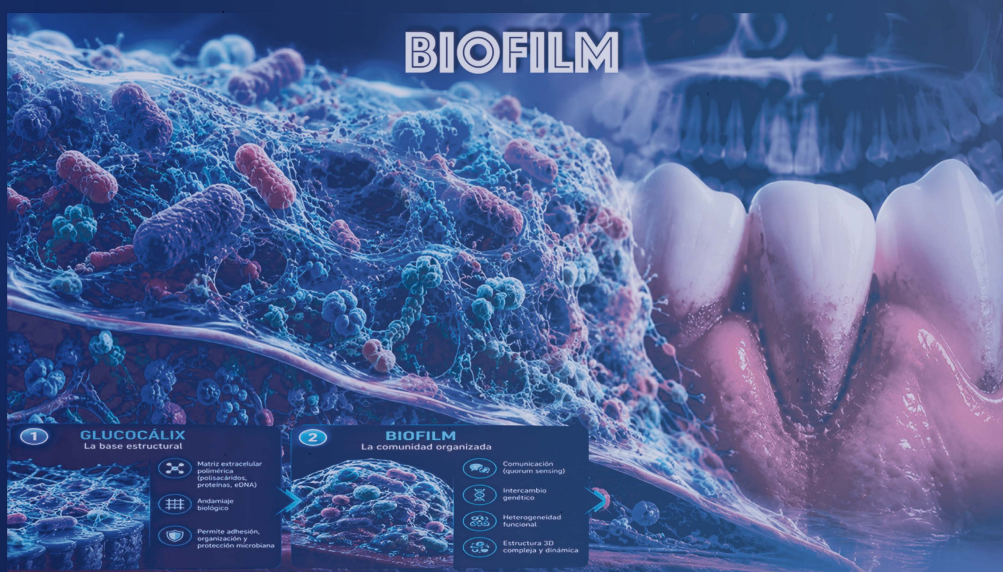


REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA

Revista | ADM



corix medical systems® 50 YEARS*

Pantalla Táctil

Corix® 70 Plus Touch Screen*

Le ofrece
todo lo que
Ud. necesita para un
Óptimo Radiodiagnóstico
Intra-Oral, con la
Mayor Seguridad Radiológica



¿Seguridad Radiológica?

Si la Seguridad Radiológica,
como Operador de un equipo de Rayos-X,
es algo que desconoce o no le preocupa,
es mejor que lea en: www.corix.us
todos los detalles.



Corix® 70 Digital V3
Obtener imágenes
Radiográficas Intra-Orales
en un corto tiempo y con la
menor dosis de radiación
Ahora es posible!!!

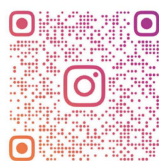


¡Calidad y Economía!

Los equipos
Corix® 70 Junior*
Le ofrecen:
Calidad, Economía y
Seguridad Radiológica



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.facebook.com/CORAMEXSA>
✉ sales@corix.us • repre.ventas@corix.us



CORIX®

* Disponible en versión de:
Pared (WM) y
Base Móvil (MM)



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

Medigraphic, literatura biomédica
<http://www.medigraphic.org.mx>

Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania

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

Biblioteca de la Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil

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

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM

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

Universidad de Laussane, Suiza
<http://www2.unil.ch/perunil/pu2/>

LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
<http://www.latindex.org/>

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)
<http://portal.revistas.bvs.br>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM
<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)
<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>

Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia
<http://bms.beniculturali.it/ejnl/index.php>

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM
<http://periodica.unam.mx>

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

Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB

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

Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German

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

University of South Australia. Library Catalogue
<http://search.library.unisa.edu.au/az/a>

Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania

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

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania

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

Department of Library Services, Christian Medical College - Vellore
<http://dodd.cmcvellore.ac.in/ftext.htm>

Mercyhurst University. Hammermill Library. Erie, Pennsylvania
<http://services.trueserials.com/CJDB/MERCYHURST/browse>

Memorial University of Newfoundland, Canada
http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showAll=1&page=1

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

Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/ Institute of Molecular Biotechnology (IMBA) Electronic Journals Library, Viena, Austria
http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details?tx_ezbfe_pi3%5Bjournal_id%5D=15320&cHash=4eb6739caf354f2370872443c2fead78

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 Brenner

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

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

REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA es una publicación bimestral del 01 de Mayo al 30 de Junio de 2026 editada en la Ciudad de México, por Graphimedic S.A. de C.V., Coahuila 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, pre prensa, impresión y acabado por



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

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

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

Costo de Suscripción

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

Certificado de Reserva de Derecho otorgado por el Instituto Nacional de Derechos de Autor Secretaría de Educación Pública. Reserva: 04-2015-073013002700-203. Autorizada como Publicación Periódica Registro DGC Núm. 0010186. Características 229241.116. Teléfono ADM: (55) 5546 7083. Volumen LXXXIII. 2026 © Derechos Reservados. Impreso en la Ciudad de México.

www.adm.org.mx
E-Mail: revista.admfederacion@gmail.com; zeron.revista.adm@gmail.com
www.adm.org.mx; info@adm.org.mx

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

DIRECTORIO ADM

Comité Ejecutivo ADM 2026-2027



Dr. Luis Camilo Villanueva Campos
Presidente



Dra. Dora Olivia Gastelum Cuevas
Secretaria del Interior



Dr. César Alejandro García Altamirano
Secretario del Exterior



Dra. Ma. Elena Eugenia Frías Ramírez
Tesorera



Dra. Patricia Montes Aquino
Vicepresidenta



Dra. María Teresa Máyne Chavarría
Secretaria del Interior Suplente



Dra. Beatriz Claudia Alvarado Velásquez
Secretario del Exterior Suplente



Dra. Rocío Betsabé Pérez Revillas
Tesorera Suplente

Comisiones 2026-2027



Editor Revista ADM
Dr. José Agustín Zerón Gutiérrez de Velasco



Biblioteca
Dr. Víctor Hugo Toral Rizo



Actividades Sociales y Culturales
Dra. Patricia González González



Actividades Sociales y Culturales
Dra. Isabel Martínez Almendárez



Actividades Sociales y Culturales
Dra. Addy Gloria del Rosario Méndez González



Materiales Dentales
Dra. Verónica Cristina Guarneros Manzur



Comunicación, Información y Medios
Dr. Luis Eduardo García Desilos



Comunicación, Información y Medios
Dra. Paymy Alarcón Hernández



Asuntos Gubernamentales e Interinstitucionales
Dra. Beatriz Palacios Zúñiga



Asuntos Gubernamentales e Interinstitucionales
Dra. Norma Judith Camarillo Santamaría



Educación Odontológica Continua
Dra. Rosa María Yáñez González



Educación Odontológica Continua
Dra. Alejandra Giselle Juárez Rebollar



Educación Odontológica Continua. Revista ADM
Dr. José Agustín Zerón Gutiérrez de Velasco



Educación Odontológica Continua. Revista ADM Estudiantil
Dr. Víctor Hugo Toral Rizo



Educación Odontológica Continua. WEBINAR
Dr. Alberto Quintero Tovar



Educación Odontológica Continua. Congreso Internacional ADM
Dr. Jaime Edelson Tishman



Educación Odontológica Continua. Congreso Internacional ADM. Comisión Científica
Dra. Alejandra Giselle Juárez Rebollar



Educación Odontológica Continua. Congreso Internacional ADM
Dra. Rocío Betsabé Pérez Revillas



Beneficio a Socios
Dra. María de Lourdes Pérez Cervantes



Honor y Justicia/Presidenta
Dra. María Isabel Díaz Ceballos



Honor y Justicia/Secretario
Dr. Arnaldo Portillo Palacios



Honor y Justicia/Comisionado
Dr. Salvador Adalberto Torres Castillo

Comisiones 2026-2027



Honor y Justicia/Comisionada
Dra. Manuela Solís Gutiérrez



Honor y Justicia/Comisionado
Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez



Vinculación con Regiones. Noroeste
Dr. Luis Fernando Verdugo Romero



Vinculación con Regiones. Noreste
Dr. Amilcar Fernando Peniche Polanco



Vinculación con Regiones. Centro
Dra. Mariana Rodríguez Villafañá



Vinculación con Regiones. Centro-Sur
Dra. Rosa María Casimiro Espinoza



Vinculación con Regiones. Sureste
Dr. Alberto Ramírez Solís



Premio Cum Laude ADM
Dra. María Isabel Díaz Ceballos



Premio Cum Laude ADM
Dr. Arnoldo Portillo Palacios



Premio Cum Laude ADM
Dr. Salvador Adalberto Torres Castillo



Premio Cum Laude ADM
Dra. Manuela Solís Gutiérrez



Premio Cum Laude ADM
Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez



Congreso Estudiantil. Comisión Científica. Sureste
Dra. Maira Galván Lara



Congreso Estudiantil. Comisión Científica
Dra. María Teresa González Kokke



**Servicio Profesional de Índole Social.
Programa de Salud Bucal del Preescolar ADM**
Dra. Patricia Juárez Cienfuegos



Servicio Profesional de Índole Social
Dra. Enriqueta Cebrero Rosas



Coordinador Parlamentario
Dr. Luis Carlos Hernández Orozco



Inducción a Presidentes
Dr. Marco Antonio Escobar Zamora



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



Administración
Dra. Silvia Azuara Macías



Administración
Dr. Luis Eduardo García Desilos



Administración
Dr. Ramón Eduardo Carranza Fernández



Plataforma Digital
Dr. Eduardo Aseff Schietekat



Vinculación ADM-FOLA
Dra. Alma Gracia Godínez Morales



Vinculación ADM-FDI
Dr. Antonio Estrada Valenzuela



Vinculación ADM-FDI
Dra. Gabriela Ramírez Mendoza

Consejo de Certificación



Presidente
Dr. Oscar Eduardo Ríos Magallanes



Secretario
Dr. José Ángel Sifuentes Sifuentes



Tesorera
Dra. Martha Carolina Rodríguez García



Consejero
Dr. Rolando Gonzalo Peniche Marcín



Consejero
Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Consejo Consultivo y de Vigilancia 2024-2026



Presidente
Dr. Roberto Orozco Pérez

Comisiones 2026-2027



Secretaria

Dra. Itza María de la Cruz Beltrán



Vocal

Dra. María de Jesús Velázquez Valenzuela

Comisión Dictaminadora. Reconocimiento al Mérito Odontológico «Dr. Fernando Campuzano Zambrano»



Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda



Dr. Oscar Eduardo Ríos Magallanes



Dr. Manuel Sergio Martrín Martínez



Dr. Guillermo Loza Hernández



Dr. Luis Camilo Villanueva Campos

Fundación ADM IAP



Presidenta

Dra. Patricia Juárez Cienfuegos



Secretario

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez



Tesorero

Dra. Martha Rojas Moreno



Patrono Vocal

Dra. Alma Gracia Godínez Morales



Patrono Fundador

Dr. Jaime Edelsón Tishman



Patrono Vocal

Dra. Isabel Martínez Almendárez



Patrono Vocal

Dr. Luis Camilo Villanueva Campos



Patrono Vocal

Dra. Patricia González González

Consejo Consultivo y de Vigilancia 2026-2028



Presidenta Electa

Dra. Vilma Martínez Gómez



Secretario Electo

Dr. Alberto Ramírez Solís



Vocal Electa

Dra. Silvia Azuara Macías



Comité Ejecutivo Nacional 2026-2027



*Todos contamos
Todos Sumamos*

Editorial / Editorial

- 135 *Biofilm* microbiano y películas biológicas.
Biofilm microbial and biological pellicles.

Agustín Zerón

Artículo original / Original article

- 143 Estudio de las variables que modifican las densidades del seno maxilar en tomografía computarizada tipo *Cone Beam*.
Study of the variables that modify maxillary sinus densities in Cone Beam Computed Tomography.

Martin Horacio Pujol,
Luciana Ayelen Castro Harries,
Alejandra Antoniuk,
Leonardo Nart,
Lorena Elizabeth Benítez,
Diego Vázquez,
Roxana Molachino,
Julia Ramírez

Artículos de revisión / Review

- 147 Grado de curvatura presente en raíces mesiales de primeros molares inferiores mediante análisis CBCT.
Curvature degree present in mesial roots of lower first molars by CBCT analysis.

Natalia Estefanía Medina Figueroa,
Miguel Villegas Vivanco,
Jaime Fabián Gutiérrez Rojo

- 153 Protocolos de sistemas adhesivos. Fundamentos científicos.
Bonding system protocols. Scientific fundamentals.

Karla Eugenia Miguelena Muro,
Alfredo Garcilazo Gómez,
Lorena López González

- 160 Relación entre periodontitis estadio IV y enfermedades cardiovasculares.
Relationship between stage IV periodontitis and cardiovascular diseases.

Monseratt Valenzuela López,
Fernando García Arévalo,
Zureya Fontes García

- 167 Sarampión en México y consideraciones odontológicas relacionadas.
Measles in Mexico and dental considerations related.

José Eduardo Orellana Centeno,
Mauricio Orellana Centeno,
Verónica Morales Castillo,
Javier Enrique Leyva Díaz,
María Elena Hernández Aguilar,
Víctor Antonio Ricardez Espinoza,
Alfonso Enrique Acevedo Mascarua

- 170 Síncopes en el consultorio dental.
Syncope in the dental office.

Agustín Tiol-Carrillo

Casos clínicos / Clinical cases

- 174 Hidrocistoma apocrino en región infraorbitaria.
Apocrine hydrocystoma in the infraorbital region.

Gabriel Axel Bedolla Ornelas,
Manuel Arturo Romero De la Vega,
Luis Alberto Montoya Pérez,
Yamely Ruíz Vázquez,
Beatriz Catalina Aldape Barrios

- 178 Sialometaplasia necrotizante en paladar duro.
Necrotizing sialometaplasia of the hard palate.

Karla Sofía Vera-Díaz,
Jairo Pedraza-Jiménez,
Beatriz Catalina Aldape-Barrios

Biofilm microbiano y películas biológicas.

Biofilm microbial and biological pellicles.

Agustín Zerón*

La superficie dental no es un territorio pasivo: es una interfaz dinámica donde la biología del huésped decide y el microbioma responde.

Desde una perspectiva proteómica contemporánea, las proteínas de superficie en la cavidad oral ya no se ven sólo como componentes aislados, sino como un **interactoma complejo** donde proteínas del huésped, microorganismos y fluidos biológicos convergen en interfaces dinámicas.

Este editorial tiene la intención de aclarar los principales términos y conceptos que encontramos en múltiples artículos que leemos, recibimos y revisamos. Va dedicado a estudiantes, y a profesionistas de todas las especialidades, desde los que hacen una profilaxis o colocan una resina, hasta los que harán una rehabilitación guiada *All-on-4* o una cirugía maxilofacial. Los actores protagónicos serán: película adquirida, mucinas salivales, glucocálix y principalmente *biofilm* microbiano.

En 1939, Alexander Nasmyth descubrió por primera vez la «cápsula dental persistente» o película de esmalte, a la que llamó «membrana»; posteriormente se definió que existe una fina capa residual del epitelio del órgano del esmalte presente en los dientes recién erupcionados, denominada **cutícula dental primaria y transitoria**. Por otro lado, la revisión clásica e investigación de Max A. Listgarten usando un microscopio electrónico de transmisión (TEM), publicada en el *Journal of Periodontology* en 1976, constituye uno de los pilares conceptuales para intentar comprender la biología de la superficie dental después de su erupción.

El término «película adquirida» (*acquired pellicle*), definido por Listgarten en 1976, se refiere a las mucinas de la cavidad oral y está formada principalmente por glucoproteínas salivales.

Las **mucinas** MUC5B (MG1) y MUC7 (MG2) son las principales glucoproteínas, de alto peso molecular, que forman geles viscosos y elásticos, protegiendo la mucosa oral contra la desecación y agentes nocivos. Las **aglutininas** son glucoproteínas que se unen a microorganismos (como *Streptococcus mutans*) y facilitan su eliminación (análogicamente a la descamación), regulando la microbiota oral. Existen otras **proteínas ricas en prolina** que se adhieren al esmalte dental y participan también en la formación de la película adquirida, ayudando a la eliminación de bacterias. Y la **amilasa salival**, que es una enzima que comienza la digestión de carbohidratos, aunque presenta menor glucosilación que las mucinas.

Las **mucinas** son una familia de proteínas altamente glucosiladas. Constituyen los principales componentes orgánicos de una fina película de moco que sirve como capa protectora y recubre las células epiteliales en muchos órganos, tanto humanos como animales. Las mucinas recubren desde la cavidad oral hasta el tracto gastrointestinal en su conjunto. Los microorganismos eubióticos que se asocian con las mucinas se benefician de esta interacción, ya que obtienen nutrientes, experimentan protección físico-química y se adhieren firmemente, lo que resulta en un mayor tiempo de residencia. La mucina **MG1 (MUC5B)** se adhiere fuertemente a las superficies para mantenerlas hidratadas, mientras que la **MG2 (MUC7)** es más soluble y ayuda a limpiar la boca al unirse a microorganismos

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

Citar como: Zerón A. *Biofilm* microbiano y películas biológicas. Rev ADM. 2026; 83 (3): 135-142. <https://dx.doi.org/10.35366/123425>



como *Candida albicans* para que sean detectados por las células fagocitarias.

Existen bacterias que degradan las mucinas para obtener nutrientes, las cuales se encuentran por lo común en consorcios (*biofilm*), por lo que siguen siendo investigadas exhaustivamente. Dado que las mucinas son glucoproteínas de alto peso molecular, además de su tamaño, complejidad y heterogeneidad considerables, requieren diversos métodos biológicos e histoquímicos para su estudio.

Entre las bacterias que degradan mucinas se encuentra la *Akkermansia muciniphila*, que es la especie más prominente por su capacidad moduladora. Existen otras bacterias patógenas como *Helicobacter pylori* que, al degradar las mucinas, fijan su residencia y resistencia. Las bacterias orales que degradan mucinas, componentes clave de la saliva y barrera protectora, incluyen varias especies como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Estas bacterias, fuertemente asociadas con la periodontitis, utilizan enzimas (mucinasas) para romper la estructura de las mucinas, facilitando su nutrición, su capacidad de invasión y la progresión de infecciones orales y sistémicas.

LA CONFUSIÓN ESTÁ DE PELÍCULA

El término de «biopelícula» es un tropo narrativo que ha producido una gran confusión al intentar traducir el concepto de *biofilm*. La película adquirida son glucoproteínas salivales y el *biofilm* es un neologismo que se refiere a los exopolisacáridos bacterianos. Más adelante ofreceremos una mayor conceptualización del *biofilm*.

La **película salival es adquirida y renovable**. Se forma segundos después del cepillado de los dientes. Es una fina capa que forma una red de proteínas (incluyendo las mucinas) a partir de la adsorción y desorción de componentes salivales en la superficie de los dientes y de los biomateriales dentales restaurativos. Tiene consecuencias directas en los resultados básicos dentro de la biología y fisiología oral. Recordemos que el papel de la saliva en la cavidad oral abarca desde la lubricación hasta la remineralización dental, la digestión y otras funciones esenciales en el proceso digestivo que tiene lugar en la parte superior del tracto gastrointestinal. Esto se logra gracias a la multifuncionalidad de la película salival, con la abundancia de componentes biológicos como las glucoproteínas. La película adquirida protege los dientes, pero también permite que las bacterias se «peguen» al diente; por lo tanto, la película adquirida se forma a partir de mucinas, las cuales son glucoproteínas que forman un glucocáliz.

Mientras que la película salival o adquirida es acelular y fisiológica, el *biofilm* es principalmente multicelular y patológico. Generalmente la película salival es muy delgada, pudiendo ser de tan sólo 10 a 20 μm (0.1 a 10 μm) inmediatamente después de la limpieza dental. El *biofilm* es mucho más denso y grueso (15 a 30 μm) tras las primeras 24 horas, y hasta decenas de micrómetros más después de varios días de crecimiento. No obstante, su grosor no es lo que hace peligroso al *biofilm*, sino la composición y maduración de los complejos microbianos que lo integran (Figura 1).

El término *biofilm* fue descrito por primera vez en 1978 por William J. Costerton, como un neologismo científico, refiriéndose inicialmente a la adhesión, y posteriormente a la compleja organización y comunicación microbiana en una estructura principalmente de exopolisacáridos bacterianos. Mediante técnicas de microscopía electrónica, principalmente el SEM (microscopio electrónico de barrido) y CLSM (microscopio confocal de barrido láser), se evidencia que las bacterias no están distribuidas al azar, sino que forman patrones tridimensionales bien organizados, con orientación específica respecto a las características de la superficie dental. La película salival modula la formación inicial de un *biofilm*. En la naturaleza, las bacterias están cubiertas por un glucocáliz que se adhiere a las superficies y a otras células.

GLUCOPROTEÍNAS Y GLUCOCÁLIZ

Las glucoproteínas salivales son macromoléculas de proteínas unidas a carbohidratos, esenciales en la saliva, que protegen, lubrican y mantienen la salud oral. Actúan como barreras contra patógenos, lubrican el bolo alimenticio para la deglución. Al conformar la **película adquirida** en los dientes, mantienen la homeostasis de la microbiota oral. En las células del epitelio bucal, esta capa permite que las células se mantengan unidas y se comuniquen entre sí, además de actuar como una «funda protectora» contra el roce constante de los alimentos. En resumen, **la película adquirida es un glucocáliz**.

El glucocáliz es una red fina y gelatinosa, rica en carbohidratos, que recubre la superficie externa de las células eucariotas (especialmente endoteliales), y bacterias. Actúa como una «cáscara dulce» protectora que regula la permeabilidad vascular, reconoce células y protege contra agentes externos. El término **glucocáliz** (*glycocalyx*; *glykys* [dulce] y *kalyx* [cáscara o envoltura]) fue introducido por **H. Stanley Bennett en 1963**. Bennett utilizó este término (*sweet husk*) para describir el recubrimiento de polisacáridos extracelulares que observó en la superficie



Figura 1: Las glucoproteínas de la película adquirida son el inicio para la formación del biofilm de la placa.

de las células mediante microscopía electrónica (TEM). En **1966, J.H. Luft** realizó otro estudio con microscopio electrónico para observar la capa capilar y endocapilar reveladas por el rojo de rutenio.

Tras la descripción inicial de esta estructura en el endotelio vascular hace 50 años, el término glucocálix comenzó a aplicarse de manera más generalizada en la biología celular y posteriormente en la odontología, a partir de las décadas de 1970 y 1980. En odontología, el concepto de glucocálix evolucionó específicamente para describir la misma capa orgánica que recubre las superficies bucales y dentales. Los estudios iniciales se centraron en estudiar la formación de la **película adquirida**. Así, se reconoció y continuó con el uso del concepto de película adquirida, compuesta por proteínas salivales, mucinas y carbohidratos. Desde entonces ha continuado el análisis del glucocálix (*sugar shield*), reconociendo en su formación a las glucoproteínas, glucosaminoglicanos (GAG), glucolípidos, proteoglucanos y glucanos unidos a la membrana celular. Hoy en día se reconoce al glucocálix

como un mediador crítico de la salud y la enfermedad que, cuando está intacto, contribuye al mantenimiento de los procesos celulares homeostáticos; en cambio, cuando está dañado, promueve respuestas celulares patológicas.

El auge del campo de la biología del glucocálix se ha producido en paralelo al desarrollo de nuevas herramientas que permiten la visualización y caracterización de esta delicada pero fundamental estructura. El creciente interés en la investigación de esta estructura se refleja en el aumento de las publicaciones relacionadas en años recientes.

Hay un especial interés en el **Gal-GalNAc** (*D-galactosa-β (1-3)-N-acetil-D-galactosamina*) y en el ***Fusobacterium nucleatum* (Fn)**, ya que representan uno de los descubrimientos más importantes en la investigación actual sobre la relación entre **periodontitis** y **cáncer de mama, páncreas y colon**, entre otros. Recientemente se ha demostrado que el **Fn** de una bolsa periodontal viaja a través de la sangre y coloniza los tumores mamarios, utilizando al glucocálix como «puerta de entrada». El **Fn** posee una proteína externa (lectina Fap2) que actúa como llave específica que se

adhiere perfectamente al Gal-GalNAc. Esta relación entre cáncer y periodontitis la trataremos ulteriormente en otro editorial. El glucocálix es una de las estructuras biológicas más importantes y su degradación es peligrosa, aunque su existencia es poco conocida.

GLUCOCÁLIX ENDOTELIAL (EGCX)

El glucocálix endotelial (eGCX) es una capa con estructura fina que cubre la superficie luminal de las células endoteliales vasculares. Se ha demostrado que el daño al glucocálix está relacionado con el desarrollo de numerosas enfermedades vasculares. También se ha observado que tanto la aterogénesis como la disfunción de las células endoteliales coinciden con la pérdida del glucocálix adherido a la superficie celular que recubre estas células. Por lo tanto, un posible enfoque para restaurar la funcionalidad normal de las células endoteliales y prevenir o tratar la aterosclerosis consiste en actuar sobre la capa de eGCX y regenerarla en las zonas dañadas de las paredes de los vasos sanguíneos.

El glucocálix endotelial es altamente dinámico. Además, por su rica composición proteica, desempeña un papel fundamental en la homeostasis vascular. Si bien antes se consideraba una barrera estructural pasiva, ahora se reconoce como un regulador crítico de la permeabilidad endotelial, la mecanotransducción, la adhesión de leucocitos y la trombosis. Se considera que tanto la aterogénesis como la disfunción endotelial coinciden con la pérdida del eGCX. Su degradación se ha implicado como un evento clave en el inicio y la progresión de la aterosclerosis. Estudios recientes han descrito que las gingipainas de *Porphyromonas gingivalis* promueven significativamente mayor daño al glucocálix endotelial en pacientes con **periodontitis en estadio III-IV**.

Al reconocer que tanto la aterogénesis como la disfunción endotelial coinciden con la pérdida del eGCX, un posible enfoque terapéutico consiste en restaurar la funcionalidad normal de las células endoteliales, prevenir o tratar la aterosclerosis en estadios iniciales, y regenerar la capa de eGCX en las áreas comprometidas de los vasos sanguíneos. El glucocálix endotelial (eGCX) es el principal determinante de la salud vascular. El creciente número de evidencias han señalado que, aunque el eGCX no es uniforme en todo el cuerpo, tiene un papel fundamental en el daño y reparación endotelial, con una heterogeneidad significativa en su grosor y composición entre los diversos órganos vitales (pulmones, riñones, masa encefálica, etcétera). Estudios recientes indican que el grosor del

eGCX aumenta con el diámetro vascular. Al menos en el sistema arterial oscila entre 2 y 3 μm en arterias pequeñas, llegando hasta 4.5 μm en arterias carótidas. Se sigue investigando si la alteración del eGCX es el responsable de las complicaciones microvasculares en la diabetes. No debemos perder de vista la relación de la periodontitis con accidentes cerebrovasculares, cardiovasculares, y diversas conexiones sistémicas con otras redes vasculares, así como con la degradación del glucocálix por bacterias periodontopatógenas.

Entre otras funciones, **el glucocálix es el principal estimulador y regulador de la producción de óxido nítrico en el endotelio**, actuando como un sensor mecánico que activa las enzimas encargadas de sintetizar este potente vasodilatador. Sabemos que la salud oral impacta al sistema circulatorio: una periodontitis crónica rompe activamente el eGCX a distancia, transformando de un endotelio protegido a una superficie permeable y vulnerable a la colonización bacteriana y la aterosclerosis. Aunque el glucocálix endotelial tiene casi 60 años en la literatura médica, las recientes secuenciaciones transcriptómicas y los análisis proteómicos y moleculares están abriendo nuevos horizontes clínicos de interés para médicos y odontólogos.

GLUCOCÁLIX BACTERIANO

Las bacterias también secretan un glucocálix, esa misma cubierta externa viscosa de fibrillas que se extiende en la superficie de la bacteria. Un glucocálix extenso y firmemente adherido a la pared celular se denomina cápsula. Las vesículas de membrana externa (VME) de la *Porphyromonas gingivalis* exhiben las características biológicas fundamentales de las bacterias, como la inducción de respuestas inflamatorias, el daño a las células del huésped y la liberación de factores de virulencia a tejidos distantes a través del sistema cardiovascular.

Los glucanos bacterianos constituyen objetivos terapéuticos atractivos. Estas macromoléculas recubren la pared celular de las bacterias; su glucocálix modula las interacciones huésped-patógeno. Los glucanos presentes en el glucocálix bacteriano abarcan estructuras unidas a lípidos, como los lipopolisacáridos (LPS). Para que las bacterias periodontales colonicen un tejido o lechos vasculares, necesitan primero formar un *biofilm*. Los LPS y el glucocálix tienen roles coordinados. Los LPS y el glucocálix se coordinan para que la bacteria sea «invisible» o resistente a las defensas corporales. **Los LPS inician la adherencia, la evasión y la invasión:** las cargas eléctricas y las propiedades del LPS permiten el

contacto e interacción inicial con las superficies o tejidos del hospedero. El **glucocálix sella la colonización**; una vez que las bacterias se adhieren a los tejidos, el glucocálix bacteriano se hiperproduce, atrapando los LPS y el resto de los componentes tóxicos en una matriz sólida. Esto crea una barrera física impenetrable contra antibióticos y células inmunes del huésped, función inherente al *biofilm*. El glucocálix es una fina capa individual secretada por cada bacteria sobre su superficie. En síntesis, el *biofilm* es una compleja comunidad 3D formada por múltiples microorganismos organizados en una protectora matriz exopolimérica (EPS).

EL BIOFILM NO ES UNA BIOPELÍCULA

Los *biofilms* bacterianos han existido prácticamente toda la vida. La primera descripción reconocida data del siglo XVII, cuando Anton van Leeuwenhoek, inventor del microscopio, observó agregados bacterianos en sus dientes que, al raspar esa «materia alba», pudo observar una gran cantidad de «animáculos» (*dierkens* en neerlandés). Leeuwenhoek fue el primero en observar, describir y calcular el tamaño de los microbios en el agua, en la saliva y la materia alba dental, transformando radicalmente nuestra comprensión de la vida.

El *biofilm*, como una comunidad microbiana sésil, se desarrolla en cualquier superficie firme, biótica o abiótica; se caracteriza por una organización donde los microorganismos se unen entre sí a un sustrato irreversible, embebidas en su resistente matriz de sustancias poliméricas extracelulares que ellas mismas han producido. Las bacterias en un *biofilm* pueden ser hasta 1,000 veces más resistentes a los tratamientos antimicrobianos que las

bacterias planctónicas de la misma especie. La formación del *biofilm* representa un grave problema clínico; se estima que más del 65% de todas las infecciones bacterianas humanas involucran al *biofilm* microbiano.

Por tanto, la placa bacteriana es en realidad un *biofilm* microbiano omnipresente. La película (*pellicle* en inglés) adquirida es fisiológica, y el *biofilm* microbiano es potencialmente patógeno y disbiótico para el microbioma oral (*Biopellicle* no existe en inglés).

EL BIOFILM ES UN COMPLEJO SISTEMA DE VIDA

El *biofilm* es una comunidad microbiana formada principalmente por bacterias grampositivas y gramnegativas que se adhieren inicialmente a los dientes y crecen rodeadas por su matriz polimérica de autoinducción que puede tener graves efectos perjudiciales para la salud humana. El *biofilm* también crece en superficies inanimadas como prótesis, restauraciones e implantes dentales, suturas quirúrgicas, catéteres y dispositivos médicos como prótesis articulares.

Un *biofilm* es un auténtico ecosistema de microorganismos que se adhieren a superficies bióticas o abióticas. Los complejos bacterianos dentro del *biofilm* producen una matriz extracelular (ECM) compuesta de exopolisacáridos, diversas proteínas y un DNA extracelular (eDNA) disponible para la transferencia horizontal de genes con otras bacterias. Esta matriz tridimensional encierra a las bacterias con su matriz protectora y adhesiva que mejora su resistencia al estrés ambiental. Cuando las bacterias egresan de su matriz, ya fortificadas, pueden invadir tejidos al secretar cantidades sustanciales de factores

Tabla 1: Interfaz entre glucocálix y *biofilm*.

Elemento	Definición clave	Función biológica	Impacto clínico
Glucocálix	Matriz extracelular polimérica (polisacáridos, proteínas, DNA extracelular [eDNA])	Adhesión, protección y organización microbiana	Base estructural del <i>biofilm</i>
<i>Biofilm</i>	Comunidad microbiana estructurada en matriz tridimensional	Comunicación (<i>quorum sensing</i>), intercambio genético, cooperación	Mayor virulencia y persistencia
Microorganismos	Bacterias en estado organizado y adaptativo dentro del <i>biofilm</i>	Cambios fenotípicos, metabolismo reducido, evasión inmune	Tolerancia antimicrobiana
Resistencia	Capacidad de resistir a los antibióticos y defensas del huésped	Barrera física + microambiente protector	Fallo terapéutico, infecciones crónicas y recidivas



Figura 2: El glucocálix es una matriz extracelular polimérica que protege a células y bacterias; el *biofilm* es una comunidad microbiana que vive dentro una matriz de exopolisacáridos de autogestión para su protección. Una infección persistente puede ser más resistente cuando existe un *biofilm* de multiespecies (1 μm = 0.001 mm). eDNA = DNA extracelular.

relacionados con su virulencia, lo que lleva a infecciones persistentes. Los *biofilms* se encuentran comúnmente en la superficie de tejidos corporales e instrumentos médicos u hospitalarios; son también un gran problema en la industria, en plantas procesadoras de alimentos y en entornos naturales. Prácticamente la mayoría de bacterias del planeta tierra forman *biofilms* (Tabla 1).

EL BIOFILM EN LA CAVIDAD ORAL

Cuando los microorganismos de la cavidad oral se adhieren al glucocálix de la superficie del esmalte, dentina o cemento, y a los tejidos epiteliales de la mucosa oral, pueden formar una placa bacteriana, cuya formación está influenciada por la naturaleza de la superficie de adhesión, el entorno intraoral y el estado de salud oral. En realidad, lo que conocemos desde el siglo XIX como placa dental o placa bacteriana es un **biofilm microbiano** donde viven no sólo bacterias, sino también hongos, virus, arqueas (*Methanobrevibacter smithii*), incluso pro-

tozoos unicelulares oportunistas (*Entamoeba gingivalis* e *E. histolytica*). Los *biofilms* microbianos están altamente estructurados, con funciones específicas y coordinadas entre las colonias microbianas que albergan. Las diversas sustancias biológicas y químicas presentes en los *biofilms* se coordinan para llevar a cabo varias actividades vitales, como la diversidad morfológica, la fuerza de adhesión y la función de barrera protectora para la sobrevivencia de los microorganismos habitantes del *biofilm*.

En comparación con los *biofilms* de una sola especie, los **biofilms multiespecie** en localidad oral han mostrado características superiores a través de interacciones sinérgicas entre las diversas especies, así como una mayor masa del *biofilm* (biomasa), mayor número de microorganismos anaerobios en la colonia, mayor actividad metabólica de los miembros de la comunidad, mayor tolerancia antimicrobiana y cambios en la organización y estructura espacial, conformando un **Quorum Sensing** (QS). Los *biofilms* multiespecie exhiben características diferentes a su estado flotante o planctónico, como resultado de la

competencia y la cooperación microbiana. Las interacciones entre bacterias de múltiples especies son la sinergia, beneficio mutuo, expresión de genes en cooperación, antagonismo y competencia para iniciar la migración o invasión a otros sitios corporales. Investigaciones recientes han demostrado que el **óxido nítrico** es una importante molécula de señalización, desempeñando un papel destacado en la dispersión de *biofilm*. Sin embargo, algunos estudios han indicado que, aún en bajas concentraciones de óxido nítrico, pueden promover la formación de *biofilm* microbiano (Figura 2).

La detección de un quórum (QS) y la formación de *biofilms* están estrechamente relacionadas, ya que los genes de QS regulan el desarrollo, la **maduración y la degradación** de los *biofilms*. La inhibición de QS podría utilizarse como un enfoque terapéutico eficaz para combatir los efectos de la infección por *biofilms* microbianos desde sus etapas iniciales. Cuando el *biofilm* está gobernado por bacterias de diferentes especies, estará más organizado y será más difícil de combatir. Por lo tanto, un *biofilm* multispecies conforma redes microbianas autoinductoras e interdependientes que poseen la capacidad de comunicación y señalización química (QS) para poder tener una fuerte interacción patogénica contra el sistema inmune del huésped. La formación del *biofilm* está presente en aproximadamente el 65% de todas las infecciones bacterianas y en aproximadamente el 80% de todas las infecciones crónicas.

Las **lactonas de N-acil homoserina** (*N-acil homoserina lactonas* o AHL) son otras moléculas de señalización

celular utilizadas por bacterias anaerobias gramnegativas, esenciales para el sistema de detección del *Quorum Sensing*, que permite que las bacterias midan su densidad y coordinen su organización dentro del *biofilm*, regulando la movilidad y la producción continua de toxinas cuando hay suficientes bacterias presentes.

Así como existen péptidos autoinductores (AI2) de señalización bacteriana para el desarrollo del *biofilm*, también existen **enzimas degradadoras del biofilm** como **lactonasas** y **acilasas**. Las lactonasas destruyen específicamente las moléculas AHL. Al degradar este sistema de comunicación, se evita que las bacterias formen *biofilm* y maduren; este fenómeno es conocido como **Quorum quenching (QQ)** o **extinción del quórum**. Dado que las AHL actúan como el «lenguaje» de coordinación bacteriana, interrumpir esta señalización es una estrategia clave en las líneas de investigación para combatir infecciones y controlar el crecimiento del *biofilm* microbiano, y es la estrategia biológica para interrumpir la comunicación bacteriana e inactivar sus factores de virulencia.

Los *biofilms* representan un problema importante en la prevención y el tratamiento de las infecciones bacterianas, y son una de las principales causas de su persistencia debido a la resistencia a antibióticos. Las colonias bacterianas en el *biofilm* pueden presentar una mayor resistencia a los antisépticos y antibióticos convencionales, causando enfermedades a través de infecciones asociadas con los dientes, tejidos periodontales y dispositivos como implantes dentales, lo que preocupa por la grave amenaza para la salud mundial. Los *biofilm* microbianos se han convertido en un factor esencial en los problemas de salud global debido a la resistencia a los antibióticos, el sistema inmunitario del huésped y otras presiones externas.

Salud oral es salud global. En el siglo XXI, ya no tratamos sólo bacterias, prevenimos e intervenimos contra ecosistemas microbianos capaces de producir disbiosis local y sistémica. Un *biofilm* no controlado puede convertirse en una película de terror (Figura 3).

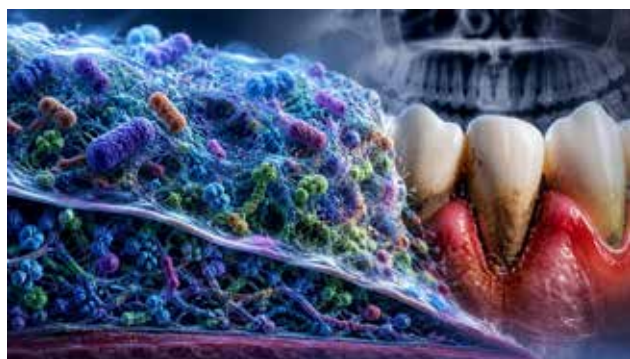


Figura 3: Las bacterias inician su colonización en el glucocálix (película adquirida) de la superficie de los dientes; al paso de los días, las bacterias ya han logrado formar el *biofilm* que les permitirá mayor permanencia y, por su propia virulencia, la posibilidad de migrar a los espacios subgingivales y lechos vasculares, con la consecuencia de una disbiosis sistémica.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Trenouth M. Nasmyth's membrane: confusion and controversy. *Dent Hist.* 2007; (45): 22-40.
2. Chawhuaveang DD, Yu OY, Yin IX et al. Acquired salivary pellicle and oral diseases: A literature review. *J Dent Sci.* 2021; 16 (1): 523-529.
3. Listgarten MA. Structure of surface coatings on teeth. A review. *J Periodontol.* 1976; 47 (3): 139-147.
4. Costerton JW, Geesey GG, Cheng KJ. How Bacteria stick. *Sci Am.* 1978; 238: 86-95.
5. Costerton JW, Cheng KJ, Geesey GG, Ladd TI et al. Bacterial biofilms in nature and disease. *Annu Rev Microbiol.* 1987; 41: 435-464.

6. Costerton JW, Montanaro L, Arciola CR. Biofilm in implant infections: its production and regulation. *Int J Artif Organs*. 2005; 28 (11): 1062-1068.
7. Ehrlich GD, Arciola CR. From Koch's postulates to biofilm theory. The lesson of Bill Costerton. *Int J Artif Organs*. 2012; 35 (10): 695-699.
8. Derrien M, van Passel MW, van de Bovenkamp JH et al. Mucin-bacterial interactions in the human oral cavity and digestive tract. *Gut Microbes*. 2010; 1 (4): 254-268.
9. Zhao A, Sun J, Liu Y. Understanding bacterial biofilms: From definition to treatment strategies. *Front Cell Infect Microbiol*. 2023; 13: 1137947.
10. Deari S, Gothwal M, Granicher K et al. The effect of pellicle on biofilm formation in a supragingival biofilm model. *Clin Exp Dent Res*. 2025; 11 (6): e70276.
11. Fischer NG, Aparicio C. The salivary pellicle on dental biomaterials. *Colloids Surf B Biointerfaces*. 2021; 200: 111570.
12. Richter JR, Sanderson RD. The glycocalyx: Pathobiology and repair. *Matrix Biol Plus*. 2023; 17: 100128.
13. Bartosch AMW, Mathews R, Tarbell JM. Endothelial glycocalyx-mediated nitric oxide production in response to selective AFM pulling. *Biophys J*. 2017; 113 (1): 101-108.
14. Kloppe KB, de Witt RN, Bester E et al. Biofilm dynamics: linking in situ biofilm biomass and metabolic activity measurements in real-time under continuous flow conditions. *NPJ Biofilms Microbiomes*. 2020; 6 (1): 42.
15. Yin S, Qiao Q, Li Z, Lu L et al. *Porphyromonas gingivalis*-derived outer membrane vesicles promote vascular endothelial glycocalyx injury via the PPAD/CitH3/B3GAT1 pathway. *J Nanobiotechnology*. 2026; 24 (1): 137.
16. Balafif FF, Rafisa A, Kuswandani F, Najmi N. Quorum quenching as an ecological modulator of periodontal biofilms. *Int J Curr Sci Res Rev*. 2026; 9 (2): 630-633.
17. Zerón A. Rebelión en el biofilm. Una historia de hadas. *Rev ADM*. 2024; 81 (4): 197-200.

Correspondencia:

Agustín Zerón

E-mail: periodontologia@hotmail.com

Estudio de las variables que modifican las densidades del seno maxilar en tomografía computarizada tipo Cone Beam.

Study of the variables that modify maxillary sinus densities in Cone Beam Computed Tomography.

Martin Horacio Pujol,^{*,‡} Luciana Ayelen Castro Harries,^{*} Alejandra Antoniuk,^{*} Leonardo Nart,^{*} Lorena Elizabeth Benítez,^{*} Diego Vázquez,^{*} Roxana Molachino,^{*} Julia Ramírez^{*}

RESUMEN

Introducción: la hiperdensidad del seno maxilar observada en tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) constituye un hallazgo frecuente asociado a diversas sinusopatías de origen odontogénico y no odontogénico. Su identificación e interpretación resultan fundamentales para el diagnóstico y la planificación terapéutica. **Objetivos:** analizar las causas asociadas al aumento de densidad del seno maxilar mediante CBCT, establecer un diagnóstico presuntivo de las distintas sinusopatías según los hallazgos radiológicos y evaluar su posible impacto sobre las estructuras vecinas. **Material y métodos:** se realizó un estudio observacional sobre 50 pacientes atendidos en el Servicio de Diagnóstico por Imágenes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires (FOUBA) que presentaban un aumento significativo de la densidad del seno maxilar. Los estudios fueron efectuados mediante CBCT con campo de visión amplio (FOV) para permitir la evaluación del complejo osteomeatal. Se analizaron posibles factores etiológicos, incluyendo obstrucción del *ostium*, comunicación bucosinusal, procesos periapicales, dientes con tratamiento endodóntico, restos radiculares y cuerpos extraños. Los casos se clasificaron según un sistema de grados de densidad de 0 a 5. **Resultados:** la muestra estuvo integrada por 24 hombres y 26 mujeres, con una edad media de 49 años (rango: 16-80 años). La obstrucción del *ostium* constituyó la causa más frecuente de hiperdensidad sinusal. En segundo lugar se observó la comunicación bucosinusal, seguida por otros factores y procesos periapicales. La mayoría de los casos con obstrucción del *ostium* no presentó etiología odontogénica asociada. No se identificaron diferencias significativas según sexo o edad. **Conclusiones:** la hiperdensidad del seno maxilar representa un signo radiológico relevante en la detección de sinusopatías. La obstrucción del *ostium* fue el principal factor asociado al aumento de densidad sinusal, mientras que las causas odontogénicas

ABSTRACT

Introduction: maxillary sinus hyperdensity observed on cone-beam computed tomography (CBCT) is a frequent finding associated with various sinus diseases of odontogenic and non-odontogenic origin. Its identification and interpretation are fundamental for diagnosis and treatment planning. **Objectives:** to analyze the causes associated with increased maxillary sinus density as seen on CBCT, to establish a presumptive diagnosis of different sinus diseases based on radiological findings, and to evaluate their potential impact on neighboring structures. **Material and methods:** an observational study was conducted on 50 patients seen at the Diagnostic Imaging Service of the Faculty of Dentistry of the University of Buenos Aires (FOUBA) who presented with a significant increase in maxillary sinus density. The studies were performed using CBCT with a wide field of view (FOV) to allow for the evaluation of the osteomeatal complex. Possible etiological factors were analyzed, including ostium obstruction, oroantral communication, periapical processes, endodontically treated teeth, root fragments, and foreign bodies. Cases were classified according to a density grading system from 0 to 5. **Results:** the sample consisted of 24 men and 26 women, with a mean age of 49 years (range: 16–80 years). Ostium obstruction was the most frequent cause of sinus hyperdensity. Oroantral communication was the second most frequent, followed by other factors and periapical processes. Most cases with ostium obstruction did not have an associated odontogenic etiology. No significant differences were identified according to sex or age. **Conclusions:** maxillary sinus hyperdensity is a relevant radiological sign in the detection of sinus diseases. Ostium obstruction was the main factor associated with increased sinus density, while odontogenic causes showed a lower prevalence. CBCT allows for a detailed evaluation of sinus anatomy

* Odontólogo docente de la Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires, Argentina.
‡ ORCID: 0009-0003-4733-952X

Recibido: 11 de julio de 2025. Aceptado: 27 de marzo de 2026.

Citar como: Pujol MH, Castro HLA, Antoniuk A, Nart L, Benítez LE, Vázquez D et al. Estudio de las variables que modifican las densidades del seno maxilar en tomografía computarizada tipo Cone Beam. Rev ADM. 2026; 83 (3): 143-146. <https://dx.doi.org/10.35366/123426>



mostraron una menor prevalencia. La CBCT permite una evaluación detallada de la anatomía sinusal y de los factores etiológicos involucrados, contribuyendo al diagnóstico presuntivo y a una adecuada planificación terapéutica.

Palabras clave: seno maxilar, CBCT, obstrucción del *ostium*, comunicación bucosinusal.

and the etiological factors involved, contributing to presumptive diagnosis and appropriate therapeutic planning.

Keywords: maxillary sinus, CBCT, ostium obstruction, oroantral communication.

INTRODUCCIÓN

El seno maxilar en condiciones normales se observa en todos sus cortes marcadamente hipodenso, con paredes bien delimitadas e hiperdensas. En cortes tomográficos pueden apreciarse claramente sus relaciones de vecindad y el sistema de drenaje del *ostium*.^{1,2} En las sinusopatías, los signos imagenológicos pueden variar desde alteraciones mínimas hasta cambios destructivos significativos (*Figura 1*).

Las causas que ocasionan modificaciones en la densidad normal del seno son múltiples y, según su prevalencia y agresividad, pueden abarcar desde sectores limitados hasta comprometer la totalidad del seno maxilar.¹⁻³ También pueden observarse alteraciones morfológicas de sus paredes, presencia de cuerpos extraños, lesiones odontogénicas, comunicaciones bucosinusales o procesos tumorales, entre otros.^{2,4,5}

La causa principal de hiperdensidad sinusal fue la obstrucción del *ostium*, consistente con lo informado por la literatura respecto del rol central del complejo osteomeatal en la fisiopatología sinusal.^{1,2} La obstrucción puede deberse tanto a causas externas como comunicaciones bucosinusales o infecciones odontogénicas, o bien a factores anatómicos intrínsecos.

Solo una minoría de los senos con obstrucción del *ostium* presentó causas odontogénicas asociadas, hallazgo que coincide con reportes que señalan que las etiologías odontogénicas representan un subgrupo dentro de las sinusopatías maxilares.^{2,6} Luego de la obstrucción del *ostium*, la segunda causa más frecuente fue la comunicación bucosinusal, seguida por otros factores y por procesos periapicales.

El objetivo de este trabajo es estudiar las posibles causas que motivan un cambio en la densidad normal del seno maxilar mediante tomografía *Cone Beam* (CBCT), arribar a un diagnóstico presuntivo de las distintas sinusopatías según los signos radiológicos presentes y determinar los posibles efectos que estas patologías pueden generar sobre las estructuras vecinas (*Figura 2*).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se seleccionaron 50 pacientes que acudieron al Servicio de Diagnóstico por Imágenes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires (FOUBA), con escaneado del maxilar superior y un aumento significativo en su densidad normal. Para visualizar estructuras adyacentes al seno tales como el *ostium*, se procedió a realizar un escaneado de campo grande del campo de visión (FOV, por sus siglas en inglés). Una vez obtenidos los casos, se procedió a analizar las distintas variables asociadas a dicho aumento, tales como una comunicación bucosinusal, un cuerpo extraño, diente endodómicamente tratado, resto radicular, diente con proceso periapical, *ostium* obstruido, entre otros.

Se visualizaron tomografías en donde el cambio en la densidad era poco significativo. Estos casos fueron descartados. Los casos en donde los cortes tomográficos indicaban un marcado cambio en la densidad fueron seleccionados y clasificados en grados del 0 al 5, siendo 5 el de mayor densidad.

RESULTADOS

No se encontraron diferencias significativas en el sexo; de un total de 50 pacientes analizados, 24 fueron hombres y 26 mujeres. En cuanto a la edad, se observó una media de 49 años, habiendo una franja etaria entre 16 y 80 años.

La causa principal de hiperdensidad sinusal en la tomografía se atribuyó a la presencia del *ostium* obstruido. Esto sucede porque el conducto está obliterado debido a la formación de moco que ahí se deposita, impidiendo el drenaje normal. La obstrucción del *ostium* puede originarse por un factor ajeno como una comunicación bucosinusal o alguna sinusopatía; también por factores intrínsecos como un estrechamiento anatómico del conducto de drenaje.

De los senos examinados que mostraron una obliteración del *ostium*, sólo pocos mostraron un factor predisponente de origen odontológico, y otro grupo menos redu-

Figura 1:

Tomografía
computarizada
de haz cónico de
senos paranasales
corte coronal. Se
observan ambos
senos maxilares
delimitados,
engrosamiento
mucoso sinusal
con ostium no
permeable.
Propiedad: FOUBA.



cido con comunicación bucosinusal. De esto se deduce que la obstrucción del ostium no obedece en su mayoría a causas ajenas. A la obstrucción del ostium le sigue la comunicación bucosinusal como causa predisponente del aumento de densidad sinusal, y a ésta el factor otros, y los procesos periapicales en orden decreciente (Figura 3).

DISCUSIÓN

El análisis de los casos permite comprender mejor los factores que modifican la densidad del seno maxilar en CBCT, hallazgo de gran relevancia clínica y radiológica. La hiperdensidad es considerada un signo temprano y sensible en múltiples procesos patológicos.^{1,2} La literatura sostiene que los senos paranasales poseen un patrón de aireación estable, por lo que la presencia de opacidades debe interpretarse como una alteración en su fisiología normal.¹

La obstrucción del ostium surgió como la causa más frecuente, lo cual concuerda con la bibliografía que sitúa al complejo osteomeatal como el eje fisiopatológico de la sinusitis crónica.^{1,2} Cuando se bloquea el drenaje, la acumulación de moco genera un ambiente favorable para la proliferación microbiana y perpetuación de la inflamación. La mayoría de las obstrucciones encontradas no se relacionaron con causas odontogénicas, hallazgo consistente con estudios que destacan el peso de factores anatómicos intrínsecos en la obstrucción sinusal.^{1,2}

En segundo lugar, la comunicación bucosinusal se presentó como causa relevante, coincidiendo con reportes que la describen como una complicación común de extracciones o cirugías en el sector posterior del maxilar.² Su presencia favorece la entrada de flora oral hacia el seno, pudiendo generar sinusitis maxilar odontogénica.

Los procesos periapicales, dientes endodómicamente tratados, restos radiculares y cuerpos extraños fueron menos prevalentes pero clínicamente importantes. Numerosos autores han señalado que estas condiciones pueden pasar desapercibidas clínicamente, pero ser claramente visibles en tomografías, constituyendo causas potenciales de sinusitis de origen odontogénico.^{2,3,6}

En los casos más complejos, la hiperdensidad y la alteración de la arquitectura sinusal pueden corresponder a lesiones benignas expansivas o tumores, como los mixomas odontogénicos o tumores sinonasales, ampliamente descritos en la literatura.³⁻⁷ Esto subraya la importancia de considerar diagnósticos diferenciales amplios ante signos radiológicos atípicos (Figura 4).

La distribución etaria y la ausencia de diferencias por sexo coinciden con la literatura, que describe a las sinusopatías como procesos transversales sin predilección marcada.^{1,2} Esto refuerza la necesidad de una evaluación radiológica rigurosa en cada caso, independientemente del perfil demográfico del paciente.

En conjunto, los hallazgos del estudio remarcen la importancia de interpretar las variaciones en la densidad del seno maxilar como parte esencial del análisis radiológico. Identificar la etiología subyacente permite orientar el diagnóstico presuntivo y guiar un plan terapéutico adecuado, reduciendo riesgos y mejorando el pronóstico del paciente.

CONCLUSIONES

El seno maxilar es un órgano que tiene como funciones humidificar y calentar el aire, disminuir el peso de la

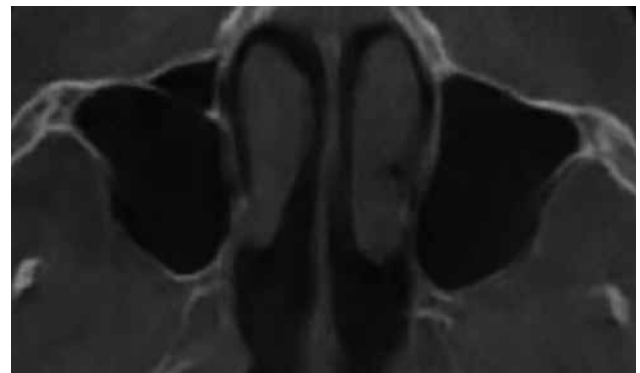


Figura 2: Tomografía computarizada de haz cónico de senos maxilares, corte axial. Se observan ambos senos maxilares delimitados, sin engrosamiento mucoso.
Propiedad: FOUBA.

Figura 3:

Tomografía computarizada de haz cónico de senos paranasales comparativa, cortes coronales. Se observan senos maxilares delimitados. **A)** Compromiso hemilateral del seno maxilar. **B)** Compromiso bilateral. Complejos osteomeatales no permeables. Propiedad: FOUBA.

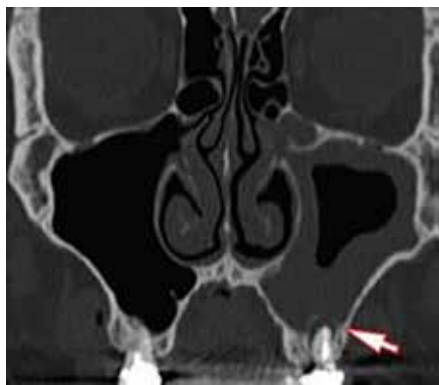
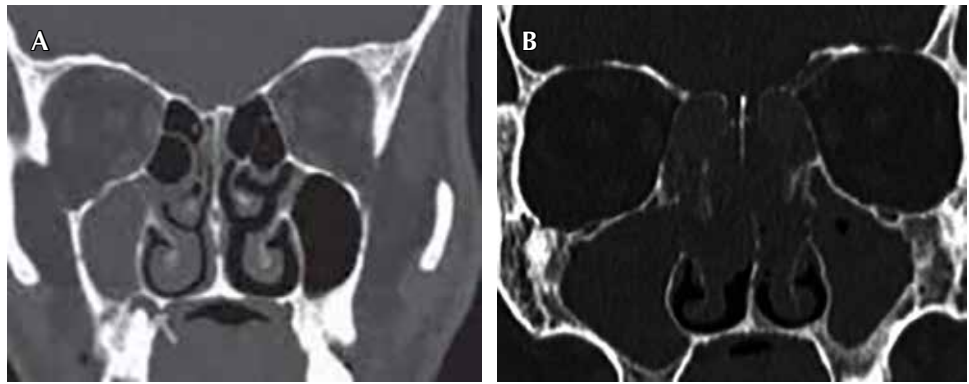


Figura 4: Tomografía computarizada de haz cónico de senos paranasales, cortes coronales. Se observan senos maxilares delimitados, con compromiso hemilateral del seno maxilar, complejos osteomeatales no permeables. Propiedad: FOUBA.

cabeza, servir de caja de resonancia para la voz, entre otras cosas. El hecho de que haya alguna alteración en el examen radiográfico normal del seno puede indicar un trastorno que altera alguna de sus funciones.

En muchos casos, un cambio en la densidad del seno no conlleva mayor trascendencia, pero en otros va acompañado de síntomas y signos radiológicos y clínicos. La hiperdensidad sinusal en la tomografía computarizada puede obedecer a distintos motivos que, como dijimos, van de lo más simple a lo más grave. Es común observar tomografías de pacientes con lesiones densas globosas compatibles con un pseudoquistes que no requiere ni siquiera tratamiento; en otras, una alteración marcada en la anatomía normal del seno puede ser compatible con algún proceso patológico de mayor gravedad como sinusitis fúngica o neoplasia.

El hecho de contar con un tomógrafo de última generación nos brindó la posibilidad de realizar un estudio pormenorizado en los pacientes que mostraron un aumento en la densidad normal del seno. Este signo es uno de los más característicos e indicativos de la existencia de sinusopatías, y fue lo que nos motivó a analizar las causas que pueden generarlo.

REFERENCIAS

1. Rovira-Canellas A, Ramos-González DJD. Actualizaciones SERAM Radiología de cabeza y cuello. Editorial Panamericana; 2009.
2. Koenig LJ, Tamimi D, Perschbacher SE, Demirturk H. Diagnostic imaging: oral and maxillofacial. Elsevier; 2023.
3. Noffke CE, Raubenheimer EJ, Chabikuli NJ, Bouckaert MM. Odontogenic myxoma: review of the literature and report of 30 cases from South Africa. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007; 104 (1): 101-109. doi: 10.1016/j.tripleo.2007.01.026.
4. Alfaro-Lira L, Martínez-Rondanelli B. Atlas de patología de los maxilares. España: Ripano S. A; 2011.
5. Pasquini E, Sciarretta V, Frank G, Cantaroni C, Modugno GC, Mazzatenta D et al. Endoscopic treatment of benign tumors of the nose and paranasal sinuses. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004; 131 (3): 180-186.
6. Garg D, Palaskar S, Shetty VP, Bhushan A. Adenomatoid odontogenic tumor - hamartoma or true neoplasm: a case report. J Oral Sci. 2009; 51 (1): 155-159.
7. Eviatar E, Vaiman M, Shlamkovitch N, Segal S, Kessler A, Katzenell U. Removal of sinonasal tumors by the endonasal endoscopic approach. Isr Med Assoc J. 2004; 6 (6): 346-349.

Conflicto de intereses: no existen.

Aspectos éticos: se solicitó a los pacientes permiso para utilizar las imágenes sin revelar su identidad.

Financiamiento: honorarios de los profesionales.

Correspondencia:

Martin Horacio Pujol

E-mail: martin.pujol@odontologia.uba.ar

Grado de curvatura presente en raíces mesiales de primeros molares inferiores mediante análisis CBCT.

Curvature degree present in mesial roots of lower first molars by CBCT analysis.

Natalia Estefania Medina Figueroa,^{*,‡} Miguel Villegas Vivanco,^{*,§} Jaime Fabián Gutiérrez Rojo^{*,¶}

RESUMEN

Introducción: los avances en endodoncia, incluyendo nuevas técnicas, materiales e imagenología CBCT, han mejorado la precisión y el éxito de los tratamientos. Sin embargo, las curvaturas marcadas de las raíces continúan siendo un desafío, pues dificultan la instrumentación y obturación de los conductos. Herramientas como la microcirugía endodóncica y el uso de instrumentos más flexibles permiten abordajes más conservadores y efectivos. **Objetivo:** analizar las variaciones en la curvatura de las raíces mesiales de los primeros molares inferiores mediante CBCT, en pacientes de la clínica de ortodoncia de la Universidad Autónoma de Nayarit, para optimizar la planificación del tratamiento endodóncico. **Material y métodos:** se realizó un estudio descriptivo a partir de 1,800 exámenes CBCT, se seleccionaron 167 tomografías de hombres y mujeres para el análisis del grado de curvatura en primeros molares inferiores, con un nivel de confianza del 99%. **Resultados:** la evaluación mostró un promedio de angulación cercano a 29.8° en ambos sexos, predominando la curvatura moderada. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre lados ni géneros. **Conclusión:** la tomografía CBCT facilita la evaluación tridimensional precisa de la curvatura vestibulo-lingual en las raíces mesiales de molares inferiores. La prevalencia de curvaturas moderadas representa un reto para el tratamiento endodóncico. Por ello, es fundamental que el profesional tenga un conocimiento profundo de la morfología dental y utilice adecuadamente herramientas diagnósticas como las radiografías para garantizar el éxito clínico.

Palabras clave: endodoncia, curvaturas pronunciadas, tomografía CBCT, raíces mesiales, primeros molares inferiores.

ABSTRACT

Introduction: advances in endodontics, including new techniques, materials, and CBCT imaging, have improved treatment accuracy and success. However, pronounced root curvatures remain a challenge, making root canal instrumentation and obturation difficult. Tools such as endodontic microsurgery and the use of more flexible instruments allow for more conservative and effective approaches. **Objective:** to analyze variations in mesial root curvature of mandibular first molars using CBCT in patients at the Orthodontic Clinic of the Autonomous University of Nayarit, in order to optimize endodontic treatment planning. **Material and methods:** a descriptive study was conducted from 1,800 CBCT examinations, selecting 167 scans of men and women for analysis of the degree of curvature in lower first molars, with a confidence level of 99%. **Results:** the evaluation showed an average angulation of approximately 29.8° in both sexes, with a predominance of moderate curvature. No statistically significant differences were detected between sides or genders. **Conclusion:** CBCT imaging facilitates accurate three-dimensional assessment of buccolingual curvature in the mesial roots of mandibular molars. The prevalence of moderate curvatures represents a challenge for endodontic treatment. Therefore, it is essential for the practitioner to have a thorough understanding of dental morphology and appropriate use of diagnostic tools such as radiographs to ensure clinical success.

Keywords: endodontics, sharp curvatures, CBCT, mesial roots, lower first molars.

* Universidad Autónoma de Nayarit. Nayarit, México.

‡ Cirujano dentista. ORCID: 0009-0004-6311-706X

§ Maestría en Odontología. ORCID: 0009-0009-3609-687X

¶ Maestro en Salud Pública. ORCID: 0000-0002-8795-096X

Recibido: 18 de junio de 2025. Aceptado: 24 de marzo de 2026.

Citar como: Medina FNE, Villegas VM, Gutiérrez RJF. Grado de curvatura presente en raíces mesiales de primeros molares inferiores mediante análisis CBCT. Rev ADM. 2026; 83 (3): 147-152. <https://dx.doi.org/10.35366/123427>



Las raíces dentarias presentan cierto grado de curvatura, lo cual es parte de la anatomía normal, aunque algunas pueden ser excesivas. Para lograr un tratamiento endodóncico exitoso, es fundamental conocer bien la anatomía y morfología de las raíces.¹ Estos tratamientos buscan prevenir o sanar la periodontitis apical y conservar el diente, con tasas de éxito superiores al 90% cuando se usan técnicas modernas. El éxito se mide no solo por la permanencia del diente, sino por la ausencia de periodontitis apical. En caso de fracaso, el retratamiento no quirúrgico es la primera opción, aunque tanto los abordajes quirúrgicos como no quirúrgicos muestran resultados similares a largo plazo.

En este contexto la ortopantomografía, o radiografía panorámica, es una técnica diagnóstica común en

Representa una línea paralela que de tal manera se encuentre cruzando justamente al centro de la pulpa dental, por ende, la misma raíz.



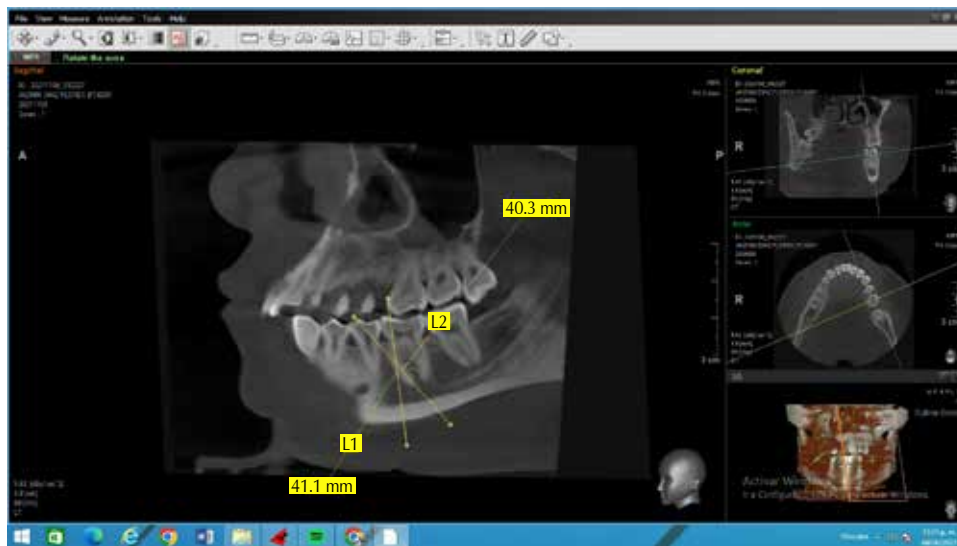


Figura 2:

Representa una porción del eje longitudinal del diente examinado, que se sobreproyecta hacia la curvatura y apical.

odontología que permite visualizar toda la maxila y la mandíbula en una sola imagen.⁵ Es de bajo costo, con baja radiación y buena resolución, especialmente con las versiones digitales modernas. Esta técnica ha mejorado la identificación de alteraciones dentales y variaciones anatómicas, como raíces múltiples o dilaceraciones, que pueden afectar tratamientos como la endodoncia y la ortodoncia, mientras que la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) ha revolucionado la odontología al ofrecer imágenes tridimensionales detalladas de dientes, raíces y estructuras óseas, lo que permite diagnósticos más precisos y tratamientos más efectivos.⁶

El microscopio operatorio y la CBCT son herramientas clave en endodoncia. El microscopio permite una mejor observación de las perforaciones radiculares, mientras que la CBCT mejora la detección, especialmente en perforaciones por desgaste tipo «strip», que son accidentes iatrogénicos comunes en endodoncia cuando la instrumentación es excesiva, la CBCT ofrece una evaluación más precisa en la ubicación de conductos, además, facilita el análisis de las complejas curvaturas en raíces mesiales de molares inferiores, lo que ayuda a planificar un tratamiento adecuado, reduciendo riesgos como fracturas instrumentales o limpieza deficiente.⁷

La microcirugía endodóncica es una herramienta eficaz en estos casos, ya que permite una visualización precisa mediante microscopios, facilitando intervenciones conservadoras y una mejor identificación de estructuras como ápices, conductos laterales y microfracturas. Para lograr un tratamiento exitoso, el odontólogo debe tener un conocimiento detallado de la anatomía tridimen-

sional del conducto, especialmente en la zona apical y seleccionar instrumentos adecuados que aseguren una desinfección eficaz.⁸

El manejo exitoso de dientes con conductos dilacerados también depende del uso de radiografías con diferentes angulaciones, la utilización de instrumentos más flexibles y resistentes, y la aplicación de nuevas técnicas que se adapten a la anatomía compleja. Estas innovaciones permiten una mejor instrumentación para la conformación del sistema de conductos, reduciendo riesgos y mejorando los resultados del tratamiento.⁹

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo en un universo de 1,800 exámenes de CBCT donde se analizó el grado de curvatura de raíces en primeros molares inferiores. Una vez aplicados los criterios de exclusión, fueron incluidas 167 tomografías en el estudio (mujeres y hombres) teniendo un nivel de confianza de 99%, con un total de 334 raíces mesiales de molares medidos de forma individual. Se analizó una base de datos de exámenes de CBCT disponibles en la Clínica de Postgrado, de la Unidad Académica de Odontología de la Universidad Autónoma de Nayarit. Las tomografías fueron tomadas por el tomógrafo marca VATECH PTH-6500.

Se aplicaron los siguientes criterios de exclusión del análisis de tomografías correspondientes a pacientes con antecedentes de trauma dental, aquellas con presencia de patologías óseas que alteraran la anatomía normal y

las que presentaran superposición de estructuras que dificultaran la visualización clara de las raíces, así como aquellas tomadas con una técnica inadecuada que comprometiera la precisión del diagnóstico.

El grado de curvatura de la raíz mesial de los molares inferiores se evaluó en sentido mesiodistal utilizando el método de Schneider. Para ello, se identificaron los puntos de referencia necesarios para trazar las líneas correspondientes y se midió el ángulo formado entre ellas.

El procedimiento utilizado para medir la angulación de la curvatura de las raíces fue el siguiente:

1. Se determinó una primera recta «L1», que representa una línea paralela que de tal manera se encuentre cruzando justamente al centro de la pulpa dental, por ende, la misma raíz (*Figura 1*).
2. Se trazó una segunda recta perpendicular «L2» intersectando con «L1». De esta forma, la recta «L2» representa una porción del eje longitudinal del diente examinado, que se sobreproyecta hacia la curvatura y apical (*Figura 2*).
3. Se estableció una recta «L3» que pasa por las rectas «L1» y «L2» intersectando al eje longitudinal del diente y formando un ángulo con éste, se midió el ángulo inferior formado por la recta «L3» y la proyección de la recta «L2» que abandona el conducto radicular (*Figura 3*).

En una hoja de registro se anotó según diente, la medida en grados de los ángulos de las curvaturas en-

contradas en sentido mesial. Las curvaturas radiculares fueron clasificadas en cuatro grupos según sus grados de la siguiente manera:

1. Rectas: dientes rectos (0°).
2. Curvaturas leves.
3. Curvaturas moderadas.
4. Curvaturas severas.

Se buscaron asociaciones con la prueba de χ^2 entre el grado de curvatura de los molares con las variables sexo y diente (UD 36 y UD 46).

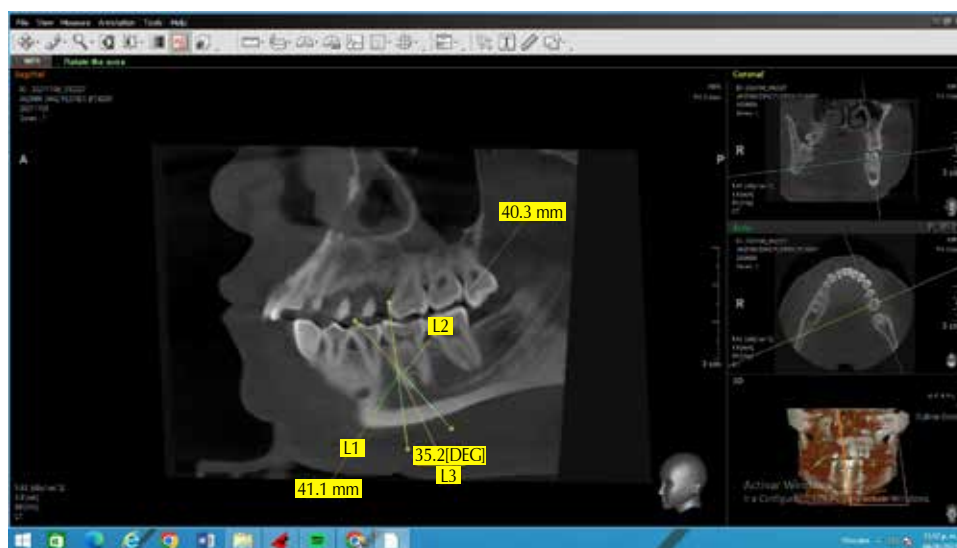
RESULTADOS

El promedio de angulación en el primer molar inferior izquierdo fue de $29.86 \pm 7.64^\circ$, se encontró el 79.51% con curvatura moderada, el 8.43% con curvatura leve y el 12% con curvatura severa. En el primer molar inferior derecho se presentó un promedio de $29.88 \pm 7.68^\circ$, el 84.33% con curvatura moderada, el 8.43% con curvatura leve y el 7.22% con curvatura severa (*Figura 4*).

En la población femenina la media de angulación del primer molar inferior izquierdo fue de $29.73 \pm 7.67^\circ$, con la clasificación de la curvatura se presentaron los siguientes porcentajes: el 78.5% con curvatura moderada, el 12.14% con curvatura severa y el 9.34% con curvatura leve. En el primer molar inferior derecho la media de la angulación fue de $29.59 \pm 7.69^\circ$, la curvatura moderada se encontró en el 81.3%, la curvatura leve en el 11.21% y la curvatura severa en el 7.47% (*Figura 5*).

Figura 3:

Representa una recta «L3» que pasa por las rectas «L1» y «L2» intersectando al eje longitudinal del diente y formando un ángulo con éste.



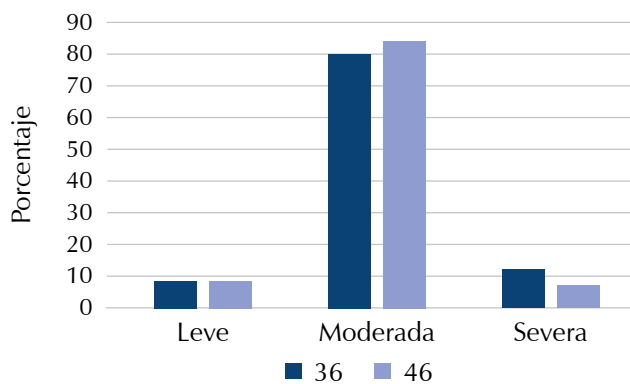


Figura 4: Severidad de la curvatura de los primeros molares.

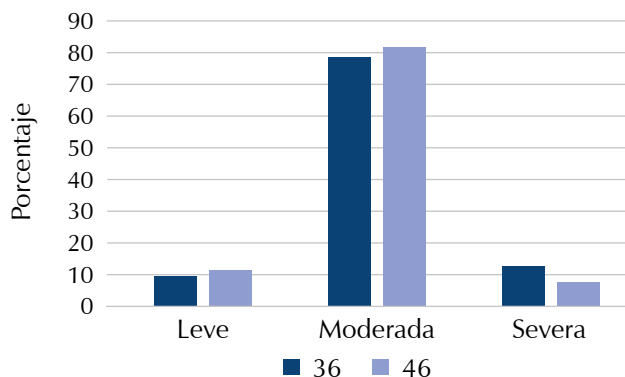


Figura 5: Severidad de la curvatura de los primeros molares en la población femenina.

En la población masculina la angulación en el primer molar inferior izquierdo presentó un promedio de $30.35 \pm 7.59^\circ$, la curvatura fue moderada en el 81.66%, la severa en el 11.6% y en menor porcentaje la curvatura leve con el 12%. En el primer molar inferior derecho se encontró un promedio de la angulación de $30.15 \pm 7.77^\circ$, se presentó en el 90% una curvatura moderada, en el 6.6% curvatura severa y el 3.3% con curvatura leve (Figura 6).

Al comparar con la prueba de χ^2 la severidad de la curvatura del primer molar inferior derecho con el primer molar inferior izquierdo no se encontraron diferencias estadísticas significativas ($\chi^2 = 2.24$, $p = 0.135$), en el grupo femenino ($\chi^2 = 1.42$, $p = 0.233$) y en el grupo masculino ($\chi^2 = 1.73$, $p = 0.189$).

DISCUSIÓN

La anatomía de los primeros molares inferiores, específicamente en los conductos mesiales, presenta una morfología

radicular de alta complejidad, caracterizada por curvaturas abruptas. Esta configuración puede predisponer a la ocurrencia de accidentes durante el tratamiento endodóncico, tales como fractura de instrumentos, pérdida de la longitud de trabajo, transportación apical, formación de escalones y perforaciones. Estos hallazgos han sido reportados en diversos estudios previos, y nuestra investigación concuerda con lo señalado, ya que las muestras analizadas presentaron curvaturas con distintos grados de complejidad.¹⁰

Según K. Steinfort, la mayoría de los estudios de morfología de molares mandibulares se han realizado en poblaciones de Asia y Europa, habiendo escasa literatura que aborde la población latinoamericana. Se conoce la influencia de la etnicidad en la variabilidad anatómica, lo que hace relevante obtener más datos sobre la anatomía dental de América Latina en general y de sus países en particular; pues la caracterización étnica de los países latinoamericanos puede ser bastante diferente. Por ejemplo, la población brasileña tiene un fuerte componente étnico europeo, africano, asiático y de nativos americanos, mientras que Chile tiene principalmente genética nativa americana y europea.¹¹

CONCLUSIÓN

La tecnología de tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) ha demostrado ser una herramienta de gran utilidad para identificar y cuantificar el grado de curvatura vestibulo-lingual en las raíces mesiales de los molares inferiores, ya que permite una visualización directa, simultánea y tridimensional de los conductos radiculares. Con base en los resultados encontrados, podemos concluir

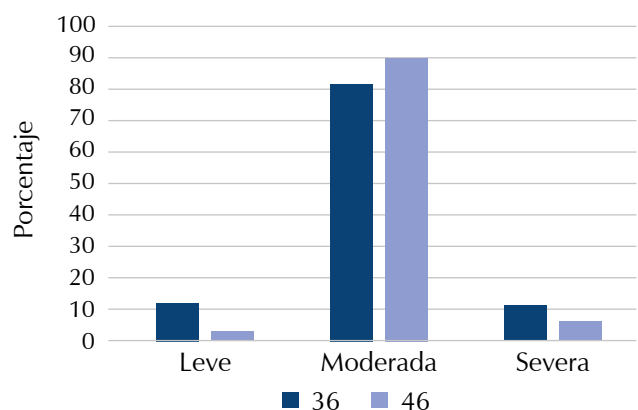


Figura 6: Severidad de la curvatura de los primeros molares en la población masculina.

que la gran mayoría de los primeros molares inferiores presentan una curvatura moderada, por lo tanto, el manejo de conductos radiculares con curvatura constituye un desafío para el endodoncista. Las presencias de las mismas llevan al profesional a emplear ciertas estrategias con el fin de conservar esas curvaturas y llegar al éxito del tratamiento endodóncico logrando la conservación del órgano dentario en la cavidad oral.

REFERENCIAS

1. Toledo L, Carrazana M, Barreto E. La tomografía computarizada de haz cónico en endodoncia. *Medicent Electrón.* 2016; 20 (3): 1-9. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mdc/v20n3/mdc06316.pdf>
2. Fuentes R, Arias A, Borie-Echevarría E. Radiografía panorámica: una herramienta invaluable para el estudio del componente óseo y dental del territorio maxilofacial. *Int J Morphol.* 2021; 39 (1): 268-274. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022021000100268
3. Escobar A, Henao A, Saavedra J, Serpa MF, Gutiérrez J. Transportación y centricidad en conductos curvos con ProTaper Next y PathFile. *Universitas Odontológica.* 2015; 34 (73): 21-30. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/2312/231247071005.pdf>
4. Vicente AE. Causas, tratamiento y pronóstico de las perforaciones en Endodoncia [Tesis de especialización]. Mendoza: Universidad Nacional de Cuyo; 2023. Disponible en: https://siip2019-2021.bdigital.uncu.edu.ar/objetos_digitales/20066/vicente-ariel.pdf
5. Miguel-Cruz PA, Niño-Peña A, Batista-Marrero K, Miguel-Soca PE. Factores de riesgo de cáncer bucal. *Rev Cubana Estomatol.* 2016; 53 (3): 128-145. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072016000300006&lng=es
6. Aravena C, Spencer S, Verdugo H, Flores C, Gajardo J, Albala B. Calidad de vida en cuidadores informales de personas con demencia: una revisión sistemática de intervenciones psicosociales. *Rev Chil Neuro-Psiquiatr.* 2016; 54 (4): 328-341. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272016000400008
7. Almirón FE. Tratamiento de perforaciones en endodoncia [Tesis de especialización]. Mendoza: Universidad Nacional de Cuyo; 2020. Disponible en: https://bdigital.uncu.edu.ar/objetos_digitales/15107/almiron-flix-e..pdf
8. Valencia de Pablo Ó, Estevez R, Heilborn C, Cohenca N. Anatomía radicular y configuración de conductos del primer molar inferior permanente. *Quintessence Int.* 2012; 43 (1): 15-27. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-quintessence-9-articulo-anatomia-radicular-configuracion-conductos-del-S0214098512002115>
9. Meneses-Guzmán JP. Manejo de conductos curvos en endodoncia: caso clínico de retratamiento. *Odovtos - International Journal of Dental Sciences.* 2005; 7: 67-71. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=499551910014>
10. Fu Y, Deng Q, Xie Z, Sun J, Song D, Gao Y et al. Coronal root canal morphology of permanent two-rooted mandibular first molars with novel 3D measurements. *Int Endod J.* 2020; 53 (2): 167-175.
11. Steinfors K, Izquierdo C, Rubilar M, Abarca J, Monardes C. Evaluación del radio y grado de la curvatura de raíces mesiales de molares inferiores, mediante tomografía computarizada de haz cónico en una población chilena. *Canal Abierto.* 2024; 50; 14-18. Disponible en: <https://www.canalabierto.cl/storage/articles/October2024/5sNMsy2JZdsIMbS2YnGJ.pdf>

Conflicto de intereses: ninguno.

Aspectos éticos: ninguno.

Financiamiento: ninguno.

Correspondencia:

Natalia Estefanía Medina Figueroa

E-mail: nataliaemf07@gmail.com

Protocolos de sistemas adhesivos. Fundamentos científicos.

Bonding system protocols. Scientific fundamentals.

Karla Eugenia Miguelena Muro,* Alfredo Garcilazo Gómez,† Lorena López González§

RESUMEN

Introducción: el éxito de los tratamientos adhesivos en odontología depende del apego estricto a los protocolos establecidos como control de humedad, tiempos precisos y cumplimiento de las fases de acondicionamiento, aplicación y fotopolimerización. **Objetivo:** explorar la importancia y pertinencia de cada uno de los pasos de los protocolos de adhesión a esmalte y dentina, destacando los métodos más efectivos y los recientes avances, discutiendo la evidencia científica que respalda cada uno de los pasos y proporcionando recomendaciones prácticas para optimizar los resultados clínicos. **Material y métodos:** se realizó una revisión de la literatura de tipo descriptiva, la búsqueda se llevó a cabo en diferentes bases de datos y bibliotecas electrónicas, buscando el sustento científico de los adhesivos de lavado y enjuague de tres pasos, para facilitar el entendimiento de los protocolos de autoacondicionado y universales. **Conclusión:** es importante que el profesional conozca no sólo la manera precisa de realizar los pasos que componen el protocolo de adhesión adecuado para cada sistema y para cada sustrato, sino también la evidencia científica de estos para poder hacer eficiente y predictivo el procedimiento.

Palabras clave: protocolos de adhesión, adhesión a esmalte, adhesión a dentina, adhesivos de grabado y enjuague.

ABSTRACT

Introduction: the success of adhesive treatments in dentistry depends on strict adherence to established protocols such as humidity control, precise timing, and compliance with the conditioning, application, and photopolymerization phases. **Objective:** to explore the importance and relevance of each step in the enamel and dentin bonding protocols, highlighting the most effective methods and recent advancements, discussing the scientific evidence supporting each step, and providing practical recommendations to optimize clinical outcomes. **Material and methods:** a descriptive literature review was conducted, with searches performed in various databases, electronic libraries, and search engines, seeking scientific support for three-step etch-and-rinse adhesives to facilitate the understanding of self-etching and universal protocols. **Conclusion:** it is important for professionals to not only know the precise way to perform the steps that make up the appropriate bonding protocol for each system and substrate but also the scientific evidence behind them to make the procedure efficient and predictable.

Keywords: bonding protocols, enamel bonding, dentin bonding, etch-and-rinse adhesives.

Abreviatura:

MMP = metaloproteinasas de la matriz

INTRODUCCIÓN

En la odontología contemporánea, los protocolos de adhesión en tejidos dentales se han convertido en un componente fundamental para el éxito de los tratamientos restauradores. Desde la pionera técnica de grabado ácido

del esmalte introducida por Bounocore en 1955, los procedimientos adhesivos han evolucionado de manera constante y significativa, transformando la práctica clínica,¹ generando uniones fuertes y duraderas entre las estructuras dentales y los sustratos restauradores, permitiendo que los odontólogos puedan ofrecer tratamientos mínimamente invasivos y predictivos en cuanto a los resultados funcionales y estéticos.

El éxito de los tratamientos adhesivos depende en gran medida del apego a los protocolos establecidos,

* Cirujano dentista especialista en prótesis bucal.

† Cirujano dentista especialista en prótesis bucal. Licenciatura en Estomatología, Departamento de Atención a la Salud (DAS), Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco (UAM-X). Ciudad de México, México.

§ Maestra. Licenciatura en Estomatología, DAS, UAM-X. Ciudad de México, México.

Recibido: 15 de agosto de 2024. Aceptado: 29 de marzo de 2026.

Citar como: Miguelena MKE, Garcilazo GA, López GL. Protocolos de sistemas adhesivos. Fundamentos científicos. Rev ADM. 2026; 83 (3): 153-159. <https://dx.doi.org/10.35366/123428>



que incluyen la preparación de la superficie dental, la selección del adhesivo adecuado y su aplicación precisa para asegurar una unión fuerte y duradera. Seguir adecuadamente todos los pasos de estos protocolos garantiza la calidad de la unión y previene fallos prematuros y complicaciones adicionales, como caries secundarias y deterioro de la restauración.²

Estudios recientes han enfatizado en la importancia de educar a los odontólogos en la correcta aplicación de estos protocolos para mejorar los resultados clínicos y reducir la tasa de fallos en las restauraciones dentales.³ La competencia en la adhesión dental implica no sólo el conocimiento teórico, sino también la destreza práctica para aplicar los adhesivos de manera efectiva bajo diversas condiciones clínicas.

El presente artículo tiene como objetivo explorar la importancia y pertinencia de cada uno de los pasos de los protocolos de adhesión a esmalte y dentina, destacando los métodos más efectivos y los recientes avances, discutiendo la evidencia científica que respalda cada uno de los pasos y proporcionando recomendaciones prácticas para optimizar los resultados clínicos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se presenta una revisión de la literatura de tipo descriptiva, la búsqueda de artículos se realizó en las bases de datos MedLine a través de PubMed y Elsevier; biblioteca electrónica: SciELO y Redalyc; buscadores académicos: Google Académico, *Scientific Research*. Para el criterio de búsqueda los descriptores en inglés *Medical Subject Headings (MeSH)* fueron: *enamel dentin bond, dentin-bonding agents, advances in dentin adhesives*. Para la búsqueda en español se utilizaron los siguientes descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS): adhesivos dentinarios, alternativas para mejorar la adhesión dentinaria. Se realizó la búsqueda de acuerdo con cada uno de los pasos del protocolo de adhesivos de lavado y enjuague de tres pasos (cuarta generación), ya que su uso se encuentra vigente, además de ser considerado como el estándar de oro en la odontología adhesiva debido a su alta fuerza de adhesión, durabilidad a largo plazo, versatilidad y reducción de microfiltración.^{4,5}

RESULTADOS

1. Aislamiento del campo operatorio.

El aislamiento del campo operatorio evitará la contaminación con saliva, sangre y fluido crevicular. Aun cuando

en la actualidad los sistemas adhesivos hidrofílicos son menos sensibles a la contaminación con fluidos, se debe recordar que la saliva contiene proteínas que alteran la energía superficial de la dentina, disminuyendo notablemente la adhesión, cuando esto ocurre después de la imprimación, la descontaminación mediante el enjuague con agua limpia y la reimprimación, permite restaurar el proceso adecuadamente.^{6,7}

2. Limpiar la superficie dental empleando una copa de hule o un microcepillo impregnado con pasta profiláctica o piedra pómez.

Realizar una profilaxis exhaustiva antes del grabado ácido permite eliminar los restos de *biofilm* y *destritus* orgánicos, aumentando la energía superficial, mejorando la adhesión a los tejidos dentales; como alternativas recomendadas están la piedra pómez (de partículas finas, de baja densidad y peso) y la pasta profiláctica con o sin flúor, no se han encontrado evidencias que indiquen que la presencia de flúor en la pasta disminuya la fuerza de adhesión.⁸⁻¹⁰

3. Lavar con spray de agua y secar.

El agua y el aire que se utilicen en este paso deben estar limpios y libres de aceite, la contaminación a través de los equipos puede provocar alteración en la energía superficial y la humectancia y por consiguiente de la adhesión.¹¹

4. Arenado una vez realizada la cavidad (sobre todo en casos de dentina contaminada o esclerótica).

La técnica se realiza con partículas de óxido de aluminio impulsadas con aire comprimido, cuando estas partículas chocan con la dentina y el esmalte, fracturan microscópicamente la superficie generando rugosidad y aumentando la superficie de contacto. Este procedimiento previo al acondicionado ácido mejora la resistencia de unión entre los adhesivos y los tejidos dentales.¹²⁻¹⁴

5. Desinfección con clorhexidina a 2%, frotar y dejar por un minuto, enjuagar y secar.

Se ha demostrado ampliamente que la clorhexidina es un agente antimicrobiano o de amplio espectro,¹⁵ el pretratamiento con gluconato de clorhexidina a 2% como antiséptico cavitario genera un decremento considerable en el número de bacterias residuales, disminuyendo el riesgo de caries recurrente,¹⁶ sin mostrar efectos en la fuerza de unión en sistemas adhesivos resinosos.¹⁷

6. Grabado del esmalte.

El grabado del esmalte modifica el contorno superficial a través de un medio ácido mediante una reacción ácido-base, los iones de hidrógeno presentes en el ácido son capaces de disolver los cristales de hidroxiapatita de la superficie adamantina, dejando una superficie rugosa, porosa, con mayor superficie de contacto y una mayor energía superficial, mejorando la humectancia del adhesivo.¹⁸

Entre los ácidos que se utilizan para el acondicionamiento dental, el que mayores estudios y comercialización tiene es el ácido ortofosfórico con una concentración entre 35 y 37%.¹⁸

No debemos perder de vista que la edad del paciente y los factores ambientales pueden provocar algunas diferencias en las características del esmalte e influir en la capacidad de un acondicionador ácido para desmineralizar adecuadamente (Tabla 1).¹⁹

El esmalte aprismático por lo general se encuentra en la superficie de los dientes primarios, así como en zonas cervicales y fosas y fisuras de dientes permanentes,²⁰ al carecer de delineaciones normales del prisma, interfiere en la formación de *tags*, lo que reduce la fuerza de unión, al grabar con ácido ortofosfórico a 37% por 45 a 60 segundos se mejora la fuerza de adhesión.²⁰

Después de varios estudios, Nakabayashi ha concluido que la rugosidad que se genera por el grabado ácido en la superficie del esmalte es más importante que los patrones de grabado bien definidos.²¹⁻²³

7. Acondicionado con ácido de la dentina (grabado y enjuague).

La aplicación de ácido ortofosfórico a 35-37% sobre dentina (acondicionado total) por 10 segundos genera la eliminación de barro dentinario, la apertura y permeabilidad de los conductos dentinarios y descalcificación de

dentina peritubular e intertubular a una profundidad de 3 a 7 micras, generando una red de fibras de colágena y una dentina porosa con más humedad y rugosa.^{23,24}

8. Enjuagar con abundante agua por 30 a 40 segundos.

Lavar de manera rápida el doble de tiempo que permaneció el ácido sobre la superficie dental, con agua limpia y aire libre de aceite,²² elimina la mayor cantidad de ácido, lo diluye y provoca la pérdida de estabilidad del ácido e inactiva su capacidad corrosiva.²⁵

En el esmalte, el objetivo fundamental de este paso es eliminar las sales insolubles que precipitaron sobre la superficie.²⁶

9. Secado, sin desecar, con gasa o papel filtro.

Una dentina ligeramente húmeda, no desecada, evita el colapso de la red de fibras de colágeno y promueve una mejor penetración de los monómeros del adhesivo, asegurando la formación adecuada de la zona híbrida y una adhesión óptima, además de ayudar a disminuir la sensibilidad postoperatoria. El uso del papel filtro para secar la cavidad absorbe de manera eficaz la humedad, previene la contaminación, es fácil de usar y evita la deshidratación excesiva de la dentina.²⁷⁻²⁹

10. Aplicación de clorhexidina a 2% en adhesivos de grabado-enjuague.

La clorhexidina catiónica forma enlaces de hidrógeno con los grupos carboxilo de los péptidos de colágeno de la dentina desmineralizada, generando un efecto positivo sobre la capacidad de sellado de la dentina del adhesivo de grabado y enjuague.³⁰

Se ha observado que la clorhexidina a 2% actúa como un inhibidor de las metaloproteinasas de la matriz (MMP) dentinarias que actúan sobre las fibras de colágeno expuestas después del proceso de hibridación, lo que ayuda a prolongar la unión de la resina-dentina, cuando se acondiciona la dentina con la técnica de grabado total.³¹

Las MMP son enzimas endógenas (MMP-2, -8, -9, -20) presentes en la dentina mineralizada que, al activarse por pH ácido (caries o grabado adhesivo), degradan la matriz de colágeno.

11. Aplicación activa del primer de 20 a 30 segundos.

Dependiendo de la marca comercial, los *primer* contienen solventes orgánicos como el etanol y la acetona, o bien,

Tabla 1: Grabado del esmalte según su condición.

Tipo de esmalte	Tiempo de acondicionado (segundos)
Normal	15-30
Aprismático	45-60
Fluorosis leve-moderado	30-45
Fluorosis severa	90-120

agua, estos compuestos denominados vehículos tienen la intención de desplazar la humedad remanente, ayudando a la penetración de los monómeros a través de las microporosidades que se generaron con el grabado ácido del esmalte y en el caso de la dentina en el entramado de las fibras de colágeno y túbulos dentinarios;³² también contiene monómeros anfífilos con un extremo hidrofóbico (apolar) que se unirá a los monómeros del adhesivo y un extremo hidrofílico (polar) que se introduce a la dentina, a los túbulos dentinarios y al entramado de colágeno,³³ por ejemplo HEMA (2-Hidroxietilmetacrilato), Bis-GMA (Bisfenol A Glicidil Metacrilato), UDMA (Uretano Dimetacrilato), TEGMA (Trietilenglicol Dimetacrilato), 10-MDP (10-Metacriloxidecilo Dihidrógeno Fosfato).

Se ha observado que la aplicación activa, es decir el tallado intenso en su aplicación, puede asegurar la difusión del *primer* en la zona rica en colágeno y en la zona parcialmente desmineralizada, pero no conlleva un aumento significativo en la fuerza de unión.³³

12. Aplicación suave o indirecta de aire 10 a 20 segundos.

Aplicar aire libre de contaminantes para ayudar en la evaporación de los solventes utilizados como vehículos en el *primer*; se ha observado que el tiempo de aplicación del aire sí tiene una relevancia significativa, un corto tiempo es identificado con menores fuerzas de unión debido a la falta de evaporación de los solventes y que éstos pueden actuar como inhibidores de la polimerización del agente adhesivo. Por otro lado, también es importante destacar que al desecar la dentina, se puede alterar la naturaleza de la capa híbrida y reducir la fuerza de la unión.³⁴ El tiempo sugerido es de entre 10 a 20 segundos de aplicación de aire a presión suave.³⁴

13. Aplicación del adhesivo, importante retirar la luz o proteger con filtros. Esperar 20 a 30 segundos.

El *bonding* o adhesivo de un sistema de adhesión grabado y enjuague de tres pasos es un componente denso que deberá humectar y penetrar la red de colágeno expuesta, al momento de polimerizar formará una unión mecánica y en menor grado química, formando la capa híbrida, *tags* y *microtags*, además de ofrecer enlaces dobles reactivos para la polimerización con la resina compuesta o cemento de resina.³⁵ Es importante evitar la exposición del adhesivo a la luz, ya sea retirando la luz de la lámpara de la unidad dental o protegiendo con filtros, para evitar la polimerización prematura; una polimerización controlada garantiza una adhesión uniforme, fuerte y durable

de la restauración.³⁶ Una pausa entre 20 a 30 segundos después de aplicar el adhesivo permitirá que se disperse y penetre de mejor manera en la red de colágeno expuesta, lo que facilita una humectación correcta y la formación de una capa híbrida adecuada.³⁷

14. Aplicar aire limpio indirecto de manera suave para adelgazar y distribuir la capa de manera homogénea.

Este paso permitirá, primero, eliminar burbujas o gotas que podrían formarse en el interior del adhesivo, y después generar una capa de adhesivo delgada y uniforme, que promoverá una zona híbrida más resistente y menos propensa a la degradación.³⁸

15. Fotocurar por 20 segundos o más dependiendo de la profundidad de la cavidad. Enfriado intermitente cada 20 segundos si se fotocura por más tiempo.

La técnica de fotopolimerizado intermitente consiste en alternar periodos de exposición a la luz y periodos de descanso, además de minimizar el estrés de la contracción que se presenta durante la polimerización, facilita el flujo de las macromoléculas antes de que la red de polímeros se vuelva rígida,³⁹ permitiendo un mayor grado de conversión, especialmente en las capas profundas, ya que los periodos de descanso permite que el calor se disipe y la polimerización continúe, sin sobrecalentar, provocando una mejor distribución y formación de polímeros con mejores propiedades mecánicas.⁴⁰

16. Acondicionado de la dentina con monómeros ácidos (autoacondicionado).

El acondicionamiento de la dentina se obtiene incorporando al imprimador una resina ácida que al ser aplicada sobre el sustrato dental modifica el barro dentinario y creando un pequeño frente de desmineralización, tras actuar unos segundos los radicales ácidos se neutralizan con los cristales de hidroxiapatita que ha desmineralizado, el resultado es un tejido desmineralizado e infiltrado.⁴¹ En el protocolo de adhesión de sistemas de autoacondicionado de dos pasos, se recomienda una vez realizado el aislamiento absoluto la limpieza de la superficie y la desinfección con clorhexidina, lavado y secado, para continuar con el grabado selectivo del esmalte, lavado y secado, una segunda aplicación de clorhexidina, continuar con la aplicación del *primer*, aire limpio y la aplicación activa del adhesivo, nuevamente aire limpio y dejar actuar por 20 a 30 segundos, para pasar al fotopolimerizado, los

pasos de este protocolo deben seguirse apegados al de los adhesivos de cuarta generación.

17. Adhesivos universales.

Los adhesivos universales contienen 10-MDP, este monómero funcional se adhiere químicamente al calcio de la hidroxiapatita formando sales de MDP-Calcio, lo que mejora la estabilidad de la unión,⁴² promoviendo una interface adhesiva resistente a la biodegradación, proporcionando una zona ácido-resistente que actúa como una barrera protectora previniendo la filtración de ácidos y enzimas, protegiendo las fibras de colágena y mejorando la estabilidad adhesiva frente a situaciones ácido-base.⁴³ Además de ser compatible con diversos sustratos como esmalte, dentina, zirconia, titanio y aleaciones de cromo-cobalto.⁴⁴ Estos adhesivos se pueden trabajar mediante la técnica de grabado total o grabado selectivo, cuidando los pasos del protocolo.⁴⁴ Se ha observado que el 10-MDP reduce tanto la activación de las MMP como la nanofiltración a través de este mecanismo que involucra la formación de sales de MDP-C, por lo que el uso de la clorhexidina en combinación con adhesivos que contengan 10-MDP debe ser cuidadosamente considerado debido a posibles interacciones negativas,⁴⁵ esto permite recomendar la desinfección de la cavidad y enjuagar, pero no colocar una segunda aplicación de clorhexidina.

DISCUSIÓN

La adhesión a los tejidos dentales es una piedra angular en los tratamientos restaurativos modernos, seguir los protocolos de adhesión adecuados permiten tener asertividad en los resultados de los tratamientos. Hilgert y colaboradores resaltan la necesidad de seguir meticulosamente los protocolos establecidos para lograr una adhesión efectiva.² Rodrigues en un estudio reciente encontró que, aunque la mayoría de los odontólogos en Espírito Santo, Brasil, reportan bajas tasas de fallos en sus procedimientos restaurativos, su conocimiento sobre los protocolos de adhesión aún limitado. Esto enfatiza la necesidad de mejorar la educación y formación continua en adhesión dental para asegurar una práctica más informada y efectiva.³ Perdigao afirma que la adhesión a la dentina sigue siendo uno de los mayores desafíos en la odontología adhesiva. La naturaleza orgánica y húmeda de la dentina dificulta la creación de uniones duraderas. A pesar de los avances en los sistemas adhesivos, simplificar los protocolos puede comprometer la calidad de la adhesión.⁴⁶ Por lo que resulta importante seguir procedimientos detallados y

específicos para cada tipo de adhesivo y sustrato. Vinagre comenta que la calidad de la adhesión depende del tipo de agente adhesivo utilizado. Los adhesivos universales y de autograbado han ganado popularidad debido a su simplicidad, pero aún falta evidencia clínica a largo plazo que respalde su efectividad.⁴⁷ Es crucial que los clínicos seleccionen y apliquen los adhesivos adecuados según las características específicas de cada caso. Estudios recientes de Khaskhanova y colaboradores, han demostrado que la preparación de la superficie de los tejidos duros dentales antes de la restauración, por ejemplo, con antisépticos, puede aumentar significativamente la fuerza de adhesión.⁴⁸ Esto sugiere que la optimización de los protocolos adhesivos puede mejorar la calidad y longevidad de las restauraciones. Peutzfeldt y Asmussen demostraron que no seguir las instrucciones del fabricante reduce de manera significativa la resistencia a la unión de la dentina en varios sistemas de adhesión.⁴⁹ En ese mismo sentido Perdigao, entre otros investigadores, han resaltado la importancia de seguir las recomendaciones del fabricante para lograr resultados de alta calidad y duraderos.⁵⁰

CONCLUSIONES

El correcto seguimiento de los protocolos de adhesión a los tejidos dentales es esencial para asegurar la eficacia y durabilidad de las restauraciones. La formación continua y el seguimiento de las mejores prácticas son fundamentales para mejorar los resultados clínicos y reducir las tasas de fallos. La selección adecuada de agentes adhesivos y la optimización de los procedimientos pueden maximizar los beneficios de las tecnologías adhesivas modernas, proporcionando cuidados de alta calidad a los pacientes, procurando estar siempre informado del funcionamiento y comportamiento de los sustratos ante la aplicación de diferentes sustancias incorporadas en los protocolos de aplicación de adhesivos y apegarse a las instrucciones bien fundamentadas de los fabricantes.

REFERENCIAS

1. Van Meerbeek B, Yoshihara K, Van Landuyt K, Yoshida Y, Peumans M. From Buonocore's pioneering acid-etch technique to self-adhering restoratives. A status perspective of rapidly advancing dental adhesive technology. *J Adhes Dent*. 2020; 22 (1): 7-34.
2. Hilgert LA, Lopes GC, Araujo E, Baratieri LN. CE 2 adhesive procedures in daily practice: essential aspects. *Compend Contin Educ Dent*. 2008; 29 (4): 208-215.
3. Rodrigues L dos S, Mello PS, Almeida TJ da S, Freitas MIM, Fraga MAA, Finck NS. Survey on protocols focused on adhesion procedures adopted by dentists. *Rev Eletrônica Acervo Saúde*. 2023; 23 (9): e13784. doi: 10.25248/reas.e13784.2023.

4. Titova O, Melenberg T, Linnik L, Boeva T, Burov A, Daironas S et al. Adhesive systems in the practice of a dentist doctor. *Actual Probl Dent.* 2020; 16 (1): 178-181. doi: 10.18481/2077-7566-20-16-1-178-181.
5. Meharry MR, Moazzami SM, Li Y. Comparison of enamel and dentin shear bond strengths of current dental bonding adhesives from three bond generations. *Oper Dent.* 2013; 38 (6): E237-E245. doi: 10.2341/12-521-I
6. Kaneshima T, Yatani H, Kasai T, Watanabe EK, Yamashita A. The influence of blood contamination on bond strengths between dentin and an adhesive resin cement. *Oper Dent.* 2000; 25 (3): 195-201.
7. Chung CWM, Yiu CKY, King NM, Hiraishi N, Tay FR. Effect of saliva contamination on bond strength of resin luting cements to dentin. *J Dent.* 2009; 37 (12): 923-931. doi: 10.1016/j.jdent.2009.07.007.
8. Aboush YE, Tareen A, Elderton RJ. Resin-to-enamel bonds: effect of cleaning the enamel surface with prophylaxis pastes containing fluoride or oil. *Br Dent J.* 1991; 171 (7): 207-209. doi: 10.1038/sj.bdj.4807651.
9. Muñoz-Estrella M, Universidad Central del Ecuador, Cruz-Gallegos A, Armas-Vega A del C, Universidad Tecnológica Equinoccial. Ecuador, Universidad Central del Ecuador. Influencia del método de limpieza empleado previo al empleo de materiales iónicos en micro filtración de cavidades a nivel cervical. *Kiru.* 2019; 16 (3): 118-122. doi: 10.24265/kiru.2019.v16n3.04.
10. Sol-Segarra E, Espasa-Suárez de Deza E, Boj-Quesada JR. Influencia de diferentes sistemas de profilaxis en la adhesión de un sellador de fisuras al esmalte. *RCOE.* 2005; 10 (2): 177-182. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2005000200004
11. Herrera E. Fracaso en la adhesión. *Av Odontostomatol.* 2005; 21 (2): 63-69. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v21n2/original1.pdf>
12. Sinjari B, Santilli M, D'Addazio G, Rexhepi I, Gigante A, Caputi S et al. Influence of dentine pre-treatment by sandblasting with aluminum oxide in adhesive restorations. An *in vitro* study. *Materials (Basel).* 2020; 13 (13): 3026. doi: 10.3390/ma13133026.
13. Santos M, Bapoo H, Rizkalla AS, Santos GC Jr. Effect of dentin-cleaning techniques on the shear bond strength of self-adhesive resin luting cement to dentin. *Oper Dent.* 2011; 36 (5): 512-520. doi: 10.2341/10-392-I.
14. Zimmer R, Mantelli AR, Montagna K, Reston EG, Arossi GA. Does sandblasting improve bond strength in resin composite repair? *Dentistry Rev.* 2024; 4 (1): 100077. doi: 10.1016/j.dentre.2023.100077.
15. Lukomska-Szymanska M, Sokolowski J, Lapinska B. Chlorhexidine – mechanism of action and its application to dentistry. *J Stomatol.* 2017; 70 (4): 405-417. doi: 10.5604/01.3001.0010.5698.
16. Matar L, Dowidar K, Talat D, Kholeif D, Abdelrahman H. Effectiveness of chlorhexidine as a cavity disinfectant in atraumatic restorative treatment in primary teeth (randomized controlled clinical trial). *Alex Dent J.* 2021; 0 (0): 0-0. doi: 10.21608/adjalexu.2020.32224.1074.
17. Aykut-Yetkiner A, Candan U, Ersin N, Eronat C, Belli S, Ozcan M. Effect of 2% chlorhexidine gluconate cavity disinfectant on microtensile bond strength of tooth-coloured restorative materials to sound and caries-affected dentin. *J Adhes Sci Technol.* 2015; 29 (12): 1169-1177. doi: 10.1080/01694243.2015.1004507.
18. Miguelena K, Garcilazo A, Bonilla R, Lobato M. Manual de Cementado. México: Editorial CBS UAM; 2021.
19. Lopes GC, Thys DG, Klaus P, Oliveira GM, Widmer N. Enamel acid etching: a review. *Compend Contin Educ Dent.* 2007; 28 (1): 18-24.
20. Su-Mi Choi, Young-Chul Choi, Jae-Hong Park, Sung-Chul Choi. *J Korean Acad Pediatr Dent.* 2008; 35 (3): 437-445.
21. Nakabayashi N, Takeyama M, Kojima K, Mogi M, Miura F, Masuhara E. Studies on dental self-curing resins (22) - adhesion of 4-META/MMA-TBB resin to enamel (author's transl). *Shika Rikogaku Zasshi.* 1982; 23 (61): 88-92.
22. Gunadi G, Nakabayashi N. Preparation of an effective light-cured bonding agent for orthodontic application. *Dent Mater.* 1997; 13 (1): 7-12.
23. Nakabayashi N Pashley DH. Hybridization of dental hard tissues. Tokyo: Quintessence; 1998.
24. Van Meerbeek B, Vargas M, Onoue S, Yoshida Y, Peumans M, Lambrechts P et al. Adhesives and cements to promote preservation desntistry. *Oper Dent.* 2001; 26 (Suppl. 6): 119-144.
25. Heredia E. Grado de microfiltración técnica de grabado: ácido convencional y autolimitante. *U.C.E.* 2017; 1: 1-78. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/9441/1/T-UC-0015-558.pdf>
26. Machi R. Materiales dentales. 4ta edición. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2007.
27. Pashley DH. Dentin bonding: overview of the substrate with respect to adhesive material. *J Esthet Dent.* 1991; 3 (2): 46-50. doi: 10.1111/j.1708-8240.1991.tb00808.x.
28. Tay FR, Pashley DH. Water treeing—A potential mechanism for degradation of dentin adhesives. *Am J Dent.* 2003; 16 (1): 6-12.
29. Pashley DH, Tay FR, Yiu C, Hashimoto M, Breschi L, Carvalho RM, Ito S. Collagen degradation by host-derived enzymes during aging. *J Dent Res.* 2004; 83 (3): 216-221.
30. Kijssamanmith K, Srisatayasatien P, Thanindratarn N, Vichainarong C, Panyasukum J. The effect of 2% chlorhexidine iontophoresis on dentin sealing ability of etch-and-rinse adhesive: an *in vitro* study. *J Dent Sci.* 2024; 19 (2): 846-854. doi: 10.1016/j.jds.2023.09.004.
31. Carrilho MR, Carvalho RM, Sousa EN, Nicolau J, Breschi L, Mazzoni A et al. Substantivity of chlorhexidine to human dentin. *Dent Mater.* 2010; 26 (8): 779-785. doi: 10.1016/j.dental.2010.04.002.
32. Mandri MN, Aguirre-Grabre de Prieto A, Zamudio ME. Sistemas adhesivos en Odontología restauradora. *Odontostomatología.* 2015; 17 (26): 50-56. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-93392015000200006&lng=es
33. Miyazaki M, Platt JA, Onose H, Moore BK. Influence of dentin primer application methods on dentin bond strength. *Oper Dent.* 1996; 21 (4): 167-172.
34. Luque-Martínez IV, Perdigao J, Muñoz MA, Sezinando A, Reis A, Loguercio AD. Effects of solvent evaporation time on immediate adhesive properties of universal adhesives to dentin. *Dent Mater.* 2014; 30 (10): 1126-1135. doi: 10.1016/j.dental.2014.07.002.
35. Awad MM, Alrahlah A, Matinlinna JP, Hamama HH. Effect of adhesive air-drying time on bond strength to dentin: a systematic review and meta-analysis. *Int J Adhes Adhes.* 2019; 90: 154-162. doi: 10.1016/j.ijadhadh.2019.02.006.
36. Garcilazo-Gómez A, Miguelena-Muro G, Guerrero-Ibarra J, Rios-Szalay E, Bonilla-Haro R. Factores que afectan y mejoran la adhesión en dentina. *Revista ADM.* 2019; 76 (3): 162-168.
37. Sano H, Shono T, Sonoda H, Takatsu T, Ciucchi B, Carvalho R et al. Relationship between surface area for adhesion and tensile bond strength — Evaluation of a micro-tensile bond test. *Dent Mater.* 1994; 10 (4): 236-240. doi: 10.1016/0109-5641(94)90067-1.
38. Chen JH, Liu Y, Niu LN, Lu S, Tay FR, Gao Y. A feasible method to eliminate nanoleakage in dentin hybrid layers. *J Adhes Dent.* 2014; 16 (5): 429-434.

39. Ye Q, Wang Y, Williams K, Spencer P. Characterization of photopolymerization of dentin adhesives as a function of light source and irradiance. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2007; 80 (2): 440-446. doi: 10.1002/jbm.b.30615.
40. Besse V, Derbanne MA, Pham TN, Cook WD, Le Pluart L. Photopolymerization study and adhesive properties of self-etch adhesives containing bis(acyl)phosphine oxide initiator. *Dent Mater*. 2016; 32 (4): 561-569. doi: 10.1016/j.dental.2016.01.005.
41. Muro KEM, Ibarra JG, Gómez AG, Szalay ER. Análisis de resistencia al desplazamiento de dos cementos de resina, en dentina intrarradicular. *Rev Odontol Mex*. 2016; 20 (4): 238-242.
42. Yoshida Y, Yoshihara K, Nagaoka N, Hayakawa S, Torii Y, Ogawa T et al. Self-assembled nano-layering at the adhesive interface. *J Dent Res*. 2012; 91 (4): 376-381. doi: 10.1177/0022034512437375.
43. Carrilho E, Cardoso M, Marques-Ferreira M, Marto CM, Paula A, Coelho AS. 10-MDP based dental adhesives: adhesive interface characterization and adhesive stability—A systematic review. *Materials (Basel)*. 2019; 12 (5): 790. doi: 10.3390/ma12050790.
44. Carvalho PCK, Almeida CCMS, Souza ROA, Tango RN. The effect of a 10-MDP-based dentin adhesive as alternative for bonding to implant abutment materials. *Materials (Basel)*. 2022; 15 (15): 5449. doi: 10.3390/ma15155449.
45. Wang L, Agulhari MAS, Froio NL, Campos MMB, Mosquim V, Brianezzi LF de F et al. 10-MDP-based dentin bonding systems: why is chlorhexidine not worth to be used adjunctively? *J Adhes Sci Technol*. 2023; 37 (24): 3569-3581. doi: 10.1080/01694243.2023.2211790.
46. Perdigao J. Current perspectives on dental adhesion: (1) dentin adhesion – not there yet. *Jpn Dent Sci Rev*. 2020; 56 (1): 190-207. doi: 10.1016/j.jdsr.2020.08.004.
47. Vinagre A, Ramos J. Adhesion in restorative dentistry. En: *Adhesives - Applications and Properties*. InTech; 2016.
48. Khaskhanova LM, Razumova SN, Gapochkina LL, Razumov NM, Serebrov DV, Vetchinkin AV et al. Comparative characteristics of the strength of adhesive systems of the fifth generation in the modification of the adhesive protocol. *Medicinskij alfavit*. 2022; (2): 63-66. doi: 10.33667/2078-5631-2022-2-63-66.
49. Peutzfeldt A, Asmussen E. Adhesive systems: effect on bond strength of incorrect use. *J Adhes Dent*. 2002; 4 (3): 233-242.
50. Perdigao J. New developments in dental adhesion. *Dent Clin North Am*. 2007; 51 (2): 333-357. doi: 10.1016/j.cden.2007.01.001.

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

Aspectos éticos: el presente trabajo se ajusta a los principios de ética requeridos.

Financiamiento: con financiamiento propio de los autores.

Correspondencia:

Alfredo Garcilazo Gómez

E-mail: alfredogarcilazo@yahoo.com.mx

Relación entre periodontitis estadio IV y enfermedades cardiovasculares.

Relationship between stage IV periodontitis and cardiovascular diseases.

Monserratt Valenzuela López,^{*,‡} Fernando García Arévalo,^{*} Zureya Fontes García^{*}

RESUMEN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) y la periodontitis son enfermedades no transmisibles, altamente prevalentes, que constituyen un importante problema de salud pública a nivel mundial. Ambas comparten factores de riesgo y mecanismos fisiopatológicos asociados a la inflamación sistémica. En este contexto, se ha propuesto que la periodontitis puede contribuir al desarrollo y progresión de las ECV mediante la diseminación de bacterias periodontopatógenas y mediadores inflamatorios hacia la circulación sistémica. La periodontitis en estadio IV representa la forma más avanzada de la enfermedad, caracterizada por una destrucción severa de los tejidos de soporte, pérdida dentaria y compromiso funcional significativo, lo que implica un abordaje terapéutico complejo. Debido a su elevada carga inflamatoria, esta condición podría ejercer un impacto sistémico más pronunciado, particularmente sobre el sistema cardiovascular. El objetivo de esta revisión es analizar la evidencia científica disponible sobre la asociación entre la periodontitis estadio IV y las ECV, así como los mecanismos biológicos implicados. La evidencia sugiere que la inflamación sistémica, la diseminación bacteriana y la respuesta inmunológica desempeñan un papel relevante en esta relación; sin embargo, se requieren estudios longitudinales y ensayos controlados que permitan establecer con mayor precisión su naturaleza causal.

Palabras clave: enfermedades cardiovasculares, hipertensión, enfermedad periodontal, aterosclerosis, periodontitis, *biofilm*.

ABSTRACT

Cardiovascular diseases (CVD) and periodontitis are highly prevalent non-communicable diseases that represent a major global public health concern. Both conditions share common risk factors and pathophysiological mechanisms associated with systemic inflammation. In this context, periodontitis has been proposed to contribute to the development and progression of CVD through the dissemination of periodontal pathogens and inflammatory mediators into the systemic circulation. Stage IV periodontitis represents the most advanced form of periodontal disease, characterized by severe destruction of the supporting tissues, tooth loss, and significant functional impairment, requiring complex therapeutic management. Due to its high inflammatory burden, this condition may exert a greater systemic impact, particularly on the cardiovascular system. The aim of this review is to analyze the available scientific evidence regarding the association between Stage IV periodontitis and CVD, as well as the biological mechanisms involved. Current evidence suggests that systemic inflammation, bacterial dissemination, and the host immune response play a relevant role in this relationship; however, further longitudinal studies and controlled clinical trials are needed to better establish its causal nature.

Keywords: cardiovascular diseases, hypertension, periodontal disease, atherosclerosis, periodontitis, *biofilm*.

Abreviaturas:

ECV = enfermedades cardiovasculares
EP = enfermedad periodontal
IL-1 β = interleucina-1 beta
IL-6 = interleucina-6
LPS = lipopolisacáridos
PCR = proteína C reactiva
TNF- α = factor de necrosis tumoral alfa

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) engloban un conjunto de trastornos que afectan al corazón y los vasos sanguíneos. Uno de los principales mecanismos fisiopatológicos subyacentes a estas enfermedades es la aterosclerosis, una afección vascular crónica de naturaleza

* Facultad de Odontología Mexicali, Universidad Autónoma de Baja California. México.

‡ Residente de la especialidad en Periodoncia.

Recibido: 14 de abril de 2026. Aceptado: 10 de mayo de 2026.

Citar como: Valenzuela LM, García AF, Fontes GZ. Relación entre periodontitis estadio IV y enfermedades cardiovasculares. Rev ADM. 2026; 83 (3): 160-166. <https://dx.doi.org/10.35366/123429>



inflamatoria caracterizada por la acumulación progresiva de lípidos y la formación de placas ateromatosas en la pared arterial.^{1,2} La progresión de estas placas puede reducir el flujo sanguíneo y favorecer procesos de isquemia en distintos órganos, además de incrementar el riesgo de formación de trombos y eventos cardiovasculares agudos.^{3,4}

Dentro de las enfermedades cardiovasculares, la hipertensión arterial representa la condición más prevalente a nivel mundial, afectando aproximadamente al 45% de la población adulta, con un incremento notable de su prevalencia con la edad. Esta condición se encuentra fuertemente asociada con la aparición de eventos cardiovasculares mayores, como infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca. Asimismo, se ha estimado que la hipertensión es responsable de aproximadamente 51% de las muertes por accidente cerebrovascular y 45% de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares a nivel global.⁵

La enfermedad periodontal (EP) es una afección inflamatoria crónica que afecta los tejidos de soporte del diente, como el tejido gingival, cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal. Comprende dos etapas principales: la gingivitis y la periodontitis. La gingivitis es la forma inicial y reversible, caracterizada por inflamación y sangrado de las encías debido a la acumulación de un *biofilm* microbiano, sin causar daño a los tejidos de soporte dental (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar). Por otra parte, la periodontitis es una progresión de la gingivitis no tratada que produce daño irreversible en los tejidos periodontales, pérdida ósea y, en casos severos, la pérdida dental.⁶⁻⁸ Es una enfermedad crónica no transmisible con una alta prevalencia (entre 45 y 50% de la población mundial), ocupando el sexto lugar entre las enfermedades más frecuentes.

La patogenia de la periodontitis inicia con una acumulación de un *biofilm* microbiano (placa dental bacteriana). Los hábitos de cuidado bucal, factores como el nivel socioeconómico, el género (se da en hombres más que en mujeres), el nivel educativo, la alimentación y el tabaquismo influyen en el desarrollo de esta enfermedad.⁷

Estadios y grados de la periodontitis

La periodontitis se clasifica en estadio y grado de la enfermedad. El estadio refleja la gravedad, el alcance y la distribución de la enfermedad, así como la complejidad esperada para su tratamiento. El grado se refiere a aspectos biológicos adicionales de la enfermedad, incluyendo la tasa de progresión observada y/o anticipada, los resultados esperados del tratamiento y el riesgo de que la

enfermedad o su tratamiento impacten negativamente la salud general del paciente.⁹

La numeración de los estadios va del I al IV, correspondiente al nivel de severidad y complejidad de la enfermedad.⁹ La diferencia entre la periodontitis de estadio III y IV se basa en las consecuencias de la pérdida avanzada del soporte periodontal, como la pérdida de dientes (menos de 20 dientes restantes), disfunción masticatoria, pérdida de movilidad dental, así como defectos graves en la cresta alveolar y colapso oclusal. Estas características requieren un tratamiento más complejo y un enfoque interdisciplinario para rehabilitar la dentición dañada.⁹

El objetivo de investigar la relación entre la periodontitis de estadio IV y las enfermedades cardiovasculares radica en comprender cómo la inflamación crónica asociada a la enfermedad periodontal puede influir en la salud cardiovascular. Se emplearon bases de datos como PubMed y Google Académico para recabar información acerca de esta relación, abarcando el periodo de 2019 a 2025. Se seleccionaron ensayos controlados aleatorios, metaanálisis, estudios de casos y controles, de cohortes y revisiones sistemáticas, resultando en un total de 25 artículos.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Hipertensión

La hipertensión, definida como una presión arterial sistólica superior a 130 mm Hg o diastólica superior a 80 mm Hg, afecta entre el 30 y el 45% de la población mundial y es un factor de riesgo prevenible para enfermedades cardiovasculares. Un aumento en la presión arterial se asocia con un mayor riesgo de mortalidad por accidente cerebrovascular y enfermedad cardíaca.

Los estudios epidemiológicos sugieren una relación positiva entre los trastornos de salud oral, como la periodontitis, y la hipertensión. Se ha encontrado que la periodontitis se asocia con mediadores inflamatorios como la proteína C reactiva (PCR) y la interleucina-6 (IL-6) que afectan la función endotelial. Además, las células inmunitarias en el periodonto inflamado pueden ser reclutadas hacia tejidos perivasculares, lo que contribuye al desarrollo de hipertensión y enfermedad aterosclerótica.^{5,8}

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular está relacionada con la inflamación sistémica, la cual juega un papel clave en el desarrollo y el remodelado auricular. Estudios muestran que pacientes con periodontitis tienen un 31% más de riesgo de desa-

rollar arritmia. La inflamación se manifiesta mediante infiltración de células inflamatorias y niveles elevados de marcadores como PCR, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e IL-6. La PCR reduce el óxido nítrico, favoreciendo la apoptosis endotelial, mientras que el TNF- α aumenta la arritmia en las venas pulmonares. Además, se ha observado que estos biomarcadores también aumentan en pacientes con periodontitis, reforzando el vínculo entre inflamación sistémica y fibrilación auricular.^{5,8}

PERIODONTITIS ESTADIO IV

La periodontitis de estadio IV se caracteriza por una pérdida severa de soporte interproximal, bolsas profundas y resorción ósea hasta el ápice de la raíz.¹⁰ Esto suele provocar desplazamiento de los dientes, especialmente en los incisivos maxilares, y puede resultar en maloclusión y disfunción masticatoria, lo que requiere un enfoque multidisciplinario para su manejo. El objetivo es restaurar la función y estética dental, mejorando así la calidad de vida del paciente.¹¹

En algunos casos, los planes de tratamiento incluyen terapia periodontal no quirúrgica, manejo quirúrgico de bolsas residuales, procedimientos inductivos/regenerativos, rehabilitación protésica completa, y finalmente, terapia ortodóncica. El papel de la terapia ortodóncica en el tratamiento exitoso de pacientes con periodontitis de etapa IV y migración patológica de los dientes ha sido reconocido en las guías de la Federación Europea de Periodontología.^{9,11} En un estudio realizado por los médicos de la Sociedad Italiana de Periodontología e Implantología, dedicaron más tiempo a las fases I y II de la terapia periodontal, mientras que en el tratamiento de pacientes con periodontitis en etapa IV utilizaron más herramientas de diagnóstico, realizaron más cirugías y ortodoncia, demostrando que es un estadio complejo de atender.¹² Por otra parte, se ha demostrado que una adecuada higiene oral está asociada de manera significativamente positiva a la calidad de vida de una persona.⁷

Un estudio realizado con datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 2013-2014, que incluyó a 2,830 adultos, encontró que 16.7% tenía periodontitis leve (etapa I), 57.4% moderada (etapa II) y 25.9% severa (etapas III y IV). Los participantes con periodontitis en etapas III y IV tenían un mayor riesgo de ECV en comparación con aquellos con periodontitis leve. Además, aquellos que reportaron salud gingival regular o mala tenían un mayor riesgo de ECV.^{13,14}

Los datos disponibles indican con claridad que la periodontitis en cualquiera de sus estadios puede tener

un impacto en la salud general, especialmente en lo que se refiere a las enfermedades cardiovasculares y condiciones relacionadas. Hay evidencia considerable de que el tratamiento periodontal puede ayudar a mejorar los resultados en estas enfermedades. Se requieren estudios prospectivos para confirmar estos hallazgos y guiar la práctica clínica en el manejo de la periodontitis, en relación con el riesgo y los resultados de las enfermedades cardiovasculares.⁵

BACTERIAS RELACIONADAS CON CARDIOPATÍAS

Dentro de las investigaciones, se incluyó principalmente a la bacteria *Porphyromonas gingivalis* para aclarar si existe un beneficio en el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares.¹⁵ Esta bacteria es clave en el desarrollo de la enfermedad periodontal, pero su relación con otras enfermedades, especialmente cardiovasculares, aún no está clara.

El *biofilm* subgingival maduro a menudo se asocia a bacterias del «complejo rojo» (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*); estas bacterias crean un entorno anaerobio que promueve la destrucción e invasión tisular.¹⁶ A través de la ulceración del epitelio gingival, estas bacterias y sus productos (lipopolisacáridos) ingresan directamente al torrente sanguíneo en un proceso patogénico conocido como bacteriemia continua.¹⁶

Un estudio experimental evaluó el efecto de *P. gingivalis* en modelos murinos. Se realizaron experimentos con cuatro grupos de ratones: uno control, uno tratado con el probiótico *Lactobacillus rhamnosus* GG (LGG), uno con EP inducida por *P. gingivalis*, y otro con EP más LGG. La EP se indujo mediante inyecciones de lipopolisacáridos (LPS) de *P. gingivalis* y el tratamiento con LGG se administró por vía oral.^{8,15} Los resultados mostraron inflamación del músculo cardíaco en el grupo de EP, con un aumento de citocinas proinflamatorias y mRNA de *P. gingivalis* en el tejido cardíaco. Además, el tratamiento con LGG ayudó a mitigar los efectos patológicos. Los hallazgos sugieren que *P. gingivalis* puede contribuir al tratamiento de trastornos cardiovasculares y que los probióticos podrían tener un efecto protector.¹⁵

De igual manera, otras investigaciones han intentado correlacionar la presencia de bacterias en tejidos aterotrombóticos con otras fuentes de muestra (placa subgingival, suero, etc.), sugiriendo que en pacientes con periodontitis hay una mayor probabilidad de una correlación positiva. Al menos dos estudios han demostrado la presencia viable de *P. gingivalis* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en tejido aterotrombótico al cultivar las muestras de ateroma.⁶

MECANISMOS BIOLÓGICOS QUE VINCULAN LA PERIODONTITIS Y LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La evidencia científica actual sugiere que la relación entre la periodontitis y las enfermedades cardiovasculares puede explicarse a través de diversos mecanismos biológicos que involucran procesos infecciosos e inflamatorios sistémicos. La disbiosis característica de la enfermedad periodontal favorece la colonización por bacterias periodontopatógenas y puede inducir episodios de bacteriemia, permitiendo la diseminación de microorganismos y sus productos hacia la circulación sistémica.¹⁷ Una adecuada higiene bucal es esencial para disminuir la carga bacteriana y reducir el riesgo de diseminación sistémica.

Entre los patógenos periodontales más estudiados se encuentra *P. gingivalis*, considerado un microorganismo clave en la patogénesis de la periodontitis. Este patógeno puede estimular la liberación de citocinas proinflamatorias como TNF- α , interleucina-1 beta (IL-1 β) e IL-6, las cuales pueden alcanzar la circulación sistémica y contribuir al incremento de la carga inflamatoria sistémica (Figura 1).^{5,7,15} La persistencia de esta respuesta puede afectar la

función endotelial, promover estrés oxidativo y favorecer alteraciones en el metabolismo lipídico, mecanismos que contribuyen al desarrollo y progresión de la aterosclerosis, proceso central en la fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares.^{4,5,7,17}

Además de la diseminación bacteriana directa, se ha propuesto un mecanismo indirecto mediado por la respuesta inflamatoria del huésped. En este proceso, los productos bacterianos como LPS estimulan la producción de mediadores inflamatorios sistémicos, incluyendo PCR, interleucinas y quimiocinas, que pueden inducir disfunción endotelial y contribuir al desarrollo de enfermedad vascular aterosclerótica.¹⁷

Por otra parte, la periodontitis y las enfermedades cardiovasculares comparten diversos factores de riesgo, entre los que destacan el tabaquismo, la diabetes mellitus, la obesidad y ciertos factores genéticos y epigenéticos, los cuales pueden favorecer la aparición y progresión de ambas condiciones.^{5,7,8}

Se han propuesto dos mecanismos principales que podrían explicar la relación entre la periodontitis y las enfermedades cardiovasculares. El primero corresponde a la invasión directa de patógenos periodontales, los cuales pueden alcanzar la circulación sistémica y colonizar

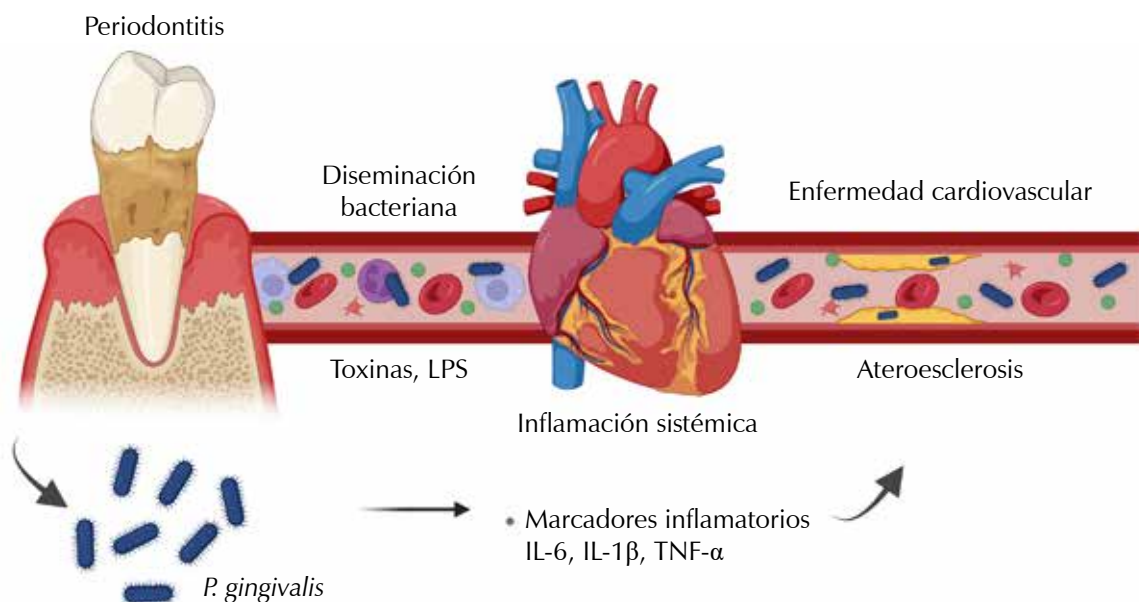


Figura 1: Relación entre periodontitis y enfermedades cardiovasculares. A través de dos vías principales, la diseminación bacteriana directa (bacteriemia e invasión endotelial) y la respuesta inflamatoria sistémica mediada por interleucinas proinflamatorias y lipopolisacáridos (LPS). Ambos mecanismos contribuyen a la disfunción endotelial, el estrés oxidativo y la aterosclerosis, favoreciendo el desarrollo de enfermedad cardiovascular. IL-1 β = interleucina-1 beta. IL-6 = interleucina-6. TNF- α = factor de necrosis tumoral alfa.

Creado con Biorender, García F. (2026). Disponible en: <https://BioRender.com/yompl6j>

células endoteliales, contribuyendo a procesos inflamatorios vasculares. El segundo mecanismo es indirecto y está mediado por la respuesta inflamatoria sistémica del huésped. En este proceso, productos bacterianos como los LPS estimulan la liberación de mediadores inflamatorios que pueden inducir disfunción endotelial, estrés oxidativo y alteraciones en el metabolismo lipídico, favoreciendo el desarrollo y progresión de la aterosclerosis.^{5,7,8,18}

FACTORES DE RIESGO COMPARTIDOS

Existen factores e indicadores de riesgo comunes entre la periodontitis y las ECV, como el tabaquismo, la diabetes mellitus, la hipertensión y la obesidad, que pueden agravar tanto la progresión de la periodontitis como el riesgo cardiovascular. La interacción de estos factores puede hacer que las personas afectadas por ambos problemas tengan un mayor riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares.^{7,8}

Un estudio de cohorte evaluó la asociación entre la enfermedad periodontal y eventos vasculares recurrentes en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico o ataque isquémico transitorio, estimando la extensión y la gravedad de la enfermedad periodontal en estos sujetos.¹⁹ El estudio informa que los pacientes con accidente cerebrovascular y ataque sistémico transitorio tienen más probabilidades de sufrir una forma avanzada de enfermedad periodontal. Sin embargo, no se encontró asociación entre la enfermedad periodontal y los eventos vasculares en este grupo de pacientes.¹⁹

EFFECTOS DE LA HIGIENE ORAL CON RELACIÓN CARDIOVASCULAR

Un estudio poblacional de 2015 en Taiwán, realizado por Chou y colaboradores,²⁰ encontró una relación dosis-respuesta entre la gravedad de la periodontitis y el riesgo de enfermedad cardiovascular. Otro estudio de Park y su equipo²¹ mostró que cepillarse los dientes al menos una vez al día o realizar una visita anual para limpieza dental profesional disminuía el riesgo cardiovascular en 9% y 14%, respectivamente. Estos resultados sugieren que una buena higiene bucal diaria puede ser efectiva para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Por otra parte, se ha sugerido que la mala higiene bucal puede causar bacteriemia, lo que favorece el crecimiento bacteriano sobre las placas ateroscleróticas, empeorando así la enfermedad arterial coronaria.⁴

Estas investigaciones aún enfrentan diversas limitaciones que dificultan la comprensión completa de cómo la

periodontitis y las enfermedades cardiovasculares están interrelacionadas. Una de estas limitantes es la falta de estudios clínicos controlados y aleatorizados, ya que la mayoría de los estudios sobre la relación entre estas dos condiciones son observacionales, lo que significa que no pueden establecer una relación causal directa entre ambas enfermedades. Existe evidencia de un mayor riesgo de ECV en pacientes con EP, en comparación con aquellos sin EP. Sin embargo, esto puede no ser aplicable a todos los grupos poblacionales. No se dispone de suficiente evidencia que respalde una asociación entre EP y la incidencia de eventos cardiovasculares secundarios.²² Los estudios aleatorizados controlados que podrían confirmar si proporcionarle tratamiento a la periodontitis tiene un impacto en la reducción de los riesgos cardiovasculares son limitados.¹¹

Por otra parte, existe suficiente evidencia de estudios observacionales y experimentales sobre medidas cardiovasculares sustitutas para justificar la realización de ensayos clínicos controlados y aleatorizados que investiguen el efecto de intervenciones periodontales efectivas en los resultados de enfermedades cardiovasculares, como infarto de miocardio y accidente cerebrovascular, con un adecuado control de los factores de riesgo cardiovasculares tradicionales.²³

Diversos estudios han sugerido que las toxinas liberadas por bacterias durante la periodontitis podrían ingresar al torrente sanguíneo, provocando una respuesta inflamatoria generalizada que afecte los vasos sanguíneos y contribuya al desarrollo de enfermedades como la aterosclerosis.⁷ La evaluación periodontal es importante en casos de hipertensión de difícil control.²⁴

La relación entre la periodontitis y las enfermedades cardiovasculares ha despertado un interés significativo en la investigación científica durante los últimos años. Sin embargo, aún persisten varias áreas que requieren una mayor exploración. Por ejemplo, es crucial determinar el impacto del tratamiento periodontal en la salud cardiovascular y establecer biomarcadores específicos que puedan predecir el riesgo de enfermedades cardiovasculares en pacientes con periodontitis.⁷ Asimismo, resulta fundamental investigar el papel de la genética individual en la susceptibilidad tanto a la periodontitis como a las enfermedades cardiovasculares. Adicionalmente, el desarrollo de terapias enfocadas en los procesos inflamatorios comunes en ambas condiciones representa una línea de investigación prometedora.

Entre las terapias propuestas se incluye el uso de agentes que puedan inhibir la inflamación sistémica de manera efectiva, minimizando los efectos secundarios

adversos. Entre las posibles intervenciones, destacan las terapias biológicas dirigidas específicamente a citocinas implicadas en estos procesos inflamatorios.^{7,25}

Un metaanálisis de Muñoz-Aguilera y colaboradores que revisó 30 estudios entre 2003 y 2018 mostró que la prevalencia de hipertensión era mayor en adultos con periodontitis (7-77%) en comparación con aquellos sin la enfermedad (4-70%). Sin embargo, la periodontitis fue más frecuente en individuos hipertensos (29-61%) que en los que no lo eran (17-39%).¹ Estos hallazgos se refuerzan con estudios que muestran una mejora en la presión arterial tras la terapia periodontal, sugiriendo una relación causal entre la enfermedad periodontal y la hipertensión. Las tasas de incidencia de todos los resultados de ECV fueron más altas en mujeres con enfermedad periodontal prevalente o incidente.²⁵

Desde un enfoque terapéutico, el mantenimiento de una adecuada salud oral resulta fundamental para controlar la acumulación del *biofilm* microbiano y prevenir la progresión de la enfermedad periodontal. La promoción de hábitos de higiene oral adecuados contribuye a preservar el equilibrio de la microbiota oral y a disminuir el riesgo de procesos inflamatorios asociados. En casos donde se presenta disbiosis, las estrategias terapéuticas deben orientarse a restablecer el equilibrio microbiano mediante medidas de higiene oral y modificaciones en el estilo de vida. Asimismo, se recomienda evitar el uso indiscriminado de antibióticos con el fin de preservar la microbiota oral y reducir el riesgo de resistencia bacteriana.²⁶

CONCLUSIÓN

La presente revisión enfatiza la importancia de estudiar la periodontitis en su estadio IV debido a las características únicas de esta etapa avanzada, como la severa destrucción de tejidos de soporte, la diseminación sistémica de mediadores inflamatorios y su impacto potencialmente más significativo en la salud cardiovascular. A diferencia de estadios iniciales, la periodontitis estadio IV presenta un riesgo elevado de complicaciones sistémicas, lo que resalta la necesidad de intervenciones terapéuticas tempranas y personalizadas.²⁷ Además, este enfoque contribuye a una comprensión más profunda del vínculo entre la periodontitis y las enfermedades cardiovasculares, proporcionando una base sólida para futuras investigaciones y estrategias preventivas que integren el manejo periodontal como parte fundamental del cuidado sistémico de los pacientes.²⁸

REFERENCIAS

- Muñoz-Aguilera E, Suvar J, Buti J, Czesnikiewicz-Guzik M, Barbosa Ribeiro A, Orlandi M et al. Periodontitis is associated with hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Res.* 2020; 116 (1): 28-39. doi: 10.1093/cvr/cvz201.
- Church LA, Robins L, Xu F, Qin L, Tran A, Wallace JP et al. Oral health education strategies for patients living with cardiovascular disease within hospital settings: a scoping review. *Front Public Health.* 2024; 12: 1389853. doi: 10.3389/fpubh.2024.1389853.
- Febbraio M, Roy CB, Levin L. Is there a causal link between periodontitis and cardiovascular disease? A concise review of recent findings. *Int Dent J.* 2021; 72 (1): 37-51. doi: 10.1016/j.identj.2021.07.006.
- Priyamvara A, Dey AK, Bandyopadhyay D, Katikineni V, Zaghlol R, Basyal B et al. Periodontal inflammation and the risk of cardiovascular disease. *Curr Atheroscler Rep.* 2020; 22 (7): 28. doi: 10.1007/s11883-020-00848-6.
- Hopkins S, Gajagowni S, Qadeer Y, Wang Z, Virani SS, Meurman JH et al. Oral health and cardiovascular disease. *Am J Med.* 2024; 137 (4): 304-307. doi: 10.1016/j.amjmed.2023.11.022.
- Beck JD, Philips K, Moss K, Sen S, Morelli T, Preisser J et al. Periodontal disease classifications and incident coronary heart disease in the Atherosclerosis Risk in Communities study. *J Periodontol.* 2020; 91 (11): 1409-1418. doi: 10.1002/JPER.19-0723.
- Lazureanu PC, Popescu FG, Stef L, Focsa M, Vaida MA, Mihaila R. The influence of periodontal disease on oral health quality of life in patients with cardiovascular disease: a cross-sectional observational single-center study. *Medicina (Kaunas).* 2022; 58 (5): 584. doi: 10.3390/medicina58050584.
- Lockhart PB, Bolger AF, Papapanou PN, Osinbowale O, Trevisan M, Levison ME et al. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association?: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2012; 125 (20): 2520-2544. doi: 10.1161/CIR.0b013e31825719f3.
- Herrera D, Sanz M, Kebschull M, Jepsen S, Sculean A, Berglundh T et al. Treatment of stage IV periodontitis: the EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* 2022; 49 (Suppl. 24): 4-71. doi: 10.1111/jcpe.13639.
- Deng K, Uy SNMR, Fok C, Fok MR, Pelekos G, Tonetti MS. Assessment of masticatory function in the differential diagnosis of Stage IV periodontitis: a pilot diagnostic accuracy study. *J Periodontol.* 2022; 93 (6): 803-813. doi: 10.1002/JPER.21-0660.
- Carbo D, Aietti M, Bongiovanni L, Vidotto C, Mariani GM, Baima G et al. Periodontal and orthodontic synergy in the management of stage IV periodontitis: challenges, indications and limits. *Life (Basel).* 2022; 12 (12): 2131. doi: 10.3390/life12122131.
- Merli M, Fratini A, Sforza NM, Landi L, Pagliaro U, Franchi L et al. Clinical decision-making and management of stage IV periodontitis: a survey. *Oral Dis.* 2024; 30 (2): 729-742. doi: 10.1111/odi.14366.
- Sumayin-Ngamdu K, Mallawaarachchi I, Dunipace EA, Chuang LH, Jafri SH, Shah NR et al. Association between periodontal disease and cardiovascular disease (from the NHANES). *Am J Cardiol.* 2022; 178: 163-168. doi: 10.1016/j.amjcard.2022.05.028.
- Seinost G, Horina A, Arefnia B, Kulnik R, Kerschbaumer S, Quehenberger F et al. Periodontal treatment and vascular inflammation in patients with advanced peripheral arterial disease: a randomized controlled trial. *Atherosclerosis.* 2020; 313: 60-69. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2020.09.019.
- Stanisic D, Jeremic N, Singh M, Pushpakumar S, Mokshagundam SPL, Tyagi SC. *Porphyromonas gingivalis* induces cardiovascular

- dysfunction. *Can J Physiol Pharmacol.* 2023; 101 (8): 413-424. doi: 10.1139/cjpp-2022-0392.
16. Zerón A. *Medicina Periodontal*. Cap. 2. En: Castellanos-Suarez J, Díaz-Guzmán L. *Medicina en Odontología*, 3ra. Ed. Manual Moderno; 2015. p. 9-25.
 17. Sanz M, Marco del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D'Aiuto F, Bouchard P et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: consensus report. *J Clin Periodontol.* 2020; 47 (3): 268-288. doi: 10.1111/jcpe.13189.
 18. Pan W, Yin W, Yang L, Xue L, Ren J, Wei W et al. Inhibition of Ctsk alleviates periodontitis and comorbid rheumatoid arthritis via downregulation of the TLR9 signalling pathway. *J Clin Periodontol.* 2019; 46 (3): 286-296. doi: 10.1111/jcpe.13060.
 19. Sharma A, Sharma A, Chauhan R, Chauhan AS, Parmar M, Thakur S. The relationship between periodontal disease (PD) and recurrent vascular events in ischemic stroke/transient ischemic attack (TIA) patients: a hospital-based cohort study. *Cureus.* 2023; 15 (3): e36530. doi: 10.7759/cureus.36530.
 20. Chou SH, Tung YC, Lin YS, Wu LS, Lin CP, Liou EJ et al. Major Adverse Cardiovascular Events in Treated Periodontitis: A Population-Based Follow-Up Study from Taiwan. *PLoS One.* 2015; 10 (6): e0130807. doi: 10.1371/journal.pone.0130807.
 21. Park SY, Kim SH, Kang SH, Yoon CH, Lee HJ, Yun PY et al. Improved oral hygiene care attenuates the cardiovascular risk of oral health disease: a population-based study from Korea. *Eur Heart J.* 2019; 40 (14): 1138-1145. doi: 10.1093/eurheartj/ehy836.
 22. Dietrich T, Sharma P, Walter C, Weston P, Beck J. The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease. *J Periodontol.* 2013; 84 (4 Suppl): S70-S84. doi: 10.1902/jop.2013.134008.
 23. Orlandi M, Graziani F, D'Aiuto F. Periodontal therapy and cardiovascular risk. *Periodontol* 2000. 2020; 83 (1): 107-124. doi: 10.1111/prd.12299.
 24. Pietropaoli D, Monaco A, D'Aiuto F, Muñoz-Aguilera E, Ortu E, Giannoni M et al. Active gingival inflammation is linked to hypertension. *J Hypertens.* 2020; 38 (10): 2018-2027. doi: 10.1097/HJH.0000000000002514.
 25. Yu YH, Chasman DI, Buring JE, Rose L, Ridker PM. Cardiovascular risks associated with incident and prevalent periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2015; 42 (1): 21-28. doi: 10.1111/jcpe.12335.
 26. Kilian M, Chapple ILC, Hannig M, Marsh PD, Meuric V, Pedersen AML et al. The oral microbiome—An update for oral healthcare professionals. *Br Dent J.* 2016; 221 (10): 657-666. doi: 10.1038/sj.bdj.2016.865.
 27. Wadia R. New guideline: stage IV periodontitis. *Br Dent J.* 2022; 233 (4): 286. doi: 10.1038/s41415-022-4949-4.
 28. Liu W, Cao Y, Dong L, Zhu Y, Wu Y, Lv Z et al. Periodontal therapy for primary or secondary prevention of cardiovascular disease in people with periodontitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019; 12 (12): CD009197. doi: 10.1002/14651858.CD009197.pub4.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Aspectos éticos: no aplica.

Financiamiento: ninguno.

Correspondencia:

Dr. Fernando García Arévalo

E-mail: fgarcia67@uabc.edu.mx

Sarampión en México y consideraciones odontológicas relacionadas.

Measles in Mexico and dental considerations related.

José Eduardo Orellana Centeno,^{*,‡} Mauricio Orellana Centeno,^{*,§} Verónica Morales Castillo,[¶] Javier Enrique Leyva Díaz,^{‡,||} María Elena Hernández Aguilar,^{‡,***} Víctor Antonio Ricardez Espinoza,[‡] Alfonso Enrique Acevedo Mascarua^{‡,‡‡}

RESUMEN

El sarampión es una enfermedad viral aguda, reconocida desde hace más de 2,000 años; fue hasta 1846, gracias a las observaciones de Panum en las Islas Feroe, que se comprobó que es una enfermedad contagiosa. El sarampión se transmite por contacto directo con gotitas de Flügge y la incidencia máxima de la enfermedad se observa a finales de invierno y primavera. Se considera altamente contagiosa. La enfermedad se caracteriza por fiebre, tos, coriza y conjuntivitis, seguida de una erupción maculopapular que comienza en la cara y se extiende de forma cefalocaudal. Durante el periodo prodrómico, puede presentarse un enanema patognomónico en la cara interna del carrillo y a nivel del segundo molar superior, descritas por Henry Koplik a finales del siglo XIX como pequeñas manchas irregulares eritematosas con punto blanquecino (manchas de Koplik). Es importante considerar que este signo en la cavidad oral, así como la alta posibilidad de contagio a través de gotículas expelidas por el paciente, ponen en alto riesgo de contagio al personal odontológico; es importante que el odontólogo tenga en cuenta las medidas de bioseguridad y conocimiento básico sobre la enfermedad y cómo se está comportando en México.

Palabras clave: sarampión, odontología, salud pública.

ABSTRACT

Measles is an acute viral disease that has been known for more than 2,000 years; it was not until 1846, following Panum's observations in the Faroe Islands, that the disease was proven to be contagious. Measles is transmitted by direct contact with Flügge's droplets, and the peak incidence of the disease occurs in late winter and spring. It is considered highly contagious. The disease is characterized by fever, cough, coryza, and conjunctivitis, followed by a maculopapular rash that begins on the face and spreads cephalocaudally. During the prodromal period, a pathognomonic enanthema may be present on the inner cheek and at the level of the second upper molar; described by Henry Koplik in the late 19th century as small irregular erythematous spots with a whitish dot (Koplik spots). It is important to consider that this sign in the oral cavity, the high possibility of contagion through droplets expelled by the patient, puts dental personnel at high risk of contagion, which is why it is important for dentists to take into account biosafety measures and have basic knowledge about the disease and how it is behaving in Mexico.

Keywords: measles, dentistry, public health.

* Profesor investigador de tiempo completo de la Universidad de la Sierra Sur, Instituto de Investigación sobre Salud Pública, Licenciatura en Odontología. Miahuatlán de Porfirio Díaz, Oaxaca, México. ORCID: 0000-0002-9518-7319

‡ Catedrático de la Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca, Facultad de Odontología. Oaxaca de Juárez, Oaxaca, México.

§ Profesor investigador de la Universidad Cuauhtémoc, Facultad de Odontología. San Luis Potosí, México. ORCID: 0000-0003-3374-9766

¶ Médico familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona No. 09. Rioverde, San Luis Potosí, México.

|| ORCID: 0009-0005-4488-421X

|| ORCID: 0009-0002-8541-8176

** ORCID: 0009-0006-8599-4084

‡‡ ORCID: 0000-0002-8812-9137

Recibido: 06 de febrero de 2026. Aceptado: 24 de marzo de 2026.

Citar como: Orellana CJE, Orellana CM, Morales CV, Leyva DJE, Hernández AME, Ricardez EVA et al. Sarampión en México y consideraciones odontológicas relacionadas. Rev ADM. 2026; 83 (3): 167-169. <https://dx.doi.org/10.35366/123430>



INTRODUCCIÓN

El sarampión es una enfermedad viral aguda, reconocida desde hace más de 2,000 años; sin embargo, fue hasta 1846, gracias a las observaciones de Panum en las Islas Feroe, que se comprobó que es una enfermedad contagiosa.¹

En 1954, Enders y Peebles aislaron por primera vez el virus del sarampión en laboratorio. Se trata de una enfermedad causada por un virus del género *Morbillivirus*, de la familia *Paramyxoviridae*.¹

Se transmite por contacto directo, con gotitas de Flüge; la incidencia máxima de la enfermedad se observa a finales de invierno y primavera. Se considera altamente contagiosa. Se caracteriza por fiebre, tos, coriza y conjuntivitis, seguidas de una erupción maculopapular que comienza en la cara y se extiende de forma cefalocaudal y centrífuga.²

Durante el periodo prodrómico, puede presentarse un enantema patognomónico en la cara interna del carrillo y a nivel del segundo molar superior, descritas por Henry Koplik a finales del siglo XIX como pequeñas manchas irregulares eritematosas con punto blanquecino (manchas de Koplik). Presenta un periodo de incubación de siete a 21 días; en promedio de 10 días. La transmisibilidad se presenta cuatro días antes y cuatro días después de comenzar el exantema.²

No hay que dejar de mencionar que la creciente ola de movimientos «antivacunas» ha venido a recrudecer el aumento de casos. Las razones por las cuales las personas no se vacunan varían significativamente entre las comunidades y los propios países, incluyendo falta de acceso a servicios de salud o vacunación de calidad, conflictos y desplazamientos, información errónea sobre las vacunas o poca conciencia sobre la necesidad de vacunarse.³

En la actualidad se cuenta con vacunas altamente efectivas contra sarampión. Se requiere de dos dosis de vacuna para prevenir el sarampión casi al 100%. Asimismo, se debe mantener una cobertura mayor a 95% para garantizar que el sarampión no se propague.⁴

SARAMPIÓN Y ODONTOLOGÍA

Es posible que los profesionales de la salud bucodental no estén familiarizados con los signos y síntomas del sarampión activo. Sin embargo, dado el reciente aumento de la incidencia, es conveniente que los equipos dentales sean capaces de reconocerlo y comprender las consideraciones relacionadas con la salud bucodental. El virus del sarampión se transmite por vía respiratoria, a través de

la tos y los estornudos, pero también puede transmitirse por contacto directo con las secreciones.⁵

Los casos de sarampión suelen comenzar con fiebre alta (hasta 40 °C o más) que dura entre cuatro y siete días. La fase prodrómica también se caracteriza por la tríada clásica de tos, coriza (resfriado, fiebre y estornudos) y conjuntivitis (ojos rojos). Otros síntomas pueden incluir malestar general, anorexia, fotofobia, edema periorbital, mialgias y diarrea.⁵

El sarampión clínico comienza con pequeñas manchas de Koplik en la mucosa bucal, consideradas patognomónicas de la enfermedad. Las lesiones pueden ser numerosas máculas pequeñas de color azul-blanco rodeadas de eritema. Las manchas de Koplik, que aparecen uno o dos días antes de la erupción cutánea maculopapular característica, pueden aparecer en la mucosa bucal, así como en la mucosa labial y el paladar blando; sin embargo, en algunos casos pueden no aparecer en absoluto.²

Otras manifestaciones orales asociadas al sarampión son la candidiasis, la gingivitis ulcerosa necrotizante y la estomatitis necrotizante, si el individuo sufre desnutrición grave. En casos graves de sarampión en la primera infancia, puede producirse hipoplasia del esmalte dentario en desarrollo de la dentición permanente. Durante el curso de la enfermedad puede observarse un agrandamiento de las amígdalas linguales y faríngeas.²

A medida que la enfermedad avanza, la erupción cutánea suele aparecer aproximadamente 14 días después de la exposición al virus. Las máculas y pápulas eritematosas comienzan en la cara, la cabeza y el cuello. En 48 horas las lesiones se unen, formando manchas que se extienden al tronco y las extremidades. Durante este periodo, los pacientes se encuentran en su estado más grave. La erupción tiende a desaparecer en el lugar donde apareció por primera vez y se desvanece al cabo de cinco a siete días.⁶

MEDIDAS PREVENTIVAS

En los casos en los que no se puede administrar la vacuna triple vírica de forma segura, como en mujeres embarazadas o pacientes inmunodeprimidos, se deben limitar los viajes o la exposición a zonas donde el virus está activo. Para evitar que el sarampión se convierta en endémico, se debe mantener el umbral de inmunidad colectiva. Esto se refiere al porcentaje mínimo de una comunidad que está inmunizada contra una enfermedad en particular para prevenir una epidemia.⁷

En el caso del sarampión, el umbral mínimo de inmunidad colectiva se sitúa entre el 93 y el 95% de la

población vacunada. En 2015, la Encuesta Nacional de Inmunización reveló que sólo el 72.2% de los niños de entre 19 y 35 meses estaban completamente vacunados.⁸

SITUACIÓN DEL SARAMPIÓN EN MÉXICO

Las primeras descripciones documentadas del sarampión en nuestro país fueron realizadas por el Dr. Manuel Rodríguez Balda en Mapimí, Durango, durante la epidemia de 1825; posteriormente, durante el brote registrado en el estado de Veracruz en 1927-1928, el Dr. Agustín Hernández Mejía realizó una magistral descripción de la enfermedad. En 1989-1990 se reportó la última epidemia de sarampión que ha vivido México. Los estados más afectados fueron Veracruz, Oaxaca, Jalisco y Sinaloa.⁹

De acuerdo con la distribución de casos probables y confirmados por semana epidemiológica de sarampión, con base en la fecha de inicio del exantema, el primer caso confirmado de sarampión se notificó en la semana 5 del año 2025. Con información preliminar al día de hoy, en la semana 2 del 2026 se han notificado 884 casos probables y 362 confirmados; en la semana 3 del 2026 se han acumulado 619 casos probables y 119 casos confirmados. El grupo de edad más afectado es de uno a cuatro años (1,132 casos), seguido del grupo de cinco a nueve años (881 casos) y el de 25 a 29 años (815 casos). En cuanto a la tasa de incidencia, el grupo de edad de menores de un año reportó la más elevada, con 44.31 casos por cada 100,000 habitantes, seguido del grupo de uno a cuatro años y cinco a nueve años, con tasas de 13.21 y 8.23, respectivamente. Los estados con más casos confirmados son Chihuahua, Jalisco, Chiapas, Michoacán y Guerrero.⁹

CONCLUSIÓN

El sarampión es una enfermedad infecciosa muy contagiosa, aunque prevenible, que está resurgiendo en los Estados Unidos, Canadá, México y otros países del mundo.

Para prevenir su propagación, los profesionales de la salud oral deben estar familiarizados con los signos y síntomas sistémicos y bucales de esta enfermedad.

Como primera línea de defensa, los odontólogos deben estar informados sobre las medidas preventivas adecuadas y las precauciones que deben tomarse después de la exposición a esta enfermedad. Además, es responsabilidad del equipo dental apoyar y promover la vacunación con la vacuna triple vírica para reducir la prevalencia del sarampión entre la población.

REFERENCIAS

1. Vargas-Almanza JJ, Aragón-Nogales R, Miranda-Novales MG. Situación actual de sarampión en México y en el mundo. *Rev Mex Pediatr*. 2019; 86 (4): 133-137. doi: 10.3566/SP194A.
2. Moss WJ. Measles. *Lancet*. 2017; 390 (10111): 2490-2502.
3. Ferreira-Guerrero E, Montesano R, Ruiz-Matus C. Panorama epidemiológico del sarampión en México. *Gac Méd Méx*. 1996; 132 (1): 97-100.
4. Aguilar-Ituarte F. Sarampión y el riesgo de re introducción a México. *Acta Pediatr Mex*. 2024; 45 (2): 192-193.
5. Wood M, Gurenlian JAR. Managing measles in the dental setting. *Decisions in Dentistry* 2019; 5 (10): 46-49.
6. Hvid A, Hansen JV, Frisch M, Melbye M. Measles, mumps, rubella vaccination and autism: a nationwide cohort study. *Ann Intern Med*. 2019; 171 (5): 513-520.
7. Gordon SC, Mac Donald NE. The Safest Dental Visit. Managing measles in dental practice: a forgotten for makes a comeback. *J Am Dent Assoc*. 2015; 146 (7): 558-560.
8. Vargas-Soler JA, Morales-Camacho WJ, Plata-Ortiz S, Macías-Celis AC, Nocua-Alarcón LX, Noguera-Sánchez AM et al. Sarampión en pediatría: el resurgir de una enfermedad prevenible por vacunación. *Rev Mex Pediatr*. 2020; 87 (1): 30-37.
9. Dirección General de Epidemiología. Informe diario del brote de sarampión en México 23 de Enero de 2026. México: Secretaría de Salud; 2026.

Conflicto de intereses: ninguno.

Aspectos éticos: CEI-04A/2020.

Financiamiento: recursos propios.

Correspondencia:

José Eduardo Orellana Centeno

E-mail: jeorellana@unsis.edu.mx

Síncope en el consultorio dental.

Syncopes in the dental office.

Agustín Tiol-Carrillo*

RESUMEN

El síncope es la pérdida brusca y transitoria del estado de consciencia que puede presentarse tras eventos de estrés, temor, dolor o cambios bruscos de posición. Si bien se trata de un evento de fácil y rápida resolución, suele ser sumamente alarmante al momento de presentarse. Los síncope constituyen uno de los eventos adversos menos comunes en la consulta dental, y resulta importante que los odontólogos comprendan la etiología, la fisiopatología y el tratamiento a seguir cuando éstos se presenten. El objetivo del presente artículo consiste en profundizar acerca de los diferentes tipos de síncope que pueden presentarse en el consultorio dental, así como las conductas a seguir para su tratamiento y resolución, mediante una revisión de la literatura actualizada.

Palabras clave: síncope, lipotimia, urgencia, reflejo vasovagal.

ABSTRACT

Syncope is the sudden and transient loss of consciousness that can occur after events of stress, fear, pain or abrupt changes in position. Although it is an event that is easily and quickly resolved, it tends to be extremely alarming when it occurs. Syncope is one of the less common adverse events in dental practice, and it is important for dentists to understand its etiology, pathophysiology and treatment. The objective of this article is to delve into the different types of syncope that can occur in daily dental practice, as well as the appropriate management and resolution strategies, through a review of the current literature.

Keywords: syncope, lipothymia, urgency, vasovagal reflex.

INTRODUCCIÓN

En el consultorio dental pueden acontecer diferentes eventos adversos y es importante que el odontólogo sepa identificarlos y tratarlos cuando éstos se presenten. Uno de los eventos menos comunes, pero bastante aparatoso, que pueden manifestarse durante la consulta odontológica es el síncope, el cual consiste en un episodio momentáneo de pérdida de consciencia mediada por diversos mecanismos.

Se entiende por síncope la pérdida brusca y transitoria del conocimiento y del tono postural, de corta duración,¹ la cual no constituye un diagnóstico por sí misma, debido a que en este evento se suscitan numerosos eventos fisiopatológicos que culminan en la pérdida del conocimiento; siempre es importante detectar su origen.^{1,2}

Si bien los síncope son eventos relativamente comunes en la vida cotidiana, cuando ocurre uno durante la consulta dental genera un importante estrés al odontólogo, debido a lo aparatoso que este evento suele ser; por lo que resulta importante que el profesional identifique qué es un síncope, qué tipos existen, cuáles son las causas más comunes que se pueden presentar durante las intervenciones odontológicas y, desde luego, cómo actuar en caso de que este evento se suscite.

El objetivo del presente artículo es profundizar, mediante una revisión de la literatura, en la etiología, la fisiopatología y el tratamiento de los síncope más comunes que se pueden presentar en la consulta odontológica.

* Profesor investigador de tiempo completo, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco, México.
ORCID: 0000-0003-0067-7292

Recibido: 29 de diciembre de 2025. Aceptado: 24 de marzo de 2026.

Citar como: Tiol-Carrillo A. Síncope en el consultorio dental. Rev ADM. 2026; 83 (3): 170-173. <https://dx.doi.org/10.35366/123431>



Síncope: definición, clasificación y cuadro clínico

El síncope es una pérdida transitoria del conocimiento por hipoperfusión cerebral de inicio rápido, duración corta y recuperación completa, generalmente espontánea,³ cuya etiología es diversa. Independientemente de su causa, el común denominador de los diferentes tipos de síncope es la pérdida transitoria del flujo sanguíneo cerebral.

Si bien todos los síncope se acompañan de los mismos signos y síntomas, es importante identificar los diferentes tipos que existen, debido a que un síncope no constituye una entidad nosológica por sí misma, sino más bien es la consecuencia de otras alteraciones fisiopatológicas.

En general, los síncope pueden clasificarse en: reflejos o neurológicamente mediados, causados por hipotensión ortostática, y cardiogénicos.⁴

El evento sincopal menos grave se conoce como presíncope o lipotimia, el cual carece de signos y síntomas propios de un síncope franco,⁵ pudiendo presentar únicamente mareo, sensación de tener la cabeza liviana, visión borrosa o hipoacusia, pero sin pérdida de consciencia.

El síncope reflejo o neurológicamente mediado consiste en una alteración de la regulación normal de la presión arterial que produce bradicardia y vasodilatación, lo que desencadena una disminución abrupta de la presión arterial y, como consecuencia, una hipoperfusión cerebral que produce una pérdida del estado de consciencia. Este puede ser causado por circunstancias diversas, como episodios de estrés intenso, deshidratación o estar de pie por un tiempo prolongado.

El síncope causado por hipotensión ortostática se manifiesta por una disminución rápida de la presión arterial sistólica, de 20 mmHg o más, al ponerse de pie después de estar acostado o sentado; esto debido a que existe una acumulación de aproximadamente 0.5 a 1 L de sangre en las extremidades inferiores y, ante el cambio súbito de posición, se produce una reducción del retorno venoso, lo que a su vez genera una disminución del gasto cardíaco y de la perfusión cerebral.⁶

Por otro lado, es frecuente que los síncope cardiogénicos se asocien a patologías estructurales del corazón y del ritmo cardíaco (por ejemplo, padecimientos como la estenosis valvular o las arritmias) que provocan obstrucciones en el flujo sanguíneo del corazón, lo que, a su vez, disminuye abruptamente la perfusión del cerebro. Si bien la mayoría de los síncope no constituyen un riesgo para la vida del paciente, el síncope cardiogénico está acompañado generalmente de alguna patología subyacente, lo que constituye un pronóstico desfavorable para el paciente.

Debido a que el cerebro es un órgano sumamente lábil a la falta de oxígeno, pues no presenta reservas de fosfatos de alta energía, basta con un periodo de hipoxia de 6 a 8 segundos para que se comiencen a manifestar los signos y síntomas sincopales; la hipoperfusión cerebral afecta principalmente la sustancia reticular del bulbo raquídeo que regula el estado de alerta, atención y consciencia.⁷ Por lo tanto, cuando se disminuye la oxigenación del cerebro, independientemente de la causa que lo produzca, comenzarán una serie de síntomas prodrómicos como consecuencia de la hipoperfusión retiniana y cerebral, entre las que destacan alteraciones visuales, acúfenos, mareos, náuseas y debilidad. Es importante resaltar que estos síntomas sólo se perciben cuando la caída de la presión arterial fue lo suficientemente lenta para que el paciente los perciba. En otras ocasiones, cuando la hipoperfusión cerebral es abrupta, es posible que el paciente experimente el síncope sin ni siquiera notarlos.⁸

Aunque la pérdida de consciencia generalmente dura menos de 10 segundos, es quizá el momento más alarmante del episodio, además de que el paciente corre peligro de sufrir algún trauma craneoencefálico si sobreviene una caída tras perder el estado de alerta. Durante el síncope, es posible observar al paciente pálido, por la pobre perfusión sanguínea de la cara, con los ojos abiertos y las pupilas dilatadas, la presión arterial sistólica tiende a disminuir por debajo de 60 mmHg, y es posible que la respiración no se detecte con facilidad. Es importante resaltar que, si el evento se prolonga más de 15 segundos, es común que el paciente presente relajación de esfínteres, además de espasmos clónicos, contracciones faciales y extensiones tónicas que mimetizan una convulsión epiléptica, sin serlo; esto es especialmente importante para no confundir el diagnóstico real del evento.^{4,7,8}

Síncope más comunes en la consulta dental

Los eventos sincopales más frecuentes en la consulta dental son los autonómicos, ya que en el consultorio dental el paciente experimenta numerosas sensaciones no del todo agradables que lo mantienen tenso y temeroso, además de variaciones constantes de la postura corporal durante la atención dental. Si bien la mayoría de los pacientes se presentan ansiosos a la consulta dental, no es común que éstos presenten síncope.

Durante la historia clínica, es importante que el odontólogo indague sobre antecedentes de síncope, ya que, al no existir predictores francos de esta condición, resulta importante identificar antecedentes en cada paciente, lo cual ayudaría a identificar posibles casos. También es

importante cuestionar sobre la presencia de pródromos como mareo, sudoración, visión borrosa, náuseas, palpitaciones o factores que predispongan estos eventos como estrés, calor, dolor o ruidos, e incluso si los cambios inmediatos de posición han provocado estos eventos.⁶

Después del evento, sobreviene la recuperación del estado de consciencia, la cual tarda de 20 a 30 segundos, y es común que el paciente perciba fatiga, palidez, náuseas, bostezos, además de hipotensión arterial por un tiempo.

Atención del síncope durante la consulta odontológica

Como ya se mencionó, en la primera consulta el odontólogo debe realizar una historia clínica detallada para conocer los antecedentes heredofamiliares, patológicos y no patológicos del paciente.

Durante este interrogatorio, el paciente referirá si ha presentado o no eventos sincopales y con qué recurrencia. En caso de que se detecte a un paciente con antecedentes de síncope, es importante profundizar en el interrogatorio para conocer a detalle los agentes desencadenantes del mismo, así como los síntomas previos y el tiempo que ha tomado la recuperación total del estado de consciencia.

Sin embargo, cuestionar exclusivamente sobre los antecedentes sincopales resulta insuficiente; es de suma importancia interrogar si el paciente ha recibido algún diagnóstico médico que los justifique, ya que en los casos en que estos eventos son recurrentes, los médicos suelen realizar un electrocardiograma para descartar que éstos sean producidos por una comorbilidad subyacente como insuficiencia cardíaca o estenosis aórtica.^{7,9} Es importante destacar que, aunque el paciente niegue haber tenido síncope durante su vida, no lo exenta de poder presentar uno durante la consulta dental.

Durante un tratamiento dental rutinario puede haber diversos detonantes que pudieran desencadenar un síncope. En primer lugar, el estrés y el temor que muchos pacientes suelen tener ante la consulta dental y ante las sensaciones desagradables que pueden percibirse durante ésta. En pacientes extremadamente sensibles, una punción anestésica es suficiente para que se desencadene la pérdida de consciencia por un reflejo vasovagal.

Es importante destacar que el síncope vasovagal es el más común en la infancia,¹⁰ el cual se acompaña con frecuencia de síntomas prodrómicos de inestabilidad, pérdida del tono postural y, finalmente, la pérdida del conocimiento.

Durante una intervención odontológica, es necesario recostar al paciente para poder realizar los tratamientos

de la forma más ergonómica posible; sin embargo, tras un periodo continuo de encontrarse en posición supina, un cambio brusco de posición pudiera desencadenar un síncope ortostático, el cual ocurre por una disminución abrupta de la presión sistólica, cuando esta baja 20 mmHg o más,^{4,6} produciéndose un flujo sanguíneo disminuido a nivel cerebral que genera mareos y una pérdida casi inmediata de la consciencia. Si bien este tipo de evento sincopal puede manifestarse en cualquier paciente, es mucho más común en adultos mayores.⁶ Es por ello que, a modo preventivo, siempre que se incorpore a un paciente es importante que se haga lentamente y que no se le permita ponerse de pie hasta que hayan pasado algunos minutos del cambio de posición.

Como ya se mencionó con antelación, aunque las manifestaciones clínicas de todos los tipos de síncope son en esencia las mismas, el origen de cada uno es distinto, por lo que es preciso determinar la causa real del síncope siempre que se presente.⁵

Entendido lo anterior, resulta de extrema importancia la conducta a tomar durante un evento sincopal en la consulta dental. Es importante destacar que, por más aparatoso que sea este evento, el profesional debe guardar en todo momento la calma para poder brindar los cuidados correctos al paciente. Es una ventaja si el síncope se presenta cuando el paciente se encuentra recostado sobre la unidad, pues no existe un riesgo real de sufrir algún tipo de traumatismo al momento de la pérdida de la consciencia. Por el contrario, en pacientes con alta susceptibilidad a sufrir un síncope ortostático, es obligatorio que el odontólogo se mantenga atento en todo momento al estado de alerta del paciente cuando éste se pone de pie para prevenir traumatismos en caso de que pierda el conocimiento.

Apenas se manifieste la pérdida de consciencia, es de vital importancia que el clínico diferencie si se trata de un síncope o bien de otras condiciones posibles como accidentes cerebrovasculares, vértigo, ataxias o crisis convulsivas,⁵ ya que, si bien sus manifestaciones pudieran ser semejantes, su manejo clínico es completamente diferente. Durante el evento, se debe realizar una rápida pero adecuada exploración clínica que permita identificar la presencia de signos vitales,¹¹ así como la toma de glucemia capilar para descartar hipoglucemia, mientras se espera a que el paciente recupere el conocimiento de forma espontánea, situación que puede tomar desde segundos hasta uno o dos minutos.⁵

Sin embargo, mientras se espera a que el paciente recupere el estado de consciencia, se recomienda llevar a cabo algunas medidas que favorezcan una pronta recu-

peración. Debido a que los síncope siempre se asocian a hipoperfusión cerebral, colocar al paciente en posición de Trendelenburg es fuertemente recomendado, ya que permite el adecuado retorno sanguíneo cerebral.¹¹⁻¹³ Ésta consiste en colocar al paciente en posición decúbito supina con la cabeza hacia abajo y las piernas por encima del nivel de la cabeza. La posición de Trendelenburg provoca una redistribución gravitacional de la sangre, desde las extremidades inferiores y el abdomen hacia el corazón, lo que resulta en un aumento del retorno venoso.¹⁴

Se recomienda la administración de oxígeno suplementario mediante mascarilla o puntas nasales.^{13,15} Por otro lado, es importante la toma de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca durante y después del evento. Si la frecuencia cardíaca se mantiene por debajo de 40 latidos por minuto, se recomienda el uso de anticolinérgicos como la atropina para tratar la bradicardia.^{11,13} La atropina es un fármaco con acción antagonista, selectivo de los receptores muscarínicos, que, a nivel cardíaco, produce aumento de la frecuencia cardíaca y mejora la conducción auriculoventricular.¹⁶

Desde luego, ante un síncope, la atención odontológica debe ser suspendida y priorizar la atención del evento adverso. Si bien el odontólogo es quien debe decidir si continuar el tratamiento o no, una vez que el paciente se haya recuperado totalmente, se recomienda la reprogramación del procedimiento para permitir la normalización de los signos vitales y la plena recuperación del paciente.

CONCLUSIONES

Ningún odontólogo se encuentra exento de enfrentar eventos adversos durante su vida profesional, por lo que debe estar debidamente preparado para atender de forma expedita cualquier urgencia que se suscite durante la atención de sus pacientes. Los síncope, si bien son eventos adversos menores y poco comunes, paradójicamente son de los más alarmantes, por su presentación rápida y abrupta. No hay que olvidar que en el consultorio dental se llevan a cabo procedimientos capaces de generar dolor y temor a los pacientes, los cuales requieren de una modificación de su posición corporal para llevarlos a cabo. Por lo anterior, tener presente en todo momento las causas y la fisiopatología de los síncope permite al

odontólogo actuar de manera diligente y correcta, en beneficio de sus pacientes.

REFERENCIAS

1. Eirís PJ, Rodríguez NA, Gómez LC, Martínón-Torres F, Castro-Gago M, Martínón SJM. Síncope en el adolescente. Orientación diagnóstica y terapéutica. *An Pediatr (Barc)* 2005; 63 (4): 330-339.
2. Benditt DG. Síncope: Revisión diagnóstica y terapéutica. *Rev Urug Cardiol.* 2011; 26: 38-54.
3. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al. Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y el tratamiento del síncope. *Rev Esp Cardiol.* 2018; 71 (10): 837.e1-837.e92.
4. Cho BH. The pathophysiology of syncope and the role of transcranial Doppler in its diagnostic evaluation. *J Neurosonol Neuroimag.* 2024; 16 (2): 51-62.
5. Sánchez SJ, Menárguez PJF. Síncope. *AMF.* 2023; 19 (9): 526-535.
6. Miguel AA, Soto MP, Mix A, Aguilera P, Lara HB. Evaluación del paciente con síncope en el servicio de urgencia. *Rev Chil Med Intensiva.* 2016; 31 (3): 175-182.
7. Narro ML, Fraile R, Sáez L, Arribas J. Síncope. Diagnóstico diferencial. *SEMERGEN.* 2001; 27: 297-300.
8. Wieling W, Thijs RD, van Dijk N, Wilde AA, Benditt DG, van Dijk JG. Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues. *Brain.* 2009; 132 (Pt 10): 2630-2642.
9. Moya-i-Mitjans A, Rivas-Cándara N, Sarrias-Mercé A, Pérez-Rodón J, Roca-Luque I. Síncope. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65 (8): 755-765.
10. Fernández Álvarez R, González García J. Diagnóstico y tratamiento del síncope. *Protoc Diagn Ter Pediatr.* 2020; 1: 177-182.
11. Rojas HIA, Morales ND, Hernández PW. Urgencias médicas durante la práctica estomatológica. *Rev Haban Cienc Med.* 2021; 20 (6): e3238.
12. Vázquez NX, Brusca MI, Garzón ML, Ferreira AV. Comprehensive management of medical emergencies in dental practice. *Health Leadership Qual Life.* 2023; 2: 153.
13. Morales-Romero JT, Herrera-Barraza VA, Ferrer-Valdivia NF. Manejo inicial de las emergencias médicas en la práctica odontológica: una revisión de la literatura. *Odontoestomatología.* 2024; 26 (4): 1-14.
14. Likhvantsev VV, Landoni G, Berikashvili LB, Polyakov PA, Ya Yadgarov M, Ryzhkov PV et al. Hemodynamic impact of the trendelenburg position: a systematic review and meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2025; 39 (1): 256-265.
15. Cardoso MB, Brusca MI, Verdu SD, Jewtuchowicz V. Emergencias médicas en el consultorio odontológico: retos y soluciones. *Odontología (Montevideo).* 2023; 1: 15.
16. Flores-Umanzor E, Cepas-Guillen PL, Sanchis L, Regueiro A, Díaz-Ricart M. Valor predictivo de la respuesta a la atropina en pacientes con bradiarritmia en presencia de fármacos bradicardizantes. *Rev Esp Cardiol.* 2022; 75 (11): 962-974.

Correspondencia:

Agustín Tirol-Carrillo

E-mail: agustintiolcarrillo@gmail.com

Hidrocistoma apocrino en región infraorbitaria.

Apocrine hidrocystoma in the infraorbital region.

Gabriel Axel Bedolla Ornelas,^{*,‡} Manuel Arturo Romero De la Vega,^{*,§} Luis Alberto Montoya Pérez,^{*,¶}
Yamely Ruíz Vázquez,^{||} Beatriz Catalina Aldape Barrios^{||}

RESUMEN

El hidrocistoma apocrino es un tumor quístico benigno poco frecuente que se origina en las glándulas sudoríparas apocrinas o en sus equivalentes, como las glándulas de Moll en los párpados. El tratamiento habitual es la escisión quirúrgica simple, que suele ser curativa y permite el diagnóstico histopatológico definitivo. No suele malignizar.

Palabras clave: glándulas sudoríparas apocrinas, neoformación benigna, quiste, región infraorbitaria.

ABSTRACT

Apocrine hidrocystoma is a rare benign cystic tumor that originates from the apocrine sweat glands or their equivalents, such as the glands of Moll in the eyelids. The usual treatment is simple surgical excision, which is typically curative and allows for a definitive histopathological diagnosis. Malignant transformation is uncommon.

Keywords: apocrine sweat glands, benign neoplasm, cyst, infraorbital region.

INTRODUCCIÓN

El dermatopatólogo iraní Amir Hossein Mehregan, en 1964, fue el primero en describir el hidrocistoma apocrino, considerado como una neoplasia quística benigna ocasionada por una proliferación de las glándulas sudoríparas apocrinas; se trata de un nódulo translúcido en forma de cúpula, la cual se encuentra pigmentada en la mitad de los casos; además, hizo hincapié desde ese entonces en la necesidad de verificar los posibles diagnósticos diferenciales de esta lesión.^{1,2}

Los hidrocistomas apocrinos y/o ecrinos se conocen también como cistoadenoma apocrino, quiste de glándula apocrina y quiste ecrino. Éstos se presentan en adultos de la tercera y cuarta década de la vida, con predilección por el sexo femenino; clínicamente se presentan como

una pápula translúcida, de café a negro azul, en la región periorbitaria. Otras localizaciones, como la axila y la ingle, pueden verse afectadas, y en ocasiones se observan múltiples.³

Se consideran adenomas que surgen del conducto secretor apocrino y ecrino; se consideran quistes de retención del conducto ecrino. Los hidrocistomas múltiples se asocian con el síndrome de Schöpf-Schulz-Passarge y el síndrome de Goltz-Gorlin.

El síndrome de Schöpf-Schulz-Passarge es un síndrome autosómico recesivo con displasia ectodérmica; presenta hidrocistomas múltiples, que a menudo afectan los márgenes palpebrales bilaterales, además de queratodermia palmoplantar, distrofia ungueal, hipodoncia e hipotricosis.

El síndrome de Goltz-Gorlin (OMIM [Online Mendelian Inheritance in Man] 109400) es un síndrome espo-

* Servicio de Cirugía Maxilofacial, Hospital Juárez de México. Ciudad de México, México.

‡ Médico residente de segundo año.

§ Médico residente de cuarto año.

¶ Médico adscrito.

|| Patóloga bucal de práctica privada y profesora de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria. México.

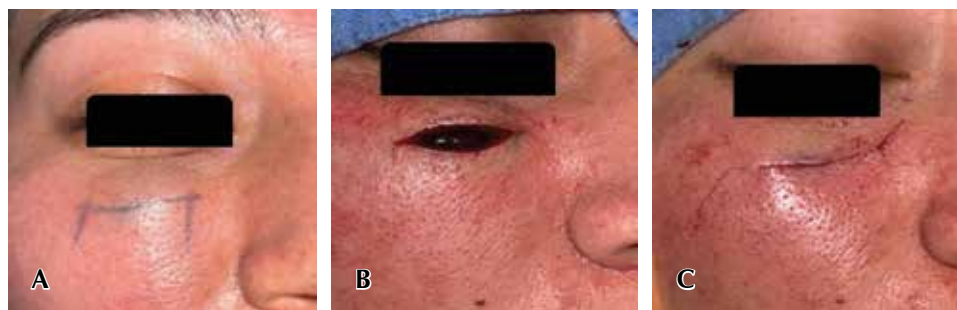
Recibido: 28 de agosto de 2025. Aceptado: 24 de marzo de 2026.

Citar como: Bedolla OGA, Romero VMA, Montoya PLA, Ruíz VY, Aldape BBC. Hidrocistoma apocrino en región infraorbitaria. Rev ADM. 2026; 83 (3): 174-177. <https://dx.doi.org/10.35366/123432>



Figura 1:

Fotografías extraorales:
(A) preoperatoria,
(B) transoperatoria y
(C) postquirúrgica inmediata.



rádico; se presenta con microcefalia, hipoplasia facial, hidrocistomas múltiples, papilomas (del labio, lengua, ano y axila), retraso mental y anomalías esqueléticas.

Se sugiere una relación entre los hidrocistomas ecrinos múltiples, el hipertiroidismo y las temperaturas cálidas.

Microscópicamente, los hidrocistomas que se presentan en la piel son unikuísticos o multikuísticos. Es una lesión encapsulada por tejido fibroconectivo; el epitelio es una bicapa de células, en donde la capa externa consta de células mioepiteliales aplanadas que tienen la característica decapitación, y la capa interna, de células cuboidales, al centro, las cuales pueden presentar secreción y proyecciones papilares hacia la luz. El aplanamiento del epitelio ocurre, lo que a veces dificulta la distinción entre la diferenciación apocrina y ecrina; el epitelio apocrino es positivo para los marcadores inmunohistoquímicos HMFG (*Human Milk Fat Globule-1*) y GCDFP (*Gross Cystic Disease Fluid Protein-15*), mientras que el epitelio ecrino es negativo para estos marcadores. En los hidrocistomas apocrinos se han observado proliferaciones epiteliales más complejas, como proyecciones micropapilares.^{4,5}

El diagnóstico diferencial clínico incluye quiste epidermoide, carcinoma basocelular y, en ocasiones, melanoma, dependiendo del color de la lesión observada clínicamente.

Histopatológicamente, un quiste de la glándula lagrimal puede parecerse a un hidrocistoma, pero se distingue por la presencia de glándulas lagrimales.⁵

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 29 años, sin antecedentes personales patológicos o alérgicos. Se presenta en consulta externa del Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Juárez de México para valorar y tratar por neoformación en región infraorbitaria derecha que le ocasiona un problema estético facial. La descubrió hace cuatro años, por el cambio de color y aumento de volumen.



Figura 2: Ultrasonido de tejidos superficiales, donde se reporta una lesión ovoide anecoica en región infraorbitaria derecha.

A la exploración física se observa neoformación en región infraorbitaria derecha, asintomática, de consistencia blanda y fluctuante a la palpación, bien delimitada, de color azul-gris, de 2 × 2 centímetros de diámetro (Figura 1).

Se realiza estudio de imagen de tejidos superficiales por ultrasonido, donde se reporta una lesión ovoide anecoica en región infraorbitaria derecha de 1.94 × 0.90 × 1.74 centímetros en sus diámetros mayores y un volumen de 1.59 gramos, correspondiente a quiste simple, sin compromiso a planos profundos (Figura 2).

Se descarta una lesión con compromiso vascular; se decide realizar biopsia escisional con anestesia local, con una incisión de 3 centímetros siguiendo las líneas de Langer, con disección roma, así como exposición de lesión quística y enucleación completa; se realiza cierre por planos y cierre de herida quirúrgica facial mediante Nylon 7-0, con técnica subdérmica, y se fija en formol al 10% para su estudio histopatológico.

Histopatología describe una lesión formada por cavidades revestidas de epitelio cúbico columnar, secreción apocrina con crecimientos papilares y aspecto oncocítico;

la cápsula es de tejido conectivo, fibroso denso, bien vascularizado. El diagnóstico final es de hidrocistoma apocrino (*Figuras 3 y 4*).

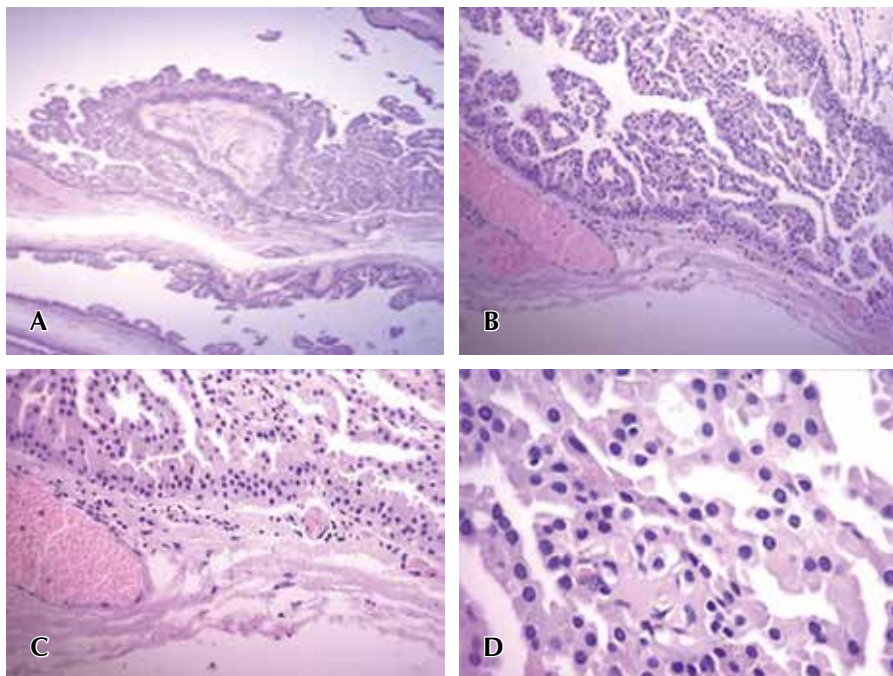


Figura 3:

Aspecto histopatológico a:
(A) 4×, (B) 10×, (C) 20× y (D) 40×.

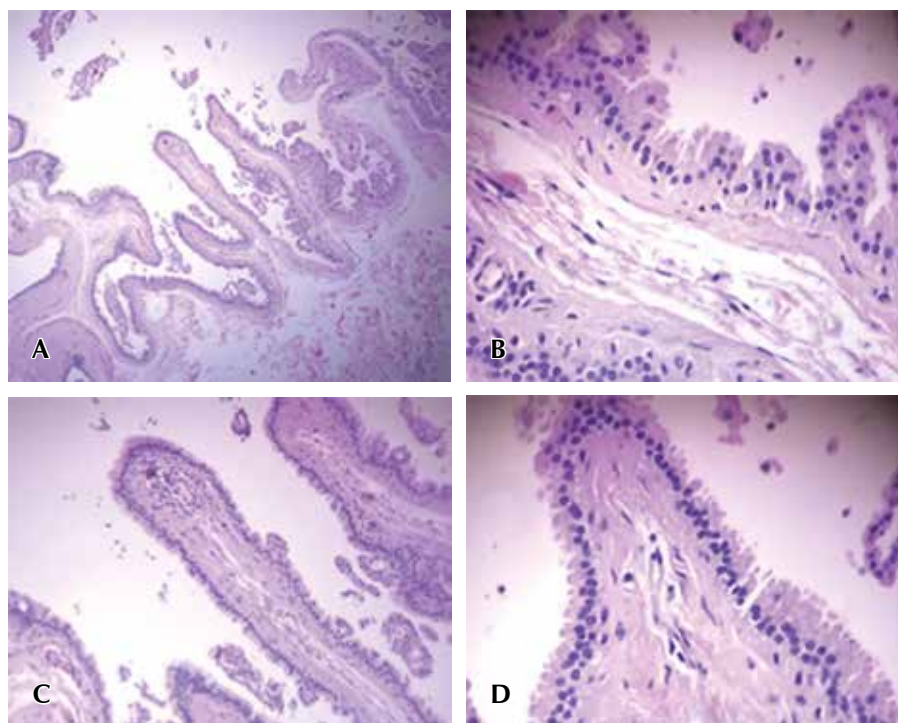


Figura 4:

Aspecto histopatológico a:
(A) 4×, (B) 10×, (C) 20× y (D) 40×.

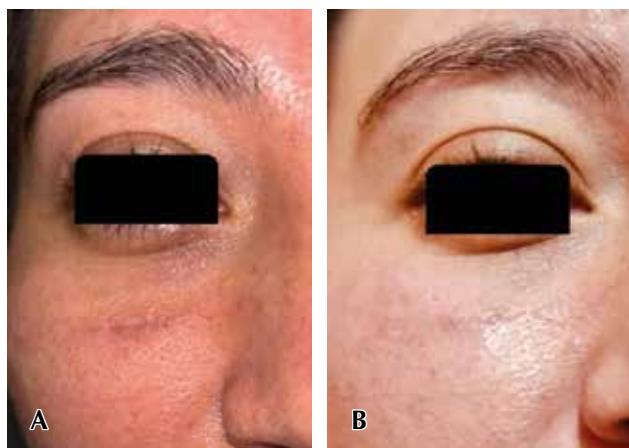


Figura 5: Fotografía extraoral postquirúrgica a las (A) dos semanas y al (B) segundo mes.

Se realizan controles postoperatorios a la segunda semana (*Figura 5A*) y al segundo mes, donde se observa un adecuado proceso de cicatrización (*Figura 5B*).

DISCUSIÓN

El hidrocistoma apocrino no es una patología que se observe comúnmente durante la práctica diaria, pero es parte de las estructuras de la cara; es importante tener en cuenta todas las variantes quísticas que se presentan, como aumentos de volumen, fluctuante, con cambio de color; los casos asintomáticos se pueden detectar en la revisión clínica, por lo que es importante reportarlo y sugerirle al paciente que realice una interconsulta con el dermatólogo, que es el especialista que puede detectar patologías en el área intrabucal. Por eso, este caso poco frecuente representa una oportunidad para reconocer la gama clínica dermatológica de esta enfermedad.

CONCLUSIONES

El hidrocistoma apocrino es una neoformación frecuente en el área facial. Aunque su manejo es poco frecuente dentro de la práctica del área de Cirugía Maxilofacial, debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de lesiones quísticas, particularmente el color azul fluctuante en piel de la región palpebral. El tratamiento consiste en el correcto diagnóstico mediante técnicas de imagen (ultrasonido, tomografía computarizada), la escisión quirúrgica completa de la lesión, preservando las estructuras vasculares y nerviosas de la zona por el compromiso estético del área facial, y confirmar mediante examen histopatológico. Su adecuado manejo presenta un bajo riesgo de recurrencia.

REFERENCIAS

1. Trillos-Campuzano KA. Hidrocistoma apocrino palpebral y diagnósticos diferenciales más representativos. *Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol*. 2025; 33 (1): 53-58. doi: 10.29176/2590843X.1891.
2. Azizi MH, Bahadori M, Dabiri S, Shamsi Meymandi S. Remembering professor Amir Hossein Mehregan (1931-2000); the great Iranian dermatopathologist. *Arch Iran Med*. 2015; 18 (2): 139-142.
3. Cape HT, Mukit FA, Mukit M, Anelo OM, Krassilnik N, Dadireddy K. Apocrine hidrocystoma of the upper eyelid. *Eplasty*. 2022; 22: ic13.
4. Arceu M, Kaplan V, García C, Andreani S, Jeraldo C. Hidrocistoma apocrino desafío dermatoscópico. *Rev Chil Dermatol*. 2019; 35 (4): 170-172.
5. Kang S, Amagai M, Bruckner AL. *Fitzpatrick's dermatology*. 9th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2019.

Conflicto de intereses: sin conflicto de intereses.

Aspectos éticos: sin conflictos éticos.

Financiamiento: autofinanciado.

Correspondencia:

Gabriel Axel Bedolla Ornelas

E-mail: axelornelas11@hotmail.com

Sialometaplasia necrotizante en paladar duro.

Necrotizing sialometaplasia of the hard palate.

Karla Sofia Vera-Díaz,*§ Jairo Pedraza-Jiménez,‡ Beatriz Catalina Aldape-Barrios*

RESUMEN

La sialometaplasia necrotizante es una condición poco común que afecta a las glándulas salivales menores palatinas. Clínicamente es confundida con otras entidades malignas. Se presenta el caso de una mujer de 40 años de edad, con antecedentes de artritis reumatoide, por lo que refiere utilizar por 10 años tocilizumab (Actemra). A la exploración se observan dos aumentos de volumen medial palatino, ulcerado de 10 mm del lado izquierdo, asintomático, con varias semanas de evolución; tras realizar estudios de imagenología y una biopsia incisional se determinó el diagnóstico de sialometaplasia necrotizante. La presentación del caso puede ayudar a los clínicos a considerar esta entidad en el diagnóstico diferencial de lesiones en el paladar; destaca la relevancia de realizar un buen diagnóstico histopatológico para descartar otras patologías, previniendo tratamientos radicales.

Palabras clave: sialometaplasia necrotizante, glándulas salivales, metaplasia.

ABSTRACT

Necrotizing sialometaplasia is a rare condition affecting the palatine minor salivary glands. Clinically, it can be confused with other malignant entities. We present the case of a 40-year-old woman with a history of rheumatoid arthritis who was on Tocilizumab (Actemra) for 10 years. Examination revealed two asymptomatic medial palatal swellings, with a 10-mm ulcer on the left side, with several weeks of evolution. After imaging studies and an incisional biopsy, a diagnosis of necrotizing sialometaplasia was established. This case presentation may help clinicians consider this entity in the differential diagnosis of palatal lesions; it highlights the importance of a good histopathological diagnosis to rule out other entities, preventing radical treatments.

Keywords: necrotizing sialometaplasia, salivary glands, metaplasia.

INTRODUCCIÓN

La sialometaplasia necrotizante, descrita por primera vez en 1973 por Abrams¹ y un año más tarde por Dunlap,² es una condición inflamatoria reactiva, no neoplásica, rara, que afecta a las glándulas salivales palatinas casi exclusivamente.

Inicia con aumento de volumen en el paladar, que puede o no estar asociada a dolor y parestesia; los pacientes refieren «se cayó parte de mi paladar». Dos a tres semanas posteriores a la aparición del crecimiento, se

observa tejido necrótico y una característica úlcera en forma de cráter, que mide entre 1 a 5 cm. Afecta dos veces más a hombres que a mujeres, entre la quinta y sexta década de vida y es raro que haya destrucción del hueso palatino.³

El paladar duro representa 75% de los casos, solo 2/3 de los casos es de forma unilateral y en 1/3 se presentan bilaterales o en la línea media. Sin embargo, se tiene registro en la literatura de casos donde ésta se presentó en las glándulas salivales bucales, en el labio inferior^{4,5} y en la mucosa yugal.⁶

* Facultad de Odontología, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria. Ciudad de México, México.

‡ Cirujano maxilofacial. Hospital Siglo XXI. Ciudad de México, México.

§ ORCID: 0009-0008-5652-8767

Recibido: 19 de junio de 2025. Aceptado: 27 de marzo de 2026.

Citar como: Vera-Díaz KS, Pedraza-Jiménez J, Aldape-Barrios BC. Sialometaplasia necrotizante en paladar duro. Rev ADM. 2026; 83 (3): 178-182. <https://dx.doi.org/10.35366/123433>





Figura 1: Se observan dos aumentos de volumen medial palatino, con una úlcera de 10 mm del lado izquierdo, asintomático, con varias semanas de evolución.
Fuente directa.

La etiopatogenia de esta entidad es desconocida, no obstante, la teoría más aceptada sugiere que se asocia a isquemia, lo que desencadena el infarto de la glándula. Kaplan y colaboradores, en 2012, propusieron la hipótesis de que la etiología de la sialometaplasia necrotizante está relacionada a una trombosis de los vasos adyacentes, sin embargo, esta teoría tiene poco soporte microscópico.⁷

Diversos estudios han observado una correlación entre la sialometaplasia necrotizante y el factor inducible de hipoxia 1 alfa (HIF-1 α).⁸⁻¹⁰

Entre los factores de riesgo descritos se mencionan el bloqueo palatino con anestésico, el fenómeno de Raynaud, la enfermedad de Buerger, bulimia, el consumo excesivo de alcohol y tabaco, el trauma local (prótesis desajustadas), infecciones del tracto respiratorio superior,³ neoplasias adyacentes¹¹ y cirugías previas.

Microscópicamente se observa necrosis acinar sin afectar la arquitectura lobular de las glándulas afectadas, producción de mucina asociada a una respuesta inflamatoria y metaplasia escamosa de los conductos salivales, característico de sialometaplasia necrotizante.³

Sook divide la sialometaplasia necrotizante en dos etapas histopatológicas: una etapa temprana en la que se observa salida de mucina en el tejido intersticial del parénquima glandular y están presentes los contornos fantasmales del acino con preservación de la membrana basal; y una tardía, en la que se observa la metaplasia escamosa de los conductos con atipia, sin pleomorfismo ni mitosis anormales.⁸

Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran el carcinoma de células escamosas, el carcinoma mucoepidermoide y el linfoma.¹² Sin embargo, los estudios de inmunohistoquímica descartan un proceso maligno, ya que la sialometaplasia necrotizante presenta una baja inmunorreactividad a la proteína p53 y Ki-67.^{3,13,14}

Esta condición no requiere tratamiento específico, ya que cicatriza entre cinco a seis semanas.³

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 40 años de edad, quien acude a consulta, con antecedente personal patológico de artritis reumatoide, para lo cual toma tocilizumab (Actemra) desde hace 10 años y que, cabe señalar, no tiene ninguna relación con el padecimiento actual. A la exploración intraoral se observan dos aumentos de volumen en el paladar posterior asintomáticos, de varias semanas de evolución, eritematosos, de consistencia blanda, con una úlcera de 1 cm de diámetro del lado izquierdo (Figura 1).

La paciente acudió con un otorrinolaringólogo quien sugirió el diagnóstico de mucormicosis; posteriormente, fue referida con el cirujano maxilofacial quien sugiere el diagnóstico de un linfoma o de un carcinoma de glándulas salivales.



Figura 2: Tomografía computarizada. No se observa que esté afectado el tejido duro.
Fuente directa.

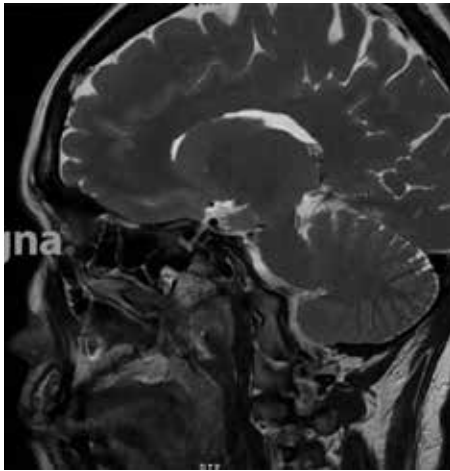


Figura 3: Resonancia magnética. Se observa crecimiento hiperintenso en la zona del paladar duro posterior.

Fuente directa.

Los estudios imagenológicos que se enviaron son tomografía computarizada (*Figura 2*), en la que no se observó erosión del tejido duro, por lo que se le realizó una resonancia magnética, en la que se observa un crecimiento hiperintenso en la zona del paladar duro posterior (*Figura 3*). En la conclusión diagnóstica del segundo estudio, el imagenólogo sugirió como primer diagnóstico diferencial sialometaplasia necrotizante.¹⁵

Con esta sugerencia de diagnóstico se tomó una biopsia incisional, donde se reciben cuatro fragmentos de tejido blando, fijados en formalina, de forma y superficie irregular, consistencia firme, color café y miden en conjunto $1.0 \times 0.7 \times 0.4$ cm (*Figura 4*).

Microscópicamente se observa infiltrado inflamatorio crónico leve difuso, pérdida de la arquitectura glandular, epitelio metaplásico y tejido conectivo fibroso denso y laxo (*Figura 5*).

En la *Figura 6* se observa la evolución de la paciente; posteriormente, se le dio de alta.

DISCUSIÓN

Clínica, imagenológicamente, histopatológicamente y citológicamente la sialometaplasia necrotizante puede parecerse a un proceso maligno, por lo que es importante realizar un buen diagnóstico histopatológico para identificar sus características y evitar la mutilación de los pacientes, ya que esta es una condición que cicatriza por sí misma. Los avances en los estudios de imagenología e inmunohistoquímica son

una herramienta útil para determinar el diagnóstico final acertado.

El trauma local es el principal factor de riesgo que produce isquemia e infarto de las glándulas salivales menores palatinas,¹⁶ el infiltrado de anestésico local con adrenalina en el paladar duro contribuye a la isquemia por la vasoconstricción que se produce por acción del fármaco.¹⁷

La sialometaplasia necrotizante no tiene relación con el medicamento que toma la paciente desde hace 10 años. El tocilizumab (Actemra) es un biofármaco, anticuerpo monoclonal inmunosupresor que actúa sobre la interleucina-6 (IL-6) reduciendo la inflamación, por lo que no se relacionó con la patogenia de la sialometaplasia necrotizante.¹⁸

CONCLUSIONES

La sialometaplasia necrotizante es una condición inflamatoria reactiva, no neoplásica, rara, que puede ser confundida con procesos malignos, pero que tiene un curso benigno y cicatriza por sí misma.

La presentación de este caso clínico destaca la importancia de realizar un diagnóstico histopatológico preciso para evitar tratamientos innecesarios y mutilantes. La biopsia y los estudios de imagenología son herramientas útiles para determinar el diagnóstico final acertado.



Figura 4: Fragmentos fijados en formalina obtenidos de la biopsia incisional.

Fuente directa.

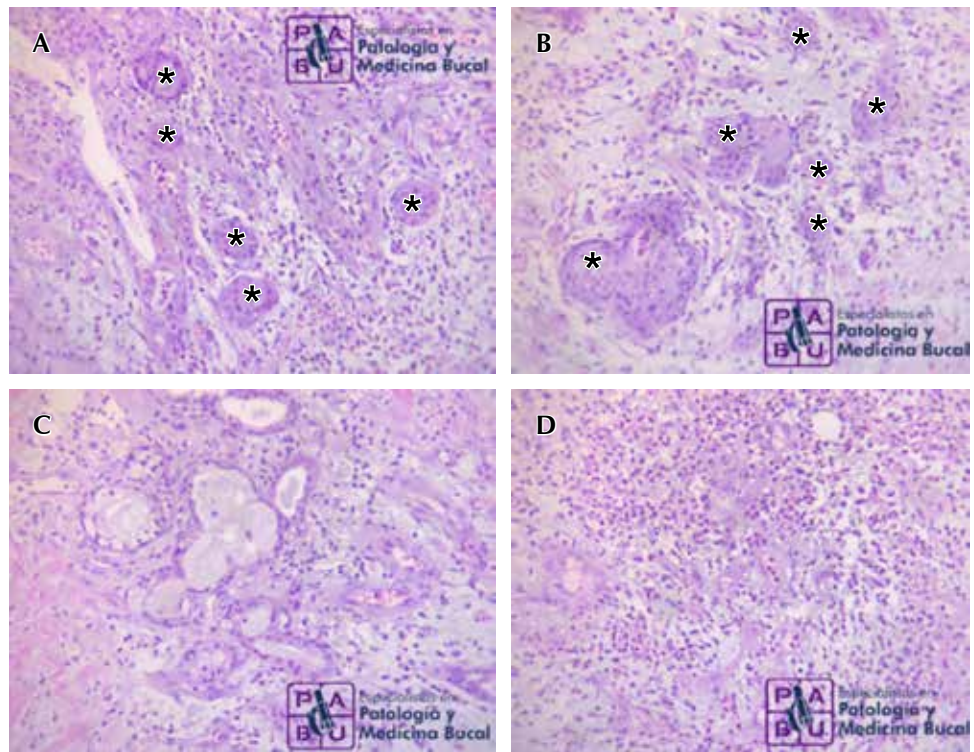


Figura 5:

En la microfotografía (A) y (B) se observan marcadas con un (*) las zonas con metaplasia, características de la sialometaplasia necrotizante. En la microfotografía (C) se observa la pérdida de arquitectura lobular.

En la microfotografía (D) se observa el infiltrado inflamatorio crónico leve difuso. Tinción H&E.

Fuente directa.

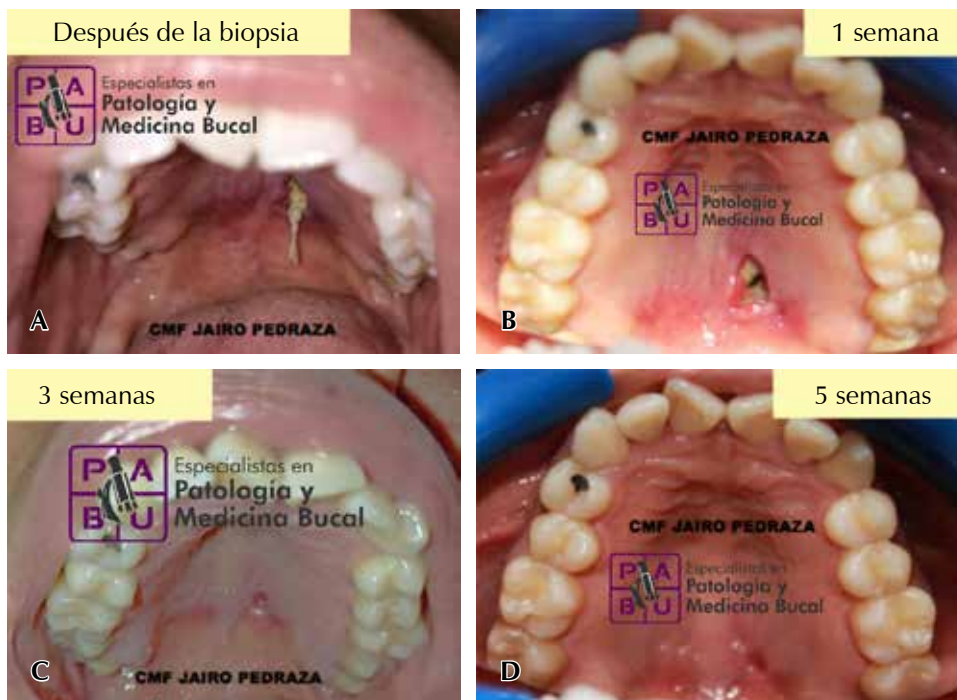


Figura 6:

Evolución de la paciente.
Fuente directa.

REFERENCIAS

1. Abrams AM, Melrose RJ, Howell FV. Necrotizing sialometaplasia. A disease simulating malignancy. *Cancer*. 1973 Jul;32(1):130-5. doi: 10.1002/1097-0142(197307)32:1<130::aid-cnrcr2820320118>3.0.co;2-8.
2. Dunlap CL, Barker BF. Necrotizing sialometaplasia. Report of five additional cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1974; 37 (5): 722-727. doi: 10.1016/0030-4220(74)90137-6.
3. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. *Oral and maxillofacial pathology*. 5ta Edición. Elsevier; 2023. p. 477-479.
4. Pulse CL, Lebovics RS, Zegarelli DJ. Necrotizing sialometaplasia: report of a case after lower lip mucocoele excision. *J Oral Maxillofac Surg*. 2000; 58 (12): 1419-1421. doi: 10.1053/joms.2000.18280.
5. Demiroz AS, Demirkesen C, Arslan H. Necrotizing sialometaplasia after lower lip wedge resection. *Cumhuriyet Med J*. 2014; 36: 397-399. doi: 10.7197/1305-0028.17133.
6. Leonardi N, Cock DS, Sambuelli G, Cutiérez-Magaldi I, Panico RL. Sialometaplasia necrotizante: presentación de un caso, dificultades de diagnóstico y revisión de la bibliografía. *Methodo Investig Apl Las Cienc Biol*. 2021; 6 (4): 194-198. doi: 10.22529/me.2021.6(4)08.
7. Kaplan I, Alterman M, Kleinman S, Reiser V, Shuster A, Dagan Y et al. The clinical, histologic, and treatment spectrum in necrotizing sialometaplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012; 114 (5): 577-585. doi: 10.1016/j.oooo.2012.02.020.
8. Sook-Bin W. *Oral Pathology. A comprehensive atlas and text*. 2da Edición. Elsevier; 2017. p. 304.
9. Allon I, Kaplan I, Allon DM, Vered H, Shlomi B, Hirshberg A. HIF-1 α , VEGF, and EGFR: contributing factors in the pathogenesis of necrotizing sialometaplasia. *Oral Dis*. 2014; 20 (5): 440-445. doi: 10.1111/odi.12149.
10. Yoshimoto S, Yada N, Ishikawa A, Kawano K, Matsuo K, Hiraki A et al. Hypoxia contributes to the early-stage progression of necrotizing sialometaplasia. *Am J Pathol*. 2025; 195 (6): 1074-1084. doi: 10.1016/j.ajpath.2025.01.015.
11. Zhurakivska K, Maiorano E, Nocini R, Mignogna MD, Favia G, Troiano G et al. Necrotizing sialometaplasia can hide the presence of salivary gland tumors: a case series. *Oral Dis*. 2019; 25 (4): 1084-1090. doi: 10.1111/odi.13066.
12. WHO. Head and neck tumours classification. Volume 9. 5th Edition; 2024.
13. Dadfarnia T, Mohammed BS, Eltorky MA. Significance of Ki-67 and p53 immunoexpression in the differential diagnosis of oral necrotizing sialometaplasia and squamous cell carcinoma. *UTMB Health Research Expert Profiles*. Disponible en: <https://researchexperts.utmb.edu/en/publications/significance-of-ki-67-and-p53-immunoexpression-in-the-differentia/fingerprints/>
14. Babichenko II, Rabinovich OF, Ivina AA, Semkin VA. Immunohistochemical diagnosis of necrotizing sialometaplasia. *Stomatologiia (Mosk)*. 2020; 99 (5): 92-95. doi: 10.17116/stomat20209905192.
15. Imbery TA, Edwards PA. Necrotizing sialometaplasia: literature review and case reports. *J Am Dent Assoc*. 1996; 127 (7): 1087-1092.
16. Gatti A, Broccardo E, Poglio G, Benech A. Necrotizing sialometaplasia of the hard palate in a patient treated with topical nonsteroidal anti-inflammatory drug. *Case Rep Dent*. 2016; 2016: 9545861. doi: 10.1155/2016/9545861.
17. Ghali S, Knox KR, Verbesey J, Scarpidis U, Izadi K, Ganchi PA. Effects of lidocaine and epinephrine on cutaneous blood flow. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2008 Oct;61(10):1226-31. doi: 10.1016/j.bjps.2007.09.011.
18. Actemra, Tocilizumab, información para el profesional. Basilea Suiza. 2022. Disponible en: https://assets.roche.com/f/173824/x/83e5fac347/prospecto_actemra_iv_prof.pdf

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

Aspectos éticos: no se requirió la aprobación ética, debido a que el estudio es observacional (retrospectivo).

Financiamiento: los autores declaran no haber recibido financiamiento para este trabajo.

Correspondencia:

Karla Sofía Vera-Díaz

E-mail: karly.sofi1919@gmail.com



Instrucciones de publicación para los autores

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

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

La versión 2019 de los *Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals* se encuentra disponible en www.icmje.org. Una traducción al español de esta versión de los «Requisitos de uniformidad para los manuscritos remitidos a las publicaciones biomédicas» se encuentra disponible en:

www.medigraphic.com/requisitos

Todos los autores aceptan las «Políticas de acceso abierto, revisión de manuscritos, éticas y editoriales generales» <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/instrucciones.cgi?IDREVISTA=7#>. Se considera como autor a alguien que ha contribuido sustancialmente en la publicación del artículo con las implicaciones académicas, sociales y financieras. Sus créditos deberán basarse en:

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

Cuando un grupo numeroso lleva a cabo un trabajo deberá identificarse a los individuos que aceptan la responsabilidad en el manuscrito y los designados como autores deberán calificar como tales. Quienes se encarguen de la adquisición de fondos, recolección de datos y supervisión

no pueden considerarse autores, pero podrán mencionarse en los agradecimientos.

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

La revisión por pares es la valoración crítica por expertos de los manuscritos enviados a las revistas y es una parte muy importante en el proceso científico de la publicación. Esto ayuda al editor a decidir cuáles artículos son aceptables para la revista. Todo artículo que sea remitido a la **Revista ADM** será sometido a este proceso de evaluación por pares expertos en el tema.

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

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

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

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

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

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

<http://adm.medigraphic.com>

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

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

- a) **Título:** Representativo de los hallazgos del estudio. Agregar un título corto para las páginas internas.
- b) **Resumen estructurado:** Debe incluir introducción, objetivo, material y métodos, resultados y conclusiones; en español y en inglés, con palabras clave y *keywords*.
- 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 *keywords*.
- 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 (PDF). Los autores deberán descargarla e ir marcando cada apartado una vez que éste haya sido cubierto durante la preparación del material para publicación.



LISTA DE VERIFICACIÓN

ASPECTOS GENERALES

- ☐ Los artículos deben enviarse a través del editor en línea disponible en <http://adm.medigraphic.com>
- ☐ El manuscrito debe escribirse con tipo arial tamaño 12 puntos, a doble espacio, en formato tamaño carta. La cuartilla estándar consiste en 30 renglones, de 60 caracteres cada renglón (1,800 caracteres por cuartilla). Las palabras en otro idioma deberán presentarse en letra itálica (cursiva).
- ☐ El texto debe presentarse como sigue: 1) página del título, 2) resumen y palabras clave [en español e inglés] (3 a 6 palabras), 3) introducción, 4) material y métodos, 5) resultados, 6) discusión, 7) agradecimientos, 8) referencias, 9) apéndices, 10) texto de las tablas y 11) pies de figura. Cada sección se iniciará en hoja diferente. El formato puede ser modificado en artículos de revisión y casos clínicos, si se considera necesario.
- ☐ En el editor en línea, el material debe insertarse en el formato correspondiente al tipo de artículo: investigación, revisión, caso clínico, etcétera. Una vez seleccionado el tipo de artículo, deberá copiar y pegar el texto del trabajo de acuerdo a las secciones que le sean indicadas.

Título, autores y correspondencia

- ☐ Incluye:
 - 1) Título en español e inglés, de un máximo de 15 palabras y título corto de no más de 40 caracteres,
 - 2) Nombre(s) del (los) autor(es) en el orden en que se publicarán, si se anotan los apellidos paterno y materno pueden aparecer enlazados con un guion corto. Todos los autores deben anotar su ORCID,
 - 3) Créditos de cada uno de los autores,
 - 4) Institución o instituciones donde se realizó el trabajo,
 - 5) Dirección para correspondencia: domicilio completo, teléfono, fax y dirección electrónica del autor responsable.

Resumen

- ☐ En español e inglés, con extensión máxima de 200 palabras. El Resumen/Abstract puede basarse en el artículo, e incluso retomar partes de éste (debidamente adaptadas al contexto del resumen). De ningún modo es aceptable que sea el mismo texto.
- ☐ Estructurado conforme al orden de información en el texto:
 - 1) Introducción,
 - 2) Objetivos,
 - 3) Material y métodos,
 - 4) Resultados y
 - 5) Conclusiones.
- ☐ Evite el uso de abreviaturas, pero si fuera indispensable su empleo, deberá especificarse lo que significan la primera vez que se citen. Los símbolos y abreviaturas de unidades de medidas de uso internacional no requieren especificación de su significado.
- ☐ Palabras clave en español e inglés, sin abreviaturas; mínimo tres y máximo seis.

Texto

- ☐ El manuscrito no debe exceder de 10 cuartillas (18,000 caracteres). Separado en secciones: Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión y Conclusiones.
- ☐ Deben omitirse los nombres, iniciales o números de expedientes de los pacientes estudiados.
- ☐ Se aceptan las abreviaturas, pero deben estar precedidas de lo que significan la primera vez que se citen. En el caso de las abreviaturas de unidades de medidas de uso internacional a las que está sujeto el gobierno mexicano no se requiere especificar su significado.
- ☐ Los fármacos, drogas y sustancias químicas deben denominarse por su nombre genérico; la posología y vías de administración se indicarán conforme a la nomenclatura internacional.
- ☐ Al final de la sección de Material y Métodos se deben describir los métodos estadísticos utilizados.

Reconocimientos

- ☐ En el caso de existir, los agradecimientos y detalles sobre apoyos, fármaco(s) y equipo(s) proporcionado(s) deben citarse antes de las referencias.

Referencias

- ☐ Se identifican en el texto con números arábigos y en orden progresivo de acuerdo a la secuencia en que aparecen en el texto.
- ☐ Las referencias que se citan solamente en los cuadros o pies de figura deberán ser numeradas de acuerdo con la secuencia en que aparezca, por primera vez, la identificación del cuadro o figura en el texto.
- ☐ Las comunicaciones personales y datos no publicados serán citados sin numerar a pie de página.
- ☐ El título de las revistas periódicas debe ser abreviado de acuerdo al Catálogo de la *National Library of Medicine* (NLM): disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals> (fecha de acceso 21/Ago/2018). Se debe contar con información completa de cada referencia, que incluye: título del artículo, título de la revista abreviado, año, volumen y páginas inicial y final. Cuando se trate de más de seis autores, deben enlistarse los seis primeros y agregar la abreviatura *et al.*

Ejemplos, artículo de publicaciones periódicas, hasta con seis autores:

Manosudprasit A1, Haghi A2, Allareddy V3, Masoud M14. Diagnosis and treatment planning of orthodontic patients with 3-dimensional dentofacial records. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2017; 151 (6): 1083-1091.

Siete o más autores:

Monticelli F, Sword J, Martin RL, Schuster GS, Weller RN, Ferrari M et al. Sealing properties of two contemporary single-cone obturation systems. *Int Endod J.* 2007; 40 (5): 374-385.

Libros, anotar edición cuando no sea la primera:

Nelson JS. *Wheeler's dental anatomy, physiology, and occlusion.* 10th ed. St. Louis, Missouri: Saunders; 2015.

Capítulos de libros:

Holmstrup P. Necrotizing periodontal disease. In: Lang NP, Lindhe J (eds). *Clinical periodontology and implant dentistry.* 15th ed. West Sussex, UK: John Wiley & Sons; 2015. p. 421-436.

Para más ejemplos de formatos de las referencias, los autores deben consultar:

https://www.nlm.nih.gov/bsd/policy/cit_format.html (fecha de acceso 21/Ago/2018).

Tablas

- ☐ Todas las tablas deben tener un título y estar referenciadas en el texto del artículo.
- ☐ La información que contengan no se repite en el texto o en las figuras. Como máximo se aceptan 50 por ciento más uno del total de hojas del texto.
- ☐ Estarán encabezados por el título y marcados en forma progresiva con números arábigos de acuerdo con su aparición en el texto.
- ☐ El título de cada tabla por sí solo explicará su contenido y permitirá correlacionarlo con el texto acotado.

Figuras

- ☐ Todas las figuras deben tener un título y estar referenciadas en el texto del artículo.
- ☐ Se considerarán como tales las fotografías, dibujos, gráficas y esquemas. Los dibujos deberán ser diseñados por profesionales. Como máximo se aceptan 50 por ciento más una del total de hojas del texto.
- ☐ La información que contienen no se repite en el texto o en las tablas.
- ☐ Se identifican en forma progresiva con números arábigos de acuerdo con el orden de aparición en el texto, recordar que la numeración progresiva incluye las fotografías, dibujos, gráficas y esquemas. Los títulos y explicaciones serán concisos y explícitos.

Fotografías

- ☐ Todas las fotografías deben tener un título y estar referenciadas en el texto del artículo.
- ☐ Serán de excelente calidad, blanco y negro o en color. Las imágenes deberán estar en formato JPG (JPEG), sin compresión y en resolución mayor o igual a 300 dpi (ppp). Las dimensiones deben ser al menos las de tamaño postal (12.5 x 8.5 cm) (5.0 x 3.35 pulgadas). Deberán evitarse los contrastes excesivos.
- ☐ Las fotografías en las que aparecen pacientes identificables deberán acompañarse de permiso escrito para publicación otorgado por el paciente. De no ser posible contar con este permiso, una parte del rostro de los pacientes deberá ser tapada sobre la fotografía.
- ☐ Cada una estará numerada de acuerdo con el número que se le asignó en el texto del artículo.

Pies de figura

- ☐ Señalados con los números arábigos que, conforme a la secuencia global, les correspondan.

Uso de abreviaturas, siglas y acrónimos

- ☐ Todos los acrónimos, abreviaturas, siglas o iniciales utilizadas en el manuscrito deben ser definidas la primera vez que se mencionan en el texto, incluso si son de uso común en la especialidad. Posteriormente, se puede utilizar únicamente la forma abreviada. Esto aplica tanto para el cuerpo del texto como para las tablas, figuras y leyendas.
- ☐ Si se utilizan múltiples abreviaturas, se recomienda incluir un listado al final del manuscrito.
- ☐ El uso excesivo de abreviaturas no es recomendable; se sugiere limitar su uso a aquellas que se repiten con frecuencia y cuya inclusión mejora la claridad del texto.

Aspectos éticos

- ☐ Los procedimientos en humanos deben ajustarse a los principios establecidos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (AMM) y con lo establecido en la Ley General de Salud Título Quinto y Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, y NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud

en seres humanos, así como con las normas del Comité de Ética en Investigación de la institución donde se efectúen. En caso de tener número de registro proporcionarlo.

- ☐ Los experimentos en animales se ajustarán a las normas del National Research Council a la NOM-062-ZOO-1999, especificaciones técnicas para la producción, cuidado y uso de los animales de laboratorio, y a las de la institución donde se realicen.
- ☐ Cualquier otra situación que se considere de interés debe notificarse por escrito a los editores.

Conflicto de intereses

Los autores deben declarar si existe o no conflicto de intereses:

No Sí

- ☐ ☐ Conflicto de intereses de los autores.
- ☐ ☐ Fuentes de financiamiento para el trabajo. En caso de existir apoyo, deberán incluirse los nombres de los patrocinadores junto con explicaciones del papel de esas fuentes, si las hubiera, en el diseño del estudio; la recolección, análisis e interpretación de los datos; la redacción del informe; la decisión de presentar el informe para su publicación.

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo:

Autor (es):

Los autores certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y que no ha sido previamente publicado. También manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación en la **Revista ADM**, los derechos de autor serán propiedad de la Asociación Dental Mexicana.

Conflicto de intereses:

Nombre y firma de todos los autores

Lugar y fecha:



medigraphic

Literatura Biomédica



Más de 77,000 artículos disponibles en versión completa



<https://www.medigraphic.com>



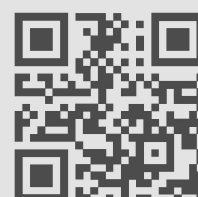
Facebook: MedigraphicOficial



Instagram: medigraphic.lb



Twitter: medigraphic_o



Ampliron®

Amoxicilina

EL PODER
DEL **750**



Ampliron®
Amoxicilina

Caja con
12 comprimidos¹

750 mg

Reg. No. 246M97 SSA IV. Material exclusivo para el profesional de la salud.*Marca Registrada.
Aviso de publicidad No.: 2622012002C00160 Referencia:1 Información para prescribir Ampliron®


ODONTOLOGÍA
SIEGFRIED RHEIN


**SIEGFRIED
RHEIN**