

REVISTA MEXICANA DE PERIODONTOLOGÍA



VOL. 11 Núms. 1-3 Enero-Diciembre, 2020

Editorial

- ▼ **Mitos y verdades de estudiar una especialidad**

Revisiones bibliográficas

- ▼ **Condiloma acuminado en cavidad oral: revisión de la literatura**
- ▼ **El papel de la adamalisina-17 (ADAM17) en la periodontitis**

Casos clínicos

- ▼ **Cobertura radicular con colgajo semilunar de reposicionamiento coronal en recesión gingival clase I de Miller**
- ▼ **Enucleación de quiste periapical y colocación de implante dental en sector anterior: Reporte de caso clínico**



Indizada e incluida en:

Medigraphic. Literatura biomédica; LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal; Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM; Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania; Google Académico.

En internet: www.medigraphic.com/periodontologia

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=>

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

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

**Biblioteca del Instituto de
Biotecnología, UNAM**

[http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/
revistas.php](http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php)

Google Académico

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

**Wissenschaftszentrum Berlin für
Sozialforschung, Berlin WZB**

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

**Virtuelle Bibliothek Universität des
Saarlandes, German**

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

**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

**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=184779&cHash=904c30f3e88b8610220d658b1787c0c5



REVISTA MEXICANA DE PERIODONTOLOGÍA

MESA DIRECTIVA 2018-2020

Presidente

Dr. Alfonso Alejandro García Huerta

Secretario

Dra. Rosa Margarita García Ávila

Tesorero

Dr. Ernesto Marcelo Salido García

Comité Científico

Dra. Lizette Llamosa Cádiz
Dra. Rosa María Zaldívar Chiapa
Dra. Cecilia Robles Gómez

Enlace Universitario

Dra. Mariana Álvarez Rodríguez

Coordinadores de Concursos

Dra. Alondra del Carmen Ruiz Gutiérrez
Dra. Alma Alicia Soto Chávez
Dr. Miguel Eric García Rivera
Dra. Cindy Hernández Romero

Relaciones Públicas

Dr. Gustavo Alfonso Martínez López
Dr. Luis Miguel de la Isla Gálvez

Eventos Académicos Sociales

Alejandro Torres Torija Naves
León Javier Mondragón Castillo

DIRECTORIO

Editor en Jefe

Dra. Ana Lourdes Zamora Pérez

Editores Asociados

Dra. Cecilia Robles Gómez
Dr. David Peñarocha-Oltra
Dr. Kenji Hosoya Suzuki
Dra. Rosa María Zaldívar Chiapa

Comité Editorial

Dra. Alma Alicia Soto Chávez
Dra. Alondra Ruiz Gutiérrez
Dra. Brenda Ruth Garza Salinas
Dra. Celia Guerrero Velasco
Dra. Claudia Berenice Tinoco Cabral
Dr. Gustavo Martínez López
Dr. Juan Carlos Gómez Mireles
Dra. Mari Luz Muro Jiménez
Dra. María Laura Plaza Useche
Dra. Marta Graciela Fuentes Lerma
Dr. Mauricio González Reyes
Dr. Miguel Ángel Ramírez Aguilar
Dra. Rocío Patricia Mariaud Schmidt
Dra. Vianeth Martínez Rodríguez
Dr. Víctor Beltrán Varas

Asesor Estadístico

Dr. Francisco Javier Ramírez Chávez

Coordinación Editorial

Ma. de la Luz Rosales Jiménez

Revista Mexicana de Periodontología. Vol. 11 Núms. 1-3 Enero-Diciembre 2020. Es una publicación cuatrimestral editada, publicada y distribuida por la Asociación Mexicana de Periodontología, Colegio de Periodoncistas A.C. Ezequiel Montes 92. Col. Tabacalera. C.P. 06030. Alcaldía Cuauhtémoc. CDMX. Editor responsable. Dra. Ana Lourdes Zamora Pérez. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo Núm. 04-2011-010512574700-102. ISSN: 2007-4360, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Licitud de Título y Contenido Núm. 15632, este último otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Diseñada, producida e impresa por **Graphimedic, S.A. de C.V.** Coquimbo 936. Col. Lindavista. C.P. 07300. Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México. Tels. 55-8589-8527 al 32. Correo electrónico: emyc@medigraphic.com. Este número se terminó de imprimir el 29 de diciembre de 2020 con un tiraje de 2,000 ejemplares. Los artículos y fotografías son responsabilidad exclusiva de los autores. La reproducción parcial o total sólo podrá hacerse previa autorización del editor de la revista. Toda correspondencia debe ser dirigida al editor de la revista al correo electrónico: periodontologia@medigraphic.com

Arte, diseño, composición tipográfica, pre prensa, impresión y acabado por Graphimedic, S.A. de C.V. E-mail: graphimedic@medigraphic.com



www.medigraphic.com/periodontologia

Editorial

- 4 Mitos y verdades de estudiar una especialidad
Angélica Yadira Benítez González, Claudia Yanín Comparán Bocanegra,
Federico de Jesús Villaseñor de la Isla, Giovanna Victory Rodríguez,
Gustavo Rodríguez Oliveros, Javier Alejandro Cornejo Vázquez,
Patricia Alejandra Montiel López

Revisiones bibliográficas

- 6 Condiloma acuminado en cavidad oral: revisión de la literatura
Libertad Marien León Véjar, Mario Nava Villalba, José Sergio Zepeda Nuño,
Diana Elizabeth Aguirre Cortés, Cecilia Robles Gómez, Miguel Padilla Rosas
- 10 El papel de la adamalísina-17 (ADAM17) en la periodontitis
David Gómez-Thomas, Ruth Rodríguez-Montaño, Sergio José Zepeda-Nuño,
Alondra del Carmen Ruíz-Gutiérrez, Celia Guerrero-Velázquez

Casos clínicos

- 16 Cobertura radicular con colgajo semilunar de reposicionamiento
coronal en recesión gingival clase I de Miller
Manuel Salvador Delgado Mendoza, Esther Estolano Yanagui,
Zureya Fontes García, Yolanda Bojórquez Anaya
- 22 Enucleación de quiste periapical y colocación de implante
dental en sector anterior: Reporte de caso clínico
Wilma Alejandra Umanzor Bonilla, Hugo Humberto Romero Alvarenga,
Karen Elizabeth Sabillón Ellner, Zamir Arturo Kafati Ávila,
Mario Enrique Gabrie Elvir

Editorial

4 *Myths and truths about studying a specialty*

Angélica Yadira Benítez González, Claudia Yanín Comparán Bocanegra,
Federico de Jesús Villaseñor de la Isla, Giovanna Victory Rodríguez,
Gustavo Rodríguez Oliveros, Javier Alejandro Cornejo Vázquez,
Patricia Alejandra Montiel López

Literature review

6 *Condyloma acuminatum in the oral cavity: review of the literature*

Libertad Marien León Véjar, Mario Nava Villalba, José Sergio Zepeda Nuño,
Diana Elizabeth Aguirre Cortés, Cecilia Robles Gómez, Miguel Padilla Rosas

10 *The role of adamalysin-17 (ADAM17) in periodontitis*

David Gómez-Thomas, Ruth Rodríguez-Montaño, Sergio José Zepeda-Nuño,
Alondra del Carmen Ruíz-Gutiérrez, Celia Guerrero-Velázquez

Clinical cases

16 *Root coverage with coronal repositioning*

half-moon flap in Miller class I gingival recession

Manuel Salvador Delgado Mendoza, Esther Estolano Yanagui,
Zureya Fontes García, Yolanda Bojórquez Anaya

22 *Enucleation of periapical cyst and placement of dental
implant in anterior sector: Clinical case report*

Vilma Alejandra Umanzor Bonilla, Hugo Humberto Romero Alvarenga,
Karen Elizabeth Sabillón Ellner, Zamir Arturo Kafati Ávila,
Mario Enrique Gabrie Elvir



Mitos y verdades de estudiar una especialidad

Myths and truths about studying a specialty

Angélica Yadira Benítez González,* Claudia Yanín Comparán Bocanegra,*
Federico de Jesús Villaseñor de la Isla,* Giovanna Victory Rodríguez,* Gustavo Rodríguez Oliveros,*
Javier Alejandro Cornejo Vázquez,* Patricia Alejandra Montiel López*

Debido a la alta demanda y competencia en todas las áreas laborales del país, son cada vez más las personas que buscan realizar algún postgrado para enriquecer su formación, en este caso en el Área de Ciencias de la Salud, específicamente en Odontología, las especialidades brindan una oportunidad para tener una práctica privada más amplia, adquirir conocimientos más específicos y sentirse más preparado para manejar casos interdisciplinarios. A aquéllos que estén interesados en estudiar una especialidad se les invita a leer este artículo para tener una visión más amplia de lo que es formarse como ESPECIALISTA.

Cuando se plantea la posibilidad de ingresar a una especialidad, lo primero que se sugiere es acercarse a algún especialista para resolver dudas como: ¿cuál fue su experiencia durante su formación?, ¿qué tan difíciles fueron esos años?, ¿cuánto dinero se requirió?, ¿quiénes y cómo son los maestros que impartirán las clases?, ¿cuánta tarea dejan?, porque son algunas de las cuestiones que surgen al escuchar algunas experiencias y no basta con que sean respondidas una vez, se hacen estas mismas preguntas un sin fin de veces tratando de oír lo que se desea, algo que motive a dar ese paso.

Pero al ir escuchando cada respuesta, sucede que, al contrario de dar valor, comienza a pensarse la situación, pues se está a punto de entrar en un terreno desconocido, lo cual causa temor e incertidumbre; sin embargo, tener la oportunidad de ser especialista es una experiencia única y las ventajas se sobrepone a las posibles complicaciones, por lo cual debe seguirse adelante con esta meta. Una vez dado el primer paso de cumplir los requisitos, siguen los cursos propedéuticos, los cuales pueden desgastar

física, mental y emocionalmente, pero las ganas de seguir preparándose motivan a esforzarse sin importar lo difícil que sea la situación.

Después viene la primera gran alegría, muchas veces no sólo personal, es una felicidad tanto de familiares como de amigos; personas que te han visto luchar por ese sueño. Ver tu nombre en la lista de seleccionados, o en otras ocasiones recibir una llamada para felicitarte por ser un nuevo RESIDENTE no tiene comparación (*Figura 1*). Ya se está ahí, siendo parte de un grupo selecto de personas, algunas veces teniendo que dejar un hogar con ciertas comodidades y privilegios.

Se conoce a nuevas personas, a los compañeros con quienes se pasarán días de felicidad, diversión, pero también de enojo, frustración, nerviosismo y estrés, por lo cual con el tiempo se convierten en equipo, en cómplices y en los mejores aliados, y también a los profesores y guías de quienes se tendrá la oportunidad de adquirir grandes enseñanzas y estarán orientándonos en este camino y, por supuesto, colegas de otras especialidades con los cuales se forma equipo para resolver casos interdisciplinarios.

En cuanto a los mitos y verdades que se escuchan de las especialidades, se tocarán algunos puntos: habrá días en los que esas listas de pendientes, al contrario de ir disminuyendo, aumentan, alimentarse en horarios adecuados o tomar un baño deja de ser prioridad, pues esos minutos son valiosos cuando aún hay tareas por terminar, preparar seminarios clínicos o exposiciones.

Y el dinero se hace rendir, de entrada, el ahorro inicial, con la primera lista de instrumental, equipo y uniformes

* Alumno de la generación 2019-2021 de la Especialidad en Periodoncia de la Universidad de Guadalajara. México.

Citar como: Benítez GAY, Comparán BCY, Villaseñor IFJ, Victory RG, Rodríguez OG, Cornejo VJA et al. Mitos y verdades de estudiar una especialidad. Rev Mex Periodontol. 2020; 11 (1-3): 4-5. <https://dx.doi.org/10.35366/102639>



Figura 1: Estudiantes de la Especialidad de Periodontología de la Universidad de Guadalajara, Generación 2019-2021.

prácticamente se acaba. Además, se debe cubrir el pago de la colegiatura. Sin olvidar congresos, cursos, talleres, que algunas veces se confirman en un periodo de tiempo muy corto y no son opcionales, y por lo demandante que

es una especialidad en ocasiones no se puede trabajar para generar ingresos, por lo que contar con apoyo extra es una ventaja.

Dentro de la especialidad también se tienen otras oportunidades como irse de intercambios nacionales e internacionales para aprender de otras escuelas, participar en congresos como ponentes o presentando un cartel, y muchas veces se puede obtener un premio, otra razón de satisfacción. Una vez cumplido el periodo de tiempo correspondiente a cada especialidad, se reúnen todos los requisitos para poder titularse, poco a poco esa lista interminable de tareas se empieza a reducir.

Se recupera un poco la vida que se llevaba antes de entrar, pero lo más importante es que se gana una nueva familia que se ha vuelto parte fundamental de este proceso. Ves las caras orgullosas de tus seres amados y uno mismo se llena de dicha al ver que cada pregunta que se tenía al inicio se ha respondido con experiencia propia, que ahora eres ESPECIALISTA, y tienes una visión más amplia del mundo, has crecido en cada sentido de tu vida y se termina esa meta, pero empiezan más porque en cada uno queda hambre de conocimiento, de superación y crecimiento. Los invitamos y animamos a tomar este camino, que si bien tiene sus dificultades y a veces se piensa que no se podrá lograr, claro que es posible, nada se compara con la alegría de haber cumplido la meta de ser especialista y poder servir al mundo con los nuevos y amplios conocimientos adquiridos.

Correspondencia:

Patricia Alejandra Montiel López

E-mail: patricia.montiel2130@alumnos.udg.mx



Condiloma acuminado en cavidad oral: revisión de la literatura

Condyloma acuminatum in the oral cavity: review of the literature

Libertad Marien León Véjar,* Mario Nava Villalba,† José Sergio Zepeda Nuño,‡
Diana Elizabeth Aguirre Cortés,§ Cecilia Robles Gómez,¶ Miguel Padilla Rosas¶

RESUMEN

El condiloma acuminado (CA) es una lesión y una enfermedad de transmisión sexual que se da con mucha frecuencia. Ésta es transmitida por el virus del papiloma humano (VPH) subtipos 6 y 11; se caracteriza por su apariencia exofítica papilomatosa semejante a una coliflor. Se observa con mayor frecuencia en región anogenital; sin embargo, también se puede encontrar en mucosa oral. El diagnóstico definitivo es clínico-patológico, se realiza mediante el estudio histopatológico de la lesión y los antecedentes clínicos. El tratamiento es la remoción quirúrgica de la lesión por medio de bisturí, láser, crioterapia, entre otras. Aunque en algunos casos el uso de inmunomoduladores, como el imiquimod, es el tratamiento de elección.

Palabras clave: Condiloma acuminado, virus del papiloma humano, lesiones verrucosas.

ABSTRACT

Condyloma acuminatum (CA) is a lesion and a sexually transmitted disease transmitted by the human papillomavirus (HPV) subtypes 6 and 11 characterized by its exophytic papillomatous cauliflower-like appearance. It is most frequently observed in the anogenital region, however, it can also be found in the oral mucosa. The definitive diagnosis is clinicopathologic and is made by histopathologic study of the lesion and clinical history. The treatment is surgical removal of the lesion by means of scalpel, laser, cryotherapy, among others. Although in some cases the use of immunomodulators, such as imiquimod, is the treatment of choice.

Keywords: Condyloma acuminatum, human papillomavirus, verrucous lesions.

INTRODUCCIÓN

El condiloma acuminado (CA) se define en la literatura como una de las enfermedades de transmisión sexual más frecuentes, se da por infección del virus de papiloma humano (VPH) subtipos 6 y 11, y en algunas fuentes incluye el 42.^{1,2} Clínicamente es una lesión de apariencia

nodular, superficie papilomatosa, blanda, puede ser sésil y/o pediculada que asemeja una coliflor.^{1,3}

ETIOPATOLOGÍA

El origen del CA se da por la infección por VPH, subtipos 6 y 11, que infecta la piel y membranas mucosas durante la

* Pasante de la Licenciatura en Cirujano Dentista. Departamento de Clínicas Odontológicas Integrales.

† Profesor del Departamento de Microbiología y Patología.

§ Estudiante de la Maestría en Patología y Medicina Bucal.

¶ Profesor del Departamento de Clínicas Odontológicas Integrales.

Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara. México.

Recibido: 31 de Enero de 2020. Aceptado: 06 de Marzo de 2020.

Citar como: León VLM, Nava VM, Zepeda NJS, Aguirre CDE, Robles GC, Padilla RM. Condiloma acuminado en cavidad oral: revisión de la literatura. Rev Mex Periodontol. 2020; 11 (1-3): 6-9. <https://dx.doi.org/10.35366/102640>

actividad sexual, por autoinoculación o al tener contacto directo con objetos contaminados. El virus se abre paso a través de microtraumas, de la piel y/o mucosa anogenital y oral, llegando a las células de la capa basal, siendo éstas las responsables de la renovación del epitelio. El ADN viral se replica en el núcleo de las células infectadas, dando lugar así a la lesión. Tiene un tiempo de incubación de uno a tres meses.⁴ También existe la posibilidad de coinfección por subtipos de alto riesgo de transformación maligna, 16 y 18.^{5,6} Los VPH pertenecen a la familia *Papoviridae*, son de tamaño pequeño y tienen una cápside con una molécula de ADN circular bicatenario única.²

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El CA es una lesión blanda, rosada o con áreas ligeramente blanquecina, con proyecciones de superficie roma, nodular, exofítica, no dolorosa, bien delimitada de base sésil o pediculada. Puede desarrollarse en mucosa y piel de la región anogenital y en mucosa oral. Puede medir de 1 hasta 3 cm de diámetro. Los condilomas pueden ser únicos o múltiples, tienden a agruparse entre ellos.^{7,8}

Se observan con mayor frecuencia en mucosa de labios, frenillo lingual, dorso de lengua y comisuras (Figura 1).⁹⁻¹¹

EPIDEMIOLOGÍA

Afecta a hombres y mujeres por igual, se dice que afecta a 60% de las personas sexualmente activas. Sin embargo, a pesar de ser una de las enfermedades de transmisión sexual (ETS) más frecuentes, las manifestaciones tanto orales como anogenitales tienen subregistro, debido a que no es una entidad de reporte epidemiológico obligado, no existen datos precisos, ya que se les da preferencia a los subtipos de VPH con riesgo de malignización. En EUA son diagnosticados cada año entre 500,000 y un millón de nuevos casos de condiloma cada año, lo cual representa 1% de la población sexualmente activa.²

Un estudio realizado en Perú, cuyo objetivo fue conocer las características demográficas del CA, donde se encontró una predominancia en el sexo masculino; no obstante, llegaron a la conclusión de que las mujeres podrían equiparar en la frecuencia, ya que se cree



Figura 1:

Manifestaciones en mucosa oral. Se observan fotografías de lesiones verrugosas, pediculadas de superficie papilomatosa, en diferentes áreas de la mucosa bucal, cabe mencionar que son de pacientes diferentes y en todos ellos el diagnóstico histológico fue compatible con condiloma acuminado.

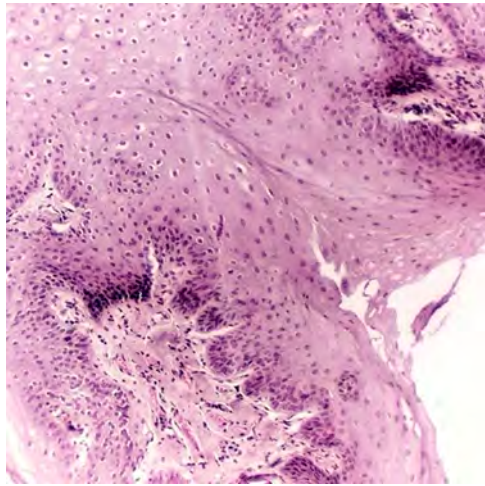


Figura 2: Histopatología en mucosa oral. En este corte histopatológico con un acercamiento 10x teñido con hematoxilina y eosina se observa un fragmento de epitelio de la mucosa bucal, donde se identifica un epitelio acantótico, con clavos epiteliales globosos y múltiples coilocitos.

que existe subregistro por lesiones en genitales internos no visibles. También se encontró predominancia en adolescentes y adultos jóvenes con prácticas sexuales sin protección y tendencia a la promiscuidad, grado de escolaridad preuniversitario y con ocupación de empleados.¹²

La presencia de CA en población pediátrica es una señal de alerta para sospechar de abuso sexual, aunque se dice que existe la posibilidad de transmisión vertical. En niños, el género más afectado es el femenino 1.5 a 2 veces más que el masculino.^{3,13}

HISTOPATOLOGÍA

El CA se observa como una proliferación benigna del epitelio escamoso estratificado, con presencia de acantosis, moderada queratosis, proyecciones papilares de la superficie en el estrato espinoso, más anchas y redondeadas en comparación a papiloma escamoso y verruga vulgar, con la presencia característica de coilocitos. Se observa también epitelio maduro y bien diferenciado con núcleos de tejido conectivo delgado que dan soporte a las proyecciones papilares, también se pueden observar de manera frecuente criptas llenas de queratina entre las proyecciones. Los coilocitos no son tan prominentes en lesiones de la mucosa oral en comparación con las lesiones anogenitales, lo cual puede dificultar la distinción con el diferencial de papiloma escamoso (Figuras 2 y 3).^{1,7,14}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico final de CA se realiza por medio del ejercicio clínico-patológico, en las que incluye la apariencia clínica y del estudio histopatológico de una biopsia escisional, de forma que al ser compatible con la descripción histopatológica previamente descrita se da el diagnóstico. Cabe mencionar que la presencia de coilocitos únicamente determina la presencia del VPH y no los subtipos, no siempre se tiene la seguridad en el diagnóstico histopatológico, por lo que en algunos casos se sugieren exámenes complementarios.¹⁵

Exámenes complementarios. Inmunohistoquímica, hibridación *in situ* y/o reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para determinar el subtipo viral.^{5,16}

PRONÓSTICO

Al ser una lesión benigna el pronóstico es bueno, ya que en boca no se ha observado la malignización por coinfección de VPH 16 y/o 18, sin embargo, la lesión debe ser removida al ser altamente contagiosa y existir el riesgo de propagación en otras personas o en la misma persona por autoinoculación. También es una lesión con alto grado de recidivas, ya que el tejido circunvecino de apariencia normal puede albergar partículas virales y así ser la fuente de las recidivas. Además, debe estudiarse si el paciente no tiene alguna otra enfermedad de transmisión sexual concomitante como el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). El CA en pacientes con VIH que reciben

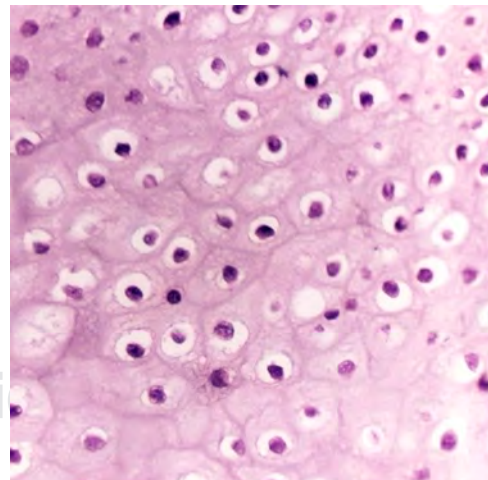


Figura 3: Presencia de coilocitos. En este acercamiento 40x se observan los coilocitos, son queratinocitos con un halo blanquecino alrededor del núcleo que hacen que se sospeche de infección por virus del papiloma humano.

tratamiento de terapia antirretroviral de gran actividad tiene la posibilidad de transformación maligna, deformación e impacto en la función.^{6,17}

TRATAMIENTO

Las opciones de tratamiento son múltiples, como la biopsia escisional por escisión quirúrgica, criocirugía o láser, ablación láser, crioterapia o electrodesecación.

En pacientes con VPH, que además presentan una infección por VIH y tratamiento tipo terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA), se ha encontrado la prevalencia del CA con apariencia súbita, de curso rápido e incontrolado, además de que no responde a los tratamientos convencionales, por lo que se reporta el uso de imiquimod al 5% en mucosa oral. El imiquimod actúa estimulando citocinas como interferón α IL-1, IL-6, TNF- α , entre otras. El imiquimod al 5% se utiliza en un esquema de tres días a la semana por las noches durante ocho semanas, obteniendo así una reducción significativa y progresiva de las lesiones, evitando así el daño estético que podría causar la remoción quirúrgica y reduciendo de manera importante las recidivas.^{6,17}

CONCLUSIÓN

Al realizar esta revisión concluimos que es necesario hacer hincapié en el reporte de estas lesiones, ya que al ser una de las ETS más frecuentes, la existencia de un subregistro nos hace inferir que hay muchas más personas afectadas de lo que realmente dice la literatura. Además, es importante considerar esta entidad en distintos diferenciales, ya que en la boca, por las características clínicas e histopatológicas, puede confundirse fácilmente con otras lesiones y de aquí también podría originarse el subregistro. Encontramos de suma importancia esto, ya que, como se menciona, puede existir coinfección con otros serotipos de VPH y poner en riesgo la vida de nuestros pacientes, por lo que debemos realizar tanto un estudio exhaustivo del historial clínico del paciente como de las lesiones, para prevenir en la medida de lo posible recidivas y complicaciones mayores.

REFERENCIAS

1. Cháirez Atienzo P, Vega Memije ME, Zambrano Galván G, García Calderón AG, Maya García IA, Cuevas González JC. Presencia del virus papiloma humano en la cavidad oral: revisión y actualización de la literatura. *Int J Odontostomat*. 2015; 9 (2): 233-238.
2. Nieto Jiménez AI. Condiloma acuminado. Situación actual. *Bio-natura*. 2018; 3 (2): 619-625.
3. López SAL, Basurto FJC, Salazar MR. VPH en cavidad oral: condiloma. *Rev Tame*. 2019; 7 (21): 838-841.
4. Arenas Guzmán R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 6a ed. México: McGraw-Hill; 2015.
5. Medina ML, Medina MG, Merino LA. Consideraciones actuales sobre la presencia de papilomavirus humano en la cavidad oral. *Av Odontoestomatol*. 2010; 26 (2): 71-80.
6. Curi DS, Leite-Ribeiro PM, Torregrossa VR, Vieira VC, Sarmiento VA. Efficacy of imidazolquinoline on treatment of condyloma acuminatum of the buccal mucosa. *Spec Care Dentist*. 2017; 37 (1): 51-54.
7. Neville B, Damm DD, Allen C, Chi A. Oral and maxillofacial pathology. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2016.
8. Pérez-Salcedo L, Bascones Martínez A. Tumores benignos de la mucosa oral. *Av Odontoestomatol*. 2010; 26 (1): 11-18.
9. Fernández López C, Morales Angulo C. Lesiones otorrinolaringológicas secundarias al sexo oral. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2017; 68 (3): 169-180.
10. Rozas-Llerena R, Sebastian-Ayala R. Condiloma viral en lengua: presentación de un caso clínico y revisión bibliográfica. *Rev Fac Med*. 2019; 19 (1): 105-107.
11. Delgado QEG, Sandoval MMA, Guzmán PJE, Valdivia LA. Condiloma viral en lengua: presentación de un caso clínico y revisión bibliográfica. *Arch Med Fam*. 2011; 13 (2): 74-76.
12. Alfonso-Trujillo I, López-Saura PA, Cazarez-Pérez D, Tamargo-Barbeito TO, Hernández-Pavón Y, Puig-Pérez M. Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de pacientes con condiloma acuminado. *Dermatol Peru*. 2014; 24 (2): 80-88.
13. Percinoto AC, Danelon M, Crivelini MM, Cunha RF, Percinoto C. Condyloma acuminata in the tongue and palate of a sexually abused child: a case report. *BMC Res Notes*. 2014; 7: 467.
14. Henley JD, Summerlin DJ, Tomich CE. Condyloma acuminatum and condyloma-like lesions of the oral cavity: a study of 11 cases with an intraductal component. *Histopathology*. 2004; 44 (3): 216-221.
15. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Periodontol*. 2018; 89 Suppl 1: S28-S45.
16. Carmona-Lorduy M, Porto-Puerta I, Lanfranch H, Medina-Carmona W, Werner L, Maturana S. Manifestaciones bucales de enfermedades de transmisión sexual identificadas en tres servicios de estomatología en Sur América. *Univ Salud*. 2018; 20 (1): 82-88.
17. Soto RR, Pérez AJ, Araya SC. Manejo quirúrgico de múltiples condilomas de la mucosa oral en paciente bajo terapia antirretroviral de gran actividad. *Int J Odontostomat*. 2018; 12 (1): 93-98.

Correspondencia:

Dr. Miguel Padilla Rosas

E-mail: miguelpadilla_rosas@hotmail.com

www.medigraphic.org.mx



El papel de la adamalisina-17 (ADAM17) en la periodontitis

The role of adamalysin-17 (ADAM17) in periodontitis

David Gómez-Thomas,* Ruth Rodríguez-Montaño,† Sergio José Zepeda-Nuño,§
Alondra del Carmen Ruiz-Gutiérrez,* Celia Guerrero-Velázquez‡

RESUMEN

Las adamalisininas (ADAM) son proteínas con características de proteasas que regularmente se encuentran en la membrana de varios tipos celulares. Se ha descrito que las ADAM tienen la capacidad de escindir varias moléculas como receptores, citocinas y factores de crecimiento en su porción del ectodominio, convirtiendo varias moléculas en solubles que funcionan como activadoras o inhibidoras de diferentes procesos celulares. Se ha descrito que ADAM17 escinde de la membrana el factor de crecimiento tumoral α (TNF- α), el ligando del receptor de NF- κ B (RANKL) y el receptor de interleucina-23 (IL-23R) IL-23, convirtiéndolos en moléculas solubles que actúan de manera importante en la destrucción ósea. En este sentido se ha descrito que TNF- α , RANKL y el IL-23R se encuentran aumentadas en varios tipos de muestras de pacientes con periodontitis. Esta revisión aborda el papel que juega la ADAM17 en la periodontitis, tomando en cuenta que esta molécula participa en la generación de la TNF- α , RANKL y el IL-23R, moléculas involucradas en la destrucción de los tejidos de soporte en la periodontitis.

Palabras clave: Adamalisininas, ADAM17, periodontitis.

ABSTRACT

Adamalysins (ADAM) are proteins with characteristics of proteases, which are regularly found in the membrane of various cell types. ADAMs have been described as having the ability to cleave various molecules such as receptors, cytokines, and growth factors in their portion of the ectodomain, making various molecules soluble that function as activators or inhibitors of different cellular processes. ADAM17 has been described to cleave the membrane, tumor growth factor α (TNF- α), the NF- κ B receptor ligand (RANKL) and the interleukin-23 receptor (IL-23R) IL-23, converting them into soluble molecules, that act in an important way in bone destruction. In this sense, it has been described that TNF- α , RANKL and IL-23R are increased in various types of samples from patients with periodontitis. This review addresses the role that ADAM17 plays in periodontitis, taking into account that this molecule participates in the generation of TNF- α , RANKL and IL-23R, molecules involved in the destruction of supporting tissues in periodontitis.

Keywords: Adamalysins, ADAM17, periodontitis.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales son un grupo de desórdenes con diferentes etiologías y manifestaciones clínicas. Dichas enfermedades incluyen la periodontitis, la cual se distingue

por una fuerte respuesta inmunoinflamatoria caracterizada por la inflamación gingival, bolsas periodontales, pérdida de inserción y pérdida ósea radiográfica.^{1,2} En este contexto, la destrucción de los tejidos de soporte del diente es generada por varias células y moléculas del sistema inmune, como

* Especialidad de Periodoncia. Departamento de Clínicas Odontológicas Integrales.

† Instituto de Investigación en Odontología. Departamento de Clínicas Odontológicas Integrales.

§ Laboratorio de Patología. Departamento de Microbiología y Patología.

Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Universidad de Guadalajara. Guadalajara, Jalisco, México.

Recibido: 15 de diciembre de 2020. Aceptado: 16 de abril de 2021.

Citar como: Gómez-Thomas D, Rodríguez-Montaño R, Zepeda-Nuño SJ, Ruiz-Gutiérrez AC, Guerrero-Velázquez C. El papel de la adamalisina-17 (ADAM17) en la periodontitis. Rev Mex Periodontol. 2020; 11 (1-3): 10-15. <https://dx.doi.org/10.35366/102641>

las citocinas proinflamatorias y sus receptores (IL-1, IL-6 y TNF- α). También varios mecanismos están involucrados en la destrucción de los tejidos del periodonto como el eje IL-23/IL-17 y el sistema RANK/RANKL/OPG.²

Recientemente, se ha descrito que las enzimas ADAM (del inglés a *disintegrin and metalloproteinase*) son una subfamilia de proteasas de las adamalislina descritas inicialmente en 1995 por Wolfsberg y colaboradores. Estas adamalislina están implicadas en un gran número de enfermedades, incluyendo la artritis reumatoide, la arterioesclerosis, asma y cáncer.

Las ADAM poseen aproximadamente de 750 a 800 aminoácidos de longitud, tienen actividad enzimática dependiente de zinc y sus funciones incluyen la adhesión celular y procesamiento proteolítico de la membrana extracelular, así como la escisión de ectodominios de diversos receptores celulares de superficie y moléculas de señalización.³ Se han identificado 38 miembros de la familia ADAM en diferentes especies. En el genoma humano existen 25 genes que codifican para ADAM, de los cuales cuatro son pseudogenes. De las 21 ADAM funcionales en los humanos, 13 poseen el sitio característico activo tipo prolisina en el dominio de metaloproteinasas.⁴

SÍNTESIS Y ESTRUCTURA DE LAS ADAM

Después de la transcripción de los RNA mensajeros para las ADAM, éstos se translocan del núcleo hacia el retículo endoplásmico rugoso, y una vez traducidos los mensajeros en proteínas precursoras de las ADAM, son liberadas y transportadas al aparato de Golgi, en donde son glicosiladas y activadas a través de la remoción de su pro-dominio por parte de la proteína convertasa 7 o furina.⁵

Las ADAM poseen secuencias de señal en el extremo N-terminal, que está conformado por cinco cadenas dispuestas en hoja beta plegada, dicho extremo está encargado de direccionar a las ADAM hacia la vía secretora. Este subdominio se encuentra seguido de un pro-dominio que actúa como una chaperona intramolecular que asegura el correcto plegado de la proteína, mediante el mecanismo de *switch* de cisteína mantiene a la enzima en un estado latente. Después del pro-dominio, las ADAM poseen un dominio catalítico altamente conservado de metaloproteinasas que consiste en una metzincina, la cual posee una estructura globular compuesta por dos subdominios. El átomo catalítico de zinc se encuentra en el fondo de la ranura entre los dos subdominios (Figura 1).^{3,6}

El dominio de metaloproteinasas está seguido por un dominio tipo desintegrina (*disintegrin-like*), que participa en los procesos de adhesión celular.^{6,7} El dominio tipo desintegrina posee 14 aminoácidos y está implicado en las interacciones entre las ADAM y las integrinas. Cuando se

identificó la primer ADAM en mamíferos se planteó que los dominios tipo desintegrina podrían interactuar con las integrinas, tal y como sucede con las secuencias de las metaloproteasas solubles del veneno de serpiente.³ Regularmente estas interacciones pueden influir en la adhesión celular, así como en la comunicación célula-célula.⁴

El extremo carboxilo de las ADAM se encuentra conformado por un dominio rico en cisteína que está involucrado en la regulación de su actividad catalítica,⁹ así como en el marcaje del sustrato.¹⁰ Seguido del dominio rico en cisteína se encuentra un dominio tipo factor de crecimiento epidérmico (EGF) ausente en ADAM10 y ADAM17. Después del dominio EGF le sigue una porción transmembranal y, por último, el tallo citoplasmático que en las ADAM puede variar enormemente en longitud y secuencia entre cada subtipo, desde 11 residuos en la ADAM11 hasta los 231 residuos en ADAM19.¹¹ La porción transmembranal posee una o más secuencias PXXP que pueden servir como sitio de unión para proteínas que contienen dominios SH3 y residuos de serina, tirosina y treonina, y a su vez son porciones que pueden ser fosforiladas por diversas cinasas. Esto lleva a especular que los dominios citoplasmáticos juegan un papel importante en la regulación de la función proteolítica en respuesta, no sólo a señales intracelulares, sino que, mediante la interacción de los ectodominios con sus sustratos, dan lugar al reclutamiento de moléculas de señal y adaptadoras.⁴

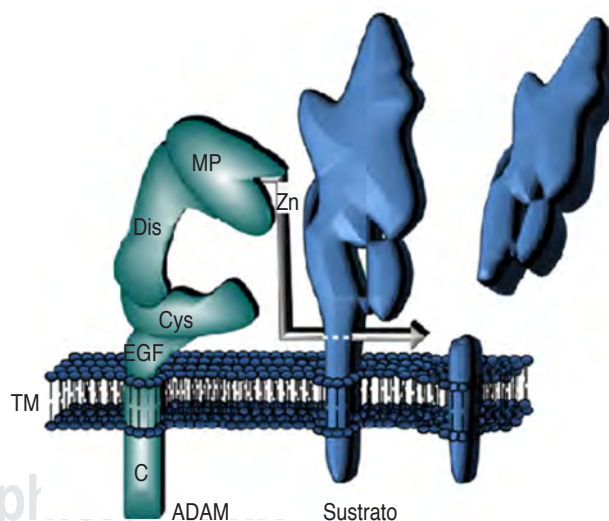


Figura 1: Actividad proteolítica de las ADAM. A través de su dominio de metaloproteinasas ocasiona la escisión de múltiples proteínas de superficie, las cuales pueden tener efecto autocrino o paracrino. Modificada de: Saftig P et al.⁸

MP = dominio metaloproteinasas; Zn = zinc; Dis = dominio desintegrina; Cys = dominio rico en cisteína; EGF = factor de crecimiento epidérmico; TM = transmembranal; C = porción citoplasmática; ADAM = del inglés a *disintegrin and metalloproteinase*.

Figura 2:

Estructura y función de ADAM17. La metaloproteasa ADAM17 puede estar dividida en seis dominios con distintas funciones, aquí separadas por colores diferentes. Modificada de: Zunke F et al. 2017.¹⁹ ADAM = del inglés *a disintegrin and metalloproteinase*; CANDIS = del inglés *conserved ADAM seventeen dynamic interaction sequence*.



Pro-dominio	Inactivación y función de chaperona
Dominio-Metaloproteasa	Ectodominio de desprendimiento
Dominio-Desintegrina	Activación e interacción con integrinas
Dominio-Membrana proximal	Posible reconocimiento de sustrato y activación
CANDIS	Posible reconocimiento de sustrato y activación
Dominio-Citoplasmático /transmembranal	Localización transmembranal e intracelular, tráfico y activación mediante fosforilación e interacción con moléculas de señalización

FUNCIONES DE LAS ADAM

La familia de las ADAM posee una estructura compleja pero conservada. Están involucradas en varias funciones fisiológicas, tales como la adhesión, migración, proteólisis y señalización celular, regulando el fenotipo celular. Pueden modular las respuestas celulares mediante el procesamiento o escisión de diversos ectodominios (TNF- α , EGF, ligando delta de Notch, etcétera). Además, participan en las interacciones célula-célula, la fertilización y formación de los tejidos nervioso, vascular, muscular y adiposo.^{12,13} Una alteración en la expresión de las ADAM puede jugar un papel importante y decisivo en diversos procesos patológicos como enfermedades cardiovasculares, neurodegenerativas, asma, infecciones, autoinmunes y cáncer.¹⁴

ADAM17

La ADAM17 fue descubierta por tener la función de escindir el TNF y se le denominó enzima convertidora del factor de necrosis tumoral- α (TACE).¹⁵⁻¹⁷ Después se determinó que TACE se comportaba como un miembro de la familia de las ADAM, por lo que se le renombró como ADAM17.^{18,19} Se ha descrito que la ADAM17 es producida por varios tipos de células, incluyendo los linfocitos T y monocitos.^{15,20}

Por la escisión de citocinas de la superficie celular, ADAM17 regula su liberación dentro del microambiente local, contribuyendo al establecimiento de la inflamación. La ADAM17 es capaz de escindir ligandos y receptores altamente asociados con la inflamación, como el factor de necrosis tumoral- α y su receptor p55, el factor de crecimiento transformante- β , el receptor a interleucina-1¹⁷ y el ligando del receptor activador de NF- κ B (RANKL).^{20,21} El RANKL, un miembro de la familia del TNF- α , se requiere para disparar la osteoclastogénesis y activar la reabsorción ósea.²² Hasta el momento se conoce que ADAM17 actúa

sobre más de 80 sustratos en el rango de las citocinas, factores de crecimiento y moléculas de adhesión.^{19,23}

Cerca de 10% de las proteínas de superficie celular se considera que pueden ser proteolíticamente cortadas, generando proteínas solubles. En relación a este mecanismo ADAM17 fue la primera proteasa caracterizada y se demostró que está formada por una secuencia con el extremo N-terminal, seguida de un pro-dominio, una metaloproteasa o dominio catalítico, un dominio de desintegrina, un dominio proximal membranal rico en cisteína, un solo dominio transmembranal y una porción citoplásmica (Figura 2).^{15,16}

Es importante señalar que el pro-dominio N-terminal de ADAM17 actúa como una chaperona y se piensa que inhibe la actividad catalítica de la enzima. El pro-dominio es removido por un corte secuencial por la proteína furina convertida en dos sitios.²⁴ El dominio proximal membranal es seguido por una secuencia corta, la cual está altamente conservada en el reino animal y esta secuencia es llamada dominio CANDIS (del inglés *conserved ADAM seventeen dynamic interaction sequence*).²⁵ Se ha demostrado que el dominio proximal está sujeto a un control regulador. Esta determinación estructural es capaz de proveer una isomerización de disulfuro, resultando en una conformación de abierta a cerrada.²⁶ Esto restringe la interacción con sustratos y la accesibilidad de la fosfatidilserina, la cual actúa como un activador de ADAM17 (Figura 3).²⁷

Debido a la gran cantidad de sustratos que tiene ADAM17, entre los cuales se incluye a las citocinas y factores de crecimiento, receptores barredores, moléculas de adhesión y otras proteínas transmembranales, se explica el involucramiento que éstas tienen en varios procesos patológicos.²³

Estudios clínicos de la enfermedad periodontal claramente indican que existen niveles elevados de la expresión de RANKL en tejido periodontal.²⁸⁻³¹ Las observaciones de que los niveles de RANKL están elevados

en el líquido crevicular gingival (LCG) de pacientes con periodontitis y que ADAM17 puede escindir el RANKL unido a la membrana de una forma más eficiente que otras enzimas,²⁰ sugiere la posibilidad de que ADAM17 puede estar elevada en el LCG en la periodontitis. Dicho así, varios autores hipotetizaron que los niveles de ADAM17 estarían elevados en el LCG y en el tejido gingival de pacientes con periodontitis destructiva.

Por ejemplo, Bostanci y su equipo determinaron mediante el método de ELISA los niveles de ADAM17 en LCG de pacientes con periodontitis y gingivitis y encontraron una alta concentración de ADAM17 en los pacientes con periodontitis crónica (PC) y periodontitis agresiva (PA) en comparación con el grupo de gingivitis. De la misma forma, los niveles de ADAM17 exhibieron una correlación positiva con la profundidad al sondeo, niveles de inserción clínica y con el RANKL en el LCG, por lo que concluyeron que la correlación positiva entre los niveles de RANKL y ADAM17 en pacientes con periodontitis indican una asociación de esta enzima con la pérdida de hueso alveolar.³²

Por su parte, Lee y sus colegas propusieron investigar si ADAM17 podía servir o no como un biomarcador en diferentes estados de la periodontitis y determinar el efecto de ADAM17 sobre la expresión de RANKL y osteoprotegerina (OPG) en células osteoblásticas. Por lo que analizaron los niveles de ADAM17 en el LCG y tejido gingival proveniente de los pacientes con periodontitis y confirmaron que los niveles de ADAM17 se encontraron más elevados en los

pacientes con periodontitis moderada en comparación con los sujetos sanos en ambos tipos de muestras mediante la técnica de ELISA. Por otra parte, para entender los efectos de ADAM17 sobre la expresión del RANKL soluble (RANKLs) y OPG en osteoblastos, estos investigadores trataron la línea celular MG63 con ADAM17 recombinante en cultivos celulares y después cuantificaron el RANKLs y el OPG mediante la técnica de Western blot, encontrando un aumento del RANKLs y una disminución del OPG. Estos datos sugieren que ADAM17 puede inducir la expresión de RANKL y promover la osteoclastogénesis, dicho así, influir en la progresión y el desenlace de la periodontitis.³³

Del mismo modo, Kinoshita y su grupo estudiaron el RNA mensajero (RNAm) de la ADAM17 en muestras de epitelio de la mucosa oral de pacientes con gingivitis, periodontitis temprana, moderada y avanzada, así como en sujetos sanos por RT-PCR en tiempo real, y encontraron un aumento del RNAm de ADAM17 en los pacientes con periodontitis moderada y avanzada en comparación con los sujetos sanos y pacientes con gingivitis. Del mismo modo, encontraron una correlación significativamente positiva de la ADAM17 con la profundidad al sondeo. Estos investigadores concluyen que la alta expresión del RNAm de la ADAM17 en el epitelio de la mucosa oral de pacientes con periodontitis avanzada puede estar relacionada con el papel de la ADAM17 en el señalamiento del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), el cual participa en mantener la homeostasis de las barreras

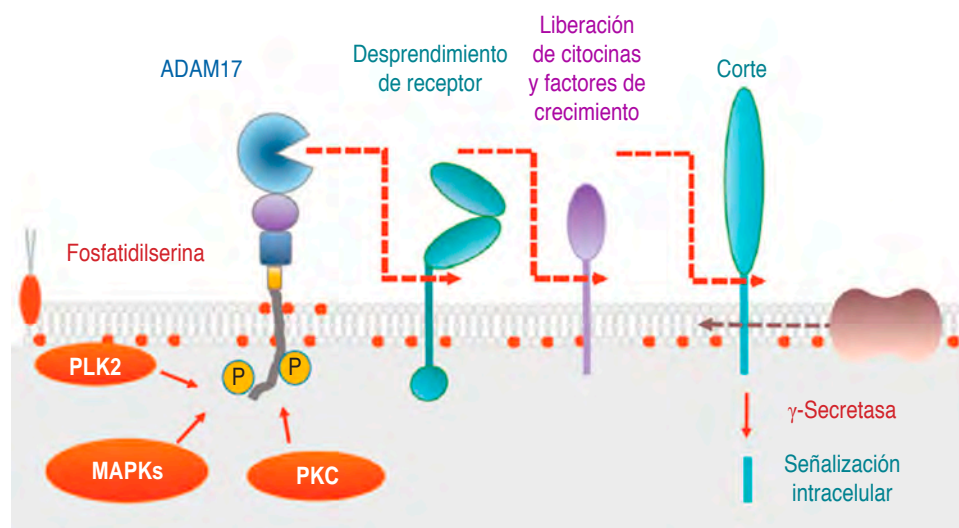


Figura 3: Esquema general de la actividad de escisión de ADAM17. La función de ADAM17 está regulada por la fosforilación del tallo citoplasmático por las cinasas intracelulares como PLK2, MAPK, PKC. Se requiere de la transferencia de la fosfatidilserina a la membrana para la activación de la ADAM17. Las actividades de la ADAM17 incluyen la escisión de receptores, citocinas y factores de crecimiento, llevando a un rasgamiento de las proteínas de membrana por la enzima γ -secretasa, la cual corta en un solo paso a las proteínas de membrana sin el dominio transmembranal.

Modificada de: Zunke F et al. 2017.¹⁹ ADAM = del inglés a disintegrin and metalloproteinase; PLK2 = serina/treonina proterina cinasa 2; MAPK = creteína quinasa activada por mitógenos; PKC = proteína cinasa C.

epidérmicas de la mucosa oral y de esta manera aumentar los mediadores de la inflamación para promover el deterioro de la enfermedad periodontal.³⁴

Por otra parte, se conoce que la IL-23 es una citocina proinflamatoria que está compuesta por la subunidad IL-12p40 y la p19.³⁵ La IL-23 es un factor clave para el desarrollo de las células Th17³⁶ y controla respuestas antimicrobianas y antifúngicas, pero está críticamente involucrado en la patogénesis de los desórdenes inflamatorios.³⁷ El complejo receptor a IL-23 (IL-23R) está compuesto por una subunidad llamada IL-23R y por la cadena B1 común con el receptor a IL-12 (IL-12Rβ1).^{38,39} El corte y empalme alternativo genera una forma soluble antagonista del IL-23R (IL-23Rs). Sin embargo, existe otro mecanismo para formar IL-23Rs descrito por Franke y colaboradores, quienes publicaron que la ADAM17 puede escindir al IL-23R a través de la escisión del ectodominio unido a la membrana.⁴⁰ En este sentido se determinó que existe un aumento significativo en los niveles de IL-23Rs en plasma de pacientes con periodontitis agresiva y periodontitis crónica en comparación con sujetos sanos. Estos resultados sugieren que probablemente la ADAM17 esté escindiendo al IL-23R, convirtiéndolo en la forma soluble que se ha detectado en los pacientes con periodontitis,⁴¹ debido a que ya se ha demostrado un aumento de la ADAM17 en el LCG y en el tejido gingival de los pacientes con periodontitis.^{32,34}

Es importante señalar que además se ha confirmado un aumento de la expresión de ADAM17 a nivel de proteína en muestras de tejido gingival de pacientes con periodontitis en comparación de sujetos sanos a través de la técnica de Western blot.⁴²

CONCLUSIÓN

El aumento de ADAM17 en el LCG, así como la elevada expresión del RNAm y la proteína de ADAM17 en el tejido gingival de pacientes con periodontitis, demuestra que esta molécula está involucrada en el proceso de la osteoclastogénesis, debido a que se ha demostrado que actúa sobre el aumento de la expresión del RANKL, IL-23R y del receptor a TNF-α.

REFERENCIAS

1. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol*. 2015; 15 (1): 30-44. doi: 10.1038/nri3785.
2. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers*. 2017; 22 (3): 17038. doi: 10.1038/nrdp.2017.38.
3. Wolsberg TG, Primakoff P, Myles DG, White JM. ADAM, a novel family of membrane proteins containing a disintegrin and me-

talloproteinase domain: multipotential functions in cell-cell and cell-matrix interactions. *J Cell Biol*. 1995; 131: 275-278.

4. Edwards DR, Handsley MM, Pennington CJ. The ADAM metalloproteinases. *Mol Aspects Med*. 2008; 29 (5): 258-289. doi: 10.1016/j.mam.2008.08.001.
5. Endres K, Fahrenholz F. Regulation of α-secretase ADAM10 expression and activity. *Exp Brain Res*. 2012; 217: 343-352.
6. Reiss K, Saftig P. The “a disintegrin and metalloprotease” (ADAM) family of sheddases: physiological and cellular functions. *Semin Cell Dev Biol*. 2009; 20: 126-137.
7. Hynes RO, Lively JC, McCarty JH, Taverna D, Francis SE, Hodivala-Dilke K et al. The diverse roles of integrins and their ligands in angiogenesis. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol*. 2002; 67: 143-153.
8. Saftig P, Reiss K. The “a disintegrin and metalloproteases” ADAM10 and ADAM17: novel drug targets with therapeutic potential? *Eur J Cell Biol*. 2011; 90 (6-7): 527-535. doi: 10.1016/j.ejcb.2010.11.005.
9. Smith KM, Gaultier A, Cousin H, Alfandari D, White JM, DeSimone DW. The cysteine-rich domain regulates ADAM protease function *in vivo*. *J Cell Biol*. 2002; 159: 893-902.
10. Janes PW, Saha N, Barton WA, Kolev MV, Wimmer-Kleikamp SH, Nievergall E et al. ADAM meets Eph: an ADAM substrate recognition module acts as a molecular switch for ephrin cleavage in trans. *Cell*. 2005; 123: 291-304.
11. Seals DF, Courtneidge SA. The ADAM family of metalloproteases: multidomain proteins with multiple functions. *Genes Dev*. 2003; 17: 7-30.
12. Hartmann D, de Strooper B, Serneels L. Cloning of a disintegrin metalloproteinase that processes precursor tumour-necrosis factor-α. *Nature*. 1997; 385: 733-736.
13. Qi H, Rand MD, Wu X, Sestan N, Wang W, Rakic P et al. Processing of the notch ligand delta by the metalloprotease Kuzbanian. *Science*. 1999; 283: 91-94.
14. Rocks N, Paulissen G, El Hour M, Quesada F, Crahay C, Gueders M et al. Emerging roles of ADAM and ADAMTS metalloproteinases in cancer. *Biochimie*. 2008; 90: 369-379.
15. Black RA, Rauch CT, Kozlosky CJ, Peschon JJ, Slack JL, Wolfson MF et al. A metalloproteinase disintegrin that releases tumour-necrosis factor-α from cells. *Nature*. 1997; 20385 (6618): 729-733. doi: 10.1038/385729a0.
16. Moss ML, Jin SL, Milla ME, Bickett DM, Burkhart W, Carter HL et al. Cloning of a disintegrin metalloproteinase that processes precursor tumour-necrosis factor-α. *Nature*. 1997; 385 (6618): 733-736. doi: 10.1038/385733a0.
17. Reddy P, Slack JL, Davis R, Cerretti DP, Kozlosky CJ, Blanton RA et al. Functional analysis of the domain structure of tumor necrosis factor-α converting enzyme. *J Biol Chem*. 2000; 275 (19): 14608-14614. doi: 10.1074/jbc.275.19.14608.
18. Müllberg J, Althoff K, Jostock T, Rose-John S. The importance of shedding of membrane proteins for cytokine biology. *Eur Cytokine Netw*. 2000; 11 (1): 27-38.
19. Zunke F, Rose-John S. The shedding protease ADAM17: physiology and pathophysiology. *Biochim Biophys Acta Mol Cell Res*. 2017; 1864 (11 Pt B): 2059-2070. doi: 10.1016/j.bbamcr.2017.07.001.
20. Lum L, Wong BR, Josien R, Becherer JD, Erdjument-Bromage H, Schlondorff J et al. Evidence for a role of a tumor necrosis factor-α (TNF-α)-converting enzyme-like protease in shedding of TRANCE, a TNF family member involved in osteoclastogenesis and dendritic cell survival. *J Biol Chem*. 1999; 274 (19): 13613-13618. doi: 10.1074/jbc.274.19.13613.
21. Nakashima T, Kobayashi Y, Yamasaki S, Kawakami A, Eguchi K, Sasaki H et al. Protein expression and functional difference of membrane-bound and soluble receptor activator of NF-κappa B

- ligand: modulation of the expression by osteotropic factors and cytokines. *Biochem Biophys Res Commun*. 2000; 275 (3): 768-775. doi: 10.1006/bbrc.2000.3379.
22. Teitelbaum SL. Bone resorption by osteoclasts. *Science*. 2000; 289 (5484): 1504-1508. doi: 10.1126/science.289.5484.1504.
 23. Scheller J, Chalaris A, Garbers C, Rose-John S. ADAM17: a molecular switch to control inflammation and tissue regeneration. *Trends Immunol*. 2011; 32 (8): 380-387. doi: 10.1016/j.it.2011.05.005.
 24. Wong E, Cohen T, Romi E, Levin M, Peleg Y, Arad U et al. Harnessing the natural inhibitory domain to control TNF α Converting Enzyme (TACE) activity *in vivo*. *Sci Rep*. 2016; 6: 35598. doi: 10.1038/srep35598.
 25. Düsterhoft S, Hobel K, Oldefest M, Lokau J, Waetzig GH, Chalaris A et al. A disintegrin and metalloprotease 17 dynamic interaction sequence, the sweet tooth for the human interleukin 6 receptor. *J Biol Chem*. 2014; 289 (23): 16336-16348. doi: 10.1074/jbc.M114.557322.
 26. Düsterhoft S, Jung S, Hung CW, Tholey A, Sonnichsen FD, Grotzinger J et al. Membrane-proximal domain of a disintegrin and metalloprotease-17 represents the putative molecular switch of its shedding activity operated by protein-disulfide isomerase. *J Am Chem Soc*. 2013; 135 (15): 5776-5781. doi: 10.1021/ja400340u.
 27. Sommer A, Kordowski F, Büch J, Marezky T, Evers A, Andra J et al. Phosphatidylserine exposure is required for ADAM17 sheddase function. *Nat Commun*. 2016; 7: 11523. doi: 10.1038/ncomms11523.
 28. Vernal R, Chaparro A, Graumann R, Puente J, Valenzuela MA, Gamonal J. Levels of cytokine receptor activator of nuclear factor kappa B ligand in gingival crevicular fluid in untreated chronic periodontitis patients. *J Periodontol*. 2004; 75 (12): 1586-1591. doi: 10.1902/jop.2004.75.12.1586.
 29. Nishijima Y, Yamaguchi M, Kojima T, Aihara N, Nakajima R, Kasai K. Levels of RANKL and OPG in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement and effect of compression force on releases from periodontal ligament cells *in vitro*. *Orthod Craniofac Res*. 2006; 9 (2): 63-70. doi: 10.1111/j.1601-6343.2006.00340.x.
 30. Bostanci N, Ilgenli T, Emingil G, Afacan B, Han B, Toz H et al. Gingival crevicular fluid levels of RANKL and OPG in periodontal diseases: implications of their relative ratio. *J Clin Periodontol*. 2007; 34 (5): 370-376. doi: 10.1111/j.1600-051X.2007.01061.x.
 31. Bostanci N, Ilgenli T, Emingil G, Afacan B, Han B, Toz H et al. Differential expression of receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand and osteoprotegerin mRNA in periodontal diseases. *J Periodontol Res*. 2007; 42 (4): 287-293. doi: 10.1111/j.1600-0765.2006.00946.x.
 32. Bostanci N, Emingil G, Afacan B, Han B, Ilgenli T, Atilla G et al. Tumor necrosis factor-alpha-converting enzyme (TACE) levels in periodontal diseases. *J Dent Res*. 2008; 87 (3): 273-277. doi: 10.1177/154405910808700311.
 33. Lee JH, Choi YJ, Heo SH, Lee JM, Cho JY. Tumor necrosis factor- α converting enzyme (TACE) increases RANKL expression in osteoblasts and serves as a potential biomarker of periodontitis. *BMB Rep*. 2011; 44 (7): 473-477. doi: 10.5483/BMBRep.2011.44.7.473.
 34. Kinoshita N, Awano S, Yoshida A, Soh I, Ansai T. Periodontal disease and gene-expression levels of metalloendopeptidases in human buccal mucosal epithelium. *J Periodontol Res*. 2013; 48 (5): 606-614. doi: 10.1111/jre.12045.
 35. Floss DM, Moll JM, Scheller J. IL-12 and IL-23-close relatives with structural homologies but distinct immunological functions. *Cells*. 2020; 9 (10): 2184. doi: 10.3390/cells9102184.
 36. Ouyang W, Kolls JK, Zheng Y. The biological functions of T helper 17 cell effector cytokines in inflammation. *Immunity*. 2008; 28 (4): 454-467. doi: 10.1016/j.immuni.2008.03.004.
 37. Cosmi L, Maggi L, Santarlasci V, Liotta F, Annunziato F. T helper cells plasticity in inflammation. *Cytometry A*. 2014; 85 (1): 36-42. doi: 10.1002/cyto.a.22348.
 38. Presky DH, Yang H, Minetti LJ, Chua AO, Nabavi N, Wu CY et al. A functional interleukin 12 receptor complex is composed of two beta-type cytokine receptor subunits. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1996; 93 (24): 14002-14007. doi: 10.1073/pnas.93.24.14002.
 39. Parham C, Chirica M, Timans J, Vaisberg E, Travis M, Cheung J et al. A receptor for the heterodimeric cytokine IL-23 is composed of IL-12Rbeta1 and a novel cytokine receptor subunit, IL-23R. *J Immunol*. 2002; 168 (11): 5699-5708. doi: 10.4049/jimmunol.168.11.5699.
 40. Franke M, Schroder J, Monhasery N, Ackfeld T, Hummel TM, Rabe B et al. Human and murine interleukin 23 receptors are novel substrates for a disintegrin and metalloproteases ADAM10 and ADAM17. *J Biol Chem*. 2016; 91 (20): 10551-10561. doi: 10.1074/jbc.M115.710541.
 41. Rivadeneyra-Burgos C, Rodríguez-Montaña R, Ruíz-Gutiérrez AC, Martínez-Rodríguez VC, Meléndez-Ruiz JL, Pita-López ML et al. Determination of levels of IL-23 soluble receptor in serum and plasma of patients with chronic and aggressive periodontitis. *Rev Mex Periodontol*. 2017; 8 (1): 5-10.
 42. Guardiola CJA, Clemente-Napimoga JT, Martínez EF, Abdalla HB, Peruzzo DC, Joly JC et al. DC-STAMP and TACE levels are higher in patients with periodontitis. *Braz Dent J*. 2020; 31 (2): 122-126. doi: 10.1590/0103-6440202002939.

Correspondencia:**Celia Guerrero Velázquez**

Sierra Mojada Núm. 950, Col. Independencia, 44340, Guadalajara, Jalisco, México.

Teléfono: 33 1052-5800, Ext. 33748 y 33749

E-mail: celiagv2001@yahoo.com.mx



Cobertura radicular con colgajo semilunar de reposicionamiento coronal en recesión gingival clase I de Miller

Root coverage with coronal repositioning half-moon flap in Miller class I gingival recession

Manuel Salvador Delgado Mendoza,* Esther Estolano Yanagui,†
Zureya Fuentes García,§ Yolanda Bojórquez Anaya‡

RESUMEN

La recesión gingival se caracteriza por la migración patológica del margen gingival apical a la unión amelocementaria, lo que da como resultado la exposición de la superficie radicular. Las consecuencias de la recesión gingival son múltiples y con diferentes grados de severidad. La cirugía plástica periodontal nos permite modificar los márgenes gingivales mediante una variedad de técnicas quirúrgicas, por lo tanto, es de suma importancia la correcta selección de ésta para cada caso en particular. Tarnow introdujo el colgajo semilunar de reposicionamiento coronal, el cual presenta ventajas sobre otras técnicas, siendo un procedimiento de mínima invasión, sin acortamiento del vestíbulo, sin interferencia con las papilas existentes y con un pedículo sin tensión. El objetivo de este caso es mostrar la eficiencia y predictibilidad de cobertura radicular que se puede lograr mediante el colgajo semilunar de reposicionamiento coronal en recesiones gingivales clase I de Miller.

Palabras clave: Recesión gingival, cobertura radicular, cirugía mucogingival.

ABSTRACT

Gingival recession is characterized by the pathological migration of the gingival margin apical to the cement-enamel junction, resulting in exposure of the root surface. The consequences of gingival recession are multiple and with varying degrees of severity. Periodontal plastic surgery allows us to modify the gingival margins through a variety of surgical techniques, therefore the correct selection of this one is of utmost importance for each particular case. Tarnow, introduced the semilunar coronally repositioned flap, which presents advantages over other techniques, being a minimally invasive procedure, without shortening the vestibule, without interfering with the existing papillae and with a tension free pedicle. The aim of this case is to show the efficiency and predictability of root coverage that can be achieved by the semilunar coronally repositioned flap in Miller class I gingival recessions.

Keywords: Gingival recession, root coverage, mucogingival surgery.

www.medigraphic.org.mx

* Residente.
† Profesor.
§ Coordinador.

Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología Mexicali, Universidad Autónoma de Baja California.

Recibido: 4 de mayo de 2020. Aceptado: 20 de julio de 2020.

Citar como: Delgado MMS, Estolano YE, Fuentes GZ, Bojórquez AY. Cobertura radicular con colgajo semilunar de reposicionamiento coronal en recesión gingival clase I de Miller. Rev Mex Periodontol. 2020; 11 (1-3): 16-21. <https://dx.doi.org/10.35366/102642>



INTRODUCCIÓN

Dentro de las principales problemáticas que se presentan para el paciente y el odontólogo se encuentran las deformidades mucogingivales, siendo la recesión gingival una de las más frecuentes que, en la mayoría de las ocasiones, se pasan por alto.

La recesión gingival se caracteriza por la migración patológica del margen gingival apical a la unión amelo-cementaria, causada por la pérdida de fibras de tejido conectivo y reabsorción de la cortical vestibular, dando como resultado la exposición de la superficie radicular, afectando a una o a múltiples raíces.¹ En la mayoría de los casos trae como resultado hipersensibilidad dentinaria, mayor susceptibilidad a caries radicular y desarmonía de los tejidos blandos. A través de los años se le ha adjudicado a fuerzas traumáticas ser las responsables de esta condición, particularmente al cepillado dental; sin embargo, puede deberse a múltiples causas como, enfermedad periodontal, frenillos aberrantes, dehiscencias óseas, restauraciones desbordantes invadiendo el espesor biológico, mal posición dentaria y cálculo subgingival.²

La primera clasificación de recesión gingival fue publicada por Sullivan y Atkins en 1968. La base de su clasificación fue la profundidad y ancho del defecto mucogingival. Se dividió en cuatro categorías: profundo y ancho, superficial y ancho, profundo y estrecho, superficial y estrecho.³ Miller, en 1985, publicó una nueva clasificación de recesiones gingivales, basándose en la localización del margen gingival y la severidad de la pérdida de soporte interproximal de tejidos duros y blandos. No fue hasta el año 2018 que la Academia Americana de Periodontología y la Federación Europea de Periodoncia determinaron que la nueva forma de clasificación sería la propuesta por Cairo y colaboradores en el año 2011.⁴

Se han propuesto diversas técnicas para el tratamiento de estas deformidades mucogingivales, el objetivo final de estos procedimientos es la resolución completa del

defecto, eliminando las consecuencias de la denudación radicular, logrando así una anatomía fisiológica y arquitectura gingival armónica y estética.⁵ Para la selección de la técnica quirúrgica a utilizar se debe realizar una evaluación completa de las condiciones particulares de cada sitio a tratar. La técnica semilunar es una opción para tratar recesiones gingivales. Esta técnica fue descrita por Tarnow en 1986, llamándola colgajo semilunar de reposicionamiento coronal, y representa una modificación a la descrita por Parscht.⁶ Es una técnica sencilla, mínimamente invasiva, con ventajas sobre otras técnicas utilizadas para cobertura radicular, siendo innecesaria la colocación de suturas, sin tensión en el colgajo, sin contracción del vestíbulo y no interfiere con las papilas existentes.⁷ El propósito del presente trabajo es mostrar la eficiencia de la cobertura radicular mediante el colgajo semilunar de reposición coronal en recesiones gingivales tipo 1 de Cairo.

La prevalencia y gravedad de las recesiones gingivales aumentan con la edad, sólo en los EUA, la prevalencia de recesión de ≥ 1 mm en personas de ≥ 30 años de edad ha sido reportada en 58% y un promedio de 22.3% de dientes por persona.⁸ Se presenta en personas con buena y deficiente higiene oral. O'Leary y su equipo encontraron que la recesión aumenta dos años posterior a instrucciones de higiene oral.

Dentro de los principales factores predisponentes se encuentran fenotipo periodontal delgado, fenestración o dehiscencias óseas, ausencia o estrecha banda de encía queratinizada < 2 mm, frenillos aberrantes y poca profundidad del vestíbulo. Los factores etiológicos más frecuentemente asociados con la recesión gingival son: técnica de cepillado dental traumática y mal posición dentaria. Sin embargo, existen además otros factores de riesgo como presencia de *biofilm*, aparatología ortodóntica, enfermedad periodontal, cálculo subgingival, oclusión traumática, procedimientos dentales y hábitos del paciente. La recesión debido al cepillado dental se localiza en las superficies vestibulares en forma de «V».^{9,10}

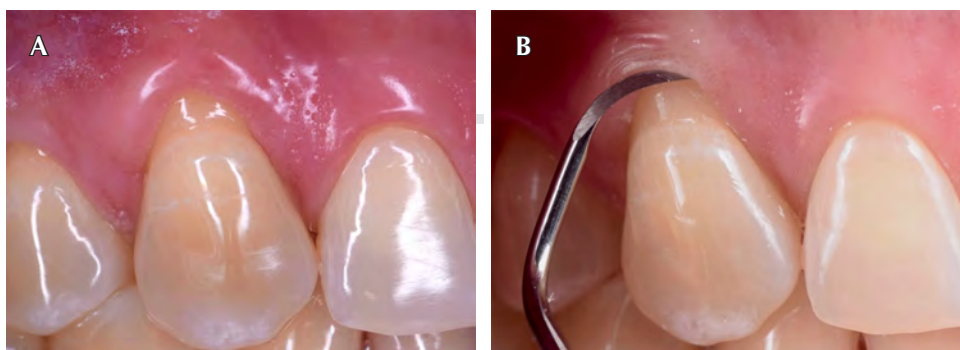


Figura 1:

A) Recesión gingival con 2 mm en encía queratinizada, clase I de Miller. **B)** Raspado y alisado de la superficie radicular supragingival.



Figura 2: A) Incisión semilunar a espesor parcial. B) Comunicación de incisión intrasulcular y semilunar. C) Reposicionamiento del tejido con sutura suspensoria.

La recesión gingival se clasifica, según Miller (1985), por su severidad y pérdida interproximal de tejidos duros y blandos:¹¹

Clase I: recesión gingival que no se extiende a la línea mucogingival, sin pérdida interproximal de tejidos duros o blandos.

Clase II: recesión gingival que se extiende o va más allá de la línea mucogingival, sin pérdida interproximal de tejidos duros y blandos.

Clase III: recesión gingival que excede la línea mucogingival con pérdida de soporte interproximal de tejidos duros y blandos, pero coronal a la extensión más apical a la recesión.

Clase IV: recesión gingival que excede la línea mucogingival con pérdida de soporte interproximal de tejidos duros y blandos que se extiende hasta el nivel más apical de la recesión.

De acuerdo con la clasificación de Miller, las recesiones clase I y II en las que el tejido interproximal se encuentra intacto, tienen mayor potencial para lograr una cobertura radicular completa, a diferencia de las recesiones III y IV en la que solamente se puede lograr cobertura parcial.⁵ La nueva clasificación descrita por Cairo se basa en la evaluación del nivel de inserción clínica de las zonas interproximales y vestibular.⁴

Recesión tipo 1 (RT1): recesión gingival sin pérdida de inserción interproximal. La unión amelocementaria (UAC) interproximal no es clínicamente detectable en los aspectos mesial y distal del diente.

Recesión tipo 2 (RT2): recesión gingival asociada con la pérdida de inserción interproximal. La cantidad de pérdida de inserción interproximal (medida desde la UAC interproximal hasta la profundidad de la bolsa interproximal) es menor o igual que la pérdida de inserción vestibular (medida desde la UAC vestibular hasta la profundidad de la bolsa vestibular).

Recesión tipo 3 (RT3): recesión gingival asociada con la pérdida de inserción interproximal. La cantidad de pérdida de inserción interproximal (medida desde la UAC interproximal hasta la profundidad de la bolsa interproximal) es mayor a la pérdida de inserción vestibular (medida desde la UAC vestibular hasta la profundidad de la bolsa vestibular).

Cortellini y Bissada en el 2018 mencionaron que la clasificación de Cairo es una clasificación orientada al tratamiento para pronosticar el potencial de cobertura radicular mediante la evaluación del nivel de inserción clínica interdental. En la RT1 puede predecirse una cobertura de 100%, en la RT2 (clase III de Miller) algunos ensayos clínicos aleatorios indican el límite de pérdida del nivel de inserción clínica interdental dentro del cual es predecible una cobertura radicular de 100%, aplicando diferentes procedimientos de cobertura radicular; en la recesión tipo 3 (RT3) (clase IV de Miller) no es posible lograr cobertura radicular completa.¹²

En ocasiones, la apariencia dental comprometida por la recesión gingival es una preocupación para los pacientes, particularmente cuando se localizan en sector anterior y presentan a su vez sonrisa gingival; a veces el motivo de consulta se debe a sensibilidad radicular. No obstante, en una gran mayoría de los casos, el paciente no se percata de alguna recesión y el odontólogo al ver recesiones poco profundas y angostas decide no tratarlas. El profesional debe considerar la apariencia antiestética que éstas ocasionan, la salud dental y periodontal.

Los procedimientos de cobertura radicular son una de las mejores opciones para tratar la hipersensibilidad dentinaria, prevenir el desarrollo de caries radicular y evitar que se agraven las lesiones de tejido blando. Por ello es importante tratar las recesiones gingivales en la práctica clínica diaria.⁸

En un estudio realizado por Agudio en 2009, se concluyó que en un largo periodo de tiempo (10 a 27 años) las recesiones que fueron tratadas mediante cirugía mu-

cogingival tuvieron buen pronóstico y hubo tendencia a desplazamiento del margen gingival en sentido coronal con reducción de la recesión; por otra parte, las recesiones no tratadas tuvieron tendencia al desplazamiento apical del margen gingival aumentando la dimensión.¹³

La selección de la técnica quirúrgica a utilizar para cobertura radicular depende de las características anatómicas, conocimientos y habilidades del clínico y deseos del paciente. Se debe tomar en cuenta la dimensión de la exposición radicular (profundidad y anchura), altura y anchura de las papilas, cantidad de encía queratinizada, recesiones en dientes adyacentes, caries radicular, lesiones cervicales no cariosas, profundidad del vestíbulo y frenillos aberrantes.¹⁴

A continuación, se presenta un caso clínico de recesión gingival clase I de Miller que fue tratada mediante la técnica de colgajo semilunar de reposición coronal, por cumplir con las características anatómicas idóneas y por la invasión mínima que ofrece esta técnica.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 43 años de edad acude a la Clínica de la Especialidad de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Baja California, Mexicali, refiriendo hipersensibilidad dentinaria y compromiso estético debido a la discrepancia en el margen gingival del canino superior derecho. A la examinación clínica se observa que presenta recesión gingival clase I de Miller, con 2 mm de recesión y 2 mm de encía queratinizada (Figura 1A). Posterior a la realización de fase higiénica e instrucciones de higiene, se lleva a cabo la técnica de colgajo semilunar de reposicionamiento coronal como fue descrita por Tarnow (1986). En la anamnesis, la paciente refiere no presentar antecedentes alérgicos o sistémicos que comprometan el tratamiento, sin antecedentes personales patológicos y no patológicos. Periodontalmente se encuentra saludable, no presenta signos de inflamación ni bolsas periodontales en ningún

órgano dentario, sin historia de tratamientos periodontales previos. Se evalúa la oclusión mediante papel articular y se pide a la paciente realizar movimientos de protrusión y lateralidades; oclusalmente se encuentra estable.

Se raspó y alisó la superficie radicular expuesta con cureta McCall 13/14 (Figura 1B), con hoja de bisturí #15c se realiza incisión semilunar de espesor parcial ligeramente coronal a la línea mucogingival siguiendo la curvatura del margen gingival libre, respetando una distancia mínima de 2 mm del vértice de cada papila (Figura 2A), se realiza incisión intrasulcular y se comunican ambas incisiones (Figura 2B).

El tejido se posiciona coronalmente hacia la línea amelocementaria, se coloca un punto de sutura suspensorio con Vicryl 5-0 (Figura 2C) y se ejerce ligera presión durante 5 minutos con una gasa húmeda con solución salina. Se dan indicaciones postoperatorias, se indica dieta blanda y suspensión del cepillado dental por 15 días. Se revisa a la paciente a las 24 y 72 horas; a los siete y 15 días se le realiza un detartraje con ultrasonido y se retira la sutura (Figura 3).

Pasados seis meses del tratamiento, se remite a la paciente a la Especialidad de Prostodoncia para la colocación de carillas monolíticas de disilicato de litio (Figuras 4 y 5).

DISCUSIÓN

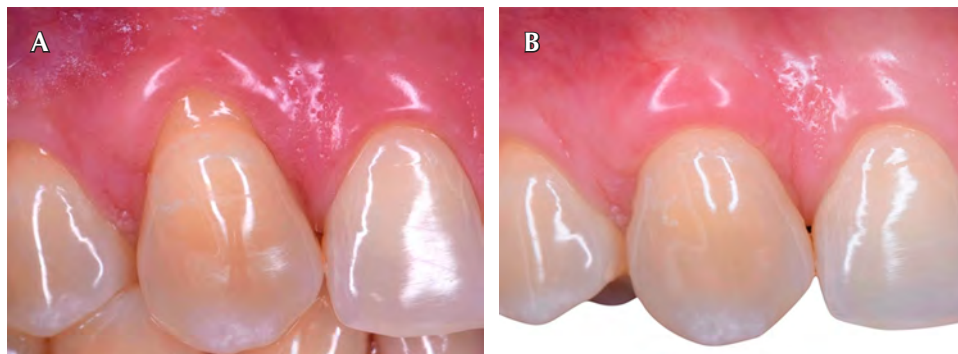
El presente caso sobre el tratamiento quirúrgico de una recesión gingival localizada clase I de Miller, demostró que el colgajo semilunar de reposicionamiento coronal resultó en cobertura completa de la raíz. Los tejidos blandos han permanecido estables en el sitio donde se reposicionaron por un periodo mayor a un año, aun con la colocación de las carillas de disilicato de litio.

La medida ápico-coronal de la recesión y la presencia de los tejidos duros y blandos interproximales juegan un papel importante en la predictibilidad y deben ser tomados en consideración, ya que influyen en el resul-



Figura 3: A) Postoperatorio a las 72 horas. B) Postoperatorio a los 7 días. C) Postoperatorio a los 14 días.

Figura 4:
A) Fotografía inicial.
B) Seis meses posteriores a cirugía mucogingival.



tado final, así como la correcta selección del paciente y la técnica a utilizar.

En estudios previos conducidos por Moka, en el que se llevó a cabo la comparación entre el colgajo semilunar de reposicionamiento coronal (SCRF) y el colgajo de avance coronal (CAF) en recesiones clase I de Miller en 20 pacientes, 10 para cada grupo, se reportó mayor porcentaje de cobertura radicular en CAF que en SCRF, 93.28 y 66.75%, respectivamente. En cuanto a cobertura radicular completa, reportaron 70% para CAF y 50% para SCRF. Concluyeron que CAF proporciona resultados consistentemente mejores en todos los parámetros como nivel de inserción clínica, porcentaje de cobertura radicular, cobertura radicular completa y estética. Por el contrario, hay un aumento significativo en el ancho del tejido queratinizado en el grupo del SCRF.⁶

Bittencourt y equipo realizaron un estudio que consistió de 17 pacientes con recesiones gingivales clase I de Miller ≤ 4 mm en caninos y premolares maxilares, a los cuales se les realizó SCRF y SCTG. El porcentaje promedio de cobertura radicular para SCRF y SCTG fue de 90.95 y 96.10%, respectivamente y la completa cobertura radicular fue de 52.94 y 76.47%, respectivamente. El SCTG mostró un aumento estadísticamente significativo en el grosor del tejido queratinizado, no hubo diferencias significativas en ambos grupos respecto a otros parámetros. La condición estética en ambos grupos fue considerada satisfactoria por los pacientes.¹⁵ Los mismos autores realizaron un seguimiento a 30 meses postoperatorio de los estudios anteriormente realizados a seis meses. El porcentaje de cobertura radicular para SCRF fue de 89.25 y 96.83% para SCTG; la cobertura radicular completa fue de 58.82 y 88.24%, respectivamente. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos con respecto a otros parámetros. La evaluación del resultado estético por el paciente mostró una preferencia por SCTG. Concluyeron que SCRF y SCTG pueden utilizarse con éxito en recesiones



Figura 5: Fotografía seis meses posteriores a la colocación de carillas de disilicato de litio, observándose armonía y estabilidad del margen gingival.

gingivales clase I, presentando resultados con estabilidad a largo plazo.¹⁶

En un estudio realizado por Santana se comparó el SCRF y el CAF, en 22 pacientes con recesión gingival clase I ≤ 5 mm, en incisivos, caninos y premolares maxilares. Ambos diseños de colgajo fueron efectivos en obtener y mantener el desplazamiento coronal del margen gingival. El CAF presentó mejores resultados clínicos que el SCRF en cuanto al porcentaje de cobertura radicular 83.88 y 41.78%, frecuencia de cobertura radicular completa 63.64 y 9.03%, y ganancia del nivel de inserción clínica 2.4 y 1.2 mm, respectivamente. El SCRF resultó en un aumento significativo de la banda de encía queratinizada (0.9 ± 0.7 mm) contra 0.2 ± 0.9 mm observado en CAF.¹⁷

Sweta en un estudio comparativo del SCRF y CAF, consistió en 20 pacientes con recesión gingival clase I de Miller de 1 a 3 mm de profundidad, en incisivos, caninos y premolares maxilares; ambos grupos consistieron en 10 pacientes. A un mes, el SCRF mostró una cobertura radicular media de 51.67 y 62.5% para el CAF; a los seis meses, la cobertura radicular fue de 42.5% para ambos grupos. A un mes postoperatorio, la cobertura radicular completa se observó en 20% para SCRF y 30% para CAF. Los autores concluyeron que el CAF es una técnica

predecible en el tratamiento de recesión gingival; sin embargo, el SCRF con la colocación de suturas adicionalmente también puede ser beneficioso en el tratamiento de recesiones gingivales.¹⁸

CONCLUSIÓN

Se logró la completa cobertura radicular, eliminando la sensibilidad dentinaria y mejorando la estética. El tejido blando continúa estable después de seis meses de haber colocado las carillas, y 12 meses posterior a la cirugía de cobertura radicular.

Con la correcta selección del caso, el colgajo semilunar de reposicionamiento coronal resultó ser una técnica sencilla, mínimamente invasiva y con resultados estéticos satisfactorios y predecibles.

REFERENCIAS

- Santos FR, Storrer CL, Cunha EJ, Ulbrich LM, Lopez CA, Deliberador TM. Comparison of conventional and semilunar coronally positioned flap techniques for root coverage in teeth with cervical abrasion restored with pink resin. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2017; 9: 7-11.
- Jahangirnezhad M. Semilunar coronally repositioned flap for the treatment of gingival recession with and without tissue adhesives: a pilot study. *Front Dent*. 2006; 3 (1): 36-39.
- Sullivan HC, Atkins JH. Free autogenous gingival grafts. 3. Utilization of grafts in the treatment of gingival recession. *Periodontics*. 1968; 6 (4): 152-160.
- Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol*. 2011; 38 (7):661-666.
- Cortellini P, Pini Prato G. Coronally advanced flap and combination therapy for root coverage. Clinical strategies based on scientific evidence and clinical experience. *Periodontol 2000*. 2012; 59 (1): 158-184.
- Moka LR, Boyapati R, Srinivas M, Swamy DN, Swarna C, Putcha M. Comparison of coronally advanced and semilunar coronally repositioned flap for the treatment of gingival recession. *J Clin Diagn Res*. 2014; 8 (6): ZC04-ZC08.
- Tarnow DP. Semilunar coronally repositioned flap. *J Clin Periodontol*. 1986; 13 (3): 182-185.
- Merijohn GK. Management and prevention of gingival recession. *Periodontol 2000*. 2016; 71 (1): 228-242.
- Kassab MM, Cohen RE. The etiology and prevalence of gingival recession. *J Am Dent Assoc*. 2003; 134 (2): 220-225.
- Gillette WB, Van House RL. Ill effects of improper oral hygiene procedure. *J Am Dent Assoc*. 1980; 101 (3): 476-480.
- Miller PD Jr. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1985; 5 (2): 8-13.
- Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Periodontol*. 2018; 89 Suppl 1: S204-S213.
- Agudio G, Nieri M, Rotundo R, Franceschi D, Cortellini P, Pini Prato GP. Periodontal conditions of sites treated with gingival-augmentation surgery compared to untreated contralateral homologous sites: a 10- to 27-year long-term study. *J Periodontol*. 2009; 80 (9): 1399-1405.
- De Sanctis M, Zucchelli G. Coronally advanced flap: a modified surgical approach for isolated recession-type defects: Three-year results. *J Periodontol*. 2007; 34 (3): 262-268.
- Bittencourt S, Del Peloso Ribeiro E, Sallum EA, Sallum AW, Nociti FH Jr, Casati MZ. Comparative 6-month clinical study of a semilunar coronally positioned flap and subepithelial connective tissue graft for the treatment of gingival recession. *J Periodontol*. 2006; 77 (2): 174-181.
- Bittencourt S, Ribeiro EDP, Sallum EA, Sallum AW, Nociti FH Jr, Casati MZ. Semilunar coronally positioned flap or subepithelial connective tissue graft for the treatment of gingival recession: A 30-month follow-up study. *J Periodontol*. 2009; 80 (7): 1076-1082.
- Santana RB, Mattos CML, Dibart S. A clinical comparison of two flap designs for coronal advancement of the gingival margin: Semilunar versus coronally advanced flap in recession defects. *J Clin Periodontol*. 2010; 37 (7): 651-658.
- Rana SRL, Shrestha SM, Pradhan A. Comparison of coronally advanced flap with semilunar coronally repositioned flap with sutures for the treatment of gingival recession. *Med J Shree Birendra Hosp*. 2016; 14 (2): 15-21.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no existen conflicto de intereses.

Correspondencia:
Manuel Salvador Delgado Mendoza
E-mail: manuel.delgado@uabc.edu.mx



Enucleación de quiste periapical y colocación de implante dental en sector anterior: Reporte de caso clínico

Enucleation of periapical cyst and placement of dental implant in anterior sector: Clinical case report

Vilma Alejandra Umanzor Bonilla,* Hugo Humberto Romero Alvarenga,‡
Karen Elizabeth Sabillón Ellner,§ Zamir Arturo Kafati Ávila,¶ Mario Enrique Gabrie Elvir||

RESUMEN

La colocación de un implante dental unitario es uno de los retos más desafiantes que tiene el odontólogo en el momento quirúrgico, ya que él mismo debe imitar la naturaleza de los demás dientes, debido a que la función y estética son su principal objetivo, pero para poder cumplir con dichos requisitos es necesario realizar un plan de tratamiento adecuado respaldado por exámenes radiográficos y clínicos y tener en cuenta que no sólo es necesario evaluar los tejidos en la zona donde se colocará el implante, sino también los tejidos que rodean los dientes adyacentes para evitar futuras complicaciones y asegurar el éxito del tratamiento a largo plazo. En la actualidad, los nuevos avances tecnológicos facilitan la detección de patologías o alteraciones óseas que puedan afectar la colocación o la oseointegración de los implantes dentales, creando una oportunidad para realizar un diagnóstico y plan de tratamiento más certero y así poder corregir a tiempo cualquier alteración que favorezca el fracaso del tratamiento. En este caso se presenta la presencia de un quiste periapical que no interfería directamente con la colocación del implante dental, ya que estaba a nivel del órgano dental 2,1 y el implante dental se colocó en sustitución del órgano dental 2,3; sin embargo, se decidió hacer la enucleación de éste, debido que al no removerlo podría aumentar su tamaño y afectar el proceso de oseointegración del implante a largo plazo.

ABSTRACT

The placement of a single dental implant is one of the most challenging procedures for the dentist at the surgical moment because it must imitate the nature of other teeth, since function and aesthetics are its main objective, but in order to comply with these requirements, it is necessary to carry out an adequate treatment plan supported by radiographic and clinical examinations and bear in mind that it is not only necessary to evaluate the tissues in the area where the implant will be placed, but also the surrounding tissues of adjacent teeth to avoid future complications and ensure the treatment long-term success. Currently, new technological advances facilitate the detection of bone pathologies or alterations that may affect the placement or osseointegration of dental implants, creating an opportunity to make a more accurate diagnosis and treatment plan and thus be able to correct any alteration that could promote treatment failure. In this case, the presence of a periapical cyst that did not directly interfere with the placement of the dental implant is presented, since it was at the dental organ 2.1 level and the dental implant was placed to substitute the 2.3, however, it was decided to do its removal, since not removing it could increase its size and affect the osseointegration process of the implant in the long term.

* Profesor Titular II, Departamento de Preventiva y Social. Especialista en Periodoncia e Implantología.

‡ Profesor Titular II, Departamento de Estomatología. Coordinador de Cirugía Maxilofacial Hospital Escuela, Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial.

§ Alumna de quinto año.

¶ Cirujano Dentista.

|| Alumno de sexto año.

Facultad de Cirugía Dental de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH). Tegucigalpa, Honduras.

Recibido: 16 de febrero de 2020. Aceptado: 20 de julio de 2020.

Citar como: Umanzor BVA, Romero AHH, Sabillón EKE, Kafati ÁZA, Gabrie EME. Enucleación de quiste periapical y colocación de implante dental en sector anterior: Reporte de caso clínico. Rev Mex Periodontol. 2020; 11 (1-3): 22-27. <https://dx.doi.org/10.35366/102643>

Palabras clave: Implante dental, quiste periapical, guía quirúrgica, planeación digital.

Keywords: Dental implant, periapical cyst, surgical guide, digital planning.

INTRODUCCIÓN

Los humanos siempre han tenido que enfrentar los problemas asociados con la pérdida de dientes. Sin embargo, no fue hasta los últimos tiempos que los implantes endoóseos se fabricaron con superficies rugosas, colocadas sin traumatismos en el hueso adyacente.¹

Hoy en día, la colocación de implantes dentales en pacientes parcial o totalmente edéntulos se aplica en números crecientes y se ha convertido en un tratamiento de rutina para la rehabilitación oral.² Los implantes dentales según su momento de colocación se clasifican en: 1) inmediatos: se colocan inmediatamente postextracción; 2) tempranos: se colocan después de dos a cuatro semanas postextracción; 3) tardíos: se colocan después de cuatro a seis meses postextracción.³ Siendo éste un tratamiento con tanta demanda, se ha logrado un gran avance en tecnología nueva que ha permitido mejorar la calidad de los exámenes radiográficos. Aunque las imágenes radiográficas intraorales y panorámicas bidimensionales (2D) siguen siendo una opción que se utiliza ampliamente en la práctica dental diaria, el acceso y uso de imágenes radiográficas tridimensionales (3D) ha mejorado drásticamente las opciones para recopilación de datos. El uso de la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) ha permitido recopilar un conjunto de datos de diagnóstico de pretratamiento más consistente y preciso.⁴

En el examen radiográfico y en la CBCT se logra observar todas las estructuras anatómicas a evaluar para colocar un implante dental, también facilita la detección de patologías o estructuras que interfieran con dicho tratamiento o que pueden llegar a perjudicar el tratamiento ya realizado a largo plazo, como en este reporte de caso, un quiste periapical fue detectado por medio de los exámenes radiográficos.

Los quistes periapicales están asociados con dientes no vitales e identificados en los ápices de los dientes, la condición cariosa o traumática conduce a la muerte del tejido de la pulpa dental y el estímulo inflamatorio de la región pulpar alcanza una zona periapical para provocar estimulación de los restos de células epiteliales de Malassez, formando finalmente un quiste periapical.⁵

En la actualidad, se logra ver una gran demanda de implantes dentales, pero también se ha visto el fracaso de este tratamiento y existen múltiples razones que intervienen para esto como deficiencias en la cantidad y

calidad de hueso.⁶ La colocación de un implante dental puede ser exitoso a pesar de la existencia de algún quiste periapical en zonas adyacentes a la zona a tratar, pero a largo plazo podría extenderse y afectar la calidad de hueso y la oseointegración del implante. La oseointegración es la fijación rígida asintomática de un material aloplástico (implante) en el hueso con la capacidad de resistir las fuerzas oclusales.⁷

Es muy importante la oseointegración en el proceso de colocación de un implante dental, para este caso clínico se tomó la decisión de realizar una enucleación del quiste periapical que se encontraba a nivel del órgano dental 2,1 para prevenir que éste siguiera creciendo y afectando la calidad de hueso que necesitaba tener el implante dental que se colocaría en sustitución del órgano dental 2,3.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 34 años de edad, se presentó a la Clínica de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras con el deseo de mejorar su sonrisa estéticamente colocándose un implante dental, debido a que presentaba un órgano dentario 6,3 en el lugar donde debe estar situado el 2,3; dicha situación comprometía estéticamente la sonrisa de la paciente afectando su autoestima y satisfacción propia con respecto a su apariencia física. La paciente contaba con su radiografía panorámica inicial, en ella se observó la presencia de un órgano dental incluido (2,3) en una posición horizontal en el proceso alveolar ubicado apicalmente a los órganos dentales 2,1, 2,2, 6,3 y 2,4 causando reabsorción radicular en ellos, se observaron también restauraciones mal adaptadas en la pared palatina de los órganos dentales 1,1 y 2,1 junto con lesiones periapicales. En la evaluación clínica se observa el órgano dentario deciduo con movilidad dental debido a reabsorción radicular y caries en esmalte y dentina (*Figura 1*).

Se solicitó la realización de la CBCT y se planificó la colocación del implante dental elaborando recreaciones en tercera dimensión (3D) y tomando las dimensiones verticales y horizontales necesarias que posteriormente ayudarían a la elección correcta del implante dental a colocar (*Figura 2*).

En la valoración de la tomografía se observó una zona hipodensa a nivel del periápice del órgano dentario 2,1 extendiéndose hacia vestibular (*Figura 3*).



Figura 1: Fotografía inicial lateral, se observa órgano dentario decíduo ocupando el lugar donde estaría situado el órgano dentario 2,3.

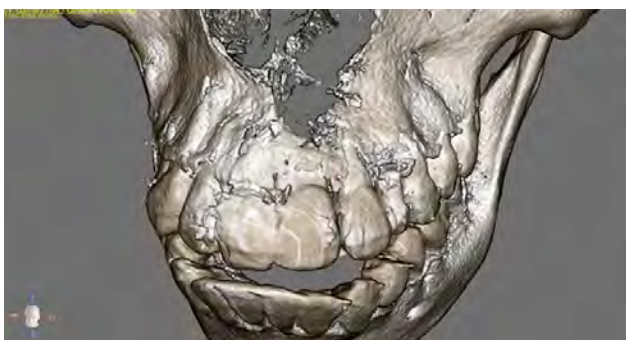


Figura 2: Reconstrucción en 3D de la tomografía en la cual se observa disminución de la densidad ósea en el área donde se encuentra el quiste periapical.

Se planificó la enucleación del quiste periapical junto con la colocación del xenoinjerto de hueso bovino de 0.25 cm³ debido a la reabsorción ósea que el quiste había provocado; posterior a esto, se procedería a colocar el implante dental. Se realizó una recreación digital de la corona del órgano dentario 2,3 con el programa BlueSky-Bio para lograr una mejor planeación digital que serviría para la elaboración de una guía quirúrgica impresa en 3D que facilitaría el procedimiento de la colocación del implante dental (Figuras 4 y 5).

Se tomó la decisión de escoger un implante con 3.3 mm de ancho y 13 mm de alto con forma cónica y plataforma de hexágono interno.

Durante la cirugía se realizó el colgajo de espesor total para tener total acceso y visibilidad de la zona para remover el quiste periapical situado a nivel del ápice del órgano dentario 2,1; se logró remover todo el tejido infectado, seguido de la colocación de xenoinjerto de hueso bovino de 0.25 cm³ en el defecto óseo causado por la lesión osteolítica.

Se procedió a realizar la exodoncia del órgano dentario decíduo y luego se ubicó la guía quirúrgica, ésta se utilizó

como referencia para la colocación del implante dental en la zona donde estaría situado el órgano dentario 2,3 (Figuras 6 a 8).

Por último, se suturó con hilo ácido poliglicólico reabsorbible (Vicryl 0000), previo a la cirugía se realizó un

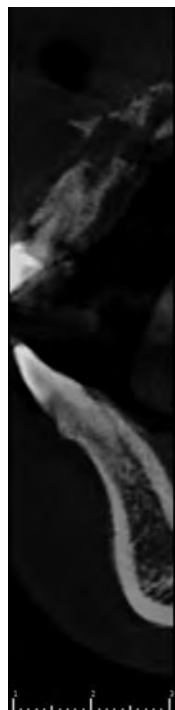


Figura 3:

Corte sagital de la tomografía, se observa zona hipodensa en sector anterior a nivel del órgano dentario 2,1, extendiéndose hacia vestibular.



Figura 4:

Corte sagital de la tomografía, simulación del implante dentro del maxilar.

encerado diagnóstico para confeccionar una guarda que sirvió de guía para la corona provisional que fue hecha de monómero y polímero, se ferulizó con resina fluida en las paredes mesial y distal y se polimerizó, quedó soportada por las paredes proximales de las coronas de los órganos dentales adyacentes (Figuras 9 y 10).

Se le indicó a la paciente instrucciones postoperatorias, evitar el cepillado y uso de hilo dental en la zona donde se realizó la cirugía, llevar una dieta blanda sin alimentos o bebidas calientes, evitar actividad física y exposición al sol, todo esto para mantener su higiene oral y obtener una cicatrización sin complicaciones, también se le indicó la medicación, clindamicina de 300 mg c/8 horas por siete días, ibuprofeno de 600 mg c/8 horas, dexametasona de 8 mg vía parenteral (dosis única), intramuscular y clorhexidina al 0.12% c/8 horas por tres semanas. En la revisión de ocho días postquirúrgico, la paciente presentó cicatrización sin procesos infecciosos adversos.

DISCUSIÓN

El quiste periapical radicular es parte de los quistes odontogénicos, siendo el de mayor incidencia dentro de éstos (64.3%). Regularmente, se presenta más en la zona anterior del maxilar y en la zona posterior de la mandíbula.⁸ La enucleación del quiste periapical fue un paso clave dentro del plan de tratamiento, puesto que no hay duda sobre la influencia del hueso receptor en la oseointegración que determinan estabilidad inicial, la remodelación y oseointegración, dado que debe de existir un remanente óseo adecuado para la colocación del implante en ausencia de procesos inflamatorios o cualquier actividad patológica sistémica que pueda influenciar en la regeneración ósea en la zona adyacente al implante.

El encerado diagnóstico realizado en los modelos tanto en físico como en digital, suministra información de previsión de la prótesis final, muestra discrepancias

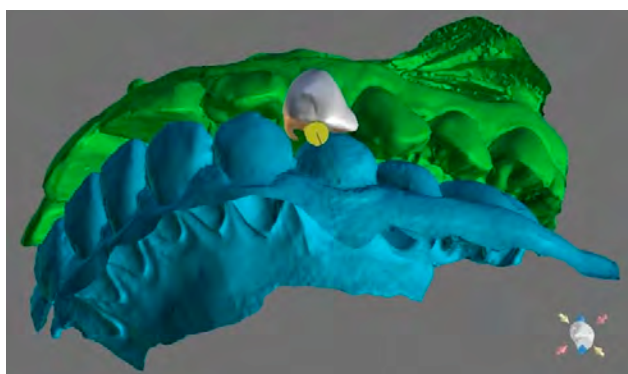


Figura 5: Recreación digital de la corona del órgano dentario 2,3.



Figura 6: Guía quirúrgica impresa en 3D.

entre arcos, facilita la planeación de la ubicación del implante, ayuda a detectar posibles problemas para la rehabilitación final y sirve de referencia para la guía quirúrgica.

La llegada de CBCT ha permitido visualizar la dentición, el esqueleto maxilofacial y la relación de las estructuras anatómicas en 3D.

El objetivo de las imágenes preoperatorias de implantes dentales es obtener la siguiente información sobre el sitio potencial del implante: 1) presencia de algún tipo de afecciones patológicas; 2) ubicación de las características anatómicas que deben evitarse al colocar un implante, como el seno maxilar, el canal nasopalatino, el canal alveolar inferior y el agujero mentoniano; 3) ubicación de la morfología ósea, incluidas las crestas de los rebordes en filo de cuchilla, ubicación y profundidad de la fosa submandibular, variaciones del desarrollo, irregularidades postextracción, espacios medulares agrandados, integridad y grosor cortical, y densidad ósea trabecular; 4) cantidad de hueso disponible para la colocación del implante.⁹

Una de las ventajas de poder contar con la CBCT para este caso clínico es que se pudieron observar de una manera detallada las estructuras óseas y dentales y se pudo realizar un plan de tratamiento adecuado, proporcionando un menor margen de error y dando lugar a la elección correcta del implante dental a colocar. También se pudo realizar una planeación digital y la confección de la guía quirúrgica que fue de suma importancia en la colocación del implante. Las guías quirúrgicas se utilizan durante la cirugía como referencia al perforar el hueso y posicionar los implantes. Según un estudio realizado, existe una tasa de supervivencia acumulada de cinco años de 94.5 a 100% para implantes dentales que se colocaron con la ayuda de guías quirúrgicas estáticas diseñadas digitalmente.¹⁰

El objetivo principal de los implantes dentales es satisfacer al paciente el deseo de reemplazar el órgano

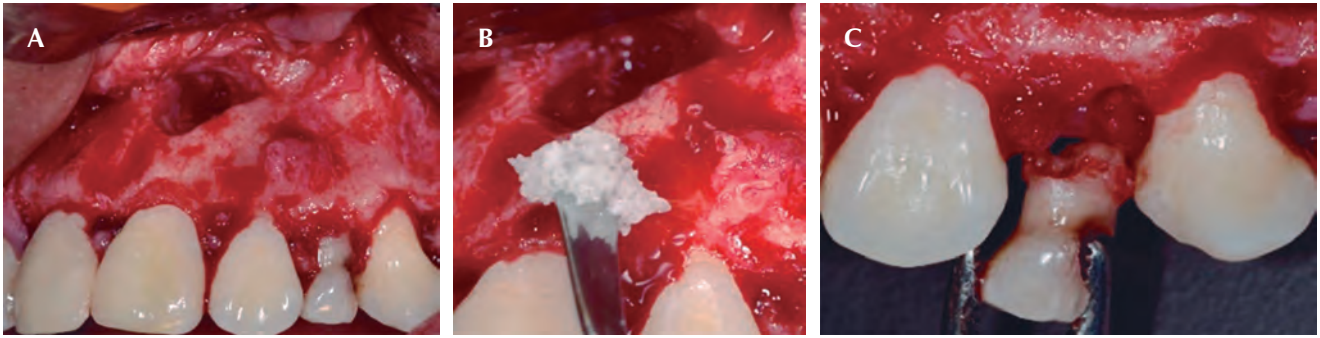


Figura 7: A) Reabsorción ósea causada por el quiste periapical. B) Colocación de xenoinjerto óseo. C) Exodoncia del órgano dentario 6,3.

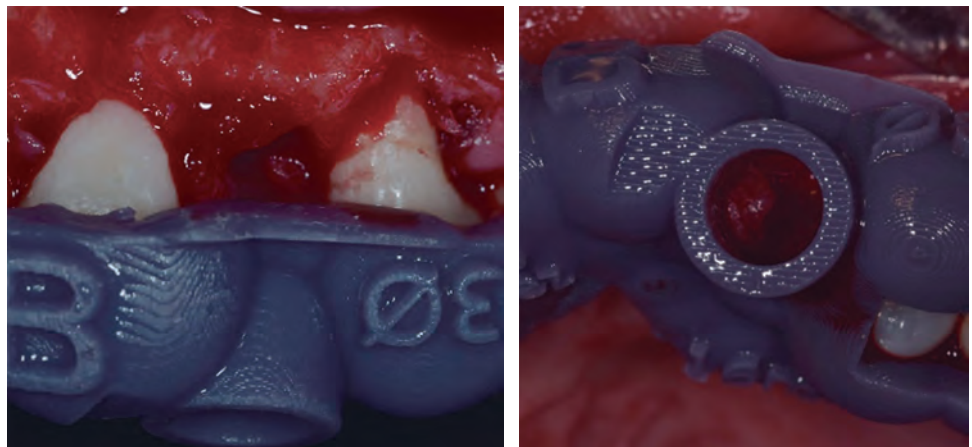


Figura 8:

Colocación de guía quirúrgica.

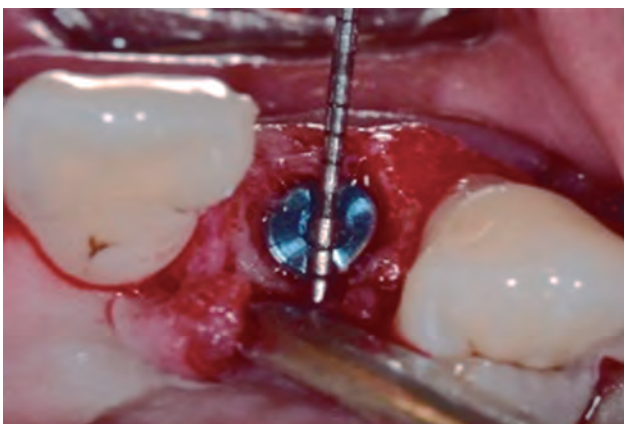


Figura 9: Posición final del implante dental.

dentario perdido, recuperando la estética, y sus funciones de fonación y masticación. Siguiendo el plan de tratamiento estipulado desde el comienzo sin omitir pasos importantes y con seguimientos postoperatorios para valorar la oseointegración, se aumenta la predictibilidad del tratamiento a largo plazo.

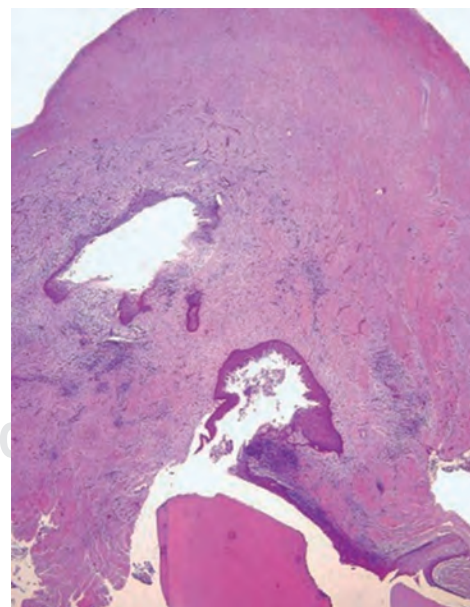


Figura 10: Magnificación de quiste periapical en tinción hematoxilina-eosina 25x y 50x, se confirma la presencia de un quiste periapical.

AGRADECIMIENTOS

A la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras por facilitar las instalaciones adecuadas para hacer posible este caso clínico, siempre con el objetivo priorizar la actualización de conocimientos en las prácticas clínicas.

También le agradecemos a DSD Radiodiagnóstico por siempre tener la disposición de proveer con estudios tomográficos y el soporte para la fabricación de la guía quirúrgica.

REFERENCIAS

1. Block MS. Dental implants: the last 100 years. *J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2018; 76 (1): 11-26. Available in: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0278239117312491>
2. Li J, Jansen JA, Walboomers XF, van den Beucken JJ. Mechanical aspects of dental implants and osseointegration: A narrative review. *J Mech Behav Biomed Mater* [Internet]. 2020; 103: 103574. Available in: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1751616118315728>
3. Alghamdi A, Al-Motari K, Sundar C, Jansen JA, Alghamdi H. Dental implants and bone grafts materials and biological issues [Internet]. Elsevier; 2020. Available in: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780081024782000027>
4. Morton D, Phasuk K, Polido WD, Lin WS, Consideration for contemporary implant surgery. *Dent Clin N Am* [Internet]. 2019; 63 (2): 309-329. Available in: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0011853218300995>
5. Rajendra Santosh AB. Odontogenic cysts. *Dent Clin N Am* [Internet]. 2020; 64 (1): 105-119. Available in: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0011853219300709?via%3Dihub>
6. García-Calderón AG, Donohue-Cornejo A, Cuevas-González MV, Ávila-Valdéz R, Cuevas-González JC. Periimplantitis: revisión de la literatura. *Int J Odontostomat* [Internet]. 2016; 10 (2): 255-260. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2016000200011>
7. Fiorellini J, Wada K, Sarmiento HL, Klokkevold P. Peri-implant anatomy, biology, and function. In: Newman M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. Newman and Carranza's clinical periodontology. 13th edition. New York: Elsevier; 2019. pp. 4024-4076.
8. Díaz Arredondo DO, Olivar Cedeño JM, López Torres I, Correa Hinojosa H. Manejo multidisciplinario de quiste periapical. Reporte de caso. *Rev Mex Estomatol*. 2018; 5 (2):14-17.
9. Nasseh I, Al-Rawi W. Cone beam computed tomography. *Dent Clin N Am* [Internet]. 2018; 62 (3): 361-391. Available in: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S001185321830017X>
10. Walker-Finch K, Ucer C. Five-year survival rates for implants placed using digitally-designed static surgical guides: a systematic review. *Br J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2020; 58 (3): 268-276. Available in: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S026643561930796X>

Correspondencia:

Karen Elizabeth Sabillón Ellner

E-mail: karens96@hotmail.com



La **Revista Mexicana de Periodontología** es una publicación editada por el Órgano Oficial de la Asociación Mexicana de Periodontología A.C., Colegio de Periodoncistas. La **Revista Mexicana de Periodontología**, incluirá en su publicación: trabajos de investigación, casos clínicos, práctica clínica, revisiones bibliográficas, aspectos empresariales, y educación continua. Los autores indicarán en qué sección debe quedar incluido su trabajo, aunque el cuerpo de Editores se reserva el derecho de modificar su clasificación. Para su aceptación, todos los artículos son analizados inicialmente al menos por dos revisores y finalmente ratificados por el Comité Editorial.

Revista Mexicana de Periodontología acepta, en términos generales, las indicaciones establecidas por el *International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE). La versión 2018 de los *Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals* se encuentra disponible en www.icmje.org. Una traducción al español de esta versión de los «Requisitos de uniformidad para los manuscritos remitidos a las publicaciones biomédicas» se encuentra disponible en: www.medigraphic.com/requisitos

El envío del manuscrito implica que éste es un trabajo que no ha sido publicado (excepto en forma de resumen) y que no será enviado a ninguna otra revista. Los artículos aceptados serán propiedad de la **Revista Mexicana de Periodontología** y no podrán ser publicados (ni completos, ni parcialmente) en ninguna otra parte sin consentimiento escrito del editor.

El autor principal debe guardar una copia completa del manuscrito original.

Los artículos deberán enviarse a la **Revista Mexicana de Periodontología**, a través del editor en línea disponible en <https://revision.medigraphic.com/RevisionPeriodontologia>

I. **Artículo original:** contribuciones que reporten investigación clínica o básica significativa sobre la prevención, patogénesis y factores de riesgos, diagnóstico y tratamiento de condiciones y enfermedades periodontales. Se recomendarán para su publicación las investigaciones analíticas tales como encuestas transversales, investigaciones epidemiológicas, estudios de casos y controles,

así como ensayos clínicos controlados. Respecto a la implantología dental serán considerados manuscritos que aborden aspectos de diseño y pruebas clínicas que presenten evidencias que permitan ponderar el uso de la tecnología implantológica en sus áreas clínicas, quirúrgicas y tecnológicas.

- a) **Título:** Representativo de los hallazgos del estudio. Agregar un título corto para las páginas internas. (Es importante identificar si es un estudio aleatorizado o control).
- 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 10 (18,000 caracteres). Figuras: 5-7 máximo.

II. **Casos clínicos:** estos manuscritos enfatizan sobre los aspectos clínicos periodontales, medicina bucal y patología. Estos reportes generalmente incluyen el manejo de las alteraciones orofaciales que modifican significativamente el manejo periodon-



tal o implantológico de los pacientes, lo que puede incluir:

- a) Casos únicos o singulares que no hayan sido previamente descritos.
- b) Asociaciones entre dos o más condiciones o enfermedades de tipo periodontal o alteraciones periodontales y sistémicas.
- c) Serie de casos que por su volumen numérico o metodología seguida, presenten argumentos a favor o en contra de procedimientos, técnicas o conceptos periodontales.
- d) Respuestas adversas o inesperadas en el manejo periodontal. El análisis de fracasos o limitaciones clínicas y su prevención o ponderación de riesgos, también será material incluíble en esta sección.
- e) Cualquier otra observación clínica basada en casos minuciosamente documentados que provean una nueva e importante información.

Serán aceptados sólo casos completamente terminados que valoren y consideren en su planteamiento a los pacientes sistémica y bucalmente, y que los resultados puedan ser evaluados en un tiempo no menor a 6 –seis– meses.

III. **Revisiones bibliográficas:** se aceptarán aquellos artículos que sean de especial interés y supongan una actualización en cualquiera de los temas de ciencias clínicas o básicas relacionados con la periodoncia y la implantología dental. El tema debe restringirse a aspectos altamente particulares, haciendo una revisión crítica de la literatura para responder a las condiciones muy precisas clínicas, tecnológicas o conceptuales.

La experiencia, conocimiento y postura del autor usualmente están presentes en este tipo de aportación al conocimiento, lo que hace importante aclarar si existe conflicto de intereses en su elaboración.

Debe contar con:

- 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:** 20 máximo (36,000 caracteres). Figuras: 5-8 máximo.

IV. **Práctica clínica:** en esta sección serán consideradas las propuestas sobre los procedimientos clínicos innovadores o facilitadores de práctica periodontal. En esta sección podrán presentarse las innovaciones técnicas y tecnológicas para una práctica periodontal más segura y eficiente.

Los procedimientos deben ser explicados en detalle para que el lector sea capaz de reproducirlos de manera autónoma.

V. **Aspectos empresariales:** en esta sección se incluyen artículos de temas diversos que generen un crecimiento y consolidación de la práctica periodontal como empresa, así como aspectos relacionados con su ejercicio e interacción con el medio externo interdisciplinario, multidisciplinario, gremial y legal. Temas sobre Administración, Mercadotecnia, Mercado de Trabajo, Ética y Relación con organismos oficiales como Hacienda, IMSS y otros, formarán los tópicos de esta sección.

VI. **Educación continua:** se publicarán artículos diversos. La elaboración de este material se hará a petición expresa de los Editores de la Revista o el profesional interesado. Avances en la metodología y tecnología educacional.

Los requisitos se muestran a continuación en la lista de verificación. El formato se encuentra disponible en www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-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 <https://revision.medigraphic.com/RevisionPeriodontologia>

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 reglón (1,800 caracteres por cuartilla; aproximadamente 280 palabras). 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) 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) de los autores en el orden en que se publicarán, si se anotan los apellidos paterno y materno pueden aparecer enlazados con un guión corto,
- 3) Créditos de cada uno de los autores,
- 4) Institución o instituciones donde se realizó el trabajo.
- 5) Dirección para correspondencia: domicilio completo, teléfono y dirección electrónica del autor responsable.

Resumen

En español e inglés, con extensión máxima de 200 palabras.

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 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 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> (accesado 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:

Gaba DMHS, Fish KJ, Smith BE, Sowb YA. Simulation-based training in anesthesia crisis resource management (ACRM): a decade of experience. *Simul Gaming* 2001; 32: 175–193.

Siete o más autores:

Mills BW, Miles AK, Phan T, Dykstra PMC, Hansen SS, Walsh AS, et al. Investigating the extent realistic moulage impacts on immersion and performance among undergraduate paramedicine students in a simulation-based trauma scenario: A pilot study. *Simulation in Healthcare*. 2018;13(5):331-340.

Libros, anotar edición cuando no sea la primera:

Kramme R, Hoffmann KP, Pozos RS (eds). Springer Handbook of Medical Technology. Berlin: Springer-Verlag; 2011.

Capítulos de libros:

Hardesty R, Griffith B. Combined heart-lung transplantation. In: Myerowitz PD. Heart transplantation. 2nd ed. New York: Futura Publishing; 1987. p. 125-140.

Para más ejemplos de formatos de las referencias, los autores deben consultar https://www.nlm.nih.gov/bsd/policy/cit_format.html (accesado 21/Ago/2018).

Tablas

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 encabezadas por el título y marcadas 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

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

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 tapado 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.

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 las leyes del país donde se realicen [en México: Ley General de Salud (Título Quinto): <https://mexico.justia.com/federales/leyes/ley-general-de-salud/titulo-quinto/capitulo-unico/>], así como con las normas del Comité Científico y de Ética de la institución donde se efectúen.

Los experimentos en animales se ajustarán a las normas del *National Research Council* y a las de la institución donde se realicen.

Cualquier otra situación que se considere de interés debe notificarse por escrito a los editores.

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo:

[Redacted title area]

Autor (es):

[Redacted author area]

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 **Revista Mexicana de Periodontología**, los derechos de autor serán propiedad de la Asociación Mexicana de Periodontología A.C., Colegio de Periodoncistas.

Nombre y firma de todos los autores

[Redacted signature]	[Redacted signature]	[Redacted signature]
[Redacted signature]	[Redacted signature]	[Redacted signature]

Lugar y fecha:

[Redacted location and date area]

medigraphic

Literatura Biomédica



Más de 77,000 artículos disponibles en versión completa



<https://www.medigraphic.com>



Facebook: MedigraphicOficial



Instagram: medigraphic.lb



Twitter: medigraphic_o



Bexident® Encías

Clorhexidina / Alantoína / Dexpantenol

Coadyuvante durante el **TRATAMIENTO** de la **Enfermedad Periodontal**

3 ACCIONES^{1,2}

Dexpantenol
Acción:
Antiinflamatorio



Excipiente bioadhesivo



Clorhexidina
Acción:
Antiséptica

Alantoína
Efecto:
Cicatrizante

Sin alcohol



No. Reg. 1328C2010 SSA

No. Reg. 0377C2001 SSA

Presentaciones:

- Colutorio (Clorhexidina 0.12%): Frasco con 250 ml
- Gel Dentífrico Colutorio (Clorhexidina 0.12%): Tubo con 75 ml
- Gel Gingival (Clorhexidina 0.20%): Tubo con 50 ml
- Spray (Clorhexidina 0.20%): Frasco con 40 ml

No. Reg. 0384C2001 SSA

No. Reg. 1927C2002 SSA

Referencias: 1. Slama LB, Boisnic S, Escamilla I, Trullás C. (2009) Bexident Post favorece la cicatrización de las heridas de la mucosa oral después de la cirugía y de los procedimientos odontológicos. *Crónica Isdin, Periodoncia*, 06, pp:1-6. 2. Araújo LU, Grabe-Guimarães A, Mosqueira VC, Carneiro CM, Silva-Barcellos NM. (2010) Profile of wound healing process induced by allantoin. *Acta Cirúrgica Brasileira*; 25(5):460-466.

Aviso de publicidad No. 183300202C4080

