia de lesiones de la mucosa bucal de pacientes pediátricos. Informe preliminar. *Cir Ciruj.* 2006; 74 (3): 153-157.
8. Donohué CA, Leyva HER, Ponce BS, Aldape BB, Quezada RD, Borges YA et al. Distribución de condiciones y lesiones de mucosa bucal en pacientes adultos mexicanos. *Rev Cubana Estomatol.* 2007; 44 (1).
9. Linares-Vieyra C, Meza-Sánchez JD, González-Guevara MB, Murrieta-Pruneda JF, Salgado-Rodríguez SJ, Morales-Jaimes R. Lesiones de mucosa bucal. Factores asociados en población infantil. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social.* 2013; 51 (3): 320-325.
10. García Pola MJ, García JM, González M. Estudio epidemiológico de la patología de la mucosa oral en la población infantil de 6 años de Oviedo. *Medicina Oral.* 2002; 7: 184-191.
11. Corrales PH. Queilitis por Fotosensibilidad. *Revista Médica de Honduras,* Vol. 43, 1975, 163-178.
12. Ruiz DV, Litardo IJ, Valencia CM, Yagul HS. Incidencia de amígdalas hipertróficas. Programa de salud escolar 2006-2007.I "León Becerra" Hospital in Milagro. *Rev Med FCM-USCG.* 2010; 16 (2): 112-115.
13. Moret Y, Rivera H, Cartaya M. Prevalencia de lesiones de mucosa bucal en pacientes diagnosticados en el Laboratorio Central de Histopatología bucal Dr. Pedro Tinoco de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela durante el periodo 1968-1987. Resultados preliminares. *Acta Odontol Venez.* 2007; 45 (2): 240-243.
14. Aguirre UJM. Candidiasis orales. *Rev Iberoam Micol.* 2002; 19: 17-21.
15. Ley SL, Silva MY, Puig CE, Nápoles JJ, Díaz GS. Comportamiento de la Estomatitis subprótesis. *Rev Arch Med de Camagüey.* 2010; 14 (1): 1-15.
16. Ramírez AV, Mosqueda TA, Hernández LH. Estudio epidemiológico de la mucosa oral. *Cuadernos CBS* (11) Universidad Autónoma Metropolitana Xochimilco 1986.
17. Informe de casos nuevos de enfermedades en la jurisdicción sanitaria N° 18 Nezahualcóyotl 2010.
18. López LJ, Sánchez TN, Urbina AY, Barbera VM, Pérez GE, Villaroel DM. Estudio del apéndice del frenillo vestibular ¿alteración del desarrollo o lesión neoplásica? *Acta Odontol Venez.* 2006; 44 (1): 28-30.
19. López del Castillo CA, Bencomo BH, Areas SD, Rivero PO, Fernández CG. Double frenulum of the superior lip. *Rev Cubana de Pediatr.* 2013; 85 (4): 523-528.
20. Castro-Rodríguez Y. Consideraciones diagnósticas de los frenillos aberrantes. Revisión bibliográfica. *Revista Dental de Chile.* 2016, 107 (1): 4-7.
21. Harris RJ, Fortich MN, Herrera AH, Arcos PJM, Blanquicett LM, Jiménez PC. Lesiones lingüales y su relación con afecciones sistémicas. *Av Odontoestomatol.* 2017; 33 (2): 59-65.
22. Burkett LW, Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS, Orizaga SJ. Medicina Bucal de Burkett. McGraw-Hill Interamericana. México D.F. 9a ed. Cap.10. 1996.
23. González GR, Molina BR, Narváez RA, Carreón BRG. Frequent oral mucosal lesions in children and adolescents: a review of the literature. *Revisión Literaria. Revista ADM.* 2011; 68 (1): 17-24.

### Correspondencia:

**Agustín Tiol Carrillo**

**E-mail:** agustintiolcarrillo@gmail.com

# Comparación de la actividad antimicrobiana de cementos selladores en endodoncia.

**Comparison of the antimicrobial activity of sealing cements in endodontics.**

Brenda Cristina Perea Sevilla,\* Silvia Viviana Pitones Rubio,\* Ramón Huemac Márquez Lizárraga,\*  
Apríl Adamary Ruiz de la Rosa,\* Melissa Vigil Sánchez\*

## RESUMEN

**Introducción:** la persistencia de microorganismos en los conductos radiculares es uno de los principales factores del fracaso endodóncico. Por ello la importancia de conocer las propiedades antimicrobianas de los distintos tipos de selladores. **Objetivo:** realizar una comparación con base en la evidencia disponible sobre la actividad antimicrobiana de los diferentes cementos selladores en endodoncia. **Material y métodos:** la información fue recopilada de las bases de datos PubMed y Google Académico en el idioma inglés y español, publicados en el periodo 2014-2023. **Resultados:** un gran número de microorganismos se encuentran presentes en los diferentes tipos de infecciones de origen endodóncico, se han identificado más de 500 especies microbianas, entre ellas bacterias, hongos, arqueas y virus. Los cementos selladores se pueden clasificar según su composición química, en cementos a base de óxido de zinc-eugenol, hidróxido de calcio, a base de ionómero de vidrio, silicona, resina y biocerámicos. **Conclusión:** los cementos selladores que mostraron mayor actividad antimicrobiana contra los microorganismos persistentes fueron los cementos a base de óxido de zinc-eugenol, resina y biocerámicos. Sin embargo, se identificó que cada autor utilizó diferentes métodos y tiempos, por lo tanto, no es posible lograr definir con exactitud qué cemento sellador posee la mejor capacidad antimicrobiana.

**Palabras clave:** selladores endodóncicos, microorganismos, actividad antimicrobiana, *E. faecalis*, endodoncia.

## ABSTRACT

**Introduction:** the persistence of microorganisms in root canals is one of the main factors of endodontic failure. Therefore, the importance of knowing the antimicrobial properties of the different types of sealants.

**Objective:** to make a comparison based on the available evidence on the antimicrobial activity of the different endodontics sealers.

**Material and methods:** the information was collected from PubMed and Google Academic databases in English and Spanish, published in the period 2014-2023. **Results:** a large number of microorganisms are present in the different types of infections of endodontic origin, more than 500 microbiological species have been identified, including bacteria, fungi, archaea and viruses. Sealer cements can be classified according to their chemical composition, into cements based on zinc oxide-eugenol, calcium hydroxide, based on glass ionomer, silicone, resin and bioceramics. **Conclusion:** sealer cements that showed the highest antimicrobial activity against persistent microorganisms were zinc oxide-eugenol, resin, and bioceramic-based cements. However, it was identified that each author used different methods and times, therefore, it is not possible to accurately define which sealer cement has the best antimicrobial capacity.

**Keywords:** endodontic sealers, microorganisms, antimicrobial activity, *E. faecalis*, endodontics.

## INTRODUCCIÓN

La persistencia de microorganismos en los conductos radiculares es uno de los principales factores del fracaso endodóncico, el clásico tratamiento de preparación

biométrica, irrigación y llenado del conducto radicular no es suficiente para eliminar por completo los microorganismos presentes.<sup>1</sup> Los principales microorganismos que se encuentran en los conductos radiculares asociados al fracaso endodóncico son *Enterococcus faecalis* (*E. faecalis*)

\* Facultad de Odontología Mexicali. Universidad Autónoma de Baja California.

Recibido: 30 de mayo de 2023. Aceptado: 09 de enero de 2024.

Citar como: Perea SBC, Pitones RSV, Márquez LRH, Ruiz RAA, Vigil SM. Comparación de la actividad antimicrobiana de cementos selladores en endodoncia. Rev ADM. 2024; 81 (1): 39-43. <https://dx.doi.org/10.35366/114745>



y *Streptococcus mutans* (*S. mutans*), pudiendo encontrarse también la presencia de *Candida albicans* (*C. albicans*).<sup>2</sup> En consecuencia, la persistencia de estos microorganismos podría afectar negativamente el tratamiento de conductos, por eso es importante que el cemento sellador cumpla con propiedades antimicrobianas, además de biocompatibilidad, estabilidad dimensional, insolubilidad en fluidos orales, radiopacidad, facilidad de aplicación, adaptabilidad a las paredes del conducto radicular, así como la capacidad de producir un sellado hermético. Sin embargo, ninguno de los selladores actualmente disponibles tiene todas las características del sellador ideal.<sup>3</sup>

Los cementos selladores endodónticos se pueden clasificar según su composición química en cementos selladores a base de óxido de zinc-eugenol, hidróxido de calcio, ionómero de vidrio, cementos resinosos, silicona y biocerámicos.<sup>4</sup> En la actualidad, en el mercado existen distintos tipos de selladores endodónticos, por lo tanto, es importante que el clínico conozca sobre las propiedades antimicrobianas que estos cementos selladores ofrecen y así se pueda elegir el sellador ideal con mayor actividad antimicrobiana, por lo cual esta revisión bibliográfica tiene como objetivo realizar una comparación con base en la evidencia disponible sobre la actividad antimicrobiana de los diferentes cementos selladores en endodoncia.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica sobre la evidencia disponible de la actividad antimicrobiana de los distintos cementos selladores, la información fue recopilada de las bases de datos PubMed y Google Académico en el idioma inglés y español, publicados en el periodo 2014-2023. Los descriptores utilizados fueron: selladores endodónticos, microorganismos, actividad antimicrobiana; y para los artículos en el idioma inglés se utilizaron los siguientes descriptores: *endodontic sealers, microorganisms, E. faecalis, endodontics*.

## RESULTADOS

### Microorganismos más frecuentes en infecciones de origen endodóntico

Un gran número de microorganismos se encuentran presentes en los diferentes tipos de infecciones de origen endodóntico, diversos estudios a lo largo de los años han logrado identificar más de 500 especies microbiológicas, en su mayoría bacterias,<sup>5</sup> sin embargo, también se han identificado otros tipos de microorganismos como hongos, arqueas y virus.<sup>6</sup>

Siqueira y Rocas han identificado entre nueve y 13 filos de bacterias, estos incluyen a los filos *Bacteroidetes*, *Firmicutes*, *Espiroquetas*, *fusobacterias*, *actinobacterias*, *proteobacterias*, *Sinergistetes*, «*Candidatus Saccharibacteria*» (anteriormente *TM7*) y *SR1*.<sup>5</sup>

Jaimes Cadena y colegas reportan que en diversos estudios se han identificado que los principales filos bacterianos presentes en las infecciones endodónticas son *Firmicutes* (29.9%), *Proteobacteria* (26.09%), *Actinobacteria* (22.72%), *Bacteroidetes* (13.31%) y *Fusobacteria* (4.55%).<sup>7</sup>

Las bacterias pueden clasificarse de acuerdo a los distintos componentes de su estructura en la pared celular, éstas se dividen en Gram positivas y Gram negativas, ambos tipos se encuentran en las infecciones endodónticas. Las bacterias Gram positivas más frecuentes son: *Parvimonas*, *Filifactor*, *Pseudoramibacter*, *Olsenella*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, *Streptococcus*, *Propionibacterium* y *Eubacterium*. Las bacterias Gram negativas más comunes son: *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Treponema*, *Campylobacter* y *Veillonella*.<sup>8</sup>

En un estudio experimental de Bernal-Treviño y su equipo, donde se tomaron muestras de conductos radiculares con infecciones endodónticas, se mostró una mayor frecuencia de cocos grampositivos lo que representó 54.5%, seguido por bacilos grampositivos (34%), cocos gramnegativos (26.5%), bacilos gramnegativos (23%) y levaduras (17.5%). Dentro de las levaduras se identificaron distintos tipos de especies de *Candida*, siendo la más frecuente *C. albicans*.<sup>9</sup>

Una de las principales bacterias más encontradas en las infecciones secundarias por el fracaso del tratamiento endodóntico son las bacterias del género *Enterococcus*; de acuerdo con Nemer y colaboradores, las especies aisladas más frecuentes son *Enterococcus faecalis* (80-90%) y *Enterococcus faecium* (5-10%).<sup>10</sup>

### Actividad antimicrobiana de cementos selladores

Dalmia y su grupo mencionan que los selladores endodónticos del conducto radicular deben ser compatibles con los tejidos, proporcionar un sellado hermético y poseer efecto antimicrobiano. La actividad antimicrobiana de los selladores puede prevenir la infección residual persistente e inhibir el crecimiento de microorganismos que vuelven a entrar a través de la cavidad oral, aumentando así las posibilidades de un tratamiento endodóntico exitoso.<sup>11</sup>

De acuerdo a Gómez y Niño los cementos selladores se pueden clasificar según su composición química en

Tabla 1: Comparación de la eficacia antimicrobiana de cementos selladores.

Autor y año	Sellador	Metodología	Microorganismos	Resultados
Castillo-Villagómez et al. 2022 <sup>21</sup>	Biocerámico (Endosequence) Silicato de calcio (BioRoot) Resina (AH plus) Óxido de zinc-eugenol	Prueba de difusión de agar y contacto directo	<i>E. faecalis</i>	En prueba de contacto directo BioRoot tuvo un efecto antimicrobiano similar a ZOE. Endosequence y AH Plus tuvieron un efecto antimicrobiano menor que ZOE En el método de difusión no se encontró una diferencia significativa entre los selladores, sin embargo, BioRoot y Endosequence tuvieron una mayor zona de inhibición
Ruiz-Linares et al. 2019 <sup>22</sup>	Resina (AH Plus) Silicona (GuttaFlow Bioseal)	Prueba de contacto directo y microscopía de barrido láser confocal	<i>E. faecalis</i>	De acuerdo a la tabla de DCT GuttaFlow mostró una mayor eficacia antimicrobiana, aumentando con el tiempo, mientras que AH Plus disminuye su eficacia con el tiempo
Zordan-Bronzel et al. 2021 <sup>23</sup>	Biocerámico (Sealer Plus BC) Biocerámico (TotalFill BC) Resina (AH Plus)	Prueba de contacto directo modificada y ensayo de cristal violeta	<i>E. faecalis</i> <i>C. albicans</i>	Sealer Plus BC tuvo efecto antimicrobiano contra ambos microorganismos, pero su efecto fue superior contra <i>C. albicans</i> TotalFill BC tuvo mayor eficacia que AH Plus contra <i>E. faecalis</i>
Villao Diego 2019 <sup>24</sup>	Resina (AH Plus) Biocerámico (EndoSequence) Biocerámico (MTA-Fillapex)	Preparación de medios de cultivo agar	<i>E. faecalis</i>	EndoSequence y MTA-Fillapex exhibieron una actividad antimicrobiana frente a <i>Enterococcus faecalis</i> , mayor que el cemento AH Plus a las 48 horas de incubación
Armenta-Molina et al. 2022 <sup>25</sup>	Biocerámico (Endosequence) Resina (AH Plus) Hidróxido de calcio (Sealapex)	Difusión en agar	<i>E. faecalis</i>	AH Plus tuvo un mayor halo de inhibición que Endosequence aunque la inhibición que presentó Endosequence fue de manera más constante. Sealapex fue el cemento con menor efecto antimicrobiano
Katya Chambilla et al. 2021 <sup>2</sup>	Óxido de zinc-eugenol (Endofill) Resina (Vioseal) Hidróxido de calcio (Sealer 26)	Difusión en agar	<i>Streptococcus mutans</i> , <i>Enterococcus faecalis</i> y <i>Candida albicans</i>	Cemento a base de óxido de zinc y eugenol (Endofill) mostró mayor efecto antimicrobiano frente a <i>Streptococcus mutans</i> , <i>Enterococcus faecalis</i> y <i>Candida albicans</i> Cemento a base de resina (Vioseal) tuvo una actividad similar al Endofill únicamente para <i>S. mutans</i> Cemento a base de hidróxido de calcio (Sealer 26) fue más efectivo frente a <i>S. mutans</i>
Gonzales Rojas et al. 2020 <sup>26</sup>	Hidróxido de calcio Óxido de zinc	Difusión en agar	<i>E. faecalis</i>	El cemento endodóntico a base de hidróxido de calcio presenta mejor capacidad antibacteriana que el cemento basado en óxido de zinc
Simundic et al. 2020 <sup>27</sup>	Biocerámico (Total Fill BC) Biocerámico (BioRoot) Biocerámico (MTA Fillapex) Resina (AH Plus)	Difusión en agar	<i>E. faecalis</i>	No se encontró una diferencia significativa entre TotalFill BC y AH Plus. Tampoco se encontraron diferencias importantes entre MTA Fillapex y BioRoot Los cementos con mayor eficacia antimicrobiana fueron TotalFill BC y AH Plus
Molina Erquinio 2022 <sup>28</sup>	Resina (Vioseal) Biocerámico (Fillapex)	Difusión en agar	<i>E. faecalis</i>	Entre Vioseal y Fillapex, el cemento con mayor efecto antimicrobiano fue Vioseal

cementos a base de óxido de zinc-eugenol, hidróxido de calcio, a base de ionómero de vidrio, silicona, biocerámicos y resinas.<sup>12</sup>

Existen algunos métodos para evaluar la actividad antimicrobiana de los cementos endodónticos. Los dos métodos más utilizados son el de contacto directo y el método de difusión de agar. «El método de contacto directo es más fiable, pero para obtener resultados más precisos, se ha sugerido utilizar más de un método para evaluar el efecto antimicrobiano de los cementos endodónticos».<sup>13</sup>

El óxido de zinc y eugenol tiene acción antibacteriana, esto se debe al eugenol, el cual es extraído del aceite de clavo. Al ser un compuesto fenólico, posee una considerable acción frente a hongos, bacterias y formas vegetativas. Además, el pH de 6-8 que obtiene una vez cristalizado le confiere características antibacterianas óptimas a este material.<sup>14</sup>

Estudios anteriores han demostrado que el tratamiento de conducto radicular con hidróxido de calcio tiene una amplia gama de efectos antibacterianos; ejerce su efecto antibacteriano al liberar iones hidroxilo y aumentar los niveles de pH.<sup>15</sup> Muñoz-Cruzatty y colegas describen que este cemento presenta un pH alcalino, aproximadamente de 12.4, lo que le permite ser un magnífico bactericida, incluso las esporas mueren al ponerse en contacto con el cemento.<sup>16</sup>

Selladores a base de ionómero de vidrio se presentan comúnmente como una solución acuosa de ácido polimérico y un polvo de vidrio finamente dividido, que se mezclan por un método apropiado para formar una pasta, la liberación de flúor que favorece una actividad bacteriostática.<sup>17</sup>

El polidimetilsiloxano es un material de compuestos poliméricos que se conocen comúnmente como siliconas;<sup>18</sup> Pérez menciona que el cemento sellador a base de silicona posee desventajas, entre ellas la falta de efecto antibacteriano y el grado de toxicidad alto.<sup>19</sup>

Los cementos resinosos adquieren su acción antimicrobiana por la liberación de formaldehído dada durante la reacción de polimerización o por la liberación de componentes amina y resina epoxi, inhibiendo la síntesis citoplasmática.<sup>2</sup>

Los cementos biocerámicos adquieren sus propiedades antibacterianas tras la reacción de precipitación durante el fraguado, que conduce al secuestro de bacterias. Generan superficies con nanocrystales de 1-3 nm, que evitan la adhesión bacteriana y la reacción de hidratación produce hidróxido de calcio que eleva el pH; la difusión continua de hidróxido de calcio en los túbulos dentinarios explicaría la continua eliminación de bacterias.<sup>20</sup>

## CONCLUSIONES

Con esta revisión bibliográfica los resultados muestran la persistencia de microorganismos en los conductos radiculares.

Los microorganismos más utilizados para evaluar la eficacia antimicrobiana de los distintos tipos de selladores fueron *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus mutans* y *Candida albicans*. Los cementos selladores que mostraron mayor actividad antimicrobiana contra los microorganismos persistentes fueron los cementos a base de óxido de zinc-eugenol, resina y biocerámicos. Sin embargo, con la información consultada se identificó que cada autor utilizó diferentes métodos y tiempos, por lo tanto, no es posible lograr definir con exactitud qué cemento sellador posee la mejor capacidad antimicrobiana (*Tabla 1*).

En los diversos estudios experimentales consultados, la actividad antimicrobiana era evaluada en un corto periodo de tiempo, por lo que sería de interés para el ámbito endodóntico realizar estudios experimentales que evalúen su actividad antimicrobiana en un lapso de tiempo mayor.

## REFERENCIAS

- Prada I, Micó-Muñoz P, Giner-Lluesma T, Micó-Martínez P, Collado-Castellano N, Manzano-Saiz A. Influence of microbiology on endodontic failure. Literature review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2019; 24 (3): e364-e372.
- Chambilla-Torres K, Sánchez-Tito MA. Efecto antimicrobiano de tres cementos selladores endodónticos frente a *Streptococcus mutans*, *Enterococcus faecalis* y *Candida albicans*. Int J Odontostomat. 2021; 15 (3): 610-615.
- Altan H, Goztas Z, Inci G, Tosun G. Comparative evaluation of apical sealing ability of different root canal sealers. Eur Oral Res. 2018; 52 (3): 117-121.
- Cerna S. Efecto antimicrobiano de cementos endodónticos biocerámicos vs resinosos sobre cepas de *Enterococcus faecalis*. Estudio *in vitro* [Tesis de pregrado]. Quito: Universidad central del ecuador facultad de odontología carrera de odontología; 2021.
- Siqueira JF Jr, Rocas IN. Present status and future directions: microbiology of endodontic infections. Int Endod J. 2022; 55 Suppl 3(S3): 512-530.
- Hernández S, Salazar L, Pérez R, Segura J, Viñas M, López J. Virus en endodoncia. Int J Odontostomat. 2014; 8 (2): 211-214.
- Jaimes Cadena MA, Villavicencio Caparó E, Silva Morales MÁ, Miranda Miranda CA. Microbiota del conducto radicular en piezas con y sin patología peripapital: revisión bibliográfica. Salud & Vida Sípanense. 2022; 9 (1): 1-13.
- Santos GV. Efecto antimicrobiano de tres cementos endodónticos sobre porphyromona gingivalis atcc 33277 [Tesis de pregrado]. Ecuador: Universidad Nacional de Chimborazo facultad de ciencias de la salud carrera de odontología; 2021.
- Bernal-Treviño A, González-Amaro AM, Méndez González V, Pozos-Guillen A. Frecuencia de *Candida* en conductos radiculares de dientes con infección endodóntica primaria y persistente. Rev Iberoam Micol. 2018; 35 (2): 78-82.

10. Nemer N, Centeno M, Artieda, J.; Claude, D. Factores de resistencia microbiana de *Enterococcus faecalis* asociado a los fracasos endodónticos. Revisión de literatura. Canal Abierto 2022; 46; 24-28.
11. Dalmia S, Gaikwad A, Samuel R, Aher G, Gulve M, Kolhe S. Antimicrobial efficacy of different endodontic sealers against *Enterococcus faecalis*: an *in vitro* study. J Int Soc Prev Community Dent. 2018; 8 (2): 104-109.
12. Gómez Botía, K, Niño Callejas, P Propiedades reológicas de los cementos selladores sealapex, adseal, mta Fillapex y cemento de grossman. revisión sistemática. [Internet]. Universidad de Cartagena; 2018.
13. Garcia Aldana N E. Biocompatibilidad de los cementos selladores endodónticos [Tesis de posgrado]. Sinaloa: Universidad Autónoma De Sinaloa Facultad De Odontología Especialidad En Endodoncia; 2020.
14. Suárez López S S. Evaluación in vitro de la microfiltración de los cementos temporales a base de óxido de zinc más eugenol vs óxido de zinc más sulfato de zinc usados en cavidades con acceso endodóntico realizado en el hospital brigada 11 “galápagos” de la ciudad de Riobamba en el periodo junio - octubre 2014 [Tesis de posgrado]. Ecuador: Universidad nacional de Chimborazo facultad de ciencias de la salud carrera de odontología; 2015.
15. Suwartini T, Santoso J, Widayarmen AS, Ratnasari D. Efficacy of bioceramic and calcium hydroxide-based root canal sealers against pathogenic endodontic biofilms: an *in vitro* study. Contemp Clin Dent. 2022; 13 (4): 322-330.
16. Muñoz-Cruzzatti JP, Arteaga-Espinoza SX, Alvarado-Solórzano AM. Observaciones acerca del uso del hidróxido de calcio en la endodoncia. Dominio de las Ciencias. 2018; 4 (1): 352-361.
17. García Castellanos B. Caracterización y modificación de ionómero de vidrio con nanoestructuras para mejorar las propiedades antibacterianas [Tesis de pregrado]. Puebla: La Facultad de Estomatología Benemérita Universidad Autónoma de Puebla; 2020.
18. Cardoso-Maldonado F, Gaitán-Fonseca CI. Propiedades biológicas de los selladores de conductos radiculares a base de siliconas. Conference Proceedings Jornadas Internacionales de Investigación en Odontología. 2022; 1 (1): 86-90.
19. Pérez PCA. Análisis sobre las ventajas y desventajas de los diferentes tipos de cementos obturadores en endodoncia [Tesis de pregrado]. Ecuador: Universidad Regional Autónoma De Los Andes “Uniandes” Facultad De Ciencias Médicas Carrera De Odontología; 2022.
20. Espinoza F, Lizana A, Muñoz P. Biocerámicos en odontología, una revisión de literatura. Canal Abierto. 2020; 41: 14-21.
21. Castillo-Villagomez P, Madla-Cruz E, Lopez-Martinez F, Rodriguez-Delgado I, Flores-Treviño JJ, Malagon-Santiago GI et al. Antimicrobial effectiveness of root canal sealers against *Enterococcus faecalis*. Biomater Investig Dent. 2022; 9 (1): 47-51.
22. Ruiz-Linares M, Baca P, Arias-Moliz MT, Ternero FJ, Rodríguez J, Ferrer-Luque CM. Antibacterial and antibiofilm activity over time of GuttaFlow Bioseal and AH Plus. Dent Mater J. 2019; 38 (5): 701-706.
23. Zordan-Bronzel CL, Tanomaru-Filho M, Torres FFE, Chávez-Andrade GM, Rodrigues EM, Guerreiro-Tanomaru JM. Physicochemical properties, cytocompatibility and antibiofilm activity of a new calcium silicate sealer. Braz Dent J. 2021; 32 (4): 8-18.
24. Villao, D. Actividad antimicrobiana de selladores endodónticos a base de: resina epóxica, biocerámicos frente a cepa de *Enterococcus faecalis*. Estudio *in vitro*. [Tesis de pregrado]. Quito: Universidad central del ecuador facultad de odontología carrera de odontología; 2019.
25. Armenta-Molina J, Olivares-Acosta I, Candolfi-Arballo O. Inhibición *in vitro* del crecimiento de *Enterococcus faecalis* empleando cementos para endodoncia. Rev Med UAS. 2022; 12 (4): 299-308.
26. Gonzales, H. Evaluación de la capacidad antibacteriana de dos cementos endodónticos a base de hidróxido de calcio y óxido de zinc frente a cepas de *Enterococcus faecalis*. Estudio *in vitro* [Tesis de pregrado]. Lima: Universidad Privada Norbert Wiener Facultad De Ciencias De La Salud; 2020.
27. Simundic MM, Budimir A, Jakovljevic S, Anic I, Bago I. Short-term antibacterial efficacy of three bioceramic root canal sealers against *Enterococcus Faecalis* biofilms. Acta Stomatol Croat. 2020; 54 (1): 3-9.
28. Erquinio, J. Eficacia antibacteriana de cementos endodónticos a base de resina epóxica y mineral trióxido agregado (mta) frente a *Enterococcus faecalis*. [Tesis de pregrado]. Huancayo: Universidad Peruana Los Andes Facultad de Ciencias de la Salud; 2023.

**Conflictos de intereses:** los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

**Aspectos éticos:** la revisión bibliográfica se realizó con responsabilidad y respeto hacia los autores.

**Financiamiento:** no se necesitó financiamiento.

**Correspondencia:**

Brenda Cristina Perea Sevilla

E-mail: cristina.perea@uabc.edu.mx

# Mucositis oral como efecto adverso al uso del metotrexato en el tratamiento de la artritis reumatoide: una revisión sistematizada de casos.

***Oral mucositis as an adverse effect of the use of methotrexate in the treatment of rheumatoid arthritis: a systematized review of cases.***

Yomira Salgado Martínez,\* Magali González Martínez,\* Dhilan Almazo Salgado\*

## RESUMEN

**Introducción:** el metotrexato se usa ampliamente para el tratamiento de una variedad de enfermedades neoplásicas y autoinmunes. Sin embargo, como todo fármaco, su eficacia viene marcada por cierto grado de toxicidad debido a la farmacocinética del medicamento. El metotrexato se creó como un fármaco anticancerígeno; sin embargo, se ha convertido en el tratamiento de elección contra la artritis reumatoide. Principalmente, el metotrexato causa inflamación de las mucosas epiteliales. La mayoría de los efectos secundarios del metotrexato se pueden detectar de forma temprana y son reversibles. La mucositis del tracto alimentario es el principal efecto secundario de la quimioterapia contra el cáncer. Se le conoce colectivamente como lesión de la mucosa inducida por quimioterapia, afecta todo el canal alimentario desde la boca hasta el ano, ocasionando la mucositis oral y la mucositis intestinal. **Material y métodos:** se buscaron casos clínicos en los que se reporte mucositis causada por metotrexato en tratamiento de artritis reumatoide. Se empleó un diagrama de flujo, PRISMA modificado para la búsqueda de artículos. Finalmente, se cotejó que los casos clínicos cumplieran con los fundamentos de la CARE guide, para manejar una correcta estructura y bajo riesgo a sesgo. **Conclusiones:** una correcta anamnesis y exploración clínica oral es lo más importante de la medicina oral. Es relevante indagar sobre las enfermedades que presentan los pacientes, así como la historia de medicamentos que se administren, especialmente en pacientes mayores, con mayores padecimientos de enfermedades sistémicas.

**Palabras clave:** artritis, mucositis, inflamación, metotrexato, patología.

## ABSTRACT

**Introduction:** methotrexate is widely used for the treatment of a variety of neoplastic and autoimmune diseases. However, like all drugs its efficacy is marked by a certain degree of toxicity due to the pharmacokinetics of the drug. Methotrexate was developed as an anticancer drug, however, it has become the treatment of choice for rheumatoid arthritis. Methotrexate primarily causes inflammation of the epithelial mucous membranes. Most of the side effects of methotrexate can be detected early and are reversible. Mucositis of the alimentary tract is the main side effect of cancer chemotherapy. It is collectively known as chemotherapy-induced mucosal injury, affecting the entire alimentary canal from the mouth to the anus, where oral mucositis and intestinal mucositis are both common. **Material and methods:** we searched for clinical cases reporting mucositis caused by methotrexate in the treatment of rheumatoid arthritis, using a modified PRISMA flowchart to search for articles. Finally, the clinical cases were checked for compliance with the fundamentals of the CARE guide, in order to manage a correct approach to oral medicine. It is important to inquire about the diseases the patients present, as well as the history of medications administered, especially in older patients, with more systemic disease conditions, structure, and low risk of bias. **Conclusion:** a correct anamnesis and oral clinical examination is the most important aspect of oral medicine. It is important to inquire about the diseases that the patients present, as well as the history of medications that are administered, especially in older patients with major systemic diseases.

**Keywords:** arthritis, mucositis, inflammation, methotrexate, pathology.

\* Licenciatura en Estomatología, Universidad Autónoma Metropolitana. México.

Recibido: 20 de octubre de 2023. Aceptado: 14 de enero de 2024.

Citar como: Salgado MY, González MM, Almazo SD. Mucositis oral como efecto adverso al uso del metotrexato en el tratamiento de la artritis reumatoide: una revisión sistematizada de casos. Rev ADM. 2024; 81 (1): 44-54. <https://dx.doi.org/10.35366/114746>



**Abreviaturas:**

AR = artritis reumatoide.  
 GM-CSF = factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (*Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor*).  
 TNF- $\alpha$  = factor de necrosis tumoral alfa.  
 RANK-L = ligando de receptor activador para el factor nuclear  $\kappa$ B (*Receptor Activator for Nuclear Factor  $\kappa$ B Ligand*).  
 CCL17 = ligando de quimiocina C-C 17 [*chemokine (C-C) ligand 17*].  
 INF- $\gamma$  = interferón gamma.  
 IL = interleucina.  
 MS = membrana sinovial.  
 ROS = especies reactivas de oxígeno (*reactive oxygen species*).

**INTRODUCCIÓN**

**L**a artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica que causa inflamación alrededor del cuerpo y comúnmente se presenta con dolor en las articulaciones. Si no se trata, puede causar daños graves en las articulaciones y el tejido circundante (problemas cardíacos, pulmonares o del sistema nervioso).<sup>1</sup> Cifras del 2019 informan que 18 millones de personas en el mundo viven con artritis reumatoide, con mayor predilección por el sexo femenino (70%).<sup>2</sup> En México la prevalencia de artritis reumatoide es de 1.6% en el 2011.<sup>3</sup>

Se han investigado y descrito numerosos tipos de artritis con el fin de clasificarlos en artritis no inflamatoria (osteoartritis) y artritis inflamatoria causada por cristales de depósito (seudogota, enfermedad del fosfato de calcio básico, gota), por bacterias e infecciones virales (*Staphylococcus aureus*, *Neisseria gonorrhoeae*), complicaciones de la enfermedad de Lyme (parvovirus, enterovirus) o por procesos autoinmunes.<sup>4</sup>

La artritis reumatoide con una duración de los síntomas de menos de seis meses se define como temprana; cuando los síntomas han estado presentes por más de seis meses, se define como establecida. Si no se trata, es una enfermedad progresiva con morbilidad y aumento de la mortalidad.<sup>5</sup>

No existe una prueba de laboratorio patognomónica para la artritis reumatoide. El tratamiento de pacientes con artritis reumatoide requiere terapia tanto farmacológica como no farmacológica. A pesar del tratamiento, muchos pacientes progresan hacia la discapacidad.<sup>5</sup>

La evaluación de imágenes del daño estructural en la artritis reumatoide ha evolucionado desde la radiografía simple hasta la resonancia magnética y la ecografía. Esta última podría revelar inflamación articular subclínica o lesiones óseas tempranas; ha mostrado ser un método de obtención de imágenes no invasivo, accesible, económico, confiable, preciso y fácil de usar.<sup>6</sup>

**Etiopatogenia de la artritis reumatoide**

La etiopatogenia de la enfermedad no está definida, pero se han encontrado vías de desarrollo de la enfermedad.

La artritis se puede desarrollar por un factor ambiental, genético o inmunológico, siendo éstos el factor desencadenante de la enfermedad.

En cuanto al factor ambiental, las infecciones en la microbiota intestinal (*Prevotella*) y oral (*Porphyromonas gingivalis*), así como el tabaquismo, aumentan el anticuerpo antipéptido citrulinado (ACP, *anti-citrullinated peptide antibody*); éste es el encargado de la citrulinación (conversión del residuo arginina a citrulina), la cual es catalizada por la enzima peptidil arginina deiminasa (PAD), de la que se han identificado cinco isoformas con expresión diferencial en tejidos y órganos.<sup>7</sup> Esto produce inflamación de las membranas sinoviales.

En factores genéticos, la familia de genes HLA (antígeno leucocitario humano) se ha estudiado como factor desencadenante de la artritis reumatoide. Hasta ahora, el genotipaje del HLA-DRB1 no se ha utilizado en la práctica clínica diaria ni se ha incluido en los criterios de clasificación actuales para el diagnóstico de la artritis.<sup>8</sup> Sin embargo, se ha demostrado que algunas variantes de este gen pueden predecir el curso desfavorable de la enfermedad, incluido un mayor riesgo de progresión del daño articular evidenciado por radiografía, mayor incidencia de enfermedad pulmonar intersticial o enfermedades linfoproliferativas.<sup>9</sup> Además, el tratamiento inmunosupresor precoz y agresivo aporta beneficios particulares en pacientes con estos alelos de riesgo.<sup>3</sup>

En la etiopatogenia de la artritis reumatoide, se activa un antígeno desencadenante que atraerá células linfoides y mieloides mediante la vasodilatación.

Los mastocitos liberan histamina, ésta ayudará en la formación de aperturas en las células endoteliales de las paredes de los vasos sanguíneos, lo que produce vasodilatación y permite la diapédesis de otras células inflamatorias.

Entre las células que reconocen el antígeno desencadenante, se encuentran las CPA (células presentadoras del antígeno).

Las células de Langerhans liberan TNF- $\alpha$  y GM-CSF.<sup>10</sup> El TNF- $\alpha$  es una de las muchas citocinas que se han identificado en la membrana sinovial de los pacientes con artritis.<sup>11</sup> El TNF- $\alpha$  produce daño en el cartílago y reabsorción ósea, induce liberación de prostaglandinas y colagenasa por las células sinoviales,

e induce la producción de IL-1 y GM-CSF.<sup>12</sup> El factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF) liberado por las células de Langerhans está implicado en la regulación del dolor inflamatorio y artrítico a través de CCL17.<sup>13</sup> Se ha informado que una vía GM-CSF-CCL17, identificada originalmente *in vitro* en poblaciones de linaje de macrófagos, está implicada en el control del dolor inflamatorio, así como en el dolor y la enfermedad artríticos; CCL17 actúa sobre células CCR4+ no derivadas de la médula ósea.<sup>14</sup>

Las células dendríticas, al igual que las células de Langerhans, producen TNF- $\alpha$  y GM-CSF; éstos ingresan a los vasos linfáticos y se desplazan al nódulo linfático, donde presentarán el antígeno al linfocito T, misma acción también realizada por el linfocito B.

La interacción entre linfocito T y B, libera RANK-L, activando los osteoclastos, los cuales se encargarán de la destrucción del tejido óseo y el cartílago, mediante la síntesis de colagenasa, catepsinas y estromelisina. Ésta puede ser la causa de osteoartritis, una enfermedad degenerativa crónica y progresiva de todas las articulaciones que afecta el cartílago articular, el hueso subcondral, los ligamentos, la cápsula y la membrana sinovial. Si bien todavía se cree que es una enfermedad impulsada mecánicamente, ahora se aprecia más el papel de los procesos inflamatorios subyacentes coexistentes y los mediadores en su aparición y progresión.<sup>15</sup>

El metotrexato se usa ampliamente para el tratamiento de una variedad de enfermedades neoplásicas y autoinmunes.<sup>16</sup>

El papel del macrófago como CPA, en la artritis reumatoide, es principalmente la liberación de citocinas (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-10, TNF- $\alpha$ , TNF- $\beta$ , INF- $\gamma$ , GM-CSF) que compondrán el pannus.<sup>17</sup>

El macrófago también está involucrado en la neovascularización, una característica clínica de la artritis reumatoide; ésta puede causar daño irreversible al cartílago y huesos adyacentes, lo que resulta en una discapacidad física significativa.<sup>18</sup> La artritis reumatoide está caracterizada por sinovitis crónica, hiperplasia sinovial persistente y neovascularización prominente.<sup>19</sup> La membrana sinovial es el sitio principal de inflamación extensa, hiperplasia y neovascularización. Durante las primeras etapas de la artritis reumatoide, la neovascularización es un evento vital en la formación y mantenimiento del pannus invasivo y la inflamación crónica asociada.<sup>20</sup> Por tanto, la neovascularización está altamente correlacionada con la actividad de la enfermedad.<sup>21</sup>

El macrófago estimula la diferenciación de sinoviocitos B, los principales responsables de la destrucción del cartílago a través de la síntesis de colagenasa, catepsinas y estromelisina. La diana del proceso inflamatorio en la artritis reumatoide es la membrana sinovial (MS) que recubre la cara interna de las articulaciones diartrodiales.<sup>22</sup> La MS es un tejido mesenquimal o conectivo con sinoviocitos A (macrófagos) y sinoviocitos B (fibroblastos). La inflamación crónica produce un crecimiento hiperplásico en múltiples capas de la MS con intenso infiltrado inflamatorio de macrófagos y otras células como linfocitos B y T, dendríticas, mastocitos y plasmáticas en el estroma o sublinaje y en neoangiogénesis.<sup>22</sup>

Los sinoviocitos B agravan la patogenia de la enfermedad por la liberación de enzimas degradantes de la matriz: metaloproteinasas de la matriz y catepsinas, que provocan destrucción del cartílago.

Además, las funciones de las ROS (reactive oxygen species) y la mitofagia en la artritis reumatoide son complejas y diversas: las ROS inducen el comportamiento autofágico mitocondrial y mejoran la actividad autofágica mitocondrial, lo que posiblemente contribuya a la supervivencia de los sinoviocitos B y aumente la respuesta inflamatoria; y la inhibición de la autofagia induce la apoptosis de los sinoviocitos B.<sup>23</sup>

En la artritis reumatoide se produce una excesiva respuesta inmune a las células T. Las células T CD4+ comprenden las células T helper o auxiliadoras (Th), que promueven las respuestas inmunes, y las células T reguladoras (Treg), que regulan tales respuestas.<sup>24</sup> Algunas células Th son Th1, Th2, y Th17.<sup>12</sup> Anomalías en el timo también son el factor desencadenante de la sobrerespuesta de las células T.

Los neutrófilos tienen función secretora, pues al activarse aumentan su degranulación con la liberación de enzimas proteolíticas. Producen radicales libres de oxígeno, que causan la peroxidación de fosfolípidos de la membrana celular y se forman leucotrienos como última estación de la cascada inflamatoria. Una vez contenido el proceso, otras células pueden infiltrar el sitio de lesión como eosinófilos, NK y basófilos.<sup>25</sup>

## Metotrexato

El metotrexato se ha utilizado para tratar la artritis reumatoide y la psoriasis desde 1951.<sup>26</sup> En 1988, la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA, por sus siglas en inglés) aprobó el metotrexato como tratamiento para la artritis reumatoide, posteriormente se realizaron

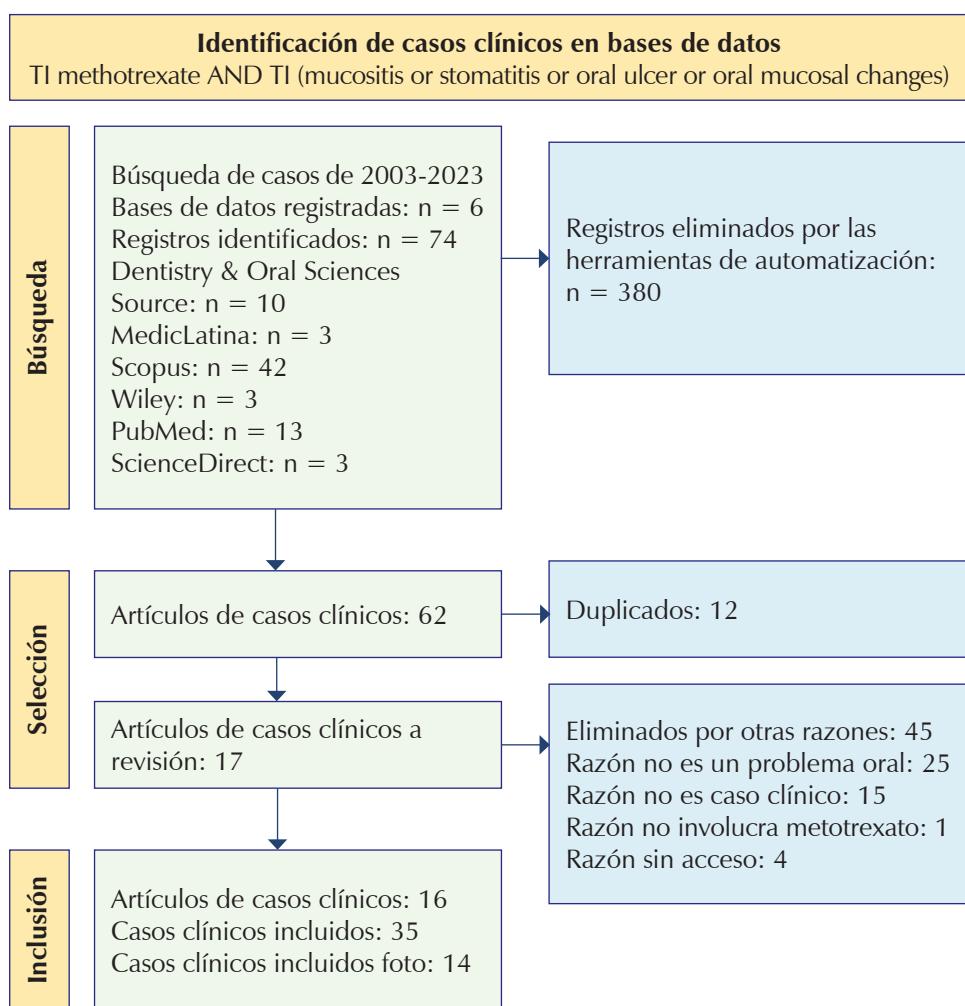
los ajustes de dosis para su uso en distintas patologías y afecciones.<sup>27</sup> El metotrexato es el tratamiento de elección para la artritis reumatoide y otras enfermedades inflamatorias crónicas, y su eficacia para frenar la evolución de la enfermedad lo ha convertido en un fármaco de primera línea. Su mecanismo de acción es inhibir la síntesis de novo de purinas y pirimidinas que se requiere para la síntesis de ADN y ARN y la proliferación de muchos tipos diferentes.<sup>28</sup>

### Mucositis

La mucositis del tracto alimentario es el principal efecto secundario de la quimioterapia contra el cáncer.<sup>29</sup> Se le conoce colectivamente como lesión de la mucosa inducida por quimioterapia, afecta todo el canal alimentario desde la boca hasta el ano, donde ocasiona la mucositis

oral y la mucositis intestinal.<sup>30</sup> Produce ulceración, dolor oral y abdominal, lo que puede llevar a un retraso o incluso la interrupción del tratamiento del cáncer. Los síntomas anteriores producen una menor ingesta de alimentos y agua, que pueden conducir a la pérdida de peso.<sup>31,32</sup> El proceso de ulceración dura 15 días y se divide en cuatro fases.

La fase I corresponde al día 0, y es la iniciación del proceso inflamatorio, aquí el factor desencadenante, en este caso la radiación o quimioterapias, provocan una neutropenia y mielosupresión, aumentando las colonias gramnegativas, y una mayor producción de lipopolisacáridos. También se reporta disminución de inmunoglobulinas (A, G y M), aumento de especies reactivas de oxígeno (ROS). En conjunto, la disminución de células inflamatorias, el aumento de gramnegativos y ROS provoca daño en el tejido de la mucosa y submucosa oral, lo



**Figura 1:**

Diagrama de flujo que presenta la búsqueda y selección de artículos, concluyendo en 16 artículos que presentan 35 casos clínicos.

que activa los genes C-jun, C-fos y Eng-1, activando las metaloproteinasas, mismas que provocaron la apoptosis de las células epiteliales basales. Aquí se observa también un aumento de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6 y TNF) y factores de transcripción (AP1, 26s proteasoma, NF-K). La unión de C-jun y C-fos, forma AP1. En la fase I también se observa actividad del gen hSNK, que produce SIK (*serum inducible kinase*), un regulador de la mitosis, sinaptogénesis y homeostasis sináptica.

La fase II (día 6) corresponde a la amplificación de las señales inflamatorias, donde el factor desencadenante es detectado por las células epiteliales, Langerhans y dendríticas. Estas células producirán mediadores inflamatorios, que atraerán otras células inmunoinflamatorias y darán paso a la fase III.

Fase III (día 6-12), también conocida como fase de ulceración, en esta fase se produce una apoptosis de las células epiteliales, lo que causa una ruptura del tejido epitelial y forma úlceras. En esta fase hay aumento de grampositivos, gramnegativos, capnófílicas y especies anaerobias. El aumento de las colonias bacterianas exacerbará la respuesta inmune-inflamatoria, hasta la llegada de la segunda línea de defensa inmunitaria (linfocitos T y B).

Finalmente, en la fase IV (día 12-16) o de cicatrización, hay mayor actividad de los linfocitos T y producción de inmunoglobulinas, todo lo anterior para reconocer, eliminar y neutralizar los patógenos y así producir la regeneración celular. En esta fase hay aumento de colágeno.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó la metodología con la ayuda de la estrategia de investigación PICO.<sup>28</sup> Donde sus iniciales corresponden a:

**Problema:** artritis reumatoide.

**Intervención:** administración de metotrexato.

**Comparación:** efectos adversos orales por uso de metotrexato.

**Outcome:** conocer la asociación entre el uso de metotrexato como tratamiento de la artritis reumatoide y la presencia de mucositis oral a nivel celular y molecular.

Para la búsqueda de casos se empleó la estrategia de búsqueda: TI (methotrexate) AND (Case Report) AND (Mucositis).

Criterios de inclusión: periodo de publicación 2003-2023 y casos clínicos reportados en humanos.

Criterios de exclusión: estudios *in vitro*, revisiones sistemáticas y literarias.

Criterios de eliminación: contenido irrelevante o no asociado, actas de congresos, resúmenes, tesis y libros.

Se estructuró un diagrama de PRISMA<sup>33</sup> modificado para realizar una búsqueda de casos clínicos; la búsqueda se realizó en un periodo de 20 años. El diagrama de flujo modificado se presenta en la *Figura 1*. Posteriormente, se realizó una tabla comparativa de los casos presentados (*Tabla 1*).

La calidad de los artículos se evaluó con los criterios CARE (CAse REports), una guía creada por un grupo internacional de expertos para respaldar un aumento en la precisión, transparencia y utilidad de los informes de casos.<sup>34,35</sup>

## RESULTADOS

Se han reportado 35 casos clínicos en los 16 artículos analizados, como se observa en el diagrama de flujo PRISMA (*Figura 1*). La base de datos de los hallazgos encontrados en los artículos de casos clínicos, se presentan en la *Tabla 1*, así como la evaluación de la calidad metodológica se observa en la *Figura 2*, donde el color verde representa una buena evaluación, amarillo moderado y rojo una mala calidad en el rubro correspondiente, acorde a los criterios CARE.

## DISCUSIÓN

La mucositis oral causada por metotrexato requiere un análisis diferencial extenso, debido a que suele confundirse con úlceras, estomatitis aftosa, manifestaciones orales de la enfermedad celiaca, reacciones alérgicas, síntomas de infecciones virales, bacterianas y micóticas.<sup>52</sup> Una meticulosa anamnesis ayudará a la realización de un adecuado diagnóstico.<sup>53</sup> Los múltiples diagnósticos diferenciales se vuelven una limitante en este estudio.

El metotrexato inhibe las enzimas dihidrofolato reductasa (DHFR) y timidilato sintetasa,<sup>54</sup> indispensables para la síntesis de ADN y ARN. Afectan la división celular (fase S),<sup>55</sup> tanto de células malignas como sanas, deteniendo la proliferación de éstas y dando origen a sus efectos secundarios adversos.<sup>56</sup> Al ser un fármaco de inhibición, se ha usado como agente quimioterapéutico, actúa inhibiendo el crecimiento del trofoblasto al inhibir la síntesis de ADN, y como tratamiento de los embarazos ectópicos, para dar un ejemplo de cómo inhibe no sólo la síntesis de células inflamatorias, sino que también actúa a nivel sistémico.<sup>57</sup>

**Tabla 1:** Presentación de casos clínicos sobre manifestaciones bucales por uso de metotrexato.

País	Año	Sexo	Edad (años)	Descripción del caso	Dosis de metotrexato	Referencia
Alemania	2012	F	71	Diagnóstico presuntivo: gingivitis ulcerosa necrosante de rápido progreso Examen intraoral: tejidos orales inflamados y dolorosos con úlceras en la mucosa bucal, la lengua y los labios	15 mg oral, 1/semana	36
		F	80	Diagnóstico presuntivo: infección por herpes Examen intraoral: las lesiones liquenoides	25 mg oral, 1/semana	
Brasil	2022	M	35	Diagnóstico presuntivo: aftas en la boca con una evolución de aproximadamente una semana Examen intraoral: se observaron lesiones ulceradas confluentes de fondo amarillento, con áreas de sangrado, cubriendo mucosa labial, bucal, bordes y cara ventral de la lengua, así como costras en los labios	2.5 mg oral, diario	37
India	2018	M	69	Diagnóstico presuntivo: úlceras orales y disfagia Examen intraoral: labios fisurados e hinchados, úlceras erosivas en el piso de la boca, mucosa bucal y labial	7.5 mg oral, diario	38
Grecia	2015	F	73	Diagnóstico presuntivo: úlceras orales Examen intraoral: úlceras orales dolorosas en el labio inferior y la superficie dorsal de la lengua	No menciona	39
Brasil	2018	F	75	Diagnóstico presuntivo: úlceras orales Examen intraoral: úlceras múltiples de un mes de evolución en mucosa bucal y vestíbulo	15 mg oral, 1/semana	40
		F	64	Diagnóstico presuntivo: úlceras orales Examen intraoral: úlcera de dos meses de evolución en el labio inferior	15 mg oral, 1/semana	
Tailandia	2022	F	52	Diagnóstico presuntivo: úlceras orales Examen intraoral: múltiples úlceras dolorosas persistentes en el paladar duro posterior derecho y la encía	7.5 mg oral, 2/semana	41
India	2022	M	32	Examen intraoral: úlceras orales	90 mg acumulado	42
		M	85	Examen físico: úlceras orales y genitales	150 mg acumulado	
		F	44	Examen intraoral: erosión bucal	35 mg acumulado	
		M	69	Examen físico: erosión labios y glande	60 mg acumulado	
		M	54	Examen intraoral: erosión mucosa bucal	90 mg acumulado	
		M	70	Examen físico: úlceras orales, genitales y oculares	120 mg acumulado	
		M	51	Examen físico: úlceras orales y genitales	80 mg acumulado	
		M	43	Examen físico: hemorragia por lesiones bucales y genitales	45 mg acumulado	
		M	49	Examen físico: erosión bucal y genital	56 mg acumulado	
		M	56	Examen físico: erosiones orales, genitales y oculares	90 mg acumulado	
		F	36	Examen intraoral: erosión bucal	65 mg acumulado	
		M	37	Examen intraoral: úlceras orales	67 mg acumulado	
		M	52	Examen intraoral: úlceras orales	62.5 mg acumulado	
Brasil	2021	F	31	Diagnóstico presuntivo: úlceras orales Examen intraoral: úlceras profundas en toda la mucosa oral y labios	1 mg/kg	43
Brasil	2021	M	39	Diagnóstico presuntivo: úlceras orales Examen físico: múltiples ulceraciones mucosa oral, costras y fisuras en los labios, fiebre, ulceraciones en manos y pies	25 mg oral, 1/semana	44

**Continúa Tabla 1: Presentación de casos clínicos sobre manifestaciones bucales por uso de metotrexato.**

País	Año	Sexo	Edad (años)	Descripción del caso	Dosis de metotrexato	Referencia
México	2020	F	72	Diagnóstico presuntivo: úlceras orales Examen intraoral: úlcera en el margen bermellón del labio cubierta por una membrana blanco-amarillenta	2.5 mg oral, 3/semana	45
		F	82	Diagnóstico presuntivo: úlceras orales Examen intraoral: úlceras múltiples mayores bilaterales en mucosa yugal cubiertas por una membrana blanco-amarillenta, dolor a la masticación	2.5 mg oral, lunes-viernes	
Brasil	2020	F	76	Diagnóstico presuntivo: úlceras orales Examen intraoral: lesiones en la mucosa oral	7.5 mg oral, diario	46
Lisboa	2020	M	64	Diagnóstico presuntivo: estomatitis protésica Examen físico: halitosis y lesiones cutáneas generalizadas y pruriginosas diseminadas por todo el cuerpo	17.5 mg oral, semanal	47
Brasil	2022	F	56	Diagnóstico presuntivo: úlceras asintomáticas por quemadura del labio inferior Examen intraoral: úlceras extensas en el labio inferior asintomáticas	2.5 mg oral, diario	48
Grecia	2015	F	38	Diagnóstico presuntivo: úlceras orales Examen intraoral: lesiones ulcerativas en la mucosa labial (especialmente en la mucosa labial inferior) y el piso de la boca	15 mg oral, 1/semana	49
		M	78	Diagnóstico presuntivo: úlcera oral Examen intraoral: úlcera insistente (3 × 7 mm) en mucosa bucal izquierda	15 mg oral, 1/semana	
		F	52	Diagnóstico presuntivo: úlcera oral Examen intraoral: úlceras tipo aftosas, localizadas en el lado izquierdo de la lengua	15 mg oral, 1/semana	
Turquía	2022	F	30	Diagnóstico presuntivo: úlcera oral Examen físico: placas en la mucosa oral, ulceraciones costrosas en los labios, placas eritematosas generalizadas en el cuerpo	7.5 mg oral, 1/semana	50
Arabia Saudita	2023	F	56	Diagnóstico presuntivo: úlcera oral Examen intraoral: llagas en la boca	2.5 mg oral, diario	51
		F	72	Diagnóstico presuntivo: úlcera oral Examen intraoral: úlceras dolorosas en la boca y la garganta	5 mg oral, diario	
		M	55	Diagnóstico presuntivo: úlcera oral Examen intraoral: úlceras bucales y erosiones	10 mg oral, diario	

El metotrexato es administrado comúnmente en dosis de 7.5-25 mg/semana.<sup>6</sup> Los efectos adversos son provocados por una mal dosificación del fármaco acorde al diagnóstico del paciente.<sup>58</sup>

La biodisponibilidad del metotrexato administrado por vía oral está limitada por la capacidad del intestino para absorber el fármaco, y la absorción máxima de una dosis oral única es < 25 mg; el metotrexato se excreta en la orina.<sup>59,60</sup>

El monoglutamato de metotrexato (la forma nativa del fármaco) sufre una poliglutamación en serie dentro de las células, con cantidades variables de adiciones de ácido glutámico y poliglutamatos de metotrexato.

El metotrexato poliglutamado es la forma activa del fármaco. La enzima inhibida por los poliglutamatos de metotrexato es la 5-aminoimidazol-4-carboxamida ribonucleótido (AICAR) transformilasa (ATIC) que cataliza la

síntesis de purina;<sup>41</sup> afecta la división celular e inhiben otras enzimas dependientes de folato involucradas en la síntesis de *novo* de pirimidinas y purinas.<sup>61</sup> El metotrexato también afecta la transmetalación y síntesis de poliamina;<sup>42,61,62</sup> las poliaminas afectan la actividad celular y están involucradas en distintos procesos fisiológicos tales como crecimiento.

En cuanto al mecanismo de acción del metotrexato, la inhibición de la síntesis de purinas y pirimidinas, inhiben las enzimas DHFR y ATIC, disminuyendo la actividad inflamatoria.<sup>62</sup>

La rápida división celular, expresada por las células óseas, gastrointestinales y de mucosa oral, las vuelven especialmente susceptibles a las afecciones de división celular causadas por el metotrexato.

Por otra parte, dentro del mecanismo de acción del metotrexato, se acelera la producción de oxígeno, causando daños directamente a las células epiteliales, facilitando la mucositis.

El metotrexato, al alterar la división celular, produce mielosupresión (disminución de células mieloídes), leucocitopenia y trombocitopenia,<sup>63,64</sup> lo que disminuye la respuesta inmune-inflamatoria.<sup>65</sup>

La artritis reumatoide es una enfermedad irreversible, y los tratamientos han mejorado, usando fármacos adicionales al metotrexato para disminuir los efectos adversos. Sin embargo, esta enfermedad y sus tratamientos deben estudiarse para encontrar un

fármaco que presente la menor cantidad de efectos adversos.

Cabe destacar que los efectos adversos derivados del metotrexato se relacionan con la cantidad y frecuencia de la dosis administrada. La mayoría de estos eventos se pueden detectar de forma temprana y son reversibles. La toxicidad crónica es potencialmente mortal.<sup>66</sup>

El uso de metotrexato por vía oral o parental no presenta diferencias significativas, no parece aumentar la tasa ni la gravedad de los eventos adversos debidos al uso de metotrexato.<sup>67</sup>

Se puede anticipar la toxicidad oral en pacientes que reciben terapia con dosis bajas de metotrexato suministrando fármacos antagonistas.<sup>68,69</sup> La búsqueda de tratamientos alternativos ha sugerido el uso de láser a bajo nivel para el alivio a corto plazo del dolor y la rigidez matutina, especialmente porque tiene pocos efectos secundarios.<sup>70,71</sup>

## CONCLUSIONES

Una correcta anamnesis y exploración clínica oral es lo más importante de la medicina oral. Es importante indagar en las enfermedades que presentan los pacientes, así como la historia de medicamentos que se administren, especialmente en pacientes mayores, con mayores padecimientos de enfermedades sistémicas.

Criterio The CARE 2023	Artículo (referencia)															
	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51
Título: el diagnóstico o intervención seguido de «informe de caso»	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Palabras clave: de 2 a 5 palabras clave ( <i>case report</i> )	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Abstract: estructurado o no estructurado	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Introducción: resume el caso y puede incluir referencias	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Información del paciente	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Hallazgos clínicos	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Línea de tiempo: historia del padecimiento	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Evaluación diagnóstica: métodos de diagnóstico	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Intervención terapéutica	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Seguimiento y resultados	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Discusión	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Perspectiva del paciente	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Consentimiento informado	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●

Figura 2: Evaluación de calidad metodológica de los artículos de casos clínicos.

## REFERENCIAS

1. World Health Organization. Rheumatoid arthritis. News Room. Geneva: WHO; 2023. Available in: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/rheumatoid-arthritis#:~:text=Overview,lung%20or%20nervous%20system%20problems>
2. Global Burden of Disease. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis. Global Burden of Disease Study; 2019. Available in: [https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/..](https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/)
3. Peláez-Ballestas I, Sanin LH, Moreno-Montoya J, Alvarez-Nemegyei J, Burgos-Vargas R, Garza-Elizondo M, et al. Epidemiology of the rheumatic diseases in Mexico. A study of 5 regions based on the COPCORD methodology. *J Rheumatol Suppl.* 2011; 86: 3-8.
4. Alban Fierro PE, Carvajal Santana GE, Simbaña Paucar FM. Artritis reumatoide: una visión general. *Revista Cubana de Reumatología.* 2022; 24 (2): 1020.
5. Chauhan K, Jandu JS, Brent LH, Al-Dahir MA. Rheumatoid arthritis. 2023. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
6. Ajmani S, Preet Singh Y, Prasad S, Chowdhury A, Aggarwal A, Lawrence A et al. Methotrexate-induced pancytopenia: a case series of 46 patients. *Int J Rheum Dis.* 2017; 20 (7): 846-851.
7. Olivares Martínez E, Hernández Ramírez DF, Núñez-Álvarez CA, Cabiedes J. Proteínas citrulinadas en artritis reumatoide. *Reumatol Clin.* 2011; 7 (1): 68-71.
8. Martínez-Téllez G. Relación de los alelos HLA-DRB1 con respuesta terapéutica en la artritis reumatoide. Una revisión sistemática. *Revista Cubana de Genética Comunitaria.* 2022; 14 (1): e140.
9. Fox D. Etiology of rheumatoid arthritis: a historical and evidence-based perspective. Springer International Publishing. 2016; 13 (1): 9.
10. Arce-Salinas CA, Arriaga-Caraza HA, Paz-Viscarra AA, Comellas-Kirkup L, Alexandre-Mendoza J, Díaz-Galicia Y et al. Evaluación de cambios ultrasonográficos tempranos con el sistema de puntuación Global OMERACT-EULA (GLOESS) en pacientes con artritis reumatoide que inician tratamiento con inhibidores del factor de necrosis tumoral. *Med Int Mex.* 2022; 38 (4): 811-819.
11. Gómez-Reino Carnota JJ. El papel del factor de necrosis tumoral en la inflamación y el daño articular en la artritis reumatoide. *Rev Esp Reumatol.* 2002; 1 Supl 2: 2-4.
12. Feria Díaz G. Papel de las citoquinas en la fisiopatología de la artritis reumatoide. *Correo Científico Médico.* 2020; 24 (1): 341-360.
13. Lee K, Achuthan A, Hamilton J. GM-CSF: a promising target in inflammation and autoimmunity. *Immunotargets Ther.* 2020; 29 (1): 225-240.
14. Lee K, Jarnicki A, Achuthan A, Fleetwood A, Anderson G, Ellson C. CCL17 in inflammation and pain. *J Immunol.* 2020; 205 (1): 213-222.
15. Salman LA, Ahmed G, Dakin SG et al. Osteoarthritis: a narrative review of molecular approaches to disease management. *Arthritis Res Ther.* 2023; 25 (27): 1-9.
16. Zhang Y, Sun L, Chen X. A systematic review of population pharmacokinetic models of methotrexate. *Eur J Drug Metab Pharmacokinet.* 2022; 47 (1): 143-164.
17. Damerau A, Gaber T. Modeling rheumatoid arthritis *in vitro*: from experimental feasibility to physiological proximity. *Int J Mol Sci.* 2020; 21 (21): 7916.
18. Conforti A, Di Cola I, Pavlych V, Ruscitti P, Berardicurti O, Ursini F et al. Beyond the joints, the extra-articular manifestations in rheumatoid arthritis. *Autoimmun Rev.* 2021; 20 (2): 102735.
19. Cush J. Rheumatoid arthritis: early diagnosis and treatment. *Med Clin.* 2021; 105 (2): 355-365.
20. Zhao H, Duan S, Shi Y, Zhang M, Zhang L, Jin Z et al. Naru-3 inhibits inflammation, synovial hyperplasia, and neovascularization in collagen-induced arthritis in rats. *J Ethnopharmacol.* 2023; 311: 116350.
21. Fraenkel L, Bathon JM, England BR, St Clair EW, Arayssi T, Carandang K et al. 2021 American College of Rheumatology Guideline for the treatment of rheumatoid arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2021; 73 (7): 924-939.
22. Revenga Martínez M, Morán-Álvarez P, Arroyo-Palomo J, Valero Expósito M, Vázquez Díaz M. Artritis reumatoide. *Medicine.* 2021; 13 (30): 1669-1680.
23. Kim EK, Kwon JE, Lee SY, Lee EJ, Kim DS, Moon SJ et al. IL-17-mediated mitochondrial dysfunction impairs apoptosis in rheumatoid arthritis synovial fibroblasts through activation of autophagy. *Cell Death Dis.* 2017; 8 (1): e2565.
24. Tateiwa D, Yoshikawa H, Kaito T. Cartilage and bone destruction in arthritis: pathogenesis and treatment strategy: a literature review. *Cells.* 2019; 8 (8): 818.
25. González-Costa M, Padrón GAA. La inflamación desde una perspectiva inmunológica: desafío a la Medicina en el siglo XXI. *Rev Habanera Cienc Med.* 2019; 18 (1): 30-44.
26. Willkens RF, Watson MA. Methotrexate: a perspective of its use in the treatment of rheumatic diseases. *J Lab Clin Med.* 1982; 100 (3): 314-321.
27. Toro-Gutiérrez C, Arbeláez-Cortés A, Fernández-Aldana A, Mejía-Romero R, Méndez-Patarroyo R, Quintana LG. Guía de práctica clínica para la detección temprana, el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento de los pacientes con artritis reumatoide. Asociación Colombiana de Reumatología, 2022. *Rev Colomb Reumatol.* 2023; 1-18.
28. Alarcón-Payer C, Muñoz-Cid C, Claramunt-García R, Jiménez-Morales A. Manejo de altas dosis de metotrexato en un caso de leucemia aguda linfoblástica. *Rev OFIL-ILAPHAR.* 2022; 32 (4): 401-402.
29. Amiri Khosroshahi R, Talebi S, Zeraattalab-Motlagh S, Imani H, Rashidi A, Travica N et al. Nutritional interventions for the prevention and treatment of cancer therapy-induced oral mucositis: an umbrella review of systematic reviews and meta-analysis. *Nutr Rev.* 2023; 81 (9): 1200-1212.
30. Huang J, Hwang AYM, Jia Y, Kim B, Iskandar M, Mohammed AI et al. Experimental chemotherapy-induced mucositis: a scoping review guiding the design of suitable preclinical models. *Int J Mol Sci.* 2022; 23 (23): 15434.
31. Burgos R, Suárez-Llanos JP, García-Almeida JM, Matía-Martín P, Palma S, Sanz-París A et al. Abordaje de la desnutrición en pacientes hospitalizados con diabetes/hiperglucemía y caquexia tumoral. *Nutr Hosp.* 2022; 39 (spe4): 40-46.
32. Moreno-Zamora L, de Lucas-Castel L, Perandones-Cabello M. Mucositis. *Revista Sanitaria de Investigación.* 2023; 4 (8): 1-4.
33. Page M, McKenzie J, Bossuyt P, Boutron I, Hoffmann T, Mulrow C et al. La declaración PRISMA 2020: una guía actualizada para informar revisiones sistemáticas. *Rev Esp Cardiol.* 2021; 74 (9): 790-799.
34. Agha RA, Franchi T, Sohrabi C, Mathew G, Kerwan A, SCARE Group. The SCARE Guideline: Updating Consensus Surgical CAse REport (SCARE) guidelines. *Int J Surg.* 2020; S1743-9191 (20): 30771-30778.
35. Gagnier J, Kienle G, Altman D, Moher D, Sox H, Riley D. The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. *J Clin Epidemiol.* 2014; 67 (1): 46-51.

36. Troeltzsch M, von Blohn G, Kriegelstein S, Woodlock T, Gassling V, Berndt R et al. Oral mucositis in patients receiving low-dose methotrexate therapy for rheumatoid arthritis: report of 2 cases and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2013; 115 (5): e28-e33.
37. Da Silva Mello EL, Limeira Feitosa MF, Pacheco Silva Filho MA, Ipólito Barros AM, Silva Pena NG, Farias De Albuquerque R et al. Oral mucositis caused by methotrexate in the treatment of psoriasis: case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2022; 134 (3): e164.
38. Verma M. Oral Mucositis induced by methotrexate: a case report. *IHRJ*. 2018; 2 (8): 195-196.
39. Katsoulas N, Katsoulas N, Chrysomali E, Piperi E, Levidou G, Sklavounou-Andrikopoulou A. Atypical methotrexate-induced oral ulcers mimicking histopathologically a lymphoproliferative disorder: report of a rare case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2015; 120 (3): e152.
40. De Brito NF, Da Silva BT, Amaral SM, Aguiar Miranda A, Pires FR, De Noronha S. Methotrexate-associated oral ulcers: a report of two cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2018; 126 (3): e82.
41. Kunmongkolwut S, Amornkarnjanawat C, Phattaratratip E. Multifocal oral Epstein-Barr virus-positive mucocutaneous ulcers associated with dual methotrexate and leflunomide therapy: a case report. *Eur J Dent*. 2022; 16 (3): 703-709.
42. Singh GK, Sapra D, Bahuguna A, Das P. Methotrexate toxicity in psoriasis-A multicentric retrospective study. *Dermatol Ther*. 2022; 35 (10): e15765.
43. Da Silva AB, Garcia de Araújo dos Santos MR. Hyperbaric oxygen therapy as treatment for severe adverse events secondary to the methotrexate toxicity, case report. *Braz J Hea Rev*. 2022; 5 (1): 1935-1946.
44. Cruz AC, Fidelis YP, Vieira LS, Figueiredo PT, Duarte DB, Lia EN. Methotrexate induced erythema multiforme: a case report of accidental overdose. *Rev Bras Farm Hosp Serv Saude*. 2021; 12 (3): 642.
45. Sánchez-Romero ML, Cepeda-Bravo JA, Tejeda-Nava FJ, Delgado-Pastrana S, Aranda-Romo S. Estomatitis asociada a un metotrexato: un reto diagnóstico. *Int J Odontostomat*. 2020; 14 (4): 572-574.
46. Rocha LLA, Rodrigues MFB, Rocha CCL, Silva BA, Startari DM, Torres CVGR et al. Ulceras orais provocadas por metotrexato: Relato de caso. *Braz J Dev*. 2020; 6 (9): 70544-70552.
47. Ventura AM, Fernandes MP, Franco F, Gomes AL. Intoxicacion por metotrexato: relato de caso. *Revista Portuguesa De Medicina Geral E Familiar*. 2020; 36 (6): 507-510.
48. Gomes Carvalho C, Rodrigues Terrabuio B, Lemes Moura L, Rodrigues Manzano B, Simpione G, D'Aquino Garcia CR et al. Oral manifestations of erythema multiforme due to methotrexate intoxication. *Int J Odontostomat*. 2022; 16 (2): 195-201.
49. Dervisoglu T, Matiakis A. Oral ulceration due to methotrexate treatment: a report of 3 cases and literature review. *Balk J Dent Med*. 2015; 19 (2): 116-120.
50. Tugce Y, Mehmet Refik G, Mehmet S, Abdulmecit Y, Alparslan E. Low-dose methotrexate toxicity in a hemodialysis patient: a case report. *Turk J Int Med*. 2022; 4 (Supplement 1): S175-S177.
51. Alhusayni KM, Alanazi IM, Dighriri IM, Alnazzawi AT, Rashed OA, Alharthi FM et al. A study of the clinical toxicity of methotrexate in the Taif region: a case report. *IJMDC*. 2023; 7 (4): 727-731.
52. Rashid M, Zarkadas M, Anca A, Limeback H. Oral manifestations of celiac disease: a clinical guide for dentists. *J Can Dent Assoc*. 2011; 77: b39.
53. Deeming GM, Collingwood J, Pemberton MN. Methotrexate and oral ulceration. *Br Dent J*. 2005; 198 (2): 83-85.
54. Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría AEP. *Pediamécum*. 2015. p. 1-6.
55. Pérez HJC, Padilla OJ. Intoxicación por metotrexato en una paciente con artritis reumatoide. A propósito de un caso. *Arch Med Urg Mex*. 2012; 4 (3): 125-130.
56. Maroñas-Jiménez L, Castellanos-González M, Sanz Bueno J, Vanaclocha Sebastián F. Erosiones y úlceras acrales: manifestación precoz de toxicidad aguda grave por metrotexato. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2014; 105 (3): 322-323.
57. Miranda-Flores AF, Risco-Neyra R. Tratamiento del embarazo ectópico no complicado con inyección local de metotrexato. *Ginecol Obstet Mex*. 2022; 90 (9): 726-734.
58. Kalantzis A, Marshman Z, Falconer DT, Morgan PR, Odell EW. Oral effects of low-dose methotrexate treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2005; 100 (1): 52-62.
59. Cronstein BN, Aune TM. Methotrexate and its mechanisms of action in inflammatory arthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2020; 16 (3): 145-154.
60. Schiff MH, Sadowski P. Oral to subcutaneous methotrexate dose-conversion strategy in the treatment of rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int*. 2017; 37 (2): 213-218.
61. Singh JA, Guyatt G, Oggie A, Gladman DD, Deal C, Deodhar A et al. Special Article: 2018 American College of Rheumatology/ National Psoriasis Foundation Guideline for the Treatment of Psoriatic Arthritis. *Arthritis Rheumatol*. 2019; 71 (1): 5-32.
62. van Ede AE, Laan RF, Blom HJ, De Abreu RA, van de Putte LB. Methotrexate in rheumatoid arthritis: an update with focus on mechanisms involved in toxicity. *Semin Arthritis Rheum*. 1998; 27 (5): 277-292.
63. Schnabel A, Gross WL. Low-dose methotrexate in rheumatic diseases--efficacy, side effects, and risk factors for side effects. *Semin Arthritis Rheum*. 1994; 23 (5): 310-327.
64. McKendry RJ. The remarkable spectrum of methotrexate toxicities. *Rheum Dis Clin North Am*. 1997; 23 (4): 939-954.
65. Berthelot JM, Maugars Y, Hamidou M, Chiffolleau A, Barrier J, Grolleau JY et al. Pancytopenia and severe cytopenia induced by low-dose methotrexate. Eight case-reports and a review of one hundred cases from the literature (with twenty-four deaths). *Rev Rhum Engl Ed*. 1995; 62 (7-8): 477-486.
66. Restrepo LF, Giraldo R, Londoño J, Pinzón C, Cortes A, Ballesteros G et al. Farmacogenética del metotrexato en artritis reumatoide. Revisión sistemática. *Rev Colomb Reumatol*. 2016; 23 (2): 102-114.
67. Otón T, Carmona L, Loza E, Rosario MP, Andreu JL. Use of parenteral methotrexate in rheumatic diseases: a systematic review. *Reumatol Clin (Engl Ed)*. 2021; S1699-258X(20)30277-1.
68. Chabner BA. Drug shortages--a critical challenge for the generic-drug market. *N Engl J Med*. 2011; 365 (23): 2147-2149.
69. Jenks S. Efforts underway to curb drug shortages. *J Natl Cancer Inst*. 2011; 103 (12): 914-915.
70. Hosseini-Khannazer N, Kazem Arki M, Keramatinia A, Rezaei-Tavirani M. Low-level laser therapy for rheumatoid arthritis: a review of experimental approaches. *J Lasers Med Sci*. 2022; 13: e62.
71. Fangel R, Vendrusculo-Fangel LM, Pires de Albuquerque C, Parizotto NA, dos Santos CC, Chieregato Matheus JP. Low level laser therapy for reducing pain in rheumatoid arthritis and osteoarthritis: a systematic review. *Fisioter Mov*. 2019; 32: e003229.

**Conflicto de intereses:** los autores no presentan conflicto de intereses.

**Aspectos éticos:** no es necesario, debido a que se trata de una revisión de casos, los cuales fueron revisados y todos cuentan con consentimiento informado firmado.

**Financiamiento:** no se contó con fuente de financiamiento.

**Correspondencia:**  
Yomira Salgado Martínez  
**E-mail:** yomismtz@hotmail.com

# Fibroma ameloblastico mandibular.

## *Fibroblastic fibroma mandibular.*

Pablo Iván Hernández-Chávez,\* Yoaris Leyva-Rivera,\* José Samperio-Badillo\*

### RESUMEN

El fibroma ameloblastico (FA) se describe como una neoplasia benigna de origen odontogénico mixto que suele presentarse entre la primera y segunda década de vida, frecuentemente en los molares permanentes inferiores. Por lo general es asintomático, pero las lesiones de gran tamaño suelen acompañarse con dolor e inflamación. Su tratamiento por lo regular es conservador. Se describe el caso de un fibroma ameloblastico en un paciente de 13 años de edad, que involucraba cuerpo y ángulo mandibular izquierdo, tratado de manera conservadora, se realiza extirpación del tumor, regeneración ósea guiada y rehabilitación con implante dental.

**Palabras clave:** fibroma ameloblastico, tumor odontogénico, regeneración ósea guiada.

### ABSTRACT

*Ameloblastic fibroma (AF) is described as a benign neoplasm of mixed odontogenic origin that usually presents between the first and second decade of life, frequently in lower permanent molars. It is usually asymptomatic, but large lesions are usually accompanied by pain and inflammation. His treatment is generally conservative. The clinical case of an ameloblastic fibroma in a 13-year-old patient is described, involving the left mandibular body and angle, treated conservatively, tumor removal, guided bone regeneration and rehabilitation with dental implants are performed.*

**Keywords:** ameloblastic fibroma, odontogenic tumors, guided bone regeneration.

## INTRODUCCIÓN

El fibroma ameloblastico es una neoplasia odontogénica mixta (epitelial y mesenquimal) de rara aparición, que constituye 2% de todos los tumores odontogénicos.<sup>1</sup> Descripción por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un tumor benigno mixto constituido por epitelio odontogénico proliferante incluido en un tejido mesodérmico similar a la papila dentaria, pero sin formación de odontoblastos.<sup>2</sup>

### Clínica

Las características clínicas de este tumor son muy típicas, destacando la edad media de presentación entre

los 12 y 15 años.<sup>1,2</sup> Su localización más frecuente es la mandíbula (90%), principalmente en el área molar,<sup>1-6</sup> aunque puede presentarse también en el maxilar.<sup>1,2,6</sup> La mayoría (80%) ocurre en pacientes menores de 22 años (antes de que termine la odontogénesis), con una predilección por el sexo masculino de 1.4:1 sobre el femenino. Se asocia con retención dental, que ocasiona retraso en la erupción o alteración en la secuencia dental de erupción, 80% ocurre en el área del segundo molar temporal/primer molar permanente y 75% está asociado con un diente retenido.<sup>5</sup> La expansión ósea y la movilidad dental son signos frecuentes.<sup>3</sup> Las lesiones pequeñas son asintomáticas y los tumores grandes se asocian con inflamación.<sup>4</sup>

\* Cirujano maxilofacial. Unidad de Medicina Familiar (UMF) No. 79, Hospital General de Zona No. 57. Instituto Mexicano del Seguro Social, Cuauhtitlán. Estado de México.

Recibido: 08 de abril de 2022. Aceptado: 09 de enero de 2024.

Citar como: Hernández-Chávez PI, Leyva-Rivera Y, Samperio-Badillo J. Fibroma ameloblastico mandibular. Rev ADM. 2024; 81 (1): 55-60. https://dx.doi.org/10.35366/114747



## Imagenología

Radiográficamente, estas lesiones suelen ser bien definidas, transparentes, con un halo más esclerosado radio-paco, son un hallazgo incidental en 12% de los casos, pero la mayoría 56% se presentan como una radiolucidez unilocular, de tamaño pequeño y bien definida. Si dentro de la lesión se observa un área más opaca, el diagnóstico se orienta hacia fibroodontoma ameloblastico, lo que indica la existencia de un pequeño odontoma, ya que el fibroma ameloblastico es completamente lúcido en las radiografías.<sup>7-9</sup> La asociación con dientes retenidos (usualmente molares) se ve en 80% de los casos.<sup>6,10</sup> La resorción radicular o perforación cortical son poco frecuentes. Pueden imitar un quiste dentígero o no estar asociados con la corona de un diente retenido.<sup>11</sup>

Las lesiones pueden crecer considerablemente y alcanzar un tamaño que afecte el cuerpo y la rama de la mandíbula.<sup>4</sup> Debido a la edad de aparición, la masa frecuentemente desplaza los dientes en desarrollo. Puede reabsorber también las raíces y desplazar el canal alveolar inferior.<sup>11</sup>

Éste muestra células columnares periféricas con masas de células epiteliales dispersas que semejan el retículo estrellado. La porción mesenquimal del fibroma ameloblastico consiste en células redondeadas y ovoides en una matriz dispersa, que semeja la papila dental.<sup>4</sup>

Hacia los bordes, hay engrosamientos ocasionales, con un área estrecha similar al retículo estrellado entre las células cuboidales periféricas.<sup>12</sup> El componente epitelial también puede mostrar un patrón que se asemeja a la etapa folicular del órgano del esmalte. Con base en las características histopatológicas, no es posible distinguir entre los FA (neoplasias verdaderas) y los odontomas en un estadio precoz, antes de diferenciarse y madurar; sin embargo, existen FA que muestran la formación de tejidos dentales duros y alcanzan un tamaño excepcional. Estas lesiones se han referido como fibrodentinomas ameloblasticos o fibroodontomas ameloblasticos, pero son muy probablemente el desarrollo de odontomas.<sup>1,13,14</sup> El FA aparece como una masa de tejido sólido, blando, con superficie externa grisácea. Una cápsula definida puede o no estar presente.

## Diagnóstico diferencial

Dentro del diagnóstico diferencial se deben incluir numerosas entidades, principalmente ameloblastoma, mixoma odontogénico, quiste dentígero, queratoquiste odontogénico, granuloma central de células gigantes.<sup>1,2</sup>

Los FA son neoplasias originadas en el epitelio odontogénico y tejidos mesenquimales, y como tales son categorizadas como tumores odontogénicos mixtos. Otros tumores mixtos como el fibroodontoma ameloblastico y los odontomas comparten algunas similitudes clínicas, radiográficas e histológicas con el FA. Además, los fibroodontomas y los odontomas son mejor categorizados como hamartomas y como resultado, y a diferencia del FA, tienen pocas oportunidades de recurrencia o transformación maligna.<sup>11</sup>

El FA y el fibroodontoma ameloblastico se consideran el mismo proceso debido a que son variantes del mismo tumor, tan solo diferenciados por la presencia de un odontoma en el caso del fibroodontoma ameloblastico. En el FA, el componente mayoritario es el tejido mesenquimal primitivo, compuesto por haces de tejido conectivo laxo y células indiferenciadas, con capacidad para convertirse en cualquier línea celular, que en la evolución de este tumor se transforman en células epiteliales odontogénicas, lo que lo convierte en un tumor odontogénico mixto benigno.

El fibroodontoma ameloblastico tiene muchas similitudes con el FA, pero tiene esmalte y dentina en su interior. Algunos autores consideran esta lesión como una etapa intermedia en el desarrollo de un odontoma, que en la etapa primaria de formación es un FA. Si todos los casos ocurrieran siguiendo el desarrollo particular propuesto, el FA afectaría a pacientes jóvenes, el odontoma ocurriría en pacientes adultos y el fibroodontoma ameloblastico aparecería en etapas intermedias, sin embargo, no sucede así. En el pasado, el FA se consideró una variante del ameloblastoma, pero recientemente se ha propuesto su origen odontogénico epitelial.<sup>3</sup>

## Tratamiento y pronóstico

En cuanto al tratamiento, en el FA especialmente en niños y lesiones pequeñas se acepta que la decisión más indicada es la conservadora, con la extirpación de la lesión y del diente incluido, si lo hay, con curetaje del hueso circundante a la lesión. Neoplasias extensas y destructivas deben ser tratadas radicalmente. La evolución y pronóstico son muy favorables en ambos casos, si bien es conveniente conocer que el FA puede terminar en un sarcoma ameloblastico, y que en el quiste folicular se han descrito malignizaciones en forma de fibrosarcoma ameloblastico y más raramente carcinoma mucoepidermoide.<sup>7</sup> Sin embargo, independientemente del tratamiento, los pacientes con FA deben tener seguimiento para detección temprana de posibles recidivas de desarrollo de fibrosar-

coma ameloblastico, mismo que es la contraparte maligna del FA,<sup>3</sup> y 45% de estas lesiones malignas se originan a partir del fibroma ameloblastico recurrente.<sup>4</sup>

### PRESENTACIÓN DEL CASO

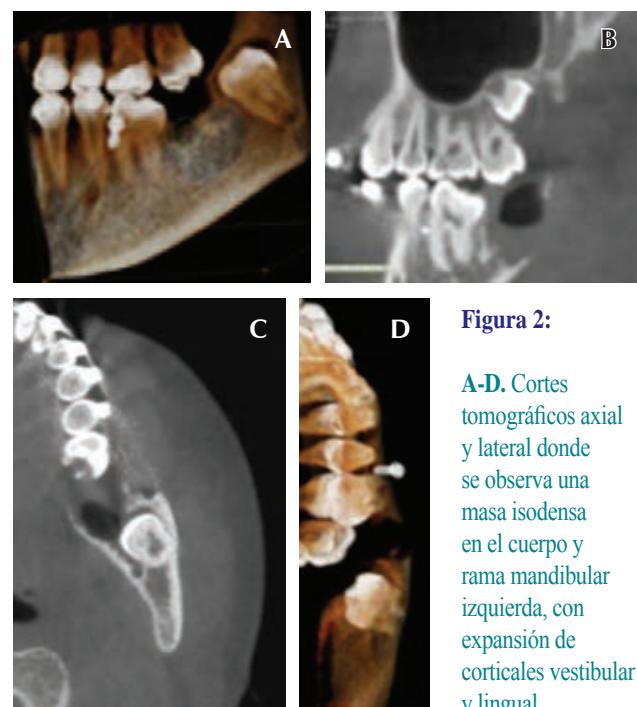
Paciente adolescente de 13 años de edad sin antecedentes médicos de relevancia, quien presentaba asimetría facial y aumento de volumen en la región del cuerpo y ángulo mandibular izquierdos, de aproximadamente dos años de evolución, asintomático, con procesos infecciosos recurrentes que ocasionaban dolor.

A la exploración se identificó aumento de volumen en cuerpo, ángulo y rama mandibular. En la cavidad oral se encontró expansión en las corticales óseas y en cambio se identificó la ausencia del segundo molar inferior izquierdo.

La radiografía panorámica permitió observar un área radiolúcida unilocular que se extendía a partir del cuerpo mandibular (*Figura 1*), desde la zona distal del primer molar inferior izquierdo hasta la parte mesial del segundo molar incluido, involucrando el canal del nervio inferior. El segundo molar inferior estaba incluido en la lesión y desplazado posterosuperiormente, así como desplazamiento basal del conducto dentario inferior. En la tomografía axial computarizada con reconstrucción se apreció una masa isodensa en el cuerpo y rama mandibular izquierda, con expansión de corticales vestibular y lingual (*Figura 2*).



**Figura 1:** Radiografía panorámica en la que se observa una imagen mixta multilobular, asociada al desplazamiento del segundo molar inferior izquierdo (no se observa formación del tercer molar inferior izquierdo).



**Figura 2:**

**A-D.** Cortes tomográficos axial y lateral donde se observa una masa isodensa en el cuerpo y rama mandibular izquierda, con expansión de corticales vestibular y lingual.



**Figura 3:** Parte del lecho quirúrgico posterior a la eliminación de la lesión y segundo molar inferior.

Bajo anestesia general y con intubación orotraqueal, se realizó la resección quirúrgica conservadora de la lesión, con curetaje en todo el lecho quirúrgico y odontectomía del segundo molar inferior izquierdo. No se observó comunicación al conducto dentario inferior ni perforación de las corticales óseas en el transoperatorio (*Figura 3*).

Se colocaron suturas en la periferia de la herida, simulando una marsupialización y se introdujo en el le-

cho quirúrgico injerto óseo y membrana para la correcta regeneración de tejidos y así obtener una mayor facilidad en la parte de rehabilitación con implante.

Se obtuvo pieza quirúrgica consistente en tejido tumoral multifragmentado (*Figura 4*), del cual se realizó estudio histopatológico y del que se identificaron abundantes



**Figura 4:** Fragmento multilobular y segundo molar inferior izquierdo extirpados durante la cirugía.

fibroblastos y epitelio odontogénico dispuesto en forma tubular, con células cuboideas y cilíndricas (*Figura 5*).

Posteriormente, se tuvo el seguimiento del paciente, identificando si la regeneración de tejidos era la adecuada para la colocación del implante dental. Finalmente, se observó la zona mandibular posterior en condiciones para su colocación, bajo anestesia local, adaptando un implante de titanio, permitiendo la osteointegración del mismo. Se llevó a cabo un control radiográfico tres y seis meses después para ver la evolución del implante, no se presentaron signos de recurrencia del tumor (*Figura 6-8*).

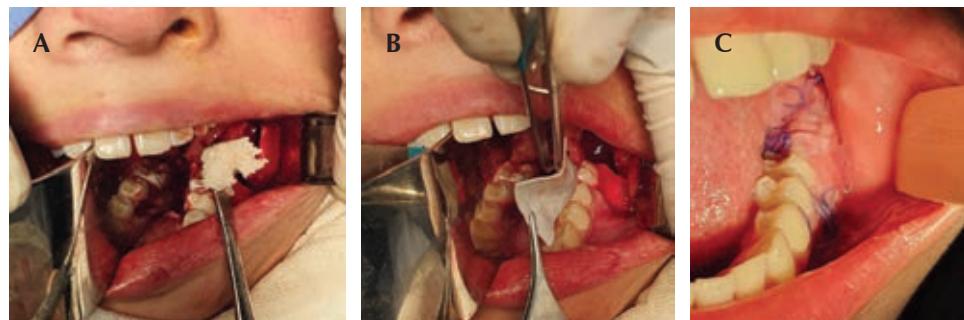
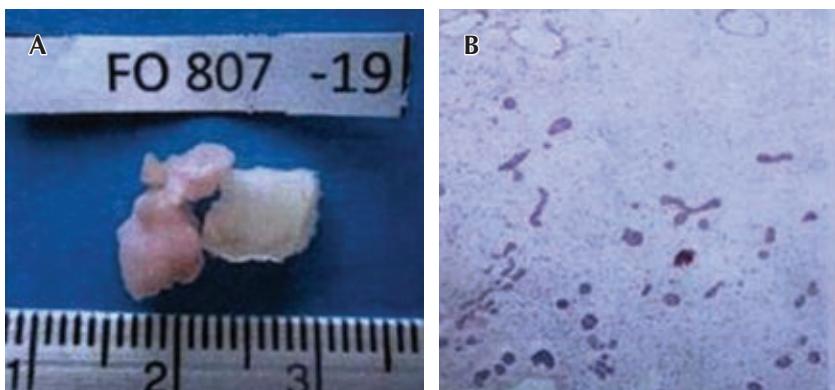
El paciente deberá ser remitido al área de prótesis para la colocación de coronas y así recuperar la función y estética necesarias.

## DISCUSIÓN

De acuerdo con la nueva clasificación de la OMS el FA se encuentra en el grupo de neoplasias mixtas benignas; histopatológicamente caracterizada por un componente mesenquimal mixoide, rico en células que semejan la papilla de la yema dental y que recuerdan a la lámina dental. Clínicamente es un aumento de volumen de crecimiento lento, asintomático, que puede causar expansión de cor-

**Figura 5:**

**A y B.** Estudio histopatológico de la lesión, en la que se observa espécimen multifragmentado de tejido duro y blando, que en conjunto mide  $1.6 \times 1.2 \times 0.2$  cm. Los fragmentos de forma y superficie irregular, color café claro, consistencia dura y blanda, respectivamente, así como cortes histológicos examinados en los cuales se observan la presencia de nidos y cordones de células de aspecto cúbico y cilíndrico con núcleos hipercromáticos con polaridad inversa correspondiente a epitelio odontogénico.



**Figura 6:**

**A-C.** Partes del lecho quirúrgico en la colocación de injerto óseo, membrana y sutura.



**Figura 7:** Radiografía periapical de la zona operada posterior a tres meses de la colocación del implante.



**Figura 8:** Ortopantomografía de la zona operada posterior a seis meses de la colocación del implante.

ticales. Se presenta en las primeras dos décadas de vida. En cuanto a la localización, afecta con mayor frecuencia el hueso mandibular 3.3:1 con respecto al maxilar, 1:7 con predilección por la región posterior.

Se ha descrito que la patogénesis del FA con o sin presencia de tejidos duros tiene una relación con la formación de odontomas en distintas etapas.

En pacientes jóvenes cuya resección resultará en mutilación y en pequeñas lesiones que responden bien a tratamientos conservadores, se recomienda la enucleación y curetaje, sin embargo, en lesiones extensas que involucran tejidos adyacentes se aconseja la resección en bloque.<sup>4</sup> El caso que se presenta fue tratado de ma-

nera conservadora con curetaje, debido a la edad del paciente, en quien una cirugía radical implicaría secuelas funcionales y estéticas importantes. El seguimiento del paciente será de vital importancia, ya que si bien no se esperan recidivas, la aparición de las mismas implicará un tratamiento más agresivo.

## CONCLUSIONES

Este caso demuestra que el FA se puede manejar con la enucleación y la reconstrucción inmediata con injerto óseo y rehabilitación con implante dental. Los pacientes con FA, sin embargo, deben ser seguidos durante un largo periodo debido a la capacidad de transformarse en su contraparte maligna. Hasta ahora, no ha habido ninguna evidencia clínica o radiológica de recidiva nueve meses después de la operación, y el paciente ha recuperado sus funciones, mejorando la calidad de vida del mismo.

## REFERENCIAS

- Martín-Granizo-López R, Ortega L, González-Corcho MA, Berguer-Sánchez A. Fibroma ameloblastico mandibular. Presentación de dos casos. Med Oral. 2003; 8: 150-153. Disponible en: <http://medicinaoral.com/medoralfree/v8i2/medoralv8i2p150.pdf>
- El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ. Classification of head and neck tumours. WHO/IARC Classification of Tumours. Vol. 9. 4<sup>th</sup> ed., 2017.
- Vasconcelos BC, Adrade ES, Rocha NS, Morals HH, Carvalho RW. Treatment of large ameloblastic fibroma: a case report. J Oral Sci. 2009; 51 (2): 293-296. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19550100/>
- Neville BW. Oral and maxillofacial pathology. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders; 2006, 627-628.
- Abughazaleh K, Andrus KM, Katsnelson A, White DK. Peripheral ameloblastic fibroma of the maxilla: report of a case and review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2008; 105 (5): e46-e48.
- Bilodeau EA, Collins BM. Odontogenic cysts and neoplasms. Surg Pathol Clin. 2017; 10: 177-222. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.path.2016.10.006>
- Azúa-Romeo J, Saura-Fillat E, Usón-Bouthelier T, Tovar Lázaro M, Azúcar-Blanco J. Fibroma ameloblastico vs. quiste folicular hiperplásico. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac. 2004; 26 (3): 187-191. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/maxi/v26n3/caso2.pdf>
- Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2a ed. Madrid: Elsevier Mosby; 2005, 146-147.
- Bozic M, Ilhan Hren N. Ameloblastic fibroma. Radiol Oncol. 2006; 40 (1): 35-38.
- Bilodeau EA, Collins BM. Odontogenic cysts and neoplasms. Surg Pathol Clin. 2017; 10: 177-222. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.path.2016.10.006>
- Marx RE. Oral and maxillofacial pathology: a rationale for diagnosis and treatment. Chicago: Quintessence; 2003. p. 675678.
- Brierley DJ, Speight PM, Jordan RCK. Current concepts of odontogenic tumours-an update. Diagnostic Histopathology.

- 2017; 23 (6): 266-274. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpdhp.2017.04.007>
13. Tozoglu S, Hatipoglu M, Aytekin Z, Gurer EI. Extensive ameloblastic fibroma of the mandibula in a female adult patient: a case report with a follow-up of 3 years. Eur J Dent. 2016; 10: 139-143.
14. Wright JM, Vared M. Update from the 4th edition of the world health organization classification of head and neck tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumors. Head Neck Pathol. 2017; 11: 68-77 doi: 10.1007/s12105-017-0794-1.

**Conflicto de intereses:** los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

**Aspectos éticos:** se adaptó el formato del documento de consentimiento informado a la realidad del paciente.

**Financiamiento:** no se ha recibido ninguna fuente de financiación externa.

**Correspondencia:**

Pablo Iván Hernández-Chávez

E-mail: dr.ivanhernandez@hotmail.com

# Papiloma escamoso oral, actualización literaria a propósito de un caso.

***Oral squamous papilloma, literary update regarding a case.***

Cristóbal Landa Román,\* Margarita Arias Martínez,† Francisco Javier Gómez Pamatz,§  
Francisco Elías Vargas Merino,¶ Gerardo Nava Rosales||

## RESUMEN

En 1871, el cirujano Johann von Mikulicz Radecki, de la Universidad de Viena en Austria, introdujo por primera vez la descripción del papiloma escamoso; finalmente en 2002, se reclasificó como una familia independiente con un total de 29 genes, de los cuales cinco se asocian al papiloma humano. En 2021, el Centro Internacional de Referencia del Virus del Papiloma Humano del Instituto Karolinska reportó un total de 228 diferentes tipos de VPH.

**Palabras clave:** papiloma, virus del papiloma humano, boca.

## ABSTRACT

In 1871, the surgeon Johann von Mikulicz Radecki, from the University of Vienna in Austria, first introduced the description of squamous papilloma; finally, in 2002, it was reclassified as an independent family with a total of 29 genes, of which five are associated to human papilloma. In 2021, the International Reference Center for Human Papillomavirus at the Karolinska Institute reported a total of 228 different types of HPV.

**Keywords:** papilloma, human papillomavirus viruses, mouth.

## INTRODUCCIÓN

En 1871, el cirujano Johann von Mikulicz Radecki, de la Universidad de Viena en Austria, introdujo por primera vez la descripción del papiloma escamoso. No fue hasta 1950 que se examinó a nivel microscópico, y en 1962 se incluyó en la subfamilia de los Papovaviridae, y finalmente en 2002 se reclasificó como una familia independiente con un total de 29 genes, de los cuales cinco se asocian al papiloma humano.<sup>1,2</sup>

## Etiología y genes

Cháirez AP y colaboradores establecieron que los papilomas presentes en el tracto aerodigestivo son virus de forma icosaédrica, con un diámetro aproximado de 45 a 55 nm. Estos virus albergan en su material genético una molécula de DNA de doble cadena que consta de 5,748 a 8,607 pares de bases nucleótidas. Este DNA se compone de un 42% de guanina y una proporción de citosina que oscila entre 36 y 59%. Estos virus infectan las células epiteliales

\* Residente de Cirugía Bucal y Periodoncia en el Centro Mexicano en Estomatología, Campus Morelia. Doctorado en Políticas Públicas para el Sector Salud, Maestría en Salud Pública, Cirujano Dentista. Docente en la Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas «Dr. Ignacio Chávez» de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

† Especialista en Endoperiodontología. Docente de Periodoncia en el Centro Mexicano en Estomatología, Campus Morelia.

§ Doctorado en Ciencias de la Educación, Maestría en Psicopedagogía. Cirujano Maxilofacial del Servicio de Odontopediatría en el Hospital Infantil de Morelia. Docente en la Facultad de Odontología de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

¶ Especialista en Traumatología y Ortopedia. Docente en la Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas «Dr. Ignacio Chávez» de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

|| Especialista en Implantología y Periodoncia. Docente de Periodoncia e Implantología en el Centro Mexicano en Estomatología, Campus Morelia.

Recibido: 15 de noviembre de 2023. Aceptado: 14 de enero de 2024.

Citar como: Landa RC, Arias MM, Gómez PJ, Vargas MFE, Nava RG. Papiloma escamoso oral, actualización literaria a propósito de un caso. Rev ADM. 2024; 81 (1): 61-66. <https://dx.doi.org/10.35366/114748>



basales y desencadenan una proliferación en el epitelio escamoso estratificado y queratinizado que recubre la mucosa y la piel. La replicación del virus ocurre en el núcleo de las células epiteliales.

El virus del papiloma humano (VPH) presenta una estructura icosaédrica caracterizada por la presencia de capsómeros en su cápside. Cada uno de estos capsómeros es un pentámero formado por dos proteínas: L1 y L2. La primera es considerada como una proteína mayor con cinco monómeros de 5 kDa, mientras que la segunda es una menor compuesta por 12 copias con un peso molecular de 74 kDa. Estas proteínas se asocian con las histonas centrales H2a, H2b, H3 y H4, lo que tiene implicaciones en la regulación de la estructura del DNA.<sup>3</sup>

Es relevante destacar que los tipos de VPH no oncovírgenes mantienen el genoma viral en un estado episomal, mientras que los tipos oncovírgenes muestran integración del material genético viral en el DNA del huésped. Esta integración puede desempeñar un papel significativo en la patogénesis y la progresión de las lesiones causadas por el VPH. Dentro del genoma se encuentra una región crítica denominada región larga de control (LCR, por sus siglas en inglés) o región reguladora superior (URR, por sus siglas en inglés). La LCR alberga el promotor principal (p97) y secuencias con elementos reguladores, como potenciadores y silenciadores, que son cruciales en la regulación de la replicación del DNA viral y transcripción de los marcos de lectura abiertos (ORF, por sus siglas en inglés). Además, la LCR exhibe una alta variabilidad en el genoma del VPH y contiene elementos de respuesta para factores de transcripción celulares y proteínas virales que influyen en la replicación y la expresión del genoma.<sup>4</sup>

En cuanto a los genes de expresión temprana (E) presentes en el genoma del VPH, incluyen varios ORF, como E1, E2, E4, E6 y E7. Estos genes desempeñan un papel fundamental en la replicación viral y conducen a la síntesis de proteínas no estructurales que son esenciales para la replicación del VPH y su interacción con las células huésped.<sup>5</sup>

En la región que alberga los genes de expresión tardía (L), se encuentran los genes que codifican las proteínas estructurales de la cápside viral, específicamente L1 y L2. Estas proteínas son cruciales para la formación de la cápside del virión, que es la partícula viral completa. En total, el genoma del VPH comprende alrededor de 9 a 10 ORF, que son secuencias que contienen los genes (L).<sup>5</sup> Siendo expresadas en la *Tabla 1*.

La expresión de genes para distintos factores de transcripción como AP1 se unen a secuencias específicas en el DNA (sitios AP1). Y otros factores de transcripción

**Tabla 1: Descripción de las diversas regiones de genes y su función en la reproducción del virus del papiloma humano en el huésped.**

Región de genes	Función
E1	Crucial para llevar a cabo la duplicación y la generación de copias del material genético, así como para la síntesis de ácido nucleico
E2	Proceso de duplicación, distribución del material genético y envolvimiento del genoma
E4	Controla la expresión de genes en una etapa avanzada del ciclo viral, supervisa el proceso de maduración del virus y la liberación de las partículas virales completas
E5	Incrementa la actividad transformadora de E6 y E7, fomenta la fusión de células, lo que conduce a la formación de células con un número anormal de cromosomas (aneuploidía) y provoca inestabilidad cromosómica
E6	Se combina con la P53 para acelerar su degradación, lo que impide la apoptosis. También interactúa con proteínas del sistema inmunitario innato, lo que ayuda al virus a evadir la respuesta del sistema inmunitario y a mantenerse en el organismo
E7	Se provoca la descomposición de la proteína pRB, se potencia la actividad de las cinasas que dependen de las ciclinas, se altera la expresión de los genes relacionados con la fase S mediante una interacción directa con los factores de transcripción E2F y con la histona deacetilasa
L1	La proteína principal tiene la función de identificar los receptores en la superficie de la célula huésped. Es una proteína inmunogénica
L2	La proteína menor de la cápside, también denominada proteína secundaria, desempeña un papel crucial en la interacción inicial del virión con la célula huésped, facilitando también la unión como la entrada del virus en las células. Además, juega un rol en el proceso de transporte del genoma viral hacia el núcleo celular

específicos de queratinocitos NF1/CTF, CEF1, CEFII y TEF1, así como algunos factores de origen hormonal. En el caso de lesiones benignas, como el papiloma lingual, la proliferación de partículas de DNA episomal contri-

buye al crecimiento anormal del epitelio, aumentando los errores genéticos en las células, un proceso conocido como gastogénesis. Los genes virales E6 y E7 desempeñan un papel crucial en la promoción de la proliferación y la inmortalización del virus. Cuando el VPH posee potencial oncogénico, puede desencadenar la transformación maligna, mientras que, en ausencia de dicho potencial, se desarrolla una lesión benigna que a menudo se autolimita en un periodo de aproximadamente dos años.<sup>2,5</sup>

### Epidemiología

En los estudios realizados en la última década se ha considerado la infección de transmisión sexual con mayor prevalencia en el mundo. Se ha estimado que la mujer y el hombre tienen una probabilidad de 49.1% de adquirir el VPH desde su inicio de la actividad sexual hasta los 44 años teniendo un solo compañero y de hasta 99.9% de probabilidad cuando el número de parejas sexuales es mayor de cinco, con un promedio de 80.9% para las mujeres y 89.1% para los hombres.<sup>6</sup>

El VPH es responsable de muchos tipos de cáncer en la región de la cabeza y cuello, cervicouterina, anal y pene. Presentándose el genotipo 16 y 18 en la región orofaringe en 86.4% y es considerado el 2.5% de todas las patologías de la cavidad oral. El centro internacional de Referencia del Virus del Papiloma Humano del Instituto Karolinska reportó en el año 2021 un total de 228 diferentes tipos de VPH. Siendo el 2, 4, 7 y 22 los más comunes en las proliferaciones del epitelio escamoso y en las verrugas cutáneas el 3, 8 y 10. Mientras que en el tracto sinonasal y boca se localiza el tipo 11.<sup>4,6-8</sup>

En 2010, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que en México los genotipos más frecuentes de VPH son el 16, 18, 33, 58, 6 y 31. En los pacientes con displasias leves se encuentran los tipos 16, 58, 18, 56, 31, 45 y 59; con displasia moderada 16, 58, 18, 33, 31, 56, 59. Teniendo alto potencial de presentarse en la población sexualmente activa con 43% en hombres y 17.5% en mujeres.<sup>3,9</sup>

Es importante mencionar que en el hombre se ha considerado un problema menor y de escasa relevancia, siendo incluso considerado como un vector silencioso, a pesar de jugar un papel importante en la transmisión del virus, sólo 1% de los pacientes masculinos experimenta algún signo o síntoma clínico. Por esta razón es que no ha sido lo suficientemente estudiado a pesar de ser el responsable de la transmisión a la mujer.<sup>10,11</sup>

### Características clínicas

El VPH ingresa al huésped a través de pequeñas abrasiones en el epitelio de la mucosa, lo que da lugar a su ciclo productivo. En donde la infección de las células poco diferenciadas localizadas en las capas basales del epitelio produce la transcripción de los genes virales. A medida que las células se van diferenciando y migran desde la capa basal hacia el estrato espinoso del epitelio, se activa la replicación viral, lo que conlleva la acumulación de viriones en el núcleo celular y al ensamblaje de la cápside en el citoplasma. Cabe destacar que se identifican al menos dos modalidades de replicación viral: lítica y lisogénica. En la primera el virus ingresa a las células parabasales con capacidad replicativa y penetra primero en el citoplasma y luego en el núcleo. Una vez que llegó ahí, el VPH se replica en la zona episomal sin integrarse al genoma celular, generando aproximadamente 20 copias virales, lo que produce un ensamblaje de la cápside que culmina en la muerte celular y la liberación de partículas virales a la superficie del epitelio.<sup>5</sup>

Desde una perspectiva clínica, la lesión asociada al VPH en boca se manifiesta de diversas formas, que pueden variar desde nódulos indoloros con superficies irregulares hasta lesiones exofíticas con diferentes características de color y textura. A estas lesiones se les conoce como papiloma escamoso oral y se relacionan con el subtipo 6 y 11. Afectando a individuos de entre 30 y 50 años son distinción significativa entre géneros. Por otro lado, las verrugas bucales causadas por los subtipos 2, 4, 6 y 40 pueden encontrarse en diversas áreas de la mucosa bucal como el reborde de los labios, lengua y paladar. Estas lesiones se presentan como elevaciones benignas con nódulos firmes y proyecciones papilomatosas en la superficie con discrepancias de color desde rosa hasta blanco.<sup>12,13</sup>

### Diagnóstico

El correcto diagnóstico se realiza a través de un examen clínico y confirmación histopatológica posterior a la biopsia escisional. Como tal no existen estudios laboratoriales o de imagenología que permitan confirmar el diagnóstico de papiloma escamoso en cavidad oral.<sup>12,13</sup>

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe incluir lesiones verrucopapilares y lesiones que presentan una producción excesiva de queratina como son: condilomas acumi-

nados, verrugas comunes, leucoplasia, liquen plano, fibromas orales, carcinoma de células escamosas, hiperqueratosis.

### Histopatología

Se aprecian cambios morfológicos en las células del epitelio escamoso estratificado. Estos cambios incluyen acantosis, papilomatosis, hipergranulosis, hiperqueratosis y la presencia de células escamosas con halo perinuclear claro y binucleación poco comunes. Las lesiones son exofíticas y presentan tallos fibrovasculares. Están recubiertas por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado y suelen mostrar infiltrado inflamatorio, se aprecian también células coilocíticas que son consideradas como la huella digital del VPH. También se puede asociar con cambios celulares notables que incluyen la formación de vacuolas perinucleares, núcleos agrandados, irregulares e hiperchromáticos, así como binucleaciones. Estos cambios se conocen como coilocitos. Estos hallazgos son consistentes con las alteraciones observadas en la histopatología de las lesiones causadas por VPH.<sup>14-16</sup>

### Tratamiento

En el ámbito de la terapéutica criogénica, se encuentra una serie de procedimientos aplicables a las mucosas, especialmente cuando se trata de lesiones verrucosas. Entre las opciones terapéuticas disponibles, la escisión quirúrgica del tejido anormal mediante cirugía convencional, utilizando un bisturí, se considera el enfoque de

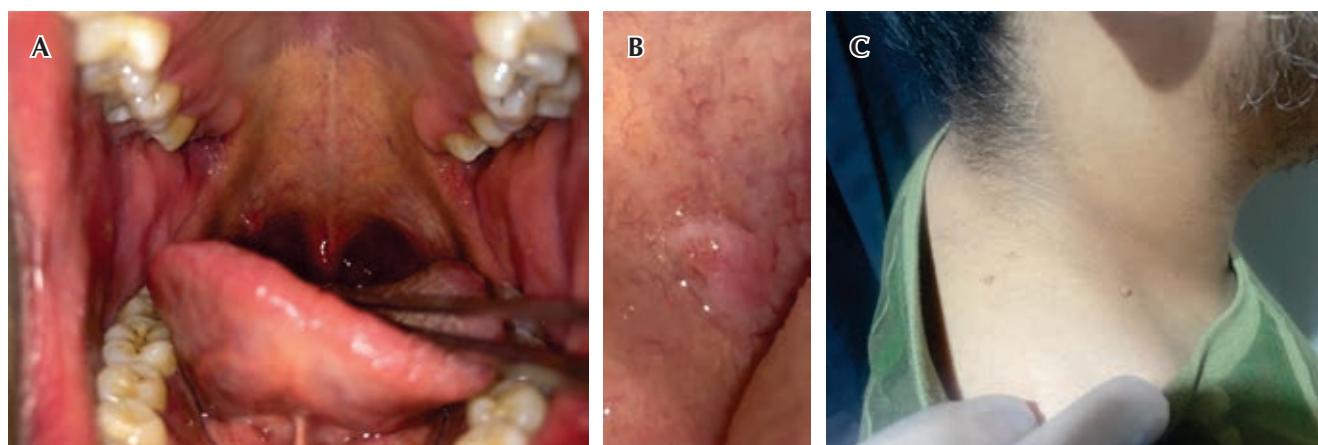
elección. Otra modalidad es la electrodesección, que implica la aplicación controlada de corriente eléctrica de alta frecuencia para destruir el tejido anormal. Asimismo, existe la técnica de ablación con láser, para eliminar el tejido afectado.<sup>16-19</sup>

### CASO CLÍNICO

Se presenta paciente masculino de 36 años de edad, que refiere sangrado gingival y disminución en el volumen de la encía en diversos órganos dentales, razón por la cual acude a consulta periodontal. Durante la exploración física se observan crecimientos verrucosos y acantosis en el cuello. A nivel intraoral se evidencia recesiones gingivales en los órganos dentales 14, 15, 24 y 25, junto con gingivitis generalizada y caries múltiples. Además, en el paladar blando se identifica un crecimiento de base sésil, de  $1 \times 3$  mm, que presenta cambios de coloración y es indoloro (Figura 1).

A la anamnesis, el paciente no presenta antecedentes heredofamiliares de relevancia para su padecimiento actual. Al indagar en su historia clínica el paciente niega prácticas sexuales de riesgo y menciona que orina más de seis veces al día. También refiere la aparición de verrugas en el cuello en el último año y refiere haberse sometido a un procedimiento quirúrgico de amputación en una falange de la mano izquierda por un traumatismo en dicha extremidad.

En los análisis de laboratorio se revelan valores de hemoglobina de 17.1 g/dL, hematocrito de 48.2%, plaquetas de  $199 \times 10^3/\mu\text{L}$  y leucocitos totales de  $4.8 \times 10^3/\mu\text{L}$ , con un porcentaje de neutrófilos del 60%, linfocitos del



**Figura 1:** A) Se aprecia cavidad bucal con órganos dentales que presentan caries múltiples, en el velo del paladar del lado derecho se aprecia crecimiento de características verrucopapilares. B) Lesión con características macroscópicas de hiperqueratosis y forma de coliflor. C) Se presentan dos verrugas sobre el hombro derecho de aproximadamente 3 mm de diámetro de base sésil.



**Figura 2:** A) Biopsia escisional con márgenes de seguridad de 2 mm, se aprecia una muestra de color café en sus extremos y zonas de hiperqueratosis, se observan características propias del papiloma. B) Se presenta paraqueratosis, papilomatosis y zonas de acantosis, con proliferación de queratinocitos.

32% y monocitos del 6%. En el examen general de orina se observa una cantidad moderada de bacterias y células epiteliales uretrales.

Se programa tiempo quirúrgico para la toma de biopsia, posterior a ello se obtiene los siguientes resultados del histopatológico: a nivel microscópico se observa fragmento de tejido de forma irregular de  $0.5 \times 0.3 \times 0.2$  cm de dimensiones mayores. Presenta superficie externa irregular con áreas de apariencia papilar, color rosa con café claro y despullida. La superficie de corte es sólida, café claro y homogénea. Es de consistencia blanda. A nivel macroscópico se observa lesión verrugosa conformada por proyecciones papilares irregulares, presenta paraqueratosis, papilomatosis y zonas con acantosis. Los queratinocitos proliferantes son poligonales, cohesivos. El citoplasma es amplio, eosinófilo de bordes bien delimitados, conservan la polaridad y maduración celular. Los núcleos son redondos de cromatina granular fina. No se aprecia nucléolos aparentes. No hay evidencia de mitosis ni pleomorfismo, el tejido conectivo subepitelial se observa escaso infiltrado inflamatorio de predominio linfocítico y vasos sanguíneos conectivos (*Figura 2*).

Como resultado de todos estos hallazgos, se confirma el diagnóstico de papiloma escamoso. Tras recibir el diagnóstico el paciente es derivado al médico correspondiente para continuar con las medidas apropiadas para tratar las lesiones cutáneas.

## CONCLUSIONES

El VPH en hombres juega un papel importante al ser un portador silencioso que en raras ocasiones llega a manifestar características clínicas propias de la enfermedad,

a pesar de jugar un papel importante en la transmisión del virus.<sup>11</sup>

Es de vital importancia realizar una correcta historia clínica a los pacientes, así como solicitar exámenes laboratoriales complementarios ante cualquier sospecha de información incompleta por parte de los pacientes, con la finalidad de disminuir o erradicar cualquier crecimiento anormal presente como hallazgo clínico.

## REFERENCIAS

1. Fernández-Tomás TE. Biografía de Johann Von Mikulicz-Radecki [Internet]. Biografías y vidas la enciclopedia biográfica en línea. 2023 [citado 05 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.biografiasyvidas.com/biografia/m/mikulicz.htm>
2. Ochoa-Carrillo FJ. Virus del papiloma humano. Desde su descubrimiento hasta el desarrollo de una vacuna. Parte I/III. Gac Mex Oncol. 2014; 13 (5): 308-215.
3. Cháirez Atienzo P, Vega Memije ME, Zambrano Galván G, García Calderón AG, Maya García IA, Cuevas González JC. Presencia del virus papiloma humano en la cavidad oral: revisión y actualización de la literatura. Int J Odontostomat. 2015; 9 (2): 233-238.
4. Mendoza-Robles JL, Martín-Moya LA, Barreiro MN, Alcántara CV, Santos-Zambrano TB. Leucoplasia verrugosa con asentamiento del virus papiloma humano subtipo 33. Reporte de un caso clínico. Revista San Gregorio. 2020; 38 (1): 78-88.
5. González GA, González-Ponce DMS, Vera GD. Diagnóstico y tratamiento de un papiloma solitario de lengua. Reporte de caso y revisión de la literatura. Rev Odont Mex. 2016; 20 (1): 39-43.
6. Núñez TJ. Epidemiología del virus del papiloma humano. Invest Clín. 2023; 63 (2): 170-184.
7. Hernández GC, Smith SJ, Lorincz A, Arreola CE, Lazcano E, Hernández AM et al. Prevalencia de infección por virus de papiloma humano (VPH) de alto riesgo y factores asociados en embarazadas derechohabientes del IMSS en el estado de Morelos. Salud Pública Mex. 2005; 47 (6): 423-429.
8. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RC. Oral pathology: clinical pathologic correlations. 7th ed. St Louis: Saunders Elsevier; 2017.

9. Vázquez-Castillo TV, Gómez-Mar SG, Solís-Martínez RA. Genotipificación del virus del papiloma humano en el sureste mexicano. Salud en Tabasco. 2015; 21 (1): 7-11.
10. Mora-Mora WL. Incidencia del virus de papiloma humano en hombres. Rev Med Cos Cen. 2014; 71 (612): 691-697.
11. Palacios-Saucedo GC, Vázquez-Guillén JM, Rivera-Morales LG, García CR, Sánchez-Fresno EC, Montalvo-Bañuelos MS et al. Prevalencia y genotipos del virus del papiloma humano en muestras de tejido laríngeo de pacientes con cáncer de laringe del noreste de México. Cir Cir. 2018; 86 (1): 499-507.
12. Rebeque da Silva F, Chaves Lourenco SQ, da Silva Coimbra EL, Aguirre Buexm L, Schueler de Assumpcao Leite AF, Silva Júnior JA. Oral squamous papilloma: three case reports. Rev Flum Odontol. 2022; 58 (2): 66-75.
13. de Araújo Pereira G, Castanheira Polignano GA, Miguens Labuto M. Squamous papilloma: case report. Cadernos de Odontología do UNIFESO. 2022; 4 (2): 69-76.
14. Andrade SA, Pratavieira S, Paes JF, Ribeiro MM, Bagnato VS, Varotti FP. Papiloma escamoso oral: uma visão sob aspectos clínicos, de fluorescência e histopatológicos. Einstein (Sao Paulo). 2019; 17 (2): eRC4624.
15. Muñoz Cedeño R, Rodríguez Chica G, Martínez Ballesteros P, Paullán Sani V. Papiloma escamoso del esófago: hallazgo histopatológico infrecuente, a propósito de dos casos. Revista Medicina e Investigación Clínica Guayaquil. 2020; 1 (1): 47-50.
16. López-Salazar AL, Basurto Flores JC, Salazar Márquez R. VPH en cavidad oral: condiloma. Rev Tamé. 2019; 7 (21): 838-841.
17. Estrada Pereira GA, Márquez Filiú M, González Heredia E, Domínguez Pacheco RR, Ramón Jiménez R. Crioterapia en pacientes con papiloma escamoso bucal. MEDISAN. 2014; 18 (6): 762-768.
18. García Flores JB, Gutiérrez Rodríguez HL, Treviño Alanís MG, Martínez Menchaca HR, Rivera Silva G. Papiloma escamoso oral: reporte de un caso clínico. Rev ADM. 2014; 71 (5): 237-239.
19. Boguña N, Capdevila L, Jané-Salas E. El virus del papiloma humano y su relación con la patología de la cavidad oral. Med Clín. 2019; 153 (4): 157-164.

**Conflicto de intereses:** no existe conflicto de intereses.

**Aspectos éticos:** no existe conflicto ético.

**Financiamiento:** autofinanciado.

**Correspondencia:**

Cristóbal Landa Román

E-mail: clr\_31@hotmail.com



## Instrucciones de publicación para los autores

**L**a 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 2016 de los *Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals* se encuentra disponible en [www.icmje.org](http://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](http://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.

- 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 de 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](http://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.



# ¡Ojo! con los Equipos de Rayos-X Portátiles



**E**l uso de equipos de RX portátiles debe limitarse a casos en los que sea imposible utilizar un equipo fijo, tales como una investigación forense, un trabajo de campo o con pacientes incapacitados para acudir a un consultorio dental.

Los equipos portátiles están diseñados para llevar a cabo una exposición con el operador sujetando el equipo con ambas manos, debido a la imposibilidad de alejarse del equipo a la distancia reglamentaria **el operador se encontrará expuesto a una dosis de radiación ionizante nueve veces mayor**, siendo éste el mejor de los casos.

Los Odontólogos, en su mayoría, ignoran los riesgos que implica el uso de fuentes de radiación, los cuales aumentan con la frecuencia y dosis de la misma, **por lo tanto el operador del equipo portátil es el que está expuesto a un mayor riesgo**.

Por lo compacto de su diseño, los equipos portátiles están diseñados con circuitos de microelectrónica que no se pueden reparar. Además, utilizan para su funcionamiento baterías de ion-litio que hacen costoso su mantenimiento.

Por el contrario, los equipos de RX fijos cuentan con protocolos de manejo y seguridad que hacen difícil incurrir en errores que deriven en una exposición a la radiación no deseada.

Antes de adquirir un equipo asegúrese que el mismo cuente con Registro de COFEPRIS y con la acreditación de la U.S. FDA e ISO 13485.

Cuando es apremiante suprimir el dolor

# Ketorolaco **SUPRADOL®**

**Suprime el dolor...**

- Posee gran **actividad analgésica y antiinflamatoria<sup>1</sup>**
- Efectivo para dolor **leve, moderado e intenso<sup>1</sup>**
- Alivia el dolor **sin efectos de sedación y ansiedad<sup>1</sup>**
- Indicado cada **6 horas<sup>1</sup>**
- Supradol Duet® indicado cada **12 horas<sup>2</sup>**



Cambie la expresión *de su paciente.*

 **LIOMONT**

Aviso de publicidad No. 213300202C5651

Supradol® tabletas Reg. Núm. 026M92 SSA IV. Supradol® 30mg sublingual Reg. Núm. 096M2000 SSA IV. Supradol® gel Reg. Núm. 260M99 SSA IV. Supradol F® tabletas Reg. Núm. 345M2006 SSA IV. Supradol® solución inyectable Reg. Núm. 036M92 SSA IV. Supradol Duet® solución inyectable Reg. Núm. 090M2014 SSA IV.

Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx

**Referencias:** 1. Información Amplia Para Prescribir(IPP-A) Supradol® sublingual. 2. Información Amplia Para Prescribir(IPP-A) Supradol Duet® solución inyectable. 3. Data de mercado IQVIA PMM valores MAT móvil marzo 2021

Literatura exclusiva para médicos



# DDVC

Depósito Dental Villa de Cortés

*Soluciones en tu Clínica*

**38 AÑOS**  
DE SERVICIO Y CALIDAD

[www.tiendaddvc.mx](http://www.tiendaddvc.mx)

# MACROZIT®

azitromicina

de  
**3 a 5** días  
de tratamiento<sup>2,3</sup>

EL  
ANTIBIÓTICO  
CON EFECTO  
POST  
ANTIBIÓTICO<sup>1</sup>

Se concentra en lugares clave  
de la patogénesis de la enfermedad  
periodontal.<sup>4,5</sup>



Tan eficaz como **10** días con otros antibióticos.<sup>6</sup>

Caja con 5 tabletas.  
500 mg.

Caja con 3 tabletas.  
500 mg.

Caja con frasco con polvo para 30 mL,  
envase con diluyente y  
jeringa graduada.  
1200 mg.

1 toma  
al día<sup>2,7</sup>



REFERENCIAS: 1. AHFS. Drug Information [Internet]. 2019. Available from: <https://www.medicinescomplete.com/#/content/ahfs/a300005>. 2. Información para prescribir Macrozit® Tabletas. 3. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2012;55(10):e66-102. 4. Hirsch R, Deng H, Laohachai. Azithromycin in periodontal treatment: more than an antibiotic. *Journal of Periodontal Research* 2012;47:137-148. 5. Hirsch R. Periodontal healing and bone regeneration in response to azithromycin. *Australian Dental Journal* 2010;55:193-199. 6. Christopher J. Dunn, Lee B. Barradell. Therapeutic Efficacy of 3-Day Azithromycin in Respiratory Tract Infections. Available from: <https://link.springer.com/article/10.2165/00003495-199651030-00013>. 7. Información para prescribir Macrozit® Suspensión.

Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: [farmacovigilancia@liomont.com.mx](mailto:farmacovigilancia@liomont.com.mx) o en la página de internet: [www.liomont.com.mx](http://www.liomont.com.mx)

Aviso de publicidad No.: 203300202C3547

Reg. No.: 015M2001 SSA IV (Tabletas) Reg. No.: 170M2002 SSA IV (Suspension)

 **LIOMONT**  
ETICA FARMACEUTICA DESDE 1938