

REVISTA MEXICANA DE PERIODONTOLOGÍA



VOL. 15 Núms. 1-3 Enero-Diciembre, 2024

Mensaje

▼ Mensaje del presidente

Editorial

▼ La microcirugía periodontal y la magnificación: una alianza para la excelencia clínica

Trabajo de investigación

▼ Análisis de nuevos heteroesteroides como potenciales moduladores de la inflamación en la enfermedad periodontal: un enfoque *in silico* por medio del *docking* molecular

Revisiones bibliográficas

▼ Efectividad del tratamiento de las recesiones gingivales asociadas a lesiones cervicales no cariosas: revisión sistemática

▼ El papel de la proteína de choque térmico 70 (HSP70) en la patogénesis de la periodontitis: una revisión actualizada

▼ Resolvinas, un importante coadyuvante en el manejo de la periodontitis

Casos clínicos

▼ Corticotomías para ortodoncia osteogénica acelerada periodontalmente y recontorneo gingival: reporte de caso

▼ Abordaje quirúrgico de diente supernumerario mediante la utilización de flujo digital: reporte de caso



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

Biodisponibilidad completa^{1-3,7}



**DOLOR AGUDO
DE MODERADO A SEVERO**
en una gran variedad de indicaciones:^{4-6,8,9}

- Odontalgias
- Extracciones dentales
- Endodoncias
- Dolor Postoperatorio



Rápida absorción^{4,3}
4 min



Caja con 10 y 20 cápsulas de gelatina blanda⁶

1. Sinha, V., Kumar, R., & Singh, G. (2009). Ketorolac trometamine formulations: an overview. Expert Opinion on Drug Delivery, 6(9), 961-975. <https://doi.org/10.1080/17445010903160062>. 2. Gillis, J. C., & Brogden, R. N. (1997). Ketorolac. Drugs, 53(7), 139-148. <https://doi.org/10.2165/00003485-199753070-00023>. 3. Vachelli, N., Gowda, A. M., Uman, R. D., Jolly, S., Kodumudi, V., Maria, M., ... Pergolizzi, J. V. (2014). Ketorolac Trometamine - Routes and Clinical Implications. Pain Practice, 15(2), 175-183. <https://doi.org/10.1016/j.painprac.2013.12.001>. 4. De Jesús-Pérez-Gutiérrez, A., Bañuelos, A., Patricia, M. C., & Pérez-Urizar, J. (2008). Manejo clínico-farmacológico del dolor dental. Revista ADM, 65(1), 38-6. Siegfried Rhein. (2007). IPRA Dolac® Cápsula. México. 7-Flores-Muneta, E. J., & González-Soto, V. (1996). Pharmacologic Properties of Ketorolac Trometamine: A Potent Analgesic Drug. CNS Drug Reviews, 2(1), 75-90. <https://doi.org/10.1002/cn.10029>. 8. -Lubieta-Arciniegua, J. L., Silva-Jiménez, A., Castillo-Becerra, G., & Olvera-Morales, G. (2004). Control de dolor postoperatorio con el uso de dolohecto de tramadol y ketorolaco trometamina. Revista Mexicana de Anestesiología, 27(2), 96-9. 9. Buzón-López, F. G., Vázquez-Labastida, A. B., Avila-Castillo, A., Mendoza-Ibarra, M. F., Suárez-Serrano, F. J., & García-Zarco, J. (2005). Analgesia preventiva del dolor postoperatorio con ketorolaco trometamina versus parecoxib sódico intramusculares en el preoperatorio y ketorolaco trometamina versus valdecoxib oral en el postoperatorio. Revista Mexicana de Anestesiología, 28(1), 28-30.

Materia de uso exclusivo para profesionales de la salud.

Aviso de Publicidad No. 241512002C00761



REVISTA MEXICANA DE PERIODONTOLOGÍA

MESA DIRECTIVA 2024-2026

Presidente

Dr. Gustavo Alfonso Martínez López

Secretaria

Dra. Dora Olivia Gastélum Cuevas

Tesorera

Dra. Pollyanna del Consuelo Gil Martínez

Comité Científico

Dr. Carlos Guillermo Benítez Silva
Dr. Juan Carlos Asunción Gómez Mireles

Enlace Universitario

Dra. Olimpia Yokebed García Ramírez

Coordinadora de Concursos

Dra. Rocío Karina Cárdenas Delgado

Eventos Académicos y Sociales

Dra. Nallely Rector Rubio

DIRECTORIO

Editor en Jefe

Dra. Ana Lourdes Zamora Pérez

Editora Adjunta

Dra. Ana María Malagón-Wintergerst

Editores Asociados

Dra. Cecilia Robles Gómez
Dr. David Peñarrocha-Oltra
Dra. Rosa María Zaldívar Chiapa

Comité Editorial

Dra. Alma Alicia Soto Chávez
Dra. Alondra del Carmen Ruiz Gutiérrez
Dra. Celia Guerrero Velasco
Dra. Claudia Berenice Tinoco Cabral
Dr. Juan Carlos Gómez Mireles
Dra. Mari Luz Muro Jiménez
Dr. Mauricio González Reyes
Dra. Rocío Patricia Mariaud Schmidt
Dra. Sarah Monserrat Lomelí Martínez
Dra. Vianeth Martínez Rodríguez
Dra. Yveth Marlene Ortiz García

Coordinación Editorial

Dra. Ma. de la Luz Rosales Jiménez

Revista Mexicana de Periodontología. Vol. 15 Núms. 1-3 Enero-Diciembre 2024. 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 15 de Septiembre de 2025 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

Mensaje

- 4 Mensaje del presidente
Gustavo Alfonso Martínez López

Editorial

- 5 La microcirugía periodontal y la magnificación:
una alianza para la excelencia clínica
Ana María Malagón-Wintergerst

Trabajo de investigación

- 7 Análisis de nuevos heteroesteroides como potenciales
moduladores de la inflamación en la enfermedad periodontal:
un enfoque *in silico* por medio del *docking* molecular
Cristian Rafael Hernández-León, Maura Cárdenas-García,
María Guadalupe Hernández-Linares, Sylvain Jean Bernès

Revisiones bibliográficas

- 12 Efectividad del tratamiento de las recesiones gingivales asociadas
a lesiones cervicales no cariosas: revisión sistemática
Leonardo Pulido Contreras, Patricia Alejandra Chávez Granados, Gabriela Hernández Gómez,
María de los Ángeles Ramírez Trujillo, Alberto José Ayala Sardua
- 22 El papel de la proteína de choque térmico 70 (HSP70) en la
patogénesis de la periodontitis: una revisión actualizada
Saulo Oswaldo Sánchez-Rivera, Susana Vanessa Sánchez-de la Rosa,
Blanca Patricia Lazalde-Ramos, Belinda Claudia Gómez-Meda, Yveth Marlene Ortiz-García,
Celia Guerrero-Velázquez, Ana Lourdes Zamora-Pérez
- 30 Resolvinas, un importante coadyuvante en el manejo de la periodontitis
Isis Abril Macías-Montaño, Melva Gutiérrez-Angulo, María de la Luz Ayala-Madrigal,
Jorge Peregrina-Sandoval, Nelly Margarita Macías-Gómez, Rocío Patricia Mariaud-Schmidt

Casos clínicos

- 36 Corticotomías para ortodoncia osteogénica acelerada
periodontalmente y recontorneo gingival: reporte de caso
Jaime Antonio Enríquez Herrera, David Gómez Thomas
- 42 Abordaje quirúrgico de diente supernumerario mediante
la utilización de flujo digital: reporte de caso
Ana Valeria Barrera Chávez, David Alejandro Soberon Barrones,
Fabián Ocampo Acosta, Francisco Javier De León Vigil

Message

- 4 *President's message*
Gustavo Alfonso Martínez López

Editorial

- 5 *Periodontal microsurgery and magnification: a partnership for clinical excellence*
Ana María Malagón-Wintergerst

Research work

- 7 *Analysis of novel heterosteroids as potential modulators of inflammation in periodontal disease: an in silico approach by molecular docking*
Cristian Rafael Hernández-León, Maura Cárdenas-García, María Guadalupe Hernández-Linares, Sylvain Jean Bernès

Literature review

- 12 *Effectiveness of treatment of gingival recessions associated with non-carious cervical lesions: systematic review*
Leonardo Pulido Contreras, Patricia Alejandra Chávez Granados, Gabriela Hernández Gómez, María de los Ángeles Ramírez Trujillo, Alberto José Ayala Sardua
- 22 *The role of heat shock protein 70 (HSP70) in the pathogenesis of periodontitis: an updated review*
Saulo Oswaldo Sánchez-Rivera, Susana Vanessa Sánchez-de la Rosa, Blanca Patricia Lazalde-Ramos, Belinda Claudia Gómez-Meda, Yveth Marlene Ortiz-García, Celia Guerrero-Velázquez, Ana Lourdes Zamora-Pérez
- 30 *Resolvins, an important adjuvant in periodontitis treatment*
Isis Abril Macías-Montaño, Melva Gutiérrez-Angulo, María de la Luz Ayala-Madrigal, Jorge Peregrina-Sandoval, Nelly Margarita Macías-Gómez, Rocío Patricia Mariaud-Schmidt

Clinical cases

- 36 *Corticotomy for periodontally accelerated osteogenic orthodontics and gingival recontouring: case report*
Jaime Antonio Enríquez Herrera, David Gómez Thomas
- 42 *Surgical approach for supernumerary tooth using digital workflow: case report*
Ana Valeria Barrera Chávez, David Alejandro Soberon Barrones, Fabián Ocampo Acosta, Francisco Javier De León Vigil



Mensaje del presidente

President's message

Gustavo Alfonso Martínez López*



Apreciados colegas, autores y lectores:

Es un honor dirigirme a ustedes para darles la bienvenida a esta nueva edición de nuestra *Revista Mexicana de Periodontología*.

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a los autores y revisores que han contribuido con sus publica-

ciones; al comité editorial y al equipo de la revista por su dedicación; y, por supuesto, a todos los socios de la Asociación Mexicana de Periodontología, por su participación constante y su confianza.

Desde su creación en 2010, la *Revista Mexicana de Periodontología* ha sido un espacio de divulgación que promueve la difusión de avances en ciencia, tecnología y clínica periodontal, con un enfoque abierto a toda la comunidad dental. Nuestro objetivo es consolidarla como un referente de alto impacto académico, ampliando cada vez más su alcance a nivel global.

Los invito a seguir participando activamente en este proyecto. Esta revista es de todos, y sólo con el esfuerzo conjunto podremos fortalecerla y posicionarla como una fuente internacional de prestigio.

Reciban mi gratitud y entusiasmo por los logros que construiremos juntos.

Correspondencia:

Maestro en Ciencias Odontológicas con Especialidad en Periodoncia, Gustavo Alfonso Martínez López

E-mail: drmartinezperio@gmail.com,
gusmtz.amp@gmail.com

* Presidente de la Asociación Mexicana de Periodontología, Colegio de Periodoncistas, A.C.



La microcirugía periodontal y la magnificación: una alianza para la excelencia clínica

Periodontal microsurgery and magnification: a partnership for clinical excellence

Ana María Malagón-Wintergerst*



Para brindar una atención óptima a nuestros pacientes, es indispensable contar con una visualización nítida del campo operatorio. Una visión clara permite al clínico trabajar con mayor exactitud, eficiencia y seguridad, lo que se traduce en un diagnóstico más certero y en mejores resultados terapéuticos. En este contexto, los dispositivos de magnificación –ya sean lupas o microscopios operativos– han adquirido un papel protagónico en diversas especialidades odontológicas, incluida la periodoncia. El microscopio quirúrgico mejora significativamente la identificación de factores etiológicos y permite realizar intervenciones quirúrgicas más refinadas y menos inva-

sivas. No obstante, la incorporación de equipos de alta magnificación exige un cambio fundamental en la forma de operar. Se requiere una adaptación del flujo de trabajo convencional, con el objetivo de optimizar cada movimiento y eliminar maniobras innecesarias.

Podemos pensar que la magnificación es una tecnología nueva, sin embargo, fue mencionada por primera vez para aplicaciones dentales en 1907 por Bowles y en 1992 para la terapia periodontal asistida por microscopio por Shanelec y Tibbets.

La evolución de la cirugía periodontal convencional, con precisión potencializada gracias al aumento de la agudeza visual define, de acuerdo con Tibbets y Shanelec, a la microcirugía periodontal. En el ámbito periodontal, esta técnica permite un desbridamiento más meticuloso de la superficie radicular de un diente con enfermedad periodontal, o de implantes dentales contaminados, una manipulación delicada de los tejidos, lo cual es especialmente relevante en pacientes con un fenotipo delgado, además, ayuda a obtener un porcentaje mayor de cobertura radicular en casos de recesiones gingivales.

La microcirugía periodontal se apoya en una tríada esencial: magnificación, iluminación coaxial y microinstrumentos/suturas microquirúrgicas. El uso de estas herramientas le brinda al clínico ventajas como la reducción del trauma tisular, el acceso a zonas anatómicas complejas (como lo es la zona de la furcación), angostas o de difícil acceso, así como la posibilidad de realizar incisiones precisas, permitiendo un acceso mínimamente invasivo. Además, el uso de microsuturas –de aproximación y

* Especialista en Periodoncia e Implantología.

coaptación– favorecen el cierre primario de la herida quirúrgica y un postoperatorio con baja morbilidad.

Sin embargo, reducir la microcirugía a solamente la combinación de magnificación e instrumentos más finos/delicados sería una sobresimplificación de una filosofía mucho más compleja. El enfoque terapéutico microquirúrgico tiene conceptos, categorías y elementos que avalan una relación simbiótica entre éstos con la psicomotricidad, la háptica, las habilidades técnicas y no técnicas, el comportamiento cognitivo, el flujo de trabajo y las interacciones colaborativas del equipo microquirúrgico. Los doctores Burkhardt, Chan y Velásquez-Plata acuñaron el enfoque TEAM, por sus siglas en inglés, éste comprende: un manejo delicado de *tejidos*, visualización de la *etiología*, magnificación de la *anatomía* y la posibilidad de realizar procedimientos *mínimamente invasivos*. Este enfoque no solo mejora los resultados clínicos relacionados al paciente, sino también aquellos relacionados al operador.

Entre los beneficios secundarios tangibles del enfoque microquirúrgico destacan la reducción del riesgo de lesiones musculoesqueléticas, la disminución de la fatiga operatoria y una mejora general en la calidad de vida laboral del periodoncista clínico. Para lograrlo, se han identificado dos tipos de postura claves: la fisiológica (que contempla frecuencia cardíaca, presión arterial y frecuencia respiratoria, siendo todos factores que influyen en la precisión quirúrgica y exactitud del procedimiento microquirúrgico) y la mecánica (que se refiere a la postura musculoesquelética del operador durante el tratamiento/procedimiento). Se recomienda el uso de un banquillo ergonómico ajustable, que protege el cuerpo y fomenta hábitos de trabajo saludables, así como la práctica odontológica a cuatro o seis manos.

No obstante los beneficios mencionados, persiste cierta renuencia a incorporar esta filosofía de trabajo en la práctica clínica. Entre las principales barreras destacan el costo de adquisición y mantenimiento del equipo, de los instrumentos y de las microsuturas, la dificultad para conseguir los insumos en México, el tiempo total de tratamiento, así como la necesidad de un entrenamiento específico y constante para adquirir e implementar las habilidades técnicas necesarias para poder llevar a cabo intervenciones microquirúrgicas en nuestros pacientes, lo cual aplica tanto para el clínico como para el asistente

dental. Estas preocupaciones son válidas, pero superables con compromiso y visión a largo plazo. La transición hacia esta filosofía implica cuatro etapas progresivas:

1. Formación básica de habilidades en un laboratorio, utilizando modelos vegetales o simuladores.
2. La etapa denominada *storming*, en la que se trasladan las habilidades al entorno clínico. Ésta suele ser la más desafiante/disruptiva y, como lo dice su nombre, es uno de los pasos más complejos por los cambios implicados a la práctica convencional ya exitosa; algunos equipos de trabajo nunca pasan de esta etapa.
3. *Norming*, cuando se establece un flujo de trabajo efectivo entre el operador y el asistente.
4. *Performing*, en el cual se fomenta un entrenamiento continuo con la finalidad de mejorar la dexteridad del operador, también conocido como «*deliberate practice*».

Es importante subrayar que, si bien la magnificación mejora nuestras capacidades visuales, no debe considerarse como una solución que compense la falta de conocimiento técnico, de destreza manual o de formación académica, o como una herramienta de *marketing*. El uso ético y responsable de este tipo de tecnología debe ir acompañado de una base sólida de conocimiento, una actualización constante en el área, habilidades motoras refinadas y una percepción clínica cuidadosa.

Los invito a considerar la integración de la magnificación a su práctica clínica. Como lo expresan acertadamente los doctores Glecio Vaz de Campos y Claudio Julio Lopes, la microcirugía representa una evolución natural de los principios quirúrgicos clásicos. La manipulación precisa de los tejidos y el cierre primario favorecido por la magnificación permiten realizar procedimientos quirúrgicos detallados y cuidadosamente planificados, alineados con los más altos estándares de calidad clínica. La microcirugía apoyada por la magnificación no es un lujo, es una inversión que protege la salud del operador y prolonga su carrera profesional, al tiempo que ofrece beneficios tangibles al paciente.

Correspondencia:

Ana María Malagón Wintergerst

E-mail: ana.malagon@me.com



Análisis de nuevos heteroesteroides como potenciales moduladores de la inflamación en la enfermedad periodontal: un enfoque *in silico* por medio del *docking* molecular

Analysis of novel heterosteroids as potential modulators of inflammation in periodontal disease: an *in silico* approach by molecular docking

Cristian Rafael Hernández-León,^{*,‡} Maura Cárdenas-García,^{*,§}
María Guadalupe Hernández-Linares,^{*,§} Sylvain Jean Bernès^{*,§}

RESUMEN

Introducción: la enfermedad periodontal es una inflamación crónica multifactorial que lleva a la destrucción del sistema de soporte dental. Las limitaciones de las terapias actuales han impulsado la búsqueda de nuevas opciones. En el Jardín Botánico del Instituto de Ciencias de la Universidad Autónoma de Puebla (ICUAP), se han desarrollado heteroesteroides derivados de hecogenina, sarsasapogenina y diosgenina. Mediante el acoplamiento molecular se ha evaluado su potencial antiinflamatorio. **Objetivo:** evaluar los nuevos heteroesteroides como moduladores potenciales de la inflamación en la enfermedad periodontal mediante un enfoque *in silico* empleando el *docking* molecular para identificar los posibles blancos terapéuticos. **Material y métodos:** se aplicó el diagrama PRISMA para sistematizar la información y seleccionar los blancos terapéuticos. Se realizó simulación *in silico* con AutoDock 4.2.6[®], evaluando la interacción de 62 heteroesteroides con 69 proteínas clave. **Resultados:** se identificaron 18 proteínas con interacciones significativas entre 69 evaluadas. De los 69 heteroesteroides, 39 mostraron interacciones prometedoras. Se llevaron a cabo 127 acoplamientos moleculares, destacando nueve compuestos con mayor afinidad, siendo D7, D12 y D13 los más relevantes. D12 sobresale por su eficacia y baja toxicidad demostrada en estu-

ABSTRACT

Introduction: periodontal disease is a multifactorial chronic inflammation leading to destruction of the dental support system. Limitations of current therapies have prompted the search for new options. At the Botanical Garden of Instituto de Ciencias de la Universidad Autónoma de Puebla (ICUAP), heterosteroids derived from hecogenin, sarsasapogenin and diosgenin have been developed. Their anti-inflammatory potential has been evaluated by molecular docking. **Objective:** to evaluate novel heterosteroids as potential modulators of inflammation in periodontal disease by an *in silico* approach using molecular docking to identify potential therapeutic targets. **Material and methods:** PRISMA diagram was applied to systematize the information and select therapeutic targets. *In silico* simulation was performed with AutoDock 4.2.6[®], evaluating the interaction of 62 heterosteroids with 69 key proteins. **Results:** 18 proteins were identified with significant interactions among 69 evaluated. Of the 69 heterosteroids, 39 showed promising interactions. A total of 127 molecular couplings were performed, highlighting 9 compounds with higher affinity, with D7, D12 and D13 being the most relevant. D12 stands out for its efficacy and low toxicity demonstrated in cancer studies. **Conclusion:** heterosteroids D7, D12, D13, AcO3Lax, 30xLax, Pseudodione,

* Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP), Puebla, México.

‡ Licenciatura en Estomatología y Especialista en Periodoncia.

§ Doctorado en Ciencias Químicas.

Recibido: 26 de marzo de 2025. Aceptado: 15 de julio de 2025.

Citar como: Hernández-León CR, Cárdenas-García M, Hernández-Linares MG, Bernès SJ. Análisis de nuevos heteroesteroides como potenciales moduladores de la inflamación en la enfermedad periodontal: un enfoque *in silico* por medio del *docking* molecular. Rev Mex Periodontol. 2024; 15 (1-3): 7-11. <https://dx.doi.org/10.35366/121224>

dios de cáncer. **Conclusión:** los heteroesteroides D7, D12, D13, AcO3Lax, 30xLax, Pseudodiona, S5, H10 y H13 son prometedores como agentes antiinflamatorios para la enfermedad periodontal, sugiriendo estudios *in vitro* futuros.

Palabras clave: *in silico*, acoplamiento molecular, inflamación, enfermedad periodontal.

S5, H10 and H13 are promising as anti-inflammatory agents for periodontal disease, suggesting future in vitro studies.

Keywords: *in silico, molecular docking, inflammation, periodontal disease.*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es una patología inflamatoria crónica caracterizada por la destrucción progresiva de los tejidos de soporte dental, como el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar.¹ Esta condición multifactorial es impulsada por una compleja interacción entre la microbiota oral y las respuestas inflamatorias del huésped, lo que conlleva un proceso destructivo que afecta la estabilidad dental.² A pesar de los avances en los tratamientos periodontales, tanto quirúrgicos como no quirúrgicos, las opciones terapéuticas actuales presentan limitaciones significativas en términos de eficacia y prevención a largo plazo.³ Estas limitaciones subrayan la necesidad de explorar y desarrollar enfoques terapéuticos innovadores.⁴

En este contexto, la investigación se ha orientado hacia el descubrimiento de nuevos compuestos bioactivos con propiedades antiinflamatorias que puedan modular eficazmente la respuesta inflamatoria en la enfermedad periodontal.⁵ Mediante el uso de técnicas de *docking* molecular, un enfoque *in silico* eficaz, es posible predecir y analizar las interacciones entre los heteroesteroides y las proteínas clave involucradas en las vías de señalización inflamatoria.⁶ Este tipo de análisis permite una evaluación preliminar del potencial terapéutico de los compuestos, proporcionando una base sólida para su posterior validación experimental.⁷

MATERIAL Y MÉTODOS

La primera fase del proyecto, correspondió a la revisión bibliográfica, se empleó el diagrama de flujo de la declaración *Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analysis* (PRISMA) (Figura 1), el cual permitió la sistematización de la información obtenida y tuvo como principal objetivo la identificación de las vías de señalización intracelular involucradas en el proceso inflamatorio de la enfermedad periodontal y así reconocer las proteínas que participan en dicho proceso.

La segunda fase correspondió a la experimentación *in silico*; la primera etapa en esta fase se enfocó en las proteínas y ligandos (heteroesteroides), se estimaron los posibles

blancos proteicos para los tres lotes de heteroesteroides disponibles utilizando sus códigos *SMILE* en la plataforma bioinformática *SwissTargetPrediction*®. Se eligieron las proteínas que, de acuerdo con la revisión bibliográfica, mostraban probabilidad de interacción con los compuestos esteroideos. En la segunda etapa, se realizó la preparación del ligando y blanco molecular (proteína); con ayuda de la *Protein Data Bank* se descargaron las estructuras de las proteínas involucradas en formato *pdb* y con los códigos *SMILE* de los nuevos heteroesteroides se realizó el diseño de sus estructuras en 3D mediante el uso de los programas *USF Chimera* y *Avogadro*. En la tercera etapa se realizaron los acoplamientos moleculares utilizando el software *AutoDock 4.2.6*® se aplicó un enfoque de acoplamiento ciego en todos los casos, lo que implica que los ligandos se acoplan en toda la superficie de las proteínas debido a la falta de conocimiento previo sobre el sitio de acción; finalmente, para el análisis de los resultados se utilizó el software *Biova Discovery Studio 2024*®. En la cuarta y última etapa de la experimentación *in silico* se realizó un consenso farmacológico empleando la plataforma de *Swiss ADME* para identificar propiedades fisicoquímicas y farmacocinéticas de los compuestos, esto con el propósito de filtrar y seleccionar los mejores resultados (Figura 2).

RESULTADOS

En la fase revisión bibliográfica se encontraron un total de 1,422 artículos en *PubMed*, *Scopus* y *Web of Science*, de los cuales se eliminaron duplicados, quedando 980 artículos. Tras realizar el análisis por títulos, se filtraron 65 artículos, al realizar el análisis por lectura de los resúmenes se eliminaron 47 artículos quedando un total de 18 artículos; el último paso fue realizar una lectura a texto completo de los artículos, en la selección final se incluyeron un total de siete artículos. La revisión reveló la participación de cinco vías de señalización: *Wnt*, *NF-κB*, *Mapk*, *Bmp*, *Pi3k/Akt/Mtor* y 69 proteínas que participan en el proceso inflamatorio (Figura 3).

De las 69 proteínas identificadas en las vías de señalización, se encontró que 18 de ellas presentan posibilidad de ser blanco de 39 heteroesteroides, por lo tanto, se realizaron un total de 127 acoplamientos moleculares,

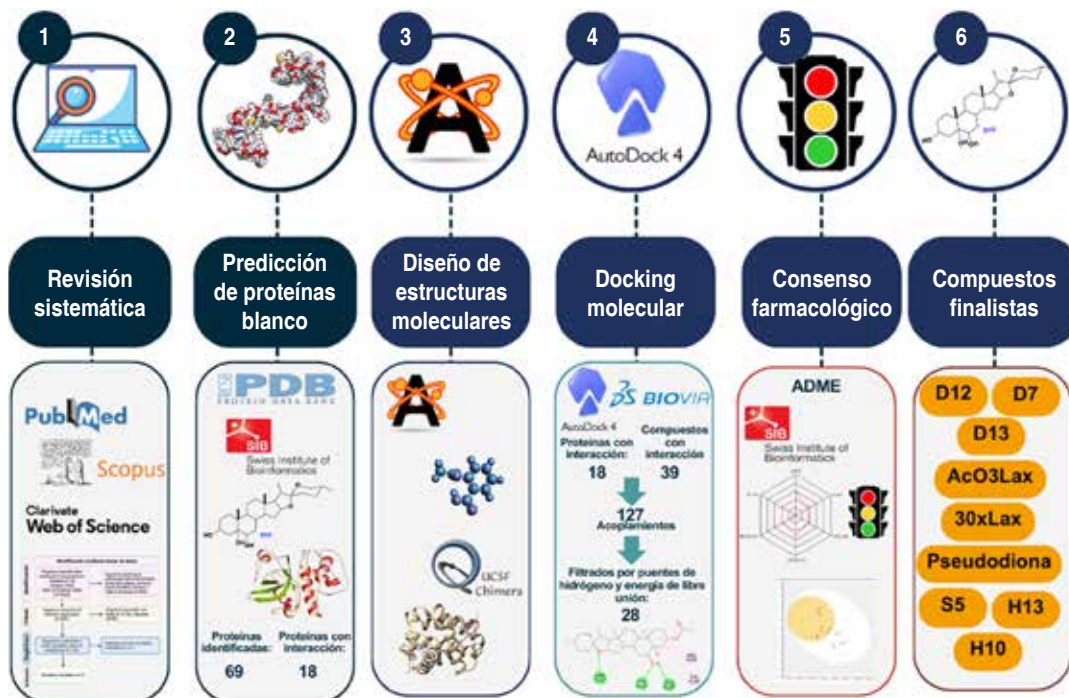
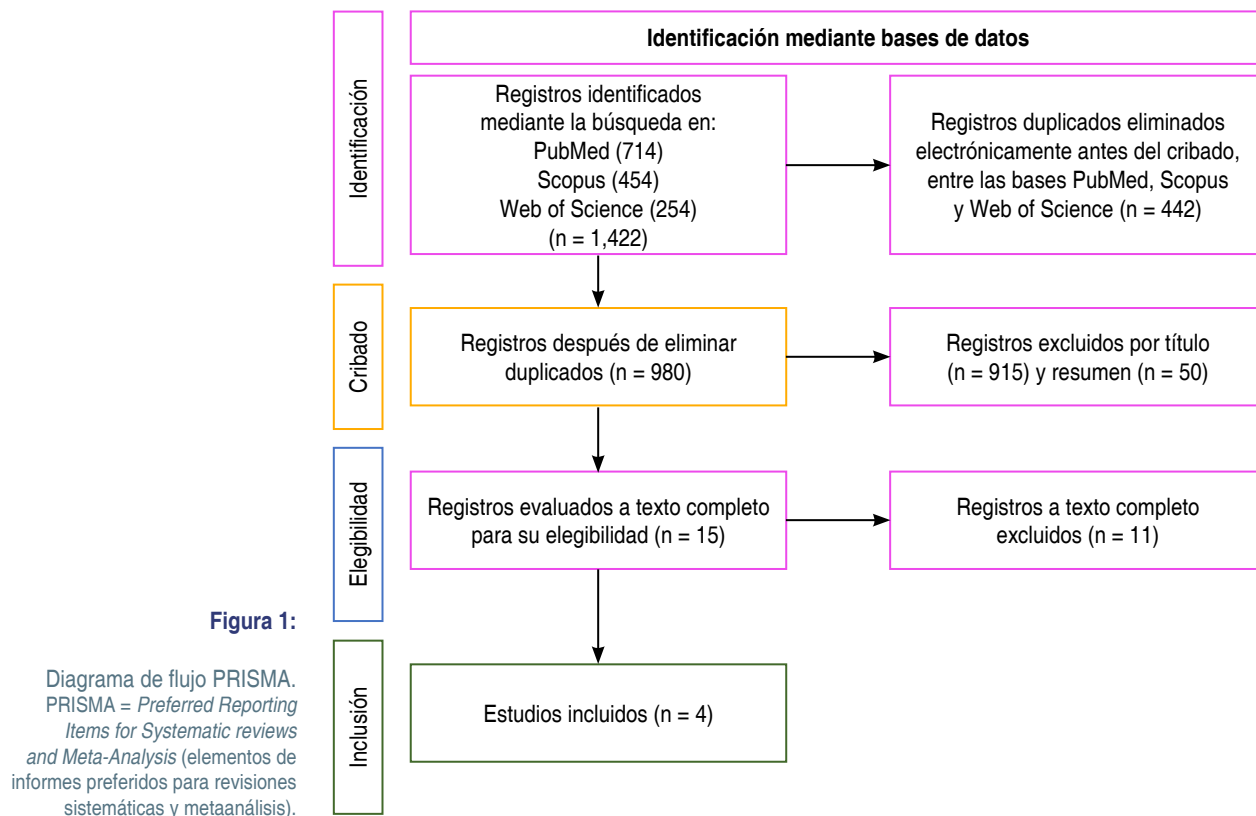


Figura 2:

Metodología del proyecto de investigación.

de los cuales fueron eliminados 14 que presentaron interacciones desfavorables y que no presentaron puentes de hidrógeno quedando para su análisis un total de 113 acoplamientos. En el análisis de resultados se eliminaron aquellos que no mostraron puentes de hidrógeno y de igual forma aquellos que mostraron interacciones desfavorables; por lo tanto, 76 acoplamientos fueron los finalistas, los 76 compuestos fueron sometidos al análisis farmacológico, de los cuales se obtuvieron los compuestos más prometedores siendo un total de nueve: D7, D12, D13, AcO3Lax, 30xLax, Pseudodiona, S5, H10 y H13 (Figura 4).

DISCUSIÓN

En el presente estudio se destaca la identificación de nueve heteroesteroides con potencial antiinflamatorio a través del *docking* molecular; estos compuestos han demostrado interacciones prometedoras con proteínas clave involucradas en la inflamación periodontal. Es interesante notar que, en el estudio previo de Pérez,⁵ D12 también mostró buenos resultados, particularmente en modelos de cáncer, donde se evidenció su bajo efecto negativo en células normales (MCF-10a) y su capacidad inhibitoria en líneas celulares malignas (MCF-7 y MDA-MB-231). Además, D9, que en nuestro estudio no se destacó entre los mejores compuestos, fue identificado en la investigación previa como uno de los más efectivos, tanto en la simulación *in silico* como en la inducción de la expresión de caspasas en células de cáncer triple negativo. Esta diferencia sugiere que, si bien D9 tiene un fuerte potencial en modelos oncológicos, su

efectividad podría variar según el contexto patológico, como es el caso de la inflamación periodontal.

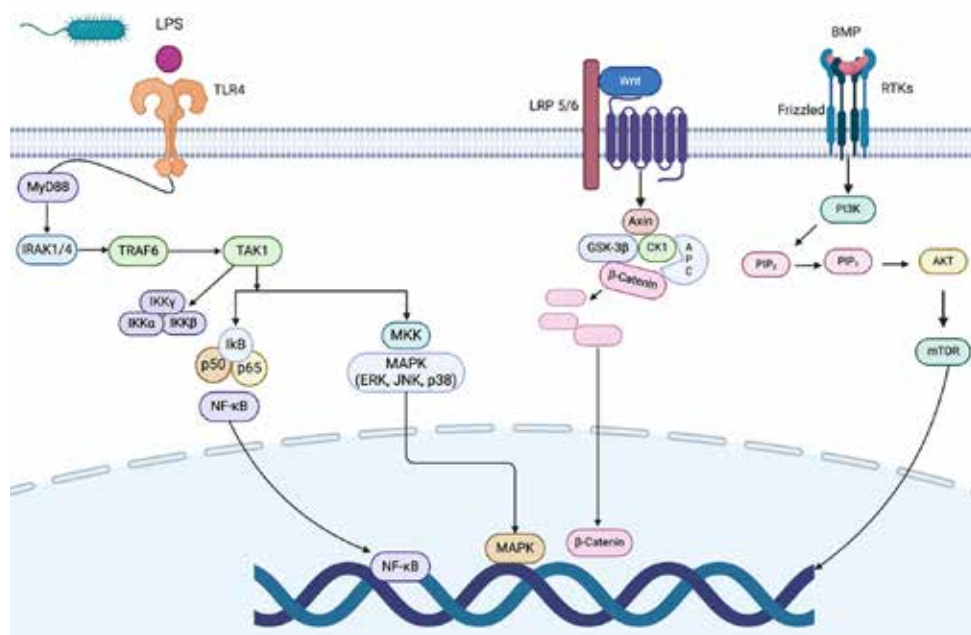
Complementando estos hallazgos, estudios realizados previamente en el Laboratorio de Fisiología Celular de la Facultad de Medicina de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, en modelos experimentales de células de músculo esquelético inflamadas con lipopolisacáridos bacterianos mostró que los heteroesteroides D7, D12 y D13 tienen un potencial significativo como moduladores de la respuesta antiinflamatoria. Estos compuestos parecen regular la vía IL6/Jak/STAT3, una vía clave en la respuesta inflamatoria y en la atrofia muscular. Lo más destacable es que estos resultados coinciden con los obtenidos en nuestro modelo de experimentación *in silico*, reafirmando la relevancia de D7, D12 y D13 como moduladores prometedores en diferentes contextos inflamatorios. La capacidad de estos compuestos para influir en esta vía sugiere un mecanismo adicional de acción que podría ser relevante en la inflamación periodontal. En conjunto, estos resultados subrayan la importancia de los estudios *in silico* como una herramienta valiosa para la preselección de compuestos con potencial terapéutico en diversas enfermedades; además, sugieren que algunos heteroesteroides, como D12, podrían tener aplicaciones más amplias y efectivas dependiendo del contexto patológico específico.

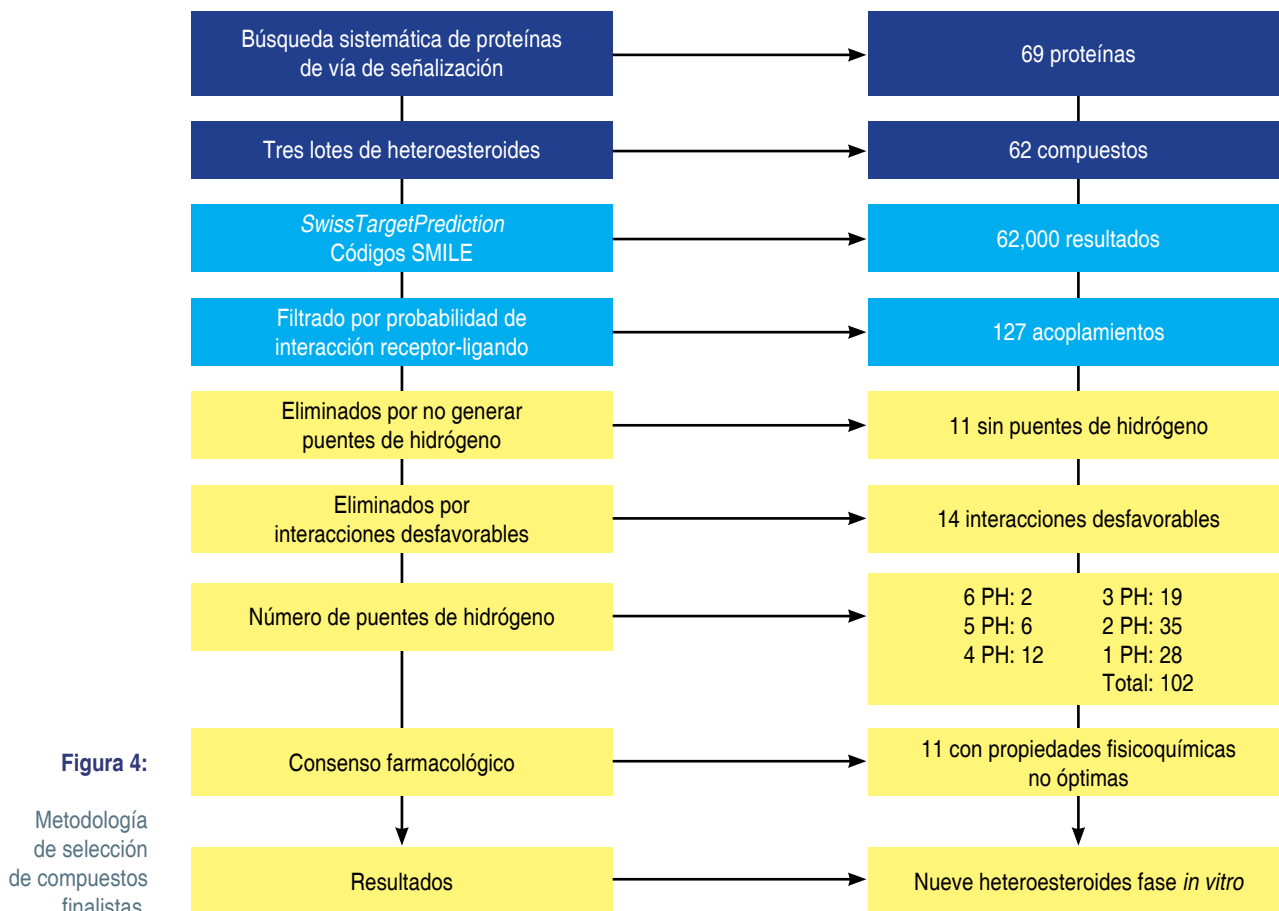
CONCLUSIONES

Los mejores heteroesteroides fueron D7, D12, D13, AcO3Lax, 30xLax, Pseudodiona, S5, H10 y H13, lo que

Figura 3:

Vías de señalización involucradas en el proceso inflamatorio de la enfermedad periodontal.





los convierte como compuestos con potencial antiinflamatorio para su experimentación *in vitro*.

Esto subraya el potencial terapéutico de los nuevos heteroesteroides y la importancia de los estudios *in silico* como una herramienta efectiva para la preselección de compuestos con aplicaciones terapéuticas amplias, sin embargo, se requieren investigaciones adicionales para confirmar sus mecanismos de acción específicos y evaluar su seguridad y eficacia en modelos preclínicos y clínicos.

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Nacional de Humanidades Ciencias y Tecnologías (CONAHCYT) y a la Facultad de Medicina de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP).

REFERENCIAS

1. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Periodontol*. 2018; 45 Suppl 20: S28-S45.

2. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Periodontol*. 2018; 89 Suppl 1: S17-S27.
3. Shalaby R, Elmahdy A, Mikhail C. The effect of antipsychotic medication and the associated hyperprolactinemia as a risk factor for periodontal diseases in schizophrenic patients: a cohort retrospective study. *BMC Oral Health*. 2023; 23(1): 786.
4. Van Dyke TE. The management of inflammation in periodontal disease. *J Periodontol*. 2008; 79 (8 Suppl): 1601-1608.
5. Pérez L. Efecto anabólico de análogos de brasinoesteroides en células de músculo esquelético: una aproximación *in silico* e *in vitro*. Puebla: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla; 2022.
6. Onodera K, Satou K, Hirota H. Evaluations of molecular docking programs for virtual screening. *J Chem Inf Model*. 2007; 47 (4): 1609-1618.
7. Trott O, Olson AJ. AutoDock Vina: improving the speed and accuracy of docking with a new scoring function, efficient optimization, and multithreading. *J Comput Chem*. 2010; 31 (2): 455-461.

Correspondencia:

Cristian Rafael Hernández León

E-mail: hl223450032@alm.buap.mx



Efectividad del tratamiento de las recesiones gingivales asociadas a lesiones cervicales no cariosas: revisión sistemática

Effectiveness of treatment of gingival recessions associated with non-carious cervical lesions: systematic review

Leonardo Pulido Contreras,^{*,†} Patricia Alejandra Chávez Granados,^{*,§} Gabriela Hernández Gómez,^{*,||} María de los Ángeles Ramírez Trujillo,^{*,||} Alberto José Ayala Sardua^{*,**}

RESUMEN

Introducción: la presencia de una lesión cervical no cariosa (LCNC) es un factor de complicación para la cobertura radicular después de una recesión gingival. Por lo general, se asocia con la desaparición de unión cemento-esmalte (UCE), un punto de referencia clave, ya que causa una discrepancia superficial que requiere restauración y una compensación mediante un procedimiento de cobertura radicular con injerto de tejido conectivo (ITC). **Objetivo:** estudiar la efectividad de los materiales restauradores en combinación con la cirugía plástica periodontal en defectos de recesión asociados con una LCNC. **Material y métodos:** se incluyeron ensayos clínicos aleatorizados que evaluaron la cobertura radicular de dientes con recesiones gingivales clase I y II de Miller/RT1 de Cairo con LCNC y clase A+ B+ de Pini-Prato, utilizando un material restaurador, colgajo de avance coronal (CAC) e ITC, publicados del 2018 al 2024 y un seguimiento mayor a seis meses. **Resultados:** se analizaron cinco artículos. Los estudios incluidos mostraron que los procedimientos plásticos periodontales con ITC son efectivos en términos de aumento de encía queratinizada y ganancia de grosor gingival. Sin embargo, corrigiendo los defectos de las LCNC con un material restaurador se obtienen mejores resultados en el contorno gingival y reducción de la hipersensibilidad dentinaria.

ABSTRACT

Introduction: the presence of a cervical non-carious lesion (CNCL) is a complicating factor for root coverage after gingival recession. It is usually associated with the disappearance of the cemento-enamel junction (CEJ), a key landmark, as it causes a surface discrepancy that requires restoration and compensation by a root coverage procedure with connective tissue graft (CTG). **Objective:** to study the effectiveness of restorative materials in combination with periodontal plastic surgery in recession defects associated with a LCNC. **Material and methods:** randomized clinical trials (RCT) evaluating root coverage of teeth with Miller class I and II/ Cairo RT1 gingival recessions with LCNC and Pini-Prato class A+ B+, using a restorative material, coronal advancement flap (CAF) and CTG, published from 2018 to 2024 and a follow-up greater than six months. **Results:** five articles were analyzed. The included studies showed that periodontal plastic procedures with CTG are effective in terms of keratinized gingival augmentation and gingival thickness gain. However, correcting LCNC defects with a restorative material results in better gingival contouring and reduction of dentin hypersensitivity. **Conclusions:** LCNC are a complicating factor in periodontal plastic surgery. The combination of CTG plus restorative materials such as glass ionomer modified

* Escuela Nacional de Estudios Superiores (ENES) Unidad León, Guanajuato, México. Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).

† Lic. Cirujano Dentista. Postgrado de Periodoncia e Implantología Oral. ORCID: 0009-0002-3048-0108

§ Maestría en Ciencias. Laboratorio de Investigación Interdisciplinar, Área de Nanoestructuras y Biomateriales. ORCID: 0000-0001-7822-5531

|| Esp. Periodoncia e Implantología Oral. Maestría en Educación. Postgrado de Periodoncia e Implantología Oral. ORCID: 0000-0002-4436-4741

|| Doctorado en Ciencias Odontológicas Básicas. Departamento de Salud Pública. ORCID: 0000-0001-5046-5509

** Esp. Prótesis Bucal. Maestría en Ciencias Odontológicas. Postgrado de Periodoncia e Implantología Oral. ORCID: 0009-0006-5227-7986

Recibido: 09 de mayo de 2025. Aceptado: 15 de julio de 2025.

Citar como: Pulido CL, Chávez GPA, Hernández GG, Ramírez TMÁ, Ayala SAJ. Efectividad del tratamiento de las recesiones gingivales asociadas a lesiones cervicales no cariosas: revisión sistemática. Rev Mex Periodontol. 2024; 15 (1-3): 12-21. <https://dx.doi.org/10.35366/121225>

Conclusiones: las LCNC son un factor de complicación en la cirugía plástica periodontal. La combinación de ITC más materiales de restauración, como el ionómero de vidrio modificado con resina (IVMR) y la resina compuesta, ofrecen ventajas significativas en el tratamiento de LCNC.

Palabras clave: cobertura radicular, recesión gingival, lesión cervical no cariosa, injerto de tejido conectivo, resinas compuestas, cementos de ionómero vítreo.

resin (GIMR) and composite resin offers significant advantages in the treatment of LCNC.

Keywords: root coverage, gingival recession, non-carious cervical lesion, connective tissue graft, composite resins, glass ionomer cements.

Abreviaturas:

CAC = colgajo de avance coronal

ITC = injerto de tejido conectivo

IVMR = ionómero de vidrio modificado con resina

LCNC = lesión cervical no cariosa

MDAX = matriz dérmica acelular xenogénica

PRISMA = Preferred Reporting Items Systematic review and Meta-Analyses

UCE = unión cemento-esmalte

INTRODUCCIÓN

La recesión gingival se define como la ubicación del margen gingival apical a la unión cemento-esmalte (UCE).¹ El objetivo de la cobertura radicular es la reubicación del margen gingival coronal a la UCE (cobertura radicular completa), con una profundidad de sondaje mínima y una integración agradable del tejido blando con los dientes adyacentes.²

La lesión cervical no cariosa (LCNC) se describe como el desgaste de la sustancia dentaria a nivel de la encía de un tercio del diente por causas distintas a la caries dental.³ El resultado favorable de un procedimiento de cobertura radicular se basa en la ubicación del margen gingival coronal a la UCE estable después del periodo de cicatrización.⁴ La UCE es el punto de referencia utilizado para establecer un diagnóstico correcto y para planificar el tratamiento adecuado de una recesión gingival. Sin embargo, la recesión gingival, generalmente, se asocia con abrasión dental en el área cervical, lo que puede resultar en una desaparición total o parcial de la UCE y, en ocasiones, en una discrepancia profunda entre el esmalte y la dentina.⁵ Si la UCE no se puede identificar, es difícil evaluar la verdadera profundidad de la recesión gingival real y, por lo tanto, el diagnóstico no es preciso.

La abrasión, debido a fuerzas mecánicas, juega un papel importante en el desarrollo de las LCNC, no es la única causa y, usualmente, su etiología es multifactorial. Las indicaciones para el tratamiento de una LCNC son: estética –especialmente cuando la lesión es pigmentada y/o asociada a una recesión gingival–, hipersensibilidad dentinaria, caries y/o desmineralización, acumulación de biopelícula debido a la forma y profundidad de la lesión.⁶

Las LCNC y las recesiones gingivales están estrechamente relacionadas, tanto en términos de factores etiológicos como de procedimientos terapéuticos. Para obtener resultados funcionales y estéticos óptimos puede ser necesaria la aplicación de un tratamiento combinado por medio de cirugía plástica periodontal y procedimientos de restauración directa.^{7,8}

La incidencia de LCNC varía ampliamente, oscilando entre 11.4 y 62.2%, y tiende a aumentar en prevalencia y gravedad a medida que avanza la edad.⁹ Esta afección común puede ocasionar la desaparición de la UCE, un hallazgo clínico relevante durante los procedimientos de cobertura radicular, y posiblemente la formación de concavidades en la superficie radicular debido a la destrucción de la dentina. En un estudio llevado a cabo por Pini-Prato y colaboradores, clasificaron los defectos dentales en el área de la recesión gingival en función de la presencia (A) o ausencia (B) de la UCE, y la presencia (+) o ausencia (-) de concavidades cervicales.¹⁰

Al planificar un procedimiento para cubrir una recesión gingival, es esencial considerar la presencia de una LCNC, ya que esto puede obstaculizar la colocación adecuada de un colgajo avanzado coronal o un injerto de tejido conectivo en la superficie del diente. Esto, a su vez, puede interferir con la adaptación del ITC y afectar los resultados estéticos posteriores de la cirugía.¹⁰

Es importante destacar que la recesión gingival de clase B+ implica la presencia de una LCNC y afecta tanto la superficie de la raíz como la corona, sin una UCE visible y con un escalón en el diente, lo cual representa el desafío combinado más notable (afectando tanto al diente como al tejido blando). Por consiguiente, abordar este tipo de defecto requiere un enfoque integral que combine estrategias tanto periodontales como restauradoras.¹¹

El resultado exitoso del procedimiento de cobertura radicular es un margen gingival estable, coronal a la UCE y la integración del tejido blando con el tejido adyacente. Frecuentemente, los procedimientos de cobertura radicular pueden complicarse por LCNC que involucran el área de la UCE, lo que dificulta el manejo de los tejidos blandos durante la cirugía dando malos resultados clínicos

y estéticos finales. Por lo que se han sugerido propuestas clínicas para el manejo de las LCNC con una restauración completa de la lesión, combinada con un CAC e ITC.⁴

El objetivo de la presente revisión sistemática fue estudiar la efectividad de los materiales restauradores en combinación con la cirugía plástica periodontal en defectos de recesión asociados con una LCNC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un protocolo de acuerdo con la declaración de extensión PRISMA (*Preferred Reporting Items Systematic review and Meta-Analyses*) para la presentación de informes de revisiones sistemáticas que incorporan metaanálisis en red de intervenciones de atención médica. Se planteó la siguiente pregunta de investigación: en pacientes afectados por recesiones gingivales clase I y clase II de Miller/RT1 de Cairo y clase A+, B+ de Pini-Prato con LCNC, ¿cuál es la efectividad de la cobertura radicular con el uso de un material restaurador para el tratamiento de las recesiones gingivales asociadas a lesiones cervicales no cariosas?

Los artículos que se incluirían debían seguir los siguientes criterios PICO (paciente, intervención, comparación, outcome [resultados]): **P** (paciente): pacientes con recesiones gingivales que provoquen hipersensibilidad, que involucren zona estética, clase RT1 de Cairo/clase I y II de Miller, clase A+ B+ de Pini-Prato. **I** (intervención): cobertura radicular con injerto de tejido conectivo y colgajo de avance coronal, utilizando diferentes materiales (ionómeros de vidrio, ionómeros de vidrio modificados con resina y resinas compuestas). **C** (comparación): no aplica. **O** (resultados): tipos de medida de resultados: cobertura completa de la recesión, disminución de la hipersensibilidad dentinaria, mejor estética, durabilidad del material restaurador y biocompatibilidad con los tejidos blandos.

Estrategia de búsqueda

Para la obtención de los resultados de la siguiente revisión sistemática, se realizó una búsqueda en tres bases de datos: PubMed, ScienceDirect y Scopus. La revisión de la literatura se limitó de 2018 a 2024, utilizando los siguientes algoritmos en la estrategia de búsqueda: PubMed (((root coverage) AND (gingival recession)) AND (connective tissue graft)) AND (non-carious cervical lesion). Science Direct root coverage (AND) gingival recession (AND) connective tissue graft (AND) non carious cervical lesion. Scopus root coverage AND gingival recession AND connective tissue graft AND non carious cervical lesion.

Selección de estudios y recopilación de datos

Para la selección de los artículos, una vez que se obtuvieron en su totalidad, se eliminaron los duplicados y títulos no relacionados con los términos de búsqueda y se procedió al análisis siguiendo las pautas establecidas en el diagrama de flujo PRISMA. Inicialmente, se incluyeron artículos con base en el título y el resumen, tomando en consideración aquellos publicados en los últimos seis años (2018-2024) hasta la actualidad; posteriormente, se leyeron los artículos de forma completa. Todos los datos estaban disponibles en los artículos. Las publicaciones debían cumplir con los siguientes criterios de selección para ser elegibles e incluirlos en esta revisión sistemática:

Criterios de inclusión: artículos de investigación, ensayos clínicos aleatorizados, artículos con palabras clave, periodo de búsqueda (seis años a la fecha) y si en el título señalan el uso de algún material restaurativo.

Criterios de exclusión: artículos de revisión de la literatura, reportes de caso, revisiones sistemáticas, metaanálisis, capítulos de libro y cartas al editor, artículos que no estén relacionados.

Criterios de eliminación: artículos que no mostraran la totalidad de los resultados de tal forma que no pudieran ser resultados concluyentes, así como duplicados.

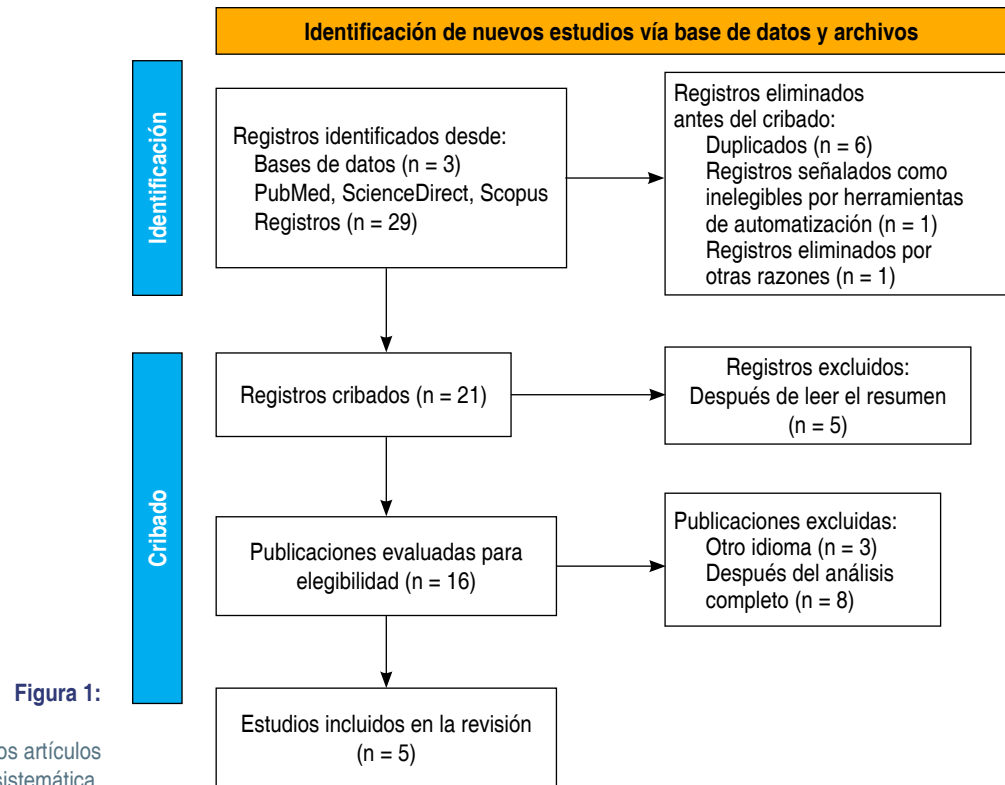
Medidas y síntesis de los resultados

Se crearon tablas para la descripción general de los estudios incluidos y se resumieron las características de la intervención, del informe de resultados clínicos así como la calidad de los métodos.

La descripción general del estudio incluyó información sobre el diseño del mismo, tratamiento periodontal, material restaurador utilizado, metodología, tiempo de evaluación y los resultados principales de los estudios. También se proporciona un resumen del riesgo de sesgo en los estudios individuales utilizando las herramientas de riesgo de Cochrane y en análisis de calidad Jadad.

RESULTADOS

La búsqueda electrónica identificó 29 estudios, de los cuales ocho fueron excluidos debido a que eran duplicados, filtros automáticos de búsqueda o que no eran relevantes para el estudio. Dejando 21 artículos para su análisis completo, 16 fueron excluidos después de su análisis completo, leer el resumen o estaban en otro idioma, finalmente cinco artículos cumplieron los criterios de selección y fueron incluidos en la revisión (*Figura 1*).



Características de los estudios

Las características de los estudios se describen en la [Tabla 1](#).

Santamaria y colaboradores reportaron que ambos tratamientos (ITC sólo e ITC más restauración parcial) presentaron una mejora significativa en los resultados estéticos y en la reducción de la hipersensibilidad dentinaria. No hubo diferencias significativas entre los dos grupos en términos de resultados estéticos, sin embargo, el grupo prueba de ITC con restauración parcial mostró mayor reducción de la hipersensibilidad dentinaria.

Por otro lado, en el ensayo clínico aleatorizado realizado por Cairo y colegas, en ambos grupos se colocó como material restaurador resina compuesta, el grupo control CAC sólo y el grupo prueba CAC + ITC. No hubo una diferencia significativa en cuanto a los valores de incomodidad postoperatoria entre los dos grupos. En la última visita de seguimiento, todas las restauraciones de LCNC fueron estables y los pacientes estaban satisfechos, lográndose una cobertura radicular completa en ambos grupos. No se informó de ninguna complicación significativa en ninguno de los grupos. En el grupo de prueba se observó un mayor aumento en el grosor gingival y ganancia de

tejido queratinizado, se debe considerar agregar ITC en pacientes con fenotipo gingival delgado.

Además, Isler y su equipo demostraron que los tratamientos combinados quirúrgicos/restaurativos proporcionaron resultados clínicos exitosos y un buen perfil de emergencia, y las restauraciones no mostraron efectos negativos en los tejidos gingivales adyacentes durante el periodo de 12 meses desde el tratamiento quirúrgico. Hubo una disminución significativa en la pérdida de inserción clínica para todos los grupos al final del estudio, pero no hubo diferencias estadísticamente significativas en los valores de profundidad de sondaje entre grupos. Además, se observó una diferencia estadísticamente significativa en el grupo Giomer + ITC entre el inicio y 12 meses después de la cirugía. Los valores del grupo IVMR + ITC fueron más bajos que los de los otros grupos después de 12 meses de la cirugía. Estos resultados se asocian con los resultados obtenidos por Camp y colaboradores, quienes informaron que la unión de fibroblastos al cemento de ionómero de vidrio modificado con resina fue mayor en comparación con otros materiales restauradores.

Mientras que en los resultados obtenidos por Dursun y colegas, la técnica de cobertura con CAC indica que

Tabla 1: Características de los estudios incluidos.

Autor. Año	Diseño de estudio	Tratamiento periodontal	Material restaurador	Metodología	Tiempo de evaluación	Resultados
Santamaria et al. 2018	ECA	Colgajo de avance coronal con injerto de tejido conectivo	Resina compuesta (Filtek Z350 XT-3M ESPE) Restauración antes del procedimiento quirúrgico	40 pacientes que presentaban 40 recesiones gingivales de clase I o II de Miller asociadas con un defecto cervical del diente B+. Grupo de prueba (n = 20), RP de LCNC, en la que el borde apical de la restauración se colocó 1 mm más allá de la estimación de la UCE, e ITC + RP. Grupo control (n = 20), plastia de la LCNC e ITC	12 meses de evaluación	La cobertura radicular completa estimada fue del 60% (n = 12) para ITC + RP y 70% (n = 14) para ITC ITC + RP resultó en una reducción significativamente mejor de la HD (p = 0.034). Ambos grupos resultaron en mejoras estéticas; sin embargo, el grupo ITC + RP mostró mejores resultados de contorno gingival
Cairo et al. 2019	ECA	Colgajo de avance coronal con injerto de tejido conectivo	Resina compuesta (no menciona marca comercial) Restauración antes del procedimiento quirúrgico	30 pacientes: 14 fueron tratados en el grupo de prueba (CAC + ITC) y 16 en el grupo de control (CAC). Se evaluó la RedRec, la CRC, la ganancia de TQ, el aumento del GG, la satisfacción del paciente y la puntuación PECR	12 meses de evaluación	CAC + ITC resultó en un mayor aumento del ancho y espesor de TQ (p < 0.001). Se informó una interacción entre el GG inicial y el tipo de tratamiento, lo que sugiere que cuando el GG inicial fue ≤ 0.84 mm, agregar ITC condujo a RedRec más alto; mientras que para los valores > 0.84 mm el uso de CAC se asoció con mejores resultados De manera similar, CAC sólo proporcionó una mejor puntuación final de PECR para GG inicial > 0.82 mm
Isler et al. 2018	ECA	Colgajo de avance coronal con injerto de tejido conectivo	Resina compuesta de nanorrelleno (FiltekTM Supreme Plus-3M ESPE) Ionómero de vidrio modificado con resina (Fuji Ionomer Type II LC, GC) Ionómero de vidrio autocurable (Beautifil, Shofu Inc.) Restauración antes del procedimiento quirúrgico	23 pacientes con presencia de tres LCNC asociadas con recesiones gingivales en tres dientes adyacentes diferentes Las LCNC se restauraron con uno de tres materiales diferentes: RNN, IVMR o ionómero de vidrio autocurable (Giomer). Los defectos de recesión gingival fueron tratados con ITC	Evaluaciones clínicas 3, 6 y 12 meses	Las diferencias entre grupos no fueron estadísticamente significativas para la PS, la ARR, el NRIC, el ancho del tejido queratinizado (ATQ) o el grosor del tejido queratinizado (GTQ) (p > 0.05) entre los grupos en cualquier momento Todos los grupos presentaron reducciones estadísticamente significativas en la ARR (p < 0.05) Todos los grupos mostraron cambios estadísticamente significativos en 3 y 6 meses y 1 año en comparación con la línea de base para NRIC (p < 0.05) Todos los grupos presentaron aumentos estadísticamente significativos en el ATQ y GTQ desde el inicio hasta el seguimiento de 12 meses (p < 0.05)

Continúa la **Tabla 1**: Características de los estudios incluidos.

Autor. Año	Diseño de estudio	Tratamiento periodontal	Material restaurador	Metodología	Tiempo de evaluación	Resultados
Dursun et al. 2018	ECA	Colgajo de avance coronal con injerto de tejido conectivo	Ionómero de vidrio modificado con resina (Vitremer- 3M ESPE) Cemento de nano-ionómero (CNI) (Ketac N-100 3M ESPE) Restauración antes del procedimiento quirúrgico	Se incluyeron en el estudio un total de 54 dientes en 36 pacientes (28 mujeres, 8 hombres; edad media 41.65 ± 12.26 años) con recesiones gingivales Miller clase I Los grupos de prueba tenían dientes que presentaban recesiones gingivales combinadas con LCNC, mientras que el grupo de control estaba compuesto por dientes con sólo recesiones gingivales	Evaluaciones clínicas 3, 6 y 12 meses	No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en ningún parámetro periodontal clínico ($p > 0.05$) El porcentaje de cobertura radicular a los 12 meses fue del 89.5% IVMR, 90.1% CNI y 96.2% control, respectivamente Se observó una reducción significativa de la HD en todos los grupos en las visitas de seguimiento. Sólo un paciente en el grupo IVMR todavía se quejaba de HD a los 12 meses, y no hubo diferencias significativas entre los grupos con respecto a la reducción de HD ($p = 0.66$)
Santamaria et al. 2022	ECA	Colgajo de avance coronal con injerto de tejido conectivo Colgajo de avance coronal con matriz dérmica acelar (Mucoderm, Straumann)	Resina compuesta (UltraEtch- Ultradent Inc, Single Bond Universal-3M ESPE, GrandioSO-VOCO) Restauración antes del procedimiento quirúrgico	78 defectos de RG en 38 pacientes que presentaban múltiples defectos combinados, es decir, recesión gingival asociada con LCNC, fueron tratados mediante restauración parcial (margen apical de hasta 1 mm de la UCE) y CAC con ITC o MDAX	6 meses	La cobertura de DC fue del 72.9% para ITC frente al 50.7% para MDAX ($p < 0.001$). La RedRec fue de 2.3 mm para ITC versus 1.5 mm para MDAX ($p < 0.001$). ITC dio como resultado un mayor aumento en el ATQ (ITC: 0.96 mm vs MDAX: 0.3 mm, $p = 0.04$) y GG (ITC: 0.9 mm vs MDAX: 0.3 mm, $p < 0.001$) Ambos tratamientos redujeron con éxito la HD y aumentaron la satisfacción estética, sin diferencias intergrupales estadísticamente significativas

APR = altura relativa de la recesión. ATQ = ancho de tejido queratinizado. CAC = colgajo avance coronal. CNI = cemento de nano-ionómero. CRC = Cobertura radicular completa. DC = defectos combinados. ECA = ensayo clínico aleatorizado. GG = grosor gingival. GTQ = grosor de tejido queratinizado. HD = hipersensibilidad dentinaria. ITC = injerto de tejido conectivo. IVMR = ionómero de vidrio modificado con resina. LCNC = lesión cervical no cariosa. MDAX = matriz dérmica acelar xenogénica. NRIC = nivel relativo de inserción clínica. PECC = puntuación estética de la cobertura radicular. PS = profundidad de sondaje. RedRec = reducción de la recesión. RG = recesiones gingivales. RNN = resina compuesta de nanorrelleno. RP = restauración parcial. TQ = tejido queratinizado. UCE = unión cemento-esmalte.

se puede lograr una cobertura radicular exitosa en dientes restaurados con materiales de relleno de ionómero de vidrio modificado con resina o ionómero de vidrio de nanorrelleno. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos materiales de relleno en cuanto a los parámetros clínicos periodontales medidos en el estudio. Los resultados del estudio indicaron que ambos materiales de relleno tienen una textura de superficie más suave que los ionómeros de vidrio convencionales, lo que permite su uso exitoso en la restauración de lesiones cervicales no cariosas y en el área subgingival. En cuanto a la hipersensibilidad dentinaria, se encontró una reducción significativa en todos los grupos en las visitas de seguimiento. Además, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos en cuanto a la puntuación estética a los 12 meses.

Los resultados del ensayo clínico de Santamaria y su grupo, mostraron que cuando se utilizó resina compuesta para el tratamiento de múltiples defectos combinados asociados con recesión gingival y LCNC, se obtienen resultados estéticos favorables, así como reducción de la hipersensibilidad dentinaria.

En general, el uso de resina compuesta en combinación con ITC o matriz dérmica acelular xenogénica (MDAX) fue eficaz en el tratamiento de múltiples defectos combinados, y el grupo ITC mostró resultados superiores en términos de cobertura de defectos combinados,

reducción de la recesión, aumento del ancho del tejido queratinizado y grosor gingival.

Se necesitan estudios adicionales con muestras más grandes y observación longitudinal para confirmar la estabilidad de los resultados de este enfoque combinado en el tratamiento de estas lesiones combinadas (Tabla 1).

Riesgo de sesgo (Tabla 2)

Análisis de la calidad (Tabla 3)

DISCUSIÓN

La degradación parcial o completa de la UCE y la discrepancia resultante entre el esmalte y la raíz pueden provocar resultados clínicos y estéticos insatisfactorios en los procedimientos de cobertura radicular.¹² En un estudio epidemiológico, que analizó 1,010 recesiones gingivales en 353 pacientes, se encontró que el 39% de las recesiones gingivales estaban vinculadas a defectos en la superficie dental a nivel de la UCE.¹⁰

Como resultado, se ha propuesto la combinación de procedimientos mucogingivales y restaurativos, lo que conduce a altos niveles de satisfacción por parte del paciente y resultados estéticos óptimos.¹³⁻¹⁵

Existen diferencias en la literatura con respecto al posible manejo restaurador de la LCNC junto con procedimientos de cobertura radicular, incluida la eliminación

Tabla 2: Resumen del riesgo de sesgo en estudios individuales. Evaluación de riesgo de sesgo usando la herramienta de riesgo de Cochrane.

Año	Sesgo de				
	Selección	Realización	Detección	Notificación	Desgaste
Santamaria et al. 2018	+	+	?	+	+
Cairo et al. 2020	+	+	?	+	+
Isler et al. 2018	+	?	?	+	?
Dursun et al. 2018	+	+	?	?	?
Santamaria et al. 2022	+	+	?	?	+
Evaluación de riesgo de sesgo usando la herramienta de riesgo de Cochrane:					
● Bajo riesgo de sesgo					
● Riesgo poco claro de sesgo					
● Alto riesgo de sesgo					

Tabla 3: Evaluación de la calidad metodológica de los ensayos clínicos aleatorizados incluidos empleando la escala de calidad Jadad.

Ítems	Santamaria et al. 2018	Cairo et al. 2020	Isler et al. 2018	Dursun et al. 2018	Santamaria et al. 2022
¿Se describe el estudio como asignación aleatoria?*	+1	+1	+1	+1	+1
¿Se describe el estudio con doble enmascaramiento?*	0	+1	0	0	+1
¿Se describen los abandonos y exclusiones del estudio?*	+1	+1	0	+1	+1
¿Es adecuado el método de asignación aleatoria?†	+1	+1	+1	+1	+1
¿Es adecuado el método de enmascaramiento?†	+1	+1	+1	+1	+1
Total	4	5	3	4	5

* Sí = 1 punto. No = 0 puntos.
† Sí = 1 punto. No = -1 punto.
Escala con < 3 se considera de baja calidad.

del defecto del esmalte mediante la planificación de la UCE residual¹⁶ y el uso de restauración de ionómero de vidrio modificado con resina para restaurar completamente el defecto de la raíz debajo del injerto/colgajo, considerando el tipo de recesión para lograr una cobertura completa.¹⁷

Una revisión sistemática reciente de Gennai y colaboradores, destacó la importancia del procedimiento restaurador en LCNC. El principal material de restauración utilizado para la restauración de la LCNC en los estudios incluidos fue el IVMR.¹⁸ Aunque no se han informado diferencias en términos de cobertura radicular entre los dientes restaurados con resina compuesta o IVMR.¹⁹

No se ha encontrado evidencia concluyente que sugiera el momento ideal para tratar el defecto del esmalte, en diferentes estudios se ha sugerido la restauración de una LCNC una semana antes del procedimiento de cobertura radicular.²⁰ Se han utilizado varios materiales dentales y enfoques quirúrgicos para manejar las recesiones gingivales asociadas con la abrasión dental en el área de la UCE.^{21,22}

En 2013, Santamaria y colegas no observaron disminución del material de IVMR después de un periodo de seguimiento de dos años tras la restauración de LCNC.²³ Varios factores influyen en el éxito a largo plazo de la restauración, entre ellos, el uso constante de aislamiento del campo operatorio mediante un dique de goma, los márgenes de preparación que involucran la dentina/esmalte y el tipo de sistema adhesivo utilizado, así como la calidad de la superficie después del pulido y la liberación de monómeros de resina en los tejidos. Es importante

tener en cuenta que con el paso del tiempo podrían surgir problemas estéticos (cambios en el color) y biológicos (infiltración bacteriana y desgaste del material, lo que conduce a alteraciones en la superficie), lo que podría requerir una nueva intervención.²⁴

Los materiales de IVMR tienen muchas propiedades (autoadhesión a la dentina y al esmalte, adherencia al tejido conectivo y epitelial, mejor resistencia mecánica, y superficie más lisa en comparación con los ionómeros de vidrio convencionales) que les permiten ser utilizados con éxito en la restauración de LCNC y en el área subgingival.²⁵⁻²⁷

En una revisión sistemática previa realizada por Rovai y su equipo se concluyó que la presencia o ausencia de restauración de LCNC no afecta el resultado de la cirugía de cobertura radicular.²⁸ A nivel dentario, se puede suponer que la presencia de restauración debajo de la encía puede tener un impacto en los resultados de la cirugía plástica debido a la acumulación de placa, la inflamación gingival y la formación de bolsas.²⁹ No obstante, existe evidencia histológica a favor de la adhesión del epitelio y del tejido conectivo al IVMR²¹ y en este documento no se informó inflamación gingival ni aumento en porcentaje de sangrado al sondaje en el grupo de LCNC restaurado. Se observa una inflamación mínima después de la cobertura radicular y la restauración de la UCE cuando se logra un acabado adecuado del material dental.^{23,30-32} Estos datos se correlacionan con la ausencia de influencia del tratamiento restaurador sobre los marcadores inflamatorios del líquido crevicular gingival o la composición de la biopelícula subgingival.²⁶

No se han informado efectos perjudiciales para el tejido periodontal profundo utilizando restauraciones de resina junto con cirugía de colgajo.³³ Además, también se puede observar la unión del tejido epitelial/conectivo al material de resina compuesta después de los procedimientos de restauración de lesiones subgingivales.^{34,35}

Los hallazgos de esta revisión sistemática respaldan la eficacia de los tratamientos combinados en la cobertura radicular, destacando el uso de ITC para incrementar el grosor del tejido blando y mejorar el porcentaje de cobertura. Asimismo, se resalta la importancia de emplear materiales restauradores con adecuada adhesión al sustrato dental y biocompatibilidad con los tejidos blandos para el manejo de la LCNC. La evidencia disponible sugiere una integración óptima entre estos materiales y el tejido gingival circundante, lo que permite obtener resultados predecibles y estables a largo plazo. Además, es fundamental considerar factores como la precisión en la técnica quirúrgica y la habilidad del clínico, los cuales pueden influir en el éxito del tratamiento. Igualmente, se recomienda establecer un protocolo de mantenimiento individualizado para cada paciente con el fin de garantizar la estabilidad de los resultados obtenidos.

CONCLUSIÓN

El tratamiento quirúrgico/protésico para el tratamiento de recesiones gingivales asociadas a LCNC es una opción terapéutica viable para lograr resultados estéticos y funcionales óptimos. Aunque diversas opciones están disponibles, la evidencia sugiere que los materiales restauradores IVMR ofrecen ventajas significativas en este contexto por su biocompatibilidad con el tejido blando. Sin embargo, el éxito a largo plazo debe basarse en factores como la ubicación y la extensión de la lesión cervical no cariosa, tipo de recesión gingival, la predictibilidad del procedimiento quirúrgico de cobertura radicular y la salud periodontal general, por lo que se necesitan más estudios que respalden la información. Por último, el análisis del riesgo de sesgo y la evaluación de la heterogeneidad en los estudios incluidos son aspectos esenciales para identificar posibles limitaciones metodológicas y mejorar la calidad de la evidencia disponible.

REFERENCIAS

1. Consensus report. Mucogingival therapy. *Ann Periodontol*. 1996; 1 (1): 702-706. doi: 10.1902/annals.1996.1.1.702.
2. Zaher CA, Hachem J, Puhon MA, Mombelli A. Interest in periodontology and preferences for treatment of localized gingival recessions. *J Clin Periodontol*. 2005; 32 (4): 375-382. doi: 10.1111/j.1600-051x.2005.00690.x.
3. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Assoc*. 2004; 135 (8): 1109-1118; quiz 1163-5. doi: 10.14219/jada.archive.2004.0369. Erratum in: *J Am Dent Assoc*. 2004; 135 (10): 1376.
4. Cairo F, Rotundo R, Miller PD, Pini Prato GP. Root coverage esthetic score: a system to evaluate the esthetic outcome of the treatment of gingival recession through evaluation of clinical cases. *J Periodontol*. 2009; 80 (4): 705-710. doi: 10.1902/jop.2009.080565.
5. Sangnes G, Gjermo P. Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical tooth cleansing procedures. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1976; 4 (2): 77-83. doi: 10.1111/j.1600-0528.1976.tb01607.x.
6. Bartlett DW, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *J Dent Res*. 2006; 85 (4): 306-312. doi: 10.1177/154405910608500405.
7. Toffenetti F, Vanini L, Tammaro S. Gingival recessions and non-carious cervical lesions: a soft and hard tissue challenge. *J Esthet Dent*. 1998; 10 (4): 208-220. doi: 10.1111/j.1708-8240.1998.tb00359.x.
8. Terry DA, McGuire MK, McLaren E, Fulton R, Swift EJ Jr. Periodontal approach to the diagnosis and treatment of carious and noncarious cervical lesions: part II. *J Esthet Restor Dent*. 2003; 15 (5): 284-296. doi: 10.1111/j.1708-8240.2003.tb00299.x.
9. Heasman PA, Holliday R, Bryant A, Preshaw PM. Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as a consequence of traumatic toothbrushing. *J Clin Periodontol*. 2015; 42 Suppl 16: S237-255. doi: 10.1111/jcpe.12330.
10. Pini-Prato G, Franceschi D, Cairo F, Nieri M, Rotundo R. Classification of dental surface defects in areas of gingival recession. *J Periodontol*. 2010; 81 (6): 885-890. doi: 10.1902/jop.2010.090631.
11. Zucchelli G, Gori G, Mele M, Stefanini M, Mazzotti C, Marzadori M, Montebugnoli L, De Sanctis M. Non-carious cervical lesions associated with gingival recessions: a decision-making process. *J Periodontol*. 2011; 82 (12): 1713-1724. doi: 10.1902/jop.2011.110080.
12. Cairo F. Periodontal plastic surgery of gingival recessions at single and multiple teeth. *Periodontol 2000*. 2017; 75 (1): 296-316. doi: 10.1111/prd.12186.
13. Cairo F, Pini-Prato GP. A technique to identify and reconstruct the cemento-enamel junction level using combined periodontal and restorative treatment of gingival recession. A prospective clinical study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2010; 30 (6): 573-581.
14. Huamán-Mendoza AA, Reis INRD, Ganhito JA, Carvalho CV, Micheli G, Pannuti CM. Current state about root coverage using soft-tissue substitutes in the presence of noncarious cervical lesions: A literature review. *J Indian Soc Periodontol*. 2023;27(4):344-351. doi: 10.4103/jisp.jisp_388_22
15. Tonetti MS, Jepsen S; Working Group 2 of the European Workshop on Periodontology. Clinical efficacy of periodontal plastic surgery procedures: consensus report of Group 2 of the 10th European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2014; 41 Suppl 15: S36-43. doi: 10.1111/jcpe.12219.
16. Holbrook T, Ochsenbein C. Complete coverage of the denuded root surface with a one-stage gingival graft. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1983; 3 (3): 8-27.
17. Santamaria MP, da Silva Feitosa D, Nociti FH Jr, Casati MZ, Sallum AW, Sallum EA. Cervical restoration and the amount of soft tissue coverage achieved by coronally advanced flap: a 2-year follow-up randomized-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2009; 36 (5): 434-441. doi: 10.1111/j.1600-051x.2009.01389.x.
18. Gennai S, Guiza ZB, Orsolini C, Gosset M. The influence of non-carious lesions in the surgical treatment of gingival recession: a systematic review & meta-analysis. *J Dent*. 2022; 117: 103922. doi: 10.1016/j.jdent.2021.103922.
19. Lucchesi JA, Santos VR, Amaral CM, Peruzzo DC, Duarte PM. Coronally positioned flap for treatment of restored root surfaces:

- a 6-month clinical evaluation. *J Periodontol*. 2007; 78 (4): 615-623. doi: 10.1902/jop.2007.060380.
20. Zucchelli G, Testori T, De Sanctis M. Clinical and anatomical factors limiting treatment outcomes of gingival recession: a new method to predetermine the line of root coverage. *J Periodontol*. 2006; 77 (4): 714-721. doi: 10.1902/jop.2006.050038.
21. Terry DA, McGuire MK, McLaren E, Fulton R, Swift EJ Jr. Periodontal approach to the diagnosis and treatment of carious and noncarious cervical lesions: part I. *J Esthet Restor Dent*. 2003; 15 (4): 217-232. doi: 10.1111/j.1708-8240.2003.tb00290.x.
22. Franco EB, Benetti AR, Ishikiriama SK, Santiago SL, Lauris JR, Jorge MF, Navarro MF. 5-year clinical performance of resin composite versus resin modified glass ionomer restorative system in non-carious cervical lesions. *Oper Dent*. 2006; 31 (4): 403-408. doi: 10.2341/05-87.
23. Santamaria MP, da Silva Feitosa D, Casati MZ, Nociti FH Jr, Sallum AW, Sallum EA. Randomized controlled clinical trial evaluating connective tissue graft plus resin-modified glass ionomer restoration for the treatment of gingival recession associated with non-carious cervical lesion: 2-year follow-up. *J Periodontol*. 2013; 84 (9): e1-8. doi: 10.1902/jop.2013.120447.
24. Heintze SD, Ruffieux C, Rousson V. Clinical performance of cervical restorations--a meta-analysis. *Dent Mater*. 2010; 26 (10): 993-1000. doi: 10.1016/j.dental.2010.06.003.
25. Dragoo MR. Resin-ionomer and hybrid-ionomer cements: part II, human clinical and histologic wound healing responses in specific periodontal lesions. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1997; 17 (1): 75-87.
26. Santamaria MP, Casati MZ, Nociti FH Jr, Sallum AW, Sallum EA, Aukhil I et al. Connective tissue graft plus resin-modified glass ionomer restoration for the treatment of gingival recession associated with non-carious cervical lesions: microbiological and immunological results. *Clin Oral Investig*. 2013; 17 (1): 67-77. doi: 10.1007/s00784-012-0690-8.
27. Alkan A, Keskiner I, Yuzbasioglu E. Connective tissue grafting on resin ionomer in localized gingival recession. *J Periodontol*. 2006; 77 (8): 1446-1451. doi: 10.1902/jop.2006.060021.
28. Rovai ES, Ambrosio LMB, Morillo CMR, Villar CC, Holzhausen M, Santamaria MP et al. Root coverage procedures in noncarious cervical lesions with and without restoration: a systematic review and meta-analysis. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2020; 40 (3): e127-e135. doi: 10.11607/prd.4284.
29. Padbury A Jr, Eber R, Wang HL. Interactions between the gingiva and the margin of restorations. *J Clin Periodontol*. 2003; 30 (5): 379-385. doi: 10.1034/j.1600-051x.2003.01277.x.
30. Santamaria MP, Suaid FF, Nociti FH Jr, Casati MZ, Sallum AW, Sallum EA. Periodontal surgery and glass ionomer restoration in the treatment of gingival recession associated with a non-carious cervical lesion: report of three cases. *J Periodontol*. 2007; 78 (6): 1146-1153. doi: 10.1902/jop.2007.060402.
31. Santamaria MP, Suaid FF, Casati MZ, Nociti FH, Sallum AW, Sallum EA. Coronally positioned flap plus resin-modified glass ionomer restoration for the treatment of gingival recession associated with non-carious cervical lesions: a randomized controlled clinical trial. *J Periodontol*. 2008; 79 (4): 621-628. doi: 10.1902/jop.2008.070285.
32. Santamaria MP, Ambrosano GM, Casati MZ, Nociti Júnior FH, Sallum AW, Sallum EA. Connective tissue graft plus resin-modified glass ionomer restoration for the treatment of gingival recession associated with non-carious cervical lesion: a randomized-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2009; 36 (9): 791-798. doi: 10.1111/j.1600-051X.2009.01441.x.
33. Santos VR, Lucchesi JA, Cortelli SC, Amaral CM, Feres M, Duarte PM. Effects of glass ionomer and microfilled composite subgingival restorations on periodontal tissue and subgingival biofilm: a 6-month evaluation. *J Periodontol*. 2007; 78:1522-1528.
34. Dragoo MR. Resin-ionomer and hybrid-ionomer cements: part I. Comparison of three materials for the treatment of subgingival root lesions. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1996; 16 (6): 594-601.
35. Santamaria MP, Silveira CA, Mathias IF, Neves FLDS, Dos Santos LM, Jardini MAN et al. Treatment of single maxillary gingival recession associated with non-carious cervical lesion: Randomized clinical trial comparing connective tissue graft alone to graft plus partial restoration. *J Clin Periodontol*. 2018; 45 (8): 968-976. doi: 10.1111/jcpe.12907.

Financiamiento: esta investigación no recibió ningún subsidio o apoyo específico de organismos de financiación de los sectores público, comercial o sin fines de lucro.

Disponibilidad de datos: los datos extraídos de los estudios incluidos y los datos utilizados para los análisis están disponibles previa solicitud al autor correspondiente.

Declaración de intereses en competencia: los autores declaran no tener conflicto de intereses en este estudio.

Correspondencia:

Mtra. Gabriela Hernández Gómez

E-mail: ghernandezg@enes.unam.mx



El papel de la proteína de choque térmico 70 (HSP70) en la patogénesis de la periodontitis: una revisión actualizada

The role of heat shock protein 70 (HSP70) in the pathogenesis of periodontitis: an updated review

Saulo Oswaldo Sánchez-Rivera,* Susana Vanessa Sánchez-de la Rosa,* Blanca Patricia Lazalde-Ramos,† Belinda Claudia Gómez-Meda,§ Yveth Marlene Ortiz-García,* Celia Guerrero-Velázquez,* Ana Lourdes Zamora-Pérez*

RESUMEN

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica asociada a la acumulación de biofilm, que ocasiona la destrucción de los tejidos periodontales. Este proceso implica una respuesta inmunitaria exacerbada y la producción de citocinas proinflamatorias que aceleran la degradación ósea y tisular. Entre los factores implicados en la defensa celular frente al estrés derivado de esta enfermedad, destacan las proteínas de choque térmico (HSP), en especial la HSP70, que tiene un papel multifacético en la regulación de la inflamación y el mantenimiento de la homeostasis periodontal. HSP70 actúa como chaperona molecular, al proteger a la célula contra el daño oxidativo y al prevenir el plegamiento adecuado de las proteínas. Además, esta proteína puede modular la respuesta inmune al aumentar la producción de citocinas y regular la actividad de factores inflamatorios como NF- κ B. Algunos estudios han mostrado diferencias en los niveles de HSP70 en pacientes con periodontitis, lo que sugiere su implementación como biomarcadores para evaluar la gravedad de la enfermedad y la eficacia del tratamiento periodontal. Asimismo, HSP70 participa en la regeneración tisular al facilitar la angiogénesis y la reparación de tejidos afectados. Sin embargo, su sobreexpresión puede contribuir a la patogénesis de lesiones periodontales crónicas, lo que destaca su dualidad en su función. Por otro lado, la inhibición de HSP70 podría afectar negativamente la cicatrización e incrementar la apoptosis celular, lo que muestra su importancia en el ámbito clínico. **Conclusión:** HSP70 es crucial en la respuesta

ABSTRACT

Periodontitis is a chronic inflammatory disease associated with the accumulation of biofilm, leading to the destruction of periodontal tissues. This process involves an exacerbated immune response and the production of proinflammatory cytokines that accelerate bone and tissue degradation. Among the factors involved in cellular defense against the stress caused by this disease, heat shock proteins (HSPs), particularly HSP70, stand out due to their multifaceted role in regulating inflammation and maintaining periodontal homeostasis. HSP70 acts as a molecular chaperone by protecting the cell against oxidative damage and ensuring proper protein folding. Additionally, this protein can modulate the immune response by increasing cytokine production and regulating the activity of inflammatory factors such as NF- κ B. Some studies have shown differences in HSP70 levels in patients with periodontitis, suggesting its potential use as a biomarker to assess disease severity and the effectiveness of periodontal treatment. HSP70 also contributes to tissue regeneration by promoting angiogenesis and the repair of affected tissues. However, its overexpression may contribute to the pathogenesis of chronic periodontal lesions, highlighting the dual nature of its function. On the other hand, inhibition of HSP70 could negatively affect wound healing and increase cellular apoptosis, underlining its clinical relevance in the context of periodontal disease. **Conclusion:** HSP70 plays a crucial role in the response to stress and periodontal inflammation, acting as

* Instituto de Investigación en Odontología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México.

† Maestría en Ciencias y Tecnología Química, Unidad Académica de Ciencias Químicas, Universidad Autónoma de Zacatecas, Zacatecas, México.

§ Instituto de Genética Humana «Dr. Enrique Corona Rivera», Departamento de Biología Molecular y Genómica, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México.

Recibido: 10 de junio de 2025. Aceptado: 15 de julio de 2025.

Citar como: Sánchez-Rivera SO, Sánchez-de la Rosa SV, Lazalde-Ramos BP, Gómez-Meda BC, Ortiz-García YM, Guerrero-Velázquez C et al. El papel de la proteína de choque térmico 70 (HSP70) en la patogénesis de la periodontitis: una revisión actualizada. Rev Mex Periodontol. 2024; 15 (1-3): 22-29. <https://dx.doi.org/10.35366/121226>

frente al estrés y la inflamación periodontal, al actuar como vínculo entre la patogénesis y la regeneración tisular. Además de actuar como un posible biomarcador para el seguimiento del terapéutico y el diagnóstico en la enfermedad periodontal.

Palabras clave: periodontitis, proteínas de choque térmico, HSP70, enfermedad periodontal.

a link between pathogenesis and tissue regeneration. Furthermore, it holds potential as a biomarker for monitoring therapeutic progress and for the diagnosis of periodontal disease.

Keywords: periodontitis, heat shock proteins, HSP70, periodontal disease.

Abreviaturas:

HSP = proteínas de choque térmico (*Heat Shock Proteins*)

LPS = lipopolisacáridos

MMP = metaloproteinasas de matriz

PE = periodontitis

ROS = especies reactivas de oxígeno

SNP = polimorfismo de nucleótido único

INTRODUCCIÓN

La periodontitis (PE) es una enfermedad crónica inflamatoria, asociada con la acumulación de placa dento-bacteriana o *biofilm*, factores ambientales y factores del huésped,¹⁻⁴ los cuales pueden inducir la reabsorción ósea alveolar y la pérdida de inserción, por lo tanto, afectar progresivamente a los tejidos de soporte del diente y dañarlos de manera irreversible hasta generar la pérdida del diente.⁴⁻⁶ Las características clínicas de la periodontitis incluyen la inflamación gingival, pérdida de inserción clínica, evidencia radiográfica de pérdida de hueso alveolar, sitios con profundidad al sondaje mayor a 3 mm, movilidad dental y sangrado al sondaje.³

En el ámbito mundial, la periodontitis crónica presenta una prevalencia de 45 a 50%, esto la vuelve la sexta enfermedad humana más común.^{3,6} A medida que progresa la periodontitis, se produce una afectación progresiva de los tejidos periodontales que dan soporte a los dientes, hasta culminar en su eventual pérdida.³ El desequilibrio entre el *biofilm* y la respuesta inflamatoria del hospedero generará inflamación no específica y la producción de citocinas proinflamatorias en los tejidos periodontales.⁷

El *biofilm* es una comunidad microbiana compleja que se desarrolla en la superficie dental y en el surco gingival. Está compuesto principalmente por bacterias anaeróbicas gramnegativas, especialmente las bacterias del «complejo rojo» que incluyen a *Porphyromona gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*.⁸

A medida que la PE avanza, estas bacterias prosperan y crean condiciones adversas para la salud bucal, mediante la liberación de lipopolisacáridos (LPS) que estimulan a las células inflamatorias y desencadenan la producción de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral, interleucina β , y prostaglandina E2.^{3,9-11}

La presencia de estos patógenos y las citocinas proinflamatorias conducen a la producción de enzimas llamadas

metaloproteinasas de matriz (MMP) en varias células, como macrófagos, fibroblastos, células epiteliales y neutrófilos. Las MMP, a su vez, provocan la degradación de las fibras de colágeno en los tejidos que rodean los dientes, especialmente en el ligamento periodontal.

Las citocinas proinflamatorias también influyen en las células óseas, como los osteoblastos y las células T-helper, e inducen la producción del ligando del factor nuclear κB , activador del receptor RANK-L, el cual se une al receptor RANK en las células precursoras de los osteoclastos, lo que conduce a la formación y maduración de los osteoclastos.

Estos osteoclastos maduros son los principales responsables de la destrucción del hueso alveolar que sostiene los dientes.³ Este proceso de degradación del tejido periodontal afecta principalmente a las células del linaje de los osteoblastos, esenciales para el desarrollo y mantenimiento de los huesos. Además, puede involucrar a otras células como las del sistema inmune y a fibroblastos, los cuales contribuyen a la inflamación y destrucción del tejido periodontal. Como resultado, se producen citocinas que inducen la osteoclastogénesis y la reabsorción ósea.^{12,13}

La periodontitis al desencadenar una respuesta inflamatoria crónica no sólo activa vías destructivas que degradan los tejidos periodontales (como la producción de MMP y RANK-L), sino que también induce la expresión de moléculas protectoras para contrarrestar el daño. Entre estas destacan las proteínas de choque térmico (HSP), componentes clave en la defensa de la célula frente al ambiente hostil generado por la placa bacteriana y sus productos como los LPS. Estas proteínas cumplen una función vital al mitigar el daño causado por las citocinas proinflamatorias y las MMP, lo que sugiere un efecto protector en el tejido periodontal.

Proteínas de choque térmico (HSP)

Entre los mecanismos de protección implicados en la respuesta inmune frente a infecciones periodontales, se destacan las HSP, las cuales juegan un papel crucial en la defensa del organismo contra las infecciones periodontales.^{14,15}

Las HSP, a las que a menudo se les denomina chaperonas moleculares, constituyen una familia de proteínas conservadas evolutivamente.^{9,16,17} Su principal función es proteger a la célula, al incrementar su expresión como respuesta a condiciones adversas, como altas temperaturas, el frío, presencia de metales como cadmio, cobre y níquel, así como a la falta de oxígeno, infecciones, inflamación y estrés oxidativo.¹⁸ Además de desempeñar funciones protectoras esenciales en la síntesis, transporte y plegamiento de proteínas.^{19,20}

Estas proteínas están divididas en cinco clases principales y se clasifican según su peso molecular, en los siguientes grupos: SP110, HSP90, HSP70, HSP60, HSP40 y HSP27.^{2,16,17,21,22}

Entre los miembros de las HSP se encuentra la familia molecular HSP70, la cual es una de las más estudiadas por sus múltiples funciones. La familia HSP70 está compuesta por 13 miembros expresados por los genes *HSPA*, *HSPA1A*, *HSPA1B*, *HSP1L*, *HSPA2*, *HSPA5*, *HSPA6*, *HSPA7*, *HSPA8*, *HSPA9*, *HSPA12A*, *HSPA12B*, *HSPA13* y *HSPA14*.²²⁻²⁴ Dentro de la familia de HSP70 podemos encontrar a HSP72 y HSP73. HSP72 es inducida por estrés, mientras que HSP73 es expresada de manera constitutiva, y ha sido de las HSP más estudiadas.^{25,26}

HSP70

Las HSP son usadas como biomarcadores diagnósticos y en investigación se utilizan como marcadores pronósticos.⁴ Además, estas ejercen activadores de señalización intracelular con propiedades que se asemejan a las citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias.²⁷ Las HSP70 comprenden varias isoformas implicadas en una serie de patologías que van desde cáncer hasta enfermedades neurodegenerativas (Tabla 1). Asimismo, los niveles de HSP70 también pueden ser considerados como potenciales marcadores de la gravedad en enfermedades periodontales.²⁸

Las HSP70 se expresan en distintos componentes celulares como el retículo endoplásmico rugoso, el proteasoma, mitocondrias y la membrana lisosomal.²⁵ Aseguran la conformación tridimensional correcta de las proteínas durante su síntesis o en caso de estrés celular, evitar la agregación de proteínas mal plegadas y su eliminación, si no se pueden reparar, de esta manera restablecen el equilibrio entre la síntesis, el ensamblaje y la degradación de proteínas, además regulan los factores de transcripción y proteínas quinasas.^{19-21,23,29}

También algunas pueden tener actividad extracelular e intracelular, además de encargarse de la citoprotección y desempeñar funciones duales en la modulación de la reacción inmune inflamatoria.³⁰ También pueden

Tabla 1: Familia HSP70.

Proteína	Localización celular	Inducible por el estrés
HSPA1A	Citosol, núcleo, membrana celular, exosomas extracelulares	Sí
HSPA1B	Citosol, núcleo, exosomas extracelulares	Sí
HSPA1L	Citosol, núcleo	No
HSPA2	Citosol, núcleo, membrana celular, exosomas extracelulares	No
HSPA5	Retículo endoplásmico, exosomas extracelulares, citosol, exosomas extracelulares	No
HSPA6	Citosol, exosomas extracelulares	Sí
HSPA7	Micropartículas sanguíneas, exosomas extracelulares	Sí
HSPA8	Citosol, núcleo, membrana celular, exosomas extracelulares	No
HSPA9	Mitocondrias, núcleo	No
HSPA12A	Exosomas intracelulares y extracelulares	No
HSPA12B	Células endoteliales, intracelulares, plasma sanguíneo	No
HSPA13	Retículo endoplásmico, extracelulares, microsomas	No
HSPA14	Citosol, membrana	Sí

Modificado de: Radons.²⁴

incrementar la respuesta celular a LPS para estimular la producción de citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) y el aumento en las vías de TLR4 (del inglés Toll-like receptor 4).^{31,32} Además, la HSP70 protege a las células de la destrucción de tejido mediante la protección y la inhibición de la apoptosis. Sin embargo, la inducción de citoquinas proinflamatorias por HSP70 puede contribuir a la patogenia de enfermedades autoinmunes e inflamación crónica como es el caso de la PE.^{23,33,34} Además, se ha descrito que las HSP70 tienen un papel regulador en el mantenimiento de la homeostasis en los tejidos periodontales y el ligamento periodontal.³⁵

PE y HSP70

La periodontitis es una enfermedad bucal, derivada de la acumulación y crecimiento de bacterias periodontopatógenas dentro de las bolsas periodontales.³ Estas bacterias desencadenan una respuesta por parte del sistema inmune, que por medio de inflamación tratará de combatir la

infección la cual se mantendrá por periodos prolongados, donde se llegará a elevar la temperatura alrededor de 2 °C y creará un ambiente de estrés propicio para la producción de HSP70.³⁶ Dicho proceso será desencadenado debido a una serie de eventos que involucran a la inflamación crónica, el estrés oxidativo y la respuesta de la célula para defenderse.^{23,37,38}

La inflamación crónica conlleva a la liberación de moléculas inflamatorias y formación de especies reactivas de oxígeno (ROS) como son los radicales libres. Los radicales libres son moléculas con uno o más electrones desapareados en su último orbital, estas moléculas tienen la capacidad de dañar las estructuras de la célula como lípidos, proteínas y ADN. A este proceso se le conoce como estrés oxidativo y es un factor importante en la patogénesis de la periodontitis^{39,40} (Figura 1).

La exposición crónica a niveles elevados de radicales libres daña de forma irreversible a las células hasta llevarlas a muerte celular. Para resistir este daño, las células cuentan con un sistema de defensa antioxidante muy

eficiente, dentro de este se encuentran las HSP70, que están encargadas no sólo de mantener la proteostasis, sino también la eliminación de proteínas oxidadas y la regulación de la expresión y degradación de enzimas antioxidantes para contribuir a la reducción del daño oxidativo (Figura 2).^{38,41}

La principal función de las HSP70 es ayudar a las proteínas celulares a plegarse correctamente y evitar que se desnaturalicen debido al estrés que genera la periodontitis.³⁸ Además, las HSP70 también facilitan la degradación de proteínas dañadas y promueven la reparación celular, evitan que la célula pase a muerte celular.^{22,33} Además, ajustan la actividad de las enzimas antioxidantes, al inducir la expresión de enzimas antioxidantes como el superóxido dismutasa y la catalasa.³⁸ Estas proteínas son inducidas en respuesta a la inflamación crónica y al aumento de los niveles de radicales libres. Las HSP70 también pueden modular la respuesta inmunológica a favor de la periodontitis.³⁰ Influyen en la regulación de citocinas inflamatorias, lo que incrementa la respuesta

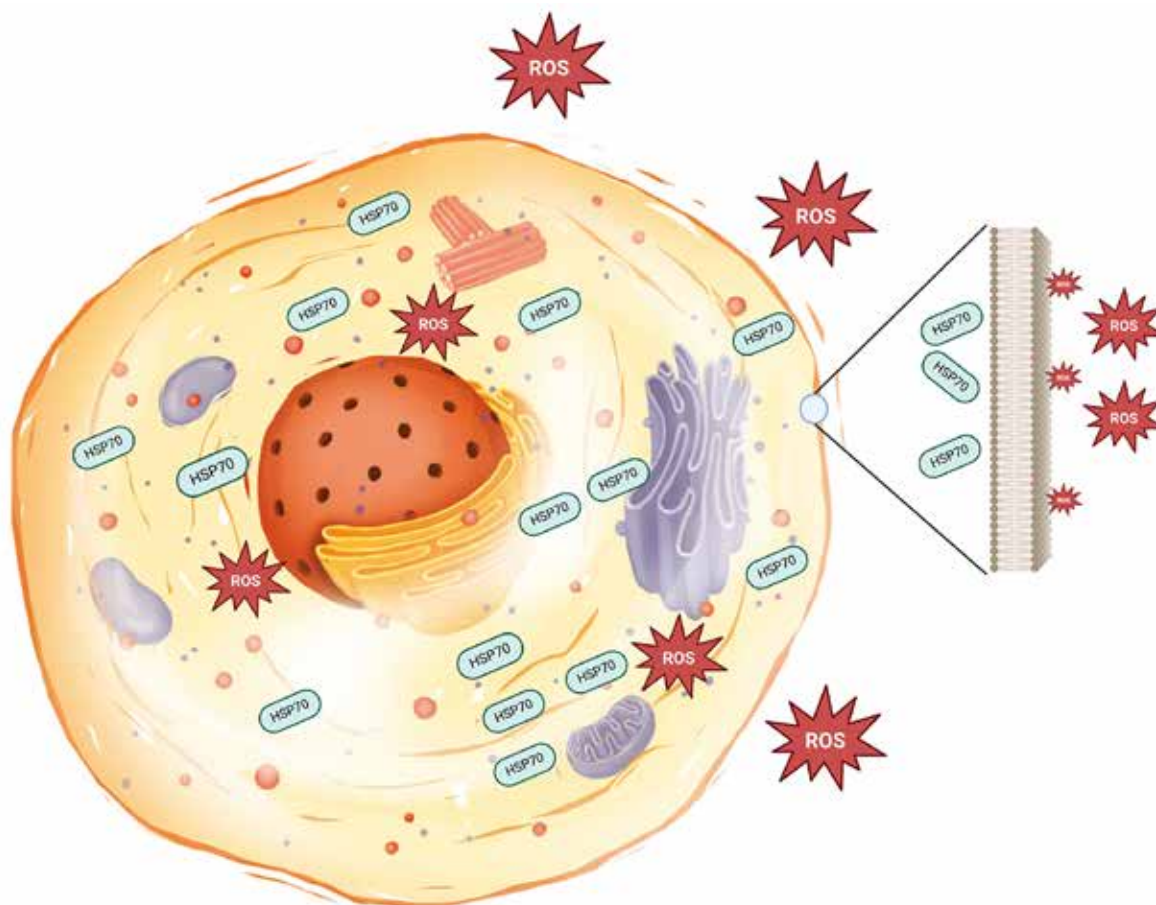


Figura 1: Presencia de HSP70 en célula periodontal bajo estrés oxidativo.

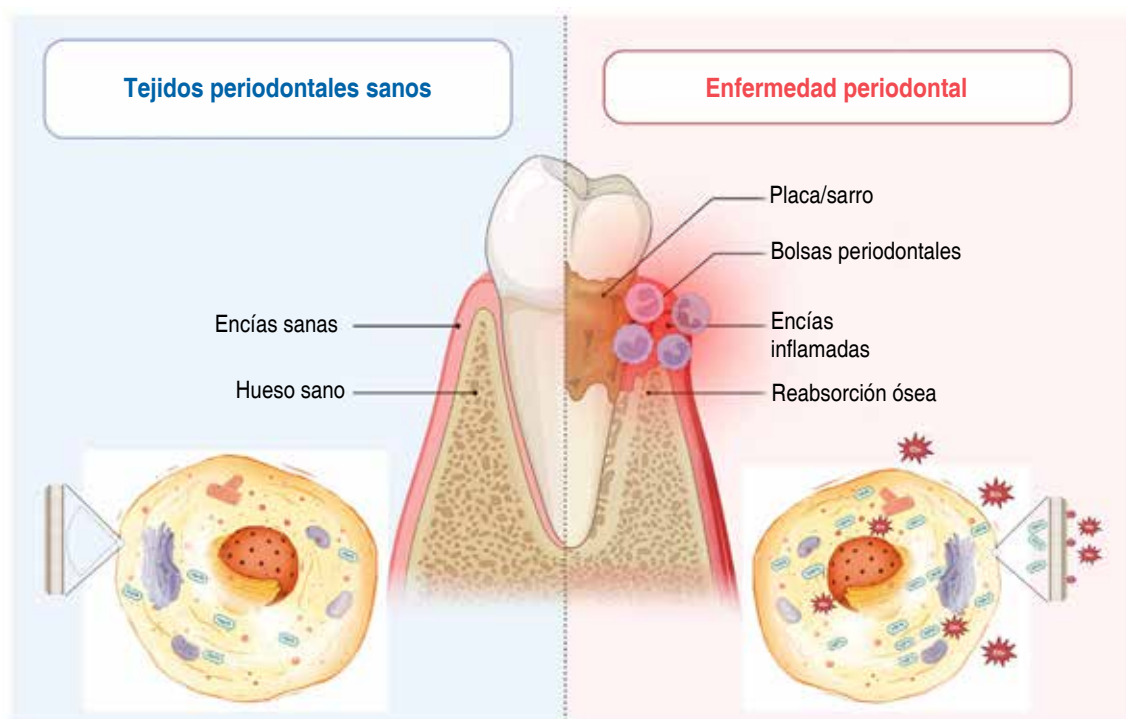


Figura 2: Presencia de la HSP70 en la progresión de la enfermedad periodontal.

inflamatoria y favorecerá al avance de la enfermedad periodontal.²³

Función protectora en la regulación de la respuesta inflamatoria

Estudios como el realizado por Marciniak y colaboradores,³⁰ mostraron que la presencia de HSP70 disminuyó la respuesta inflamatoria inducida por carga mecánica en el ligamento periodontal, lo que sugiere la capacidad protectora de las HSP70 en la regulación de la inflamación. También en el estudio de Motahari y su equipo, se encontraron niveles incrementados de HSP70 en saliva de pacientes con periodontitis al compararlo con los que presentaban los individuos sanos. Asimismo, observaron correlación entre los parámetros clínicos periodontales y los niveles de HSP70, lo que lo vuelve un marcador potencial para el diagnóstico y seguimiento de la respuesta al tratamiento periodontal, aunque no para el diagnóstico por estadios, ya que en el estudio no se estratificó, lo que reduce significativamente la especificidad de este marcador, lo cual podría interferir con su utilidad para un diagnóstico preciso y confiable de la enfermedad periodontal. Esto sugiere que, aunque el biomarcador tenga potencial

diagnóstico, su interpretación podría verse afectada por la presencia de otras condiciones que alteran sus niveles en la saliva.

Yamaguchi y colaboradores observaron mayores niveles de HSP70 en individuos con periodontitis que en individuos sanos, y consideraron que los niveles de expresión de HSP70 cambian conforme al grado de inflamación en los tejidos periodontales.^{4,42}

Estos estudios concuerdan y apoyan lo descrito por Hulina y colaboradores, donde observaron de forma in vitro que HSP70 induce la inflamación, además de modular la respuesta inflamatoria en la línea celular THP-1 (células monocíticas humanas), donde la presencia de HSP70 extracelular desencadena la respuesta inflamatoria con la secreción de IL-1 α e IL-8. De igual manera, Hulina-Tomaskovic y su equipo, observaron en la línea celular 16HBE (línea celular de epitelio branquial), que HSP70 extracelular modula la respuesta inflamatoria al disminuir la inflamación inducida por LPS (lipopolisacáridos) y humo de cigarrillo.^{43,44}

HSP70 en la patogénesis de las lesiones periodontales

La expresión de HSP70 ha sido implicada en la patogénesis de las lesiones periodontales. Goodman y colabo-

radores observaron la presencia de HSP70 en granulomas periapicales, lo que sugiere su participación en la respuesta inflamatoria y el desarrollo de estas lesiones. Además, Maheshwari y su equipo evaluaron variantes de un sólo polimorfismo de nucleótido único (SNP) de genes de la familia HSP70 y observaron que los individuos con variantes en los genes HSPA1L y HSPA6 se asociaron con el desarrollo de caries y lesiones periapicales, lo que podría influir en el desarrollo y el avance de la enfermedad periodontal, ya que actuaría tanto en la inflamación como en la progresión del daño tisular.^{16,23}

HSP70 y la regeneración del tejido periodontal

En estudios realizados en ratones como el trabajo de Muraoka y colaboradores, se ha mostrado una expresión incrementada de HSP70 en fibroblastos del ligamento periodontal en zonas sometidas a presión mecánica. Esto sugiere una mayor capacidad de regeneración del tejido periodontal, ya que HSP70 contribuye a la expresión de proteínas esenciales para la formación de hueso, lo que es apoyado con el trabajo de Yamato y su grupo, en donde observaron que se mejoraba el proceso de curación y cicatrización al incrementar la expresión de GRP78 (miembro de la familia de HSP70) con geranilgeranilacetona (GGA) en tejido gingival y hueso alveolar afectado por la enfermedad periodontal, ya que HSP70 participa en la mejora de la angiogénesis por medio de la producción de la proteína 4 similar a la angiopoyetina y antifirregulina, asimismo induce la migración de las células del ligamento periodontal a la superficie de la raíz y libera citoquinas que ayudan a reparar el tejido; de igual manera en el trabajo realizado por Merkel y su equipo, el papel que desempeña HSP70 específicamente la GRP78 en la promoción de la osteogénesis y angiogénesis en las células madre del ligamento periodontal (PDLSCs), al promover la regeneración del tejido periodontal además de facilitar la diferenciación osteogénica y la angiogénesis para regenerar el tejido periodontal.^{29,45,46}

Efecto de la inhibición de HSP70

Por otro lado, Wolf y colaboradores han observado que la inhibición de HSP70 conduce a incremento de la apoptosis y a disminuir la cicatrización de heridas en células del ligamento periodontal. Ya que posee la función inhibidora de caspasas mediada por Apaf-1 y en las vías de apoptosis independientes de caspasa. Esto evidencia el importante papel protector de HSP70 en los tejidos periodontales y cómo la inhibición de su expresión puede afectar de forma negativa la salud periodontal.^{35,47}

HSP70 en el tratamiento periodontal

Estudios como el de Furuse y su equipo han mostrado que, en individuos con enfermedad periodontal, los niveles de HSP70 son significativamente mayores en los sitios afectados por la enfermedad en comparación con los sitios sanos antes de recibir terapia periodontal, disminuyeron posteriormente al recibir la terapia. De manera similar, Takai y colaboradores observaron incremento en los niveles de anticuerpos anti-HSP70 en los sitios afectados durante la terapia periodontal inicial.^{2,28}

La expresión de HSP70 se incrementa en respuesta al estrés asociado con la enfermedad periodontal, desencadenada por factores como la inflamación y el incremento local de la temperatura (hasta 2 °C).³⁶ Esta respuesta al estrés genera que pueden alterar tanto el material genético como la proteostasis, favoreciendo así la inflamación crónica de los tejidos periodontales. Aunque existen mecanismos moleculares que ayudan a contrarrestar la inflamación y restaurar la homeostasis celular, la HSP70 puede actuar como una señal de peligro, al activar el sistema inmunológico para combatir patógenos productores de LPS presentes en la enfermedad periodontal. Además, se ha propuesto que la HSP70 es transportada fuera de la célula mediante exosomas, desempeñando un papel clave en la comunicación celular.⁴⁴

Sin embargo, debido a la naturaleza crónica de la periodontitis, la HSP70 también ejerce un efecto modulador de la inflamación al inhibir la actividad del factor NF-κB. De acuerdo con Chen y colaboradores, la transcripción de genes de HSP70 reduce la expresión de citocinas proinflamatorias, lo que limita la activación de NF-κB y contribuye a prevenir la muerte celular.⁴⁸ La cuantificación de HSP70 podría ser utilizada como biomarcadores del progreso de la enfermedad periodontal, además de ser útiles como herramientas para evaluar la eficacia del tratamiento periodontal. Se ha observado que sus concentraciones disminuyen al realizarse el tratamiento, lo que refleja una reducción del estrés celular y una respuesta inflamatoria más favorable.²⁸

CONCLUSIÓN

La presencia de HSP70 en la enfermedad periodontal muestra su papel multifacético: desde regular la inflamación y facilitar la regeneración del tejido, hasta influir en la patogénesis de las lesiones periodontales. Se ha mostrado que posee un rol terapéutico y puede ser utilizado como biomarcador de la progresión y respuesta al tratamiento. Su inhibición puede comprometer a la cicatrización y la respuesta celular frente a situaciones de estrés.

Se resalta la importancia de HSP70 no sólo como biomarcador, sino también un posible objetivo terapéutico para mejorar el tratamiento de la periodontitis y otras enfermedades inflamatorias. La capacidad de HSP70 para regular la respuesta inmune y proteger las células del estrés oxidativo sugiere que su modulación podría ser clave para reducir la inflamación y mejorar la reparación de los tejidos afectados. Además, investigaciones futuras podrían centrarse en desarrollar fármacos que apunten específicamente a HSP70, lo que abriría nuevas posibilidades para el tratamiento de trastornos inflamatorios crónicos, no sólo en el ámbito periodontal, sino también en enfermedades sistémicas asociadas a la inflamación prolongada.

REFERENCIAS

- Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int J Health Sci (Qassim)*. 2017; 11 (2): 72-80.
- Takai H, Furuse N, Ogata Y. Anti-heat shock protein 70 levels in gingival crevicular fluid of Japanese patients with chronic periodontitis. *J Oral Sci*. 2020; 62 (3): 281-284.
- Kwon T, Lamster IB, Levin L. Current concepts in the management of periodontitis. *International Dental Journal*. 2021; 71 (6): 462-476.
- Yamaguchi A, Tsuruya Y, Igarashi K, Jin Z, Yamazaki-Takai M, Takai H et al. Changes in the components of salivary exosomes due to initial periodontal therapy. *J Periodontal Implant Sci*. 2023; 53 (5): 347.
- Liccardo D, Cannavo A, Spagnuolo G, Ferrara N, Cittadini A, Rengo C et al. Periodontal disease: a risk factor for diabetes and cardiovascular disease. *IJMS*. 2019; 20 (6): 1414.
- Sanz M, Marco Del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D'Aiuto F, Bouchard P et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. *J Clin Periodontology*. 2020; 47 (3): 268-288.
- Sedghi LM, Bacino M, Kapila YL. Periodontal disease: the good, the bad, and the unknown. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021; 11: 766944.
- Mahendra J, Mahendra L, Sharma V, Alamoudi A, Bahammam HA, Mugri MH et al. Red-complex bacterial levels in pregnant women with preeclampsia and chronic periodontitis. *Int Dent J*. 2023; 73 (4): 503-510.
- Buhlin K, Holmer J, Gustafsson A, Horkko S, Pockley AG, Johansson A et al. Association of periodontitis with persistent, proatherogenic antibody responses. *J Clin Periodontology*. 2015; 42 (11): 1006-1014.
- Borilova Linhartova P, Poskerova H, Tomandlova M, Bartova J, Kankova K, Fassmann A et al. Interleukin-1 gene variability and plasma levels in Czech patients with chronic periodontitis and diabetes mellitus. *Int J Dent*. 2019; 2019: 1-10.
- Cafiero C, Spagnuolo G, Marenzi G, Martuscelli R, Colamaio M, Leuci S. Predictive periodontitis: the most promising salivary biomarkers for early diagnosis of periodontitis. *J Clin Med*. 2021; 10 (7): 1488.
- Radaic A, Kapila YL. The oralome and its dysbiosis: New insights into oral microbiome-host interactions. *Comput Struct Biotechnol J*. 2021; 19: 1335-1360.
- Zhou M, Graves DT. Impact of the host response and osteoblast lineage cells on periodontal disease. *Front Immunol*. 2022; 13: 998244.
- Han YL, Hou CC, Du C, Zhu JQ. Molecular cloning and expression analysis of five heat shock protein 70 (HSP70) family members in *Lateolabrax maculatus* with *Vibrio harveyi* infection. *Fish & Shellfish Immunol*. 2017; 60: 299-310.
- Wang J, Lee J, Liem D, Ping P. HSPA5 Gene encoding Hsp70 chaperone BiP in the endoplasmic reticulum. *Gene*. 2017; 618: 14-23.
- Goodman SC, Letra A, Dorn S, Araujo-Pires AC, Vieira AE, Chaves De Souza L et al. Expression of heat shock proteins in periapical granulomas. *J Endod*. 2014; 40 (6): 830-836.
- Li Y, Bu C, Li T, Wang S, Jiang F, Yi Y et al. Cloning and analysis of DnaJ family members in the silkworm, *Bombyx mori*. *Gene*. 2016; 576 (1): 88-98.
- Jacob P, Hirt H, Bendahmane A. The heat-shock protein/chaperone network and multiple stress resistance. *Plant Biotechnol J*. 2017; 15 (4): 405-414.
- Genest O, Wickner S, Doyle SM. Hsp90 and Hsp70 chaperones: Collaborators in protein remodeling. *J Biol Chem*. 2019; 294 (6): 2109-2120.
- Thulasidharan MU, Vijayaraghavan N, Krishnan V. Heat shock protein 70 and the extent of nuclear damage in periodontal ligament compression side cells with orthodontic force application – An ex-vivo evaluation. *Int Orthod*. 2021; 19 (3): 487-493.
- Martine P, Chevriaux A, Derangère V, Apetoh L, Garrido C, Ghiringhelli F, et al. HSP70 is a negative regulator of NLRP3 inflammasome activation. *Cell Death Dis*. 2019; 10 (4): 256.
- Nagai M, Kaji H. Thermal effect on heat shock protein 70 family to prevent atherosclerotic cardiovascular disease. *Biomolecules*. 2023; 13 (5): 867.
- Maheshwari K, Silva RM, Guajardo-Morales L, Carlet GP, Vieira AR, Letra A. Heat shock 70 protein genes and genetic susceptibility to apical periodontitis. *J Endodont*. 2016; 42 (10): 1467-1471.
- Radons J. The human HSP70 family of chaperones: where do we stand? *Cell Stress Chaperones*. 2016; 21 (3): 379-404.
- Fu X, Liu J, Yan X, DiSanto ME, Zhang X. Heat shock protein 70 and 90 family in prostate Cancer. *Life*. 2022; 12 (10): 1489.
- Hu C, Yang J, Qi Z, Wu H, Wang B, Zou F et al. Heat shock proteins: Biological functions, pathological roles, and therapeutic opportunities. *MedComm* (2020). 2022; 3 (3): e161.
- Pockley AG, Henderson B. Extracellular cell stress (heat shock) proteins—immune responses and disease: an overview. *Phil Trans R Soc B*. 2018; 373 (1738): 20160522.
- Furuse N, Takai H, Ogata Y. Effects of initial periodontal therapy on heat shock protein 70 levels in gingival crevicular fluid from periodontitis patients. *J Clin Med*. 2020; 9 (10): 3072.
- Muraoka R, Nakano K, Kawakami T. Heat shock protein overexpression-mediated periodontal ligament regeneration: a fundamental approach to generate a potential biomaterial. *Materials (Basel)*. 2022; 15 (3): 809.
- Marciniak J, Lossdörfer S, Kirschneck C, Deschner J, Jäger A, Wolf M. Heat shock protein 70 dampens the inflammatory response of human PDL cells to mechanical loading *in vitro*. *J Periodontol Res*. 2019; 54 (5): 481-488.
- Ciesielska A, Matyjek M, Kwiatkowska K. TLR4 and CD14 trafficking and its influence on LPS-induced pro-inflammatory signaling. *Cell Mol Life Sci*. 2021; 78 (4): 1233-1261.
- Fu YJ, Xu B, Huang SW, Luo X, Deng XL, Luo S et al. Baicalin prevents LPS-induced activation of TLR4/NF-κB p65 pathway and inflammation in mice via inhibiting the expression of CD14. *Acta Pharmacol Sin*. 2021; 42 (1): 88-96.
- Kim JY, Han Y, Lee JE, Yenari MA. The 70-kDa heat shock protein (Hsp70) as a therapeutic target for stroke. *Expert Opin Ther Targets*. 2018; 22 (3): 191-199.

34. Tukaj S. Heat shock protein 70 as a double agent acting inside and outside the cell: insights into autoimmunity. *Int J Mol Sci.* 2020; 21 (15): 5298.
35. Wolf M, Marciniak J, Lossdorfer S, Kirschneck C, Brauner I, Gotz W, et al. Role of HSP70 protein in human periodontal ligament cell function and physiology. *Ann Anat.* 2019; 221: 76-83.
36. Singh D, Kumar G. Comparison of the subgingival temperature of smokers and nonsmokers in healthy and diseased sites of gingiva in association with sublingual body temperature. *J Family Med Prim Care.* 2019; 8 (10): 3166.
37. Loos BG, Van Dyke TE. The role of inflammation and genetics in periodontal disease. *Periodontol.* 2000. 2020; 83 (1): 26-39.
38. Zhang H, Gong W, Wu S, Perrett S. Hsp70 in redox homeostasis. *Cells.* 2022; 11 (5): 829.
39. Zhang P, Li T, Wu X, Nice EC, Huang C, Zhang Y. Oxidative stress and diabetes: antioxidative strategies. *Front Med.* 2020; 14 (5): 583-600.
40. Gulcin I. Antioxidants and antioxidant methods: an updated overview. *Arch Toxicol.* 2020; 94 (3): 651-715.
41. Demirci-Cekic S, Ozkan G, Avan AN, Uzunboy S, Capanoglu E, Apak R. Biomarkers of oxidative stress and antioxidant defense. *J Pharm Biomed Anal.* 2022; 209: 114477.
42. Motahari P, Pourzare Mehrbani S, Jabbarvand H. Evaluation of salivary level of heat shock protein 70 in patients with chronic periodontitis. *J Dent (Shiraz).* 2021; 22 (3): 175-179. Available in: <https://doi.org/10.30476/dentjods.2020.87080.1228>
43. Hulina-Tomaskovic A, Somborac-Bacura A, Grdic Rajkovic M, Hlapcic I, Jonker MR, Heijink IH, et al. Extracellular Hsp70 modulates 16HBE cells' inflammatory responses to cigarette smoke and bacterial components lipopolysaccharide and lipoteichoic acid. *Cell Stress Chaperones.* 2022; 27 (5): 587-597.
44. Hulina A, Grdic Rajkovic M, Jaksic Despot D, Jelic D, Dojder A, Cepelak I, et al. Extracellular Hsp70 induces inflammation and modulates LPS/LTA-stimulated inflammatory response in THP-1 cells. *Cell Stress and Chaperones.* 2018; 23 (3): 373-384.
45. Yamato H, Sanui T, Yotsumoto K, Nakao Y, Watanabe Y, Hayashi C et al. Combined application of geranylgeranylacetone and amelogenin promotes angiogenesis and wound healing in human periodontal ligament cells. *J Cell Biochemistry.* 2021; 122 (7): 716-730.
46. Merkel A, Chen Y, Villani C, George A. GRP78 promotes the osteogenic and angiogenic response in periodontal ligament stem cells. *Eur Cell Mater.* 2023; 45: 14-30.
47. Schmitt E, Parcellier A, Gurbuxani S, Cande C, Hammann A, Morales MC et al. Chemosensitization by a non-apoptogenic heat shock protein 70-binding apoptosis-inducing factor mutant. *Cancer Res.* 2003; 63 (23): 8233-8240.
48. Chen H, Wu Y, Zhang Y, Jin L, Luo L, Xue B et al. Hsp70 inhibits lipopolysaccharide-induced NF- κ B activation by interacting with TRAF6 and inhibiting its ubiquitination. *FEBS Lett.* 2006; 580 (13): 3145-3152.

Correspondencia:

Dra. en C. Ana Lourdes Zamora-Pérez

E-mail: anazamora@gmail.com



Resolvinas, un importante coadyuvante en el manejo de la periodontitis

Resolvins, an important adjuvant in periodontitis treatment

Isis Abril Macías-Montaño,* Melva Gutiérrez-Angulo,† María de la Luz Ayala-Madrigal,§ Jorge Peregrina-Sandoval,¶ Nelly Margarita Macías-Gómez,|| Rocío Patricia Mariaud-Schmidt**

RESUMEN

Las encías son fundamentales para la salud bucal, la falta de higiene, el tabaquismo y los factores genéticos favorecen el desarrollo de periodontitis que compromete la integridad de los tejidos de soporte dental. Los ácidos grasos omega-3 son precursores de las resolvinas, moléculas especializadas con propiedades antiinflamatorias que aportan múltiples beneficios a la salud en general. Recientemente, se ha estudiado su papel en la periodontitis como una modalidad terapéutica complementaria en la regeneración de tejidos periodontales. Adoptar buenos hábitos de higiene dental y consumir alimentos ricos en omega-3 son claves para mantener la salud.

Palabras clave: resolvinas, periodontitis, salud bucal, omega-3, coadyuvante.

ABSTRACT

Gingival tissues are essential for oral health, deficient hygiene, smoking and genetic factors promote the development of periodontitis, which compromises the integrity of the dental supporting tissues. Omega-3 fatty acids are precursors of resolvins. These are specialized molecules with anti-inflammatory properties that provide several benefits to overall health. Their role in periodontitis recently has been studied as a complementary therapeutic pathway for periodontal tissue regeneration. Adopting good dental hygiene habits and consuming foods rich in omega-3 are key to maintaining health.

Keywords: resolvins, periodontitis, oral health, omega-3, adjuvant.

Abreviaturas:

ARA = ácido araquidónico
DHA = ácido docosahexaenoico
DPA = ácido docosapentaenoico
EPA = ácido eicosapentaenoico
OMS = Organización Mundial de la Salud

RvD = resolvinas D
RvD1 = resolvinas D1
RvE = resolvinas E
RvE1 = resolvinas E1
SPM = mediadores especializados proresolución

* Estudiante de la Licenciatura en Cirujano Dentista, Departamento de Clínicas Odontológicas Integrales, Centro Universitario de Ciencias de la Salud.

† Dra. en C. Departamento de Ciencias de la Salud. Centro Universitario de los Altos.

§ Dra. en C. Instituto de Genética Humana «Dr. Enrique Corona Rivera», Departamento de Biología Molecular y Genómica, Centro Universitario de Ciencias de la Salud.

¶ Dr. en C. Laboratorio de Inmunobiología del Departamento de Biología Celular y Molecular del Centro Universitario de Ciencias Biológicas Agropecuarias.

|| Dra. en C. Centro de Investigación en Biología Molecular de las Enfermedades Crónicas. Departamento de Ciencias de la Salud. Centro Universitario del Sur.

** Dra. en C. Instituto de Investigación en Odontología, Departamento de Clínicas Odontológicas Integrales, Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Universidad de Guadalajara. México.

Recibido: 19 de junio de 2025. Aceptado: 15 de julio de 2025.

Citar como: Macías-Montaño IA, Gutiérrez-Angulo M, Ayala-Madrigal ML, Peregrina-Sandoval J, Macías-Gómez NM, Mariaud-Schmidt RP. Resolvinas, un importante coadyuvante en el manejo de la periodontitis. Rev Mex Periodontol. 2024; 15 (1-3): 30-35. <https://dx.doi.org/10.35366/121227>

INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica de origen multifactorial, relacionada con la acumulación y desequilibrio del *biofilm* dental.¹ Esta es causada por microorganismos que provocan la destrucción progresiva del ligamento periodontal y hueso alveolar, con el incremento en la profundidad de sondeo y la recesión o ambas² y se caracteriza por la inflamación del periodonto: encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar, sangrado al cepillado, halitosis, dolor y movilidad dental, que al no ser controlada, puede provocar la pérdida de los órganos dentarios.³ Los factores que favorecen su desarrollo son la falta de higiene dental, tabaquismo, la presencia de periodontopatógenos, factores genéticos, enfermedades sistémicas como la diabetes y una mala alimentación, entre otras.¹ La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2022, estableció a la periodontitis como una de las enfermedades bucales más comunes, después de la caries dental. Esta se presenta en diferentes grupos de edad y afecta a más de mil millones de adultos de la población mundial.⁴

Ácidos grasos omega-3

Uno de los lípidos más importantes para el ser humano son los ácidos grasos omega-3, estos se caracterizan por ser poliinsaturados (omega-3 PUFAs) como el ácido docosahexaenoico (DHA), el ácido eicosapentaenoico (EPA), el ácido docosapentaenoico (DPA) y el ácido araquidónico (ARA), considerados ácidos grasos esenciales.⁵

Los ácidos grasos EPA y DHA deben ser obtenidos a través de la dieta, ya que no pueden ser sintetizados *de novo*, debido a que las cantidades producidas por los seres humanos son limitadas para cubrir los requerimientos del organismo.¹

Se ha descrito que la ingesta de omega-3 reduce las probabilidades de desarrollar diabetes, cáncer, obesidad y enfermedades cardiovasculares,¹ además contribuye a la reparación de tejido muscular y al fortalecimiento del sistema inmunológico.¹ De acuerdo con la OMS, la dosis recomendada oscila entre 250 a 2,000 mg/día.⁴ Una de las propiedades más importantes es su potente efecto antiinflamatorio, debido a la producción de mediadores especializados proresolución (SPM) que desempeñan un papel clave en la conclusión de la inflamación.³ Lipoxinas, maresinas, eicosanoides, protectinas y resolvinas, son derivados de los ácidos grasos poliinsaturados y funcionan como mediadores especializados proresolución,⁶⁻¹⁰ estos mediadores se caracterizan porque inducen cambios en la composición del *biofilm* dental, reorganizan la respuesta del huésped y aumentan la fagocitosis y eferocitosis de las

células inflamatorias durante la respuesta inmunológica a los estímulos microbianos e inflamatorios.¹¹⁻¹⁴

Entre los mediadores especializados proresolución, podemos destacar a las resolvinas por su capacidad para aumentar la eliminación de bacterias y su participación en la regeneración de los tejidos.¹

Resolvinas

Las resolvinas forman parte de una familia de moléculas especializadas en la resolución de la inflamación, junto con las maresinas, protectinas y lipoxinas.¹ Las resolvinas se clasifican de acuerdo al precursor lipídico del que provienen: la serie de resolvinas E (RvE) se derivan del EPA y la serie D (RvD) proceden del DHA.¹⁵

La resolvina E1 (RvE1) es la mejor caracterizada de la serie E, esta se une al receptor ERV1 e inhibe la migración transepitelial de neutrófilos, así como la generación de superóxido, estimulando la fagocitosis no inflamatoria de neutrófilos apoptóticos en macrófagos durante la inflamación.¹⁶⁻¹⁸ Aunado a sus propiedades antiinflamatorias, RvE1 ha demostrado regenerar la arquitectura del tejido periodontal perdido en modelos de pequeñas y grandes especies animales, restituyendo la unión entre el diente y el hueso alveolar sin el uso de sustitutos óseos.^{11,19}

Por otro lado, las resolvinas D1 (RvD1) inhiben la trans migración de neutrófilos y lipopolisacáridos inducidos por el factor de necrosis tumoral alfa liberado por los macrófagos.^{20,21} Asimismo, Huang L y colaboradores 2011 y Bohr S y colegas en 2013 de manera independiente, demostraron que RvD1 disminuye el proceso inflamatorio *in vivo* en modelo murino.^{22,23} Por su parte, Hastruck H y colaboradores en 2006 y 2007 demostraron que RvE1 es un regulador de la inflamación en el tejido periodontal^{19,24} y apoya el proceso de cicatrización del epitelio.²⁵

También, se ha demostrado que RvD1 contrarresta la toxicidad de la *Porphyromonas gingivalis* sobre los fibroblastos del tejido gingival²⁶ y suprime la producción de PGE2 inducida por IL-1 β y el factor de necrosis tumoral- α , mientras incrementa el factor de crecimiento de fibroblastos liberado por los fibroblastos del ligamento periodontal.²⁷

Inflamación y resolvinas

Durante la inflamación, el sistema inmunológico es el primero en actuar enviando células especializadas para combatir al agente causal, los primeros en llegar al sitio de inflamación son los neutrófilos, estos se encargan de la fagocitosis y, por su parte, los macrófagos eliminan bacterias, desechos celulares y neutrófilos apoptóticos,¹ que al no ser destruidos correctamente, el proceso infla-

matorio se mantiene por periodos prolongados de tiempo, pasando de una inflamación aguda a una crónica, como sucede en la periodontitis.³

Como se mencionó anteriormente, los ácidos grasos omega-3 (DHA y EPA) dan origen a mediadores prorrresolución. La conclusión de la inflamación es un proceso altamente regulado y organizado, donde participan las resolvinas. Estas moléculas se generan a partir de los ácidos grasos presentes en la membrana de las células involucradas en la respuesta inmune.³

La resolución del proceso inflamatorio es mediada por lípidos locales como las lipoxinas y las resolvinas sintetizadas durante la fase aguda de la inflamación.⁶

La RvD1 es una molécula antiinflamatoria que desencadena un cambio en el fenotipo de los macrófagos hacia un fenotipo M2 (antiinflamatorio).²⁸ De igual manera, Vasconcelos y colegas, en 2015, describieron que la aplicación de RvD1 incrementa la relación de los macrófagos M2:M1 mediante la polarización de los macrófagos a fenotipo M2, lo que disminuye el nivel de citocinas proinflamatorias producidas por los macrófagos fenotipo M1.²⁹ Así mismo, los resultados obtenidos por Mustafá y colaboradores, en 2013, demostraron que las acciones antiinflamatorias y de prorrresolución de la resolvin D1, aunado a la sobrerregulación de las vías endógenas derivadas del ácido araquidónico, sugieren un nuevo mecanismo para la prorrresolución a través de la RvD1.²⁷

Resolvinas y su participación en la periodontitis

A través de los años se ha estudiado ampliamente la patogenia de la periodontitis, estudios recientes han demostrado que la resolución de la inflamación es un proceso activo e implica una cascada de eventos en los que participan los SPM derivados de los ácidos grasos omega-3, entre ellos, las resolvinas.³⁰

Las resolvinas no sólo reducen la inflamación, sino que también ayudan a la cicatrización y regeneración de los tejidos, regulan la acción de citocinas proinflamatorias y estimulan la formación de nuevos vasos sanguíneos, desempeñan un papel crucial al aumentar la proliferación de cementoblastos y osteoblastos para mantener la integridad del hueso alveolar y evitar la pérdida de dientes,¹ como se observa en la *Figura 1*.

Resolvinas y ligamento periodontal

La unión del diente al hueso alveolar requiere de un mecanismo altamente especializado, a través del cual las fibras del ligamento periodontal conectan el hueso al cemento radicular. Este proceso requiere de la participación de varios tipos de células: cementoblastos, osteoblastos y fibroblastos, todas ellas derivadas de las células madre del ligamento periodontal.^{31,32} Estas son responsables de la regeneración y mantenimiento de la homeostasis del tejido periodontal y de la función masticatoria, entre otras.³³



Fuente propia, editado con Biorender.

Figura 1: Participación de las resolvinas en la periodontitis. Los periodontopatógenos causantes de la periodontitis son eliminados por células del sistema inmune del huésped, las resolvinas en conjunto con el tratamiento periodontal limitan el daño a los tejidos de soporte dental.

En este sentido, Albuquerque y colegas, en 2020, describieron que el medio proinflamatorio suprime la viabilidad y migración, así como las propiedades pluripotenciales de las células madre del ligamento periodontal humano, y RvE1 restaura la capacidad regenerativa mediante el incremento de la viabilidad de las células madre del ligamento periodontal, acelerando la cicatrización, migración y la sobreexpresión de los marcadores periodontales, así como la diferenciación de cemento y hueso.³⁴

De igual manera, Zarrouh y colaboradores, en 2022, sugirieron que RvD1 juega un papel antiinflamatorio y prorrregenerativo clave sobre los fibroblastos del ligamento periodontal, lo que favorece la cicatrización y regeneración de los tejidos del mismo.³⁵

Resolvinas y cemento radicular

Mientras RvD1 y RvE1 incrementan la proliferación de los cementoblastos, RvE1 promueve la expresión génica de los cementoblastos *in vitro*, asociado específicamente con la reparación de tejido, incluyendo tejido mineralizado, enzimas que degradan la matriz extracelular y sus inhibidores, citocinas y enzimas de estrés oxidativo, lo que sugiere que RvE1 está involucrada en diferentes fases de la regeneración del cemento y el periodonto. Estos hallazgos indican que RvD1 y RvE1 pueden estar involucrados de manera directa en algunos aspectos de la cementogénesis e incrementan la cantidad de ligandos naturales sobre las superficies mineralizadas aumentando la participación de los cementoblastos.³⁶

Resolvinas y hueso alveolar

El modelamiento y remodelamiento óseo son procesos muy importantes a través de la vida, ya que permiten el crecimiento y cambio de forma. El modelamiento óseo consiste de cambios en la forma o tamaño del hueso, a diferencia de la remodelación ósea, que mantiene la homeostasis y salud del hueso.³⁷

Las enfermedades que provocan alteraciones óseas, tales como osteoporosis, mieloma múltiple, artritis reumatoide y periodontitis, pueden afectar gravemente el balance y acelerar la resorción o formación ósea, por lo que se ha sugerido que la salud de los huesos puede ser mejorada a través de la actividad física y la nutrición, así como de la dieta y suplementos como el calcio, vitamina D y omega-3 PUFAs.³⁸

Los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 participan en la modulación del metabolismo óseo e inhiben la pérdida de hueso, lo que puede reducir la severidad de las enfermedades óseas inflamatorias. Existe evidencia que

ha mostrado la participación de las resolvinas derivadas de los PUFAs como el omega-3 en la remodelación ósea en enfermedades inflamatorias crónicas.^{19,24,39-41}

Por su parte, Kholy y colegas demostraron que RvE1 promueve la formación ósea bajo condiciones inflamatorias⁴² e induce la formación de hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento en conejos con periodontitis inducida.¹⁹ De igual forma, Zhu y colaboradores describieron que RvE1 puede actuar directamente en los osteoclastos e inhibir la resorción ósea además de regular la inflamación y suprimir la formación de osteoclastos maduros *in vitro*.⁴³ Así mismo, Funaki y colegas describieron que RvE1 inhibe la IL-17 inducida por el aumento de la expresión del ligando del receptor activador del factor nuclear *kB*, en células de cráneo de ratón, por lo tanto, suprimen la osteoclastogénesis.⁴⁴

Suplementación con omega-3 en la periodontitis

Con el transcurso de los años se ha encontrado evidencia que respalda la asociación directa entre las enfermedades bucales y el estado general del organismo. La periodontitis no es sólo una enfermedad limitada, sino que puede influir en la progresión de enfermedades cardiovasculares, diabetes y complicaciones durante el embarazo.⁴⁵ Esto se debe a que las bacterias periodontopatógenas ingresan al torrente sanguíneo y, en respuesta, se liberan citocinas proinflamatorias en todo el organismo manteniendo constantemente activo al sistema inmunológico.³

En este contexto, los ácidos grasos omega-3 cobran especial relevancia, ya que su efecto antiinflamatorio no sólo ayuda a regular la inflamación local de las encías, similar a lo que sucede en la periodontitis, sino también de las enfermedades sistémicas, ya que la migración de neutrófilos y macrófagos a través de los vasos sanguíneos permite transportar EPA y DHA hasta el sitio de inflamación.¹ Por lo tanto, la inclusión de omega-3 en la dieta podría tener múltiples beneficios, no sólo en el tratamiento de la periodontitis, sino también puede contribuir a mejorar la salud general de las personas.

Diversos estudios han descrito que la suplementación con omega-3 durante el tratamiento de la periodontitis mostró mejoras significativas en la recuperación de los tejidos.^{1,46} Salman y colaboradores, en 2014, aplicaron una dosis 1,000 mg/día de omega-3 a sujetos con periodontitis durante tres meses, y el sondaje periodontal así como el índice gingival mostraron niveles significativamente menores en comparación con los sujetos que no recibieron la dosis de omega-3.⁴⁷ De igual forma, Stando y colegas, en 2020, demostraron que la ingesta en altas dosis de omega-3 durante la terapia periodontal no quirúrgica puede tener efectos benéficos en el manejo de la

periodontitis.⁴⁸ Así mismo, en un ensayo clínico realizado por Murali y colaboradores, en 2022, en el que indicaron suplementos de omega-3 junto a terapia periodontal no quirúrgica en pacientes con periodontitis crónica, encontraron que la profundidad al sondeo y el nivel de inserción mostraron mejoría al compararlo con el grupo con periodontitis crónica que no recibió el suplemento de omega-3, y concluyeron que este ácido graso actúa mejor a través de la circulación sistémica en comparación con la administración tópica.⁴⁹

CONCLUSIONES

Las resolvinas han mostrado una interesante participación en la resolución de algunos parámetros clínicos de la periodontitis a través del consumo vía oral de suplementos con omega-3, sin embargo, su ingesta por sí sola no reemplaza el tratamiento periodontal. Es un importante coadyuvante en el manejo de la periodontitis, por lo que es imprescindible continuar con las investigaciones en esta área para comprender más acerca de la etiopatogenia de la enfermedad y la administración de omega-3, que podría contribuir a mejorar el pronóstico de los pacientes afectados.

REFERENCIAS

- Chiluveru S, Gundelly M, Putuluri S, Tummanepally M, Chandaka M, Koduganti R. Resolvins in periodontitis and possible periodontal regeneration: literature review. *Cureus*. 2024; 16 (8): e68187.
- Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's clinical periodontology*. 13th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2019, p. 62.
- Ghemis L, Goriuc A, Jipu R, Georgeta L, Luchian I. The involvement of resolvins in pathological mechanisms of periodontal disease associated with type 2 diabetes: a narrative review. *Intl J Mol Sci*. 2024; 25 (23): 12784.
- Organización Mundial de la Salud. *Informe sobre la situación mundial de la salud bucodental: hacia la cobertura sanitaria universal para la salud bucodental de aquí a 2030*. Resumen ejecutivo. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2022.
- Diao J, Song X, Guo T, Wang F, Chen L, Zhang W. Cellular engineering strategies toward sustainable omega-3 long chain polyunsaturated fatty acids production: State of the art and perspectives. *Biotech Adv*. 2020; 40: 107497.
- Serhan CN, Hong S, Gronert K, Colgan SP, Devchand PR, Mirick G et al. Resolvins: a family of bioactive products of omega-3 fatty acid transformation circuits initiated by aspirin treatment that counter proinflammation signals. *J Exp Med*. 2002; 196 (8): 1025-1037.
- Serhan CN. Novel lipid mediators and resolution mechanisms in acute inflammation: to resolve or not? *Am J Pat*. 2010; 177 (4): 1576-1591.
- Demarquoy J, Borgne FL. Biosynthesis, metabolism and function of protectins and resolvins. *Clini Lipid*. 2014; 9 (6): 683-693.
- Hasturk H, Kantarci A. Activation and resolution of periodontal inflammation and its systemic impact. *Periodontol 2000*. 2015; 69 (1): 255-273.
- Jauhainen L, Ylostalo P, Mannisto S, Kanerva N, Knuuttila M, Suominen AL. Periodontal condition in relation to intake of omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids. *J Clin Periodontol*. 2016; 43 (11): 901-908.
- Van Dyke TE. Pro-resolving mediators in the regulation of periodontal disease. *Mol Asp Med*. 2017; 58: 21-36.
- Serhan CN. Pro-resolving lipid mediators are leads for resolution physiology. *Nature*. 2014; 510 (7503): 92-101.
- Herrera BS, Hasturk H, Kantarci A, Freire MO, Nguyen O, Kansal S et al. Impact of resolvin E1 on murine neutrophil phagocytosis in type 2 diabetes. *Inf Immunity*. 2014b; 83 (2): 792-801.
- Lee CT, Teles R, Kantarci A, Chen T, McCafferty J, Starr JR et al. Resolvin E1 reverses experimental periodontitis and dysbiosis. *J Immunol*. 2016; 197:2796-2806.
- Serhan CN, Arita M, Hong S, Gotlinger K. Resolvins, docosatrienes, and neuroprotectins, novel omega-3-derived mediators, and their endogenous aspirin-triggered epimers. *Lipids*. 2004; 39 (11): 1125-1132.
- Schwab JM, Chiang N, Arita M, Serhan CN. Resolvin E1 and protectin D1 activate inflammation-resolution programmes. *Nature*. 2007; 447 (7146): 869-874.
- Campbell EL, Louis NA, Tomassetti SE, Canny GO, Arita M, Serhan CN et al. Resolvin E1 promotes mucosal surface clearance of neutrophils: a new paradigm for inflammatory resolution. *FASEB J*. 2007; 21 (12): 3162-3170.
- Basil MC, Levy BD. Specialized pro-resolving mediators: endogenous regulators of infection and inflammation. *Nat Rev Immunol*. 2016; 16 (1): 51-67.
- Hasturk H, Kantarci A, Coguet-Surmenian E, Blackwood A, Andry C, Serhan CN et al. Resolvin E1 regulates inflammation at the cellular and tissue level and restores tissue homeostasis *in vivo*. *J Immunol*. 2007; 179 (10): 7021-7029.
- Duffield JS, Hong S, Vaidya VS, Lu Y, Fredman G, Serhan CN et al. Resolvin D series and protectin D1 mitigate acute kidney injury. *J Immunol*. 2006; 177 (9): 5902-5911.
- Sun YP, Oh SF, Uddin J, Yang R, Gotlinger K, Campbell E et al. Resolvin D1 and its aspirin-triggered 17R epimer. *J Biol Chem*. 2007; 282 (13): 9323-9334.
- Huang L, Wang CF, Serhan CN, Strichartz G. Enduring prevention and transient reduction of postoperative pain by intrathecal resolvin D1. *Pain*. 2011; 152 (3): 557-565.
- Bohr S, Patel SJ, Sarin D, Irimia D, Yarmush ML, Berthiaume F. Resolvin D2 prevents secondary thrombosis and necrosis in a mouse burn wound model. *Wound Repair Regen*. 2013; 21 (1): 35-43.
- Hasturk H, Kantarci A, Ohira T, Arita M, Ebrahimi N, Chiang N et al. RvE1 protects from local inflammation and osteoclast mediated bone destruction in periodontitis. *FASEB J*. 2006; 20 (2): 401-403.
- Gronert K, Maheshwari N, Khan N, Hassan IR, Dunn M, Schwartzman ML. A role for the mouse 12/15-lipoxygenase pathway in promoting epithelial wound healing and host defense. *J Biol Chem*. 2005; 280 (15): 15267-15278.
- Khaled M, Shibani N, Labban N, Batarseh G, Song F, Ruby J et al. Effects of resolvin D1 on cell survival and cytokine expression of human gingival fibroblasts. *J Periodontol*. 2013; 84 (12): 1838-1846.
- Mustafa M, Zarrouh A, Bolstad AI, Lygre H, Mustafa K, Hasturk H, et al. Resolvin D1 protects periodontal ligament. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2013; 305 (6): C673-679.
- Titos E, Rius B, González-Pérez A, López-Vicario C, Morán-Salvador E, Martínez-Clemente M, et al. Resolvin D1 and its precursor docosahexaenoic acid promote resolution of adipose tissue inflammation by eliciting macrophage polarization toward an M2-like phenotype. *J Immunol*. 2011; 187 (10): 5408-5418.
- Vasconcelos DP, Costa M, Amaral IF, Barbosa MA, Águas AP, Barbosa JN. Modulation of the inflammatory response to chitosan

- through M2 macrophage polarization using pro-resolution mediators. *Biomaterials*. 2015; 37: 116-123.
30. Jiang X, Xue Y, Mustafa M, Xing Z. An updated review of the effects of eicosapentaenoic acid- and docosahexaenoic acid-derived resolvins on bone preservation. *Prostaglandins Other Lipid Mediat*. 2022; 160: 106630.
 31. Nuñez J, Vignoletti F, Caffesse RG, Sanz M. Cellular therapy in periodontal regeneration. *Periodontol 2000*. 2019; 79 (1): 107-116.
 32. Trubiani O, Pizzicannella J, Caputi S, Marchisio M, Mazzon E, Paganelli R et al. Periodontal ligament stem cells: current knowledge and future perspectives. *Stem Cells Dev*. 2019; 28 (15): 995-1003.
 33. McCulloch CA. Historical perspective of periodontal progenitor cells: early studies that clarified identity and function. *Curr Oral Health Rep*. 2015; 2 (4): 227-235.
 34. Albuquerque-Souza E, Schulte F, Chen T, Hardt M, Hasturk H, Van Dyke TE et al. Maresin-1 and resolvin E1 promote regenerative properties of periodontal ligament stem cells under inflammatory conditions. *Front Immunol*. 2020; 11: 585530.
 35. Zarrough AE, Hasturk H, Stephens DN, Van Dyke TE, Kantarci A. Resolvin D1 modulates periodontal ligament fibroblast function. *J Periodontol*. 2023; 94 (5): 683-693.
 36. Bozkurt SB, Hakki SS, Kantarci A. Differential effects of resolvin D1 and resolvin E1 on cementoblast function. *J Periodontol*. 2023; 94 (11): 1351-1362.
 37. Katsimbri P. The biology of normal bone remodelling. *Eur J Cancer Care*. 2017; 26 (6): e12740.
 38. Daly RM, Duckham RL, Gianoudis J. Evidence for an interaction between exercise and nutrition for improving bone and muscle health. *Curr Osteoporos Rep*. 2014; 12 (2): 219-226.
 39. Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE. Animal models for periodontal regeneration and peri-implant responses. *Periodontol 2000*. 2015; 68 (1): 66-82.
 40. Gao L, Faibish D, Fredman G, Herrera BS, Chiang N, Serhan CN et al. Resolvin E1 and chemokine-like receptor 1 mediate bone preservation. *J Immunol*. 2013; 190 (2): 689-694.
 41. Chun-Teh Lee, Ricardo Teles, Alpdogan Kantarci, Tsute Chen, Jon McCafferty, Jacqueline R Starr et al. Resolvin E1 reverses experimental periodontitis and dysbiosis. *J Immunol*. 2016; 197 (7): 2796-2806.
 42. Kholy KE, Freire M, Chen T, Van Dyke TE. Resolvin E1 promotes bone preservation under inflammatory conditions. *Front Immunol*. 2018; 9: 1300.
 43. Zhu M, Van Dyke TE, Gyurko R. Resolvin E1 regulates osteoclast fusion via DC-STAMP and NFATc1. *FASEB J*. 2013; 27 (8): 3344-3353.
 44. Funaki Y, Hasegawa Y, Okazaki R, Yamasaki A, Sueda Y, Yamamoto A, et al. Resolvin E1 inhibits osteoclastogenesis and bone resorption by suppressing IL-17-induced RANKL expression in osteoblasts and RANKL-induced osteoclast differentiation. *Yonago Acta Med*. 2018; 61 (1): 8-18.
 45. Natarajan P, Madanian S, Marshall S. Investigating the link between oral health conditions and systemic diseases: a cross-sectional analysis. *Sci Rep*. 2025; 15 (1): 10476.
 46. Miroult C, Lasserre J, Toma S. Effects of omega-3 as an adjuvant in the treatment of periodontal disease: A systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Dent Res*. 2023; 9 (4): 545-556.
 47. Salman SA, Akram HM, Ali OH. Omega-3 as an adjunctive to non surgical treatment of chronic periodontitis patients. *IOSR J Dent Med Sci*. 2014; 13 (6): 08-11.
 48. Stando M, Piatek P, Namiecinska M, Lewkowicz P, Lewkowicz N. Omega-3 polyunsaturated fatty acids EPA and DHA as an adjunct to non-surgical treatment of periodontitis: a randomized clinical trial. *Nutrients*. 2020; 12 (9): 2614.
 49. Murali AC, Bhandary R, Ramesh A, Venugopalan G. Evaluation of treatment with omega-3 fatty acid supplements on salivary levels of resolvin E1 in chronic periodontitis patients. *J Health Allied Sci NU*. 2022; 13 (02): 268-272.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no hay conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dra. en C. Rocío Patricia Mariaud-Schmidt

E-mail: rocio.mariaud@academicos.udg.mx



Corticotomías para ortodoncia osteogénica acelerada periodontalmente y recontorneo gingival: reporte de caso

Corticotomy for periodontally accelerated osteogenic orthodontics and gingival recontouring: case report

Jaime Antonio Enríquez Herrera,* David Gómez Thomas*

RESUMEN

El tratamiento de ortodoncia tradicional representa dolor y tiempo prolongado, lo que provoca que algunos pacientes rechacen o interrumpan el tratamiento. Los pacientes clase II esquelética y dental de Angle, suponen un mayor reto al tratar de conseguir armonía facial sin someterse a cirugía ortognática. La ortodoncia osteogénica acelerada periodontalmente (PAOO, por sus siglas en inglés) mediante corticotomías es una alternativa que utiliza como base biológica el fenómeno de aceleración regional (RAP, por sus siglas en inglés). El RAP, descrito por Frost como la correlación entre el grado de daño al tejido óseo y la intensidad de su respuesta al cicatrizar, es una reacción tisular a distintos estímulos nocivos, tales como infecciones, traumatismos, fracturas e intervenciones quirúrgicas, se produce un estallido temporal de remodelación localizada de tejidos duros y blandos (regeneración) que reconstruye el hueso a su estado normal. Por otra parte, mejora las distintas etapas de cicatrización fisiológica normal, que ocurre de 2 a 10 veces más rápido, esto resulta en mayor movimiento ortodóncico, reduce el dolor, reabsorción radicular, pérdida de estructura ósea y tiempo de tratamiento. El RAP empieza después de algunos días postrauma, con picos altos en los primeros dos a cuatro meses y dura hasta los 24 meses. El uso del piezoeléctrico para realizar este tratamiento reduce daño a los tejidos, produce osteopenia que eleva el contenido mineral óseo. El objetivo del presente trabajo es detallar la técnica utilizada en un paciente con estas características acompañadas de sonrisa gingival y los beneficios del uso de corticotomías para el rápido movimiento dental.

Palabras clave: corticotomía, ortodoncia, fenómeno de aceleración regional, sonrisa gingival, ortodoncia osteogénica acelerada periodontalmente.

ABSTRACT

Traditional orthodontic treatment represents pain and prolonged time for the patient, which causes some patients to refuse or interrupt treatment. Skeletal and dental Angle class II patients pose a greater challenge when trying to achieve facial harmony without undergoing orthognathic surgery. Periodontally accelerated osteogenic orthodontics (PAOO) through corticotomies is an alternative that uses as a biological basis the regional acceleration phenomenon (RAP), a tissue reaction to different harmful stimuli such as infections, trauma, fractures and surgical interventions. It is characterized by an acceleration of normal tissue processes involving soft and hard tissues. On the other hand, it improves the different stages of normal physiological healing, which occurs 2 to 10 times faster, resulting in greater orthodontic movement, reducing pain, root resorption, loss of bone structure and treatment time. RAP begins a few days after trauma, with high peaks in the first two to four months and lasts up to 24 months. The use of piezoelectric to perform this treatment reduces tissue damage, produces osteopenia that increases bone mineral content. The objective of this work is to detail the technique used in a patient with these characteristics accompanied by a gummy smile and the benefits of using corticotomies for rapid tooth movement.

Keywords: corticotomy, orthodontics, regional acceleration phenomenon, gummy smile, periodontally accelerated osteogenic orthodontics.

* Especialidad en Periodoncia e Implantología, Universidad AME. Monterrey, Nuevo León, México.

Recibido: 22 de noviembre de 2024. Aceptado: 15 de julio de 2025.

Citar como: Enríquez HJA, Gómez TD. Corticotomías para ortodoncia osteogénica acelerada periodontalmente y recontorneo gingival: reporte de caso. Rev Mex Periodontol. 2024; 15 (1-3): 36-41. <https://dx.doi.org/10.35366/121228>

Abreviaturas:PAOO = ortodoncia osteogénica acelerada periodontalmente (*Periodontally accelerated osteogenic orthodontics*)RAP = fenómeno de aceleración regional (*regional acceleration phenomenon*)

UBM = unidades multicelulares óseas

INTRODUCCIÓN

La sonrisa gingival se define como la exposición excesiva de tejido gingival (> 2 mm), este padecimiento cuenta con una etiología multifactorial y una prevalencia del 10% en pacientes de 20-30 años. Puede estar asociada con la presencia de un labio corto o hipermóvil, sobrecrecimiento maxilar vertical, erupción pasiva alterada y también por factores causantes de un crecimiento gingival excesivo como *biofilm*, abundante en pacientes con aparatología ortodóntica. Los pacientes con una diferencia mayor a 8 mm entre labio superior en reposo y sonrisa máxima, se consideran con labio hipomóvil, mientras que el labio superior debe contar con una medida mayor a los 18 mm.¹⁻³

La erupción pasiva es el movimiento apical continuo del margen gingival, el epitelio de unión y la inserción del tejido conectivo que ocurre después de que el diente llega

a su oclusión funcional. Por otro lado, la erupción pasiva alterada sucede cuando, al momento de la erupción del diente, el margen gingival no consigue colocarse a un nivel apical a la convexidad cervical de la corona del diente.^{2,3}

El tratamiento consiste en un recontorneo gingival, que se define como un procedimiento quirúrgico diseñado para incrementar la estructura supragingival por motivos estéticos o restaurativos por medio de la colocación apical del margen gingival y remoción de estructura ósea, blanda o ambas.⁴⁻⁹

La mayoría de los tratamientos convencionales de ortodoncia requieren más de un año para completarse, lo que provoca que algunos pacientes no terminen el tratamiento; por lo que se han realizado una serie de avances en la ortodoncia para acelerar el movimiento dental sin necesidad de utilizar fuerzas excesivas.^{10,11}

La corticotomía es una alternativa quirúrgica con la finalidad de acelerar el movimiento dental introducida por Kole en 1959. El procedimiento descrito por Kole consiste en elevación de colgajo de espesor total, seguido por cortes interdentales en hueso cortical y penetrando en hueso medular; lo que suponía una menor reabsorción radicular al desplazar las piezas fácilmente

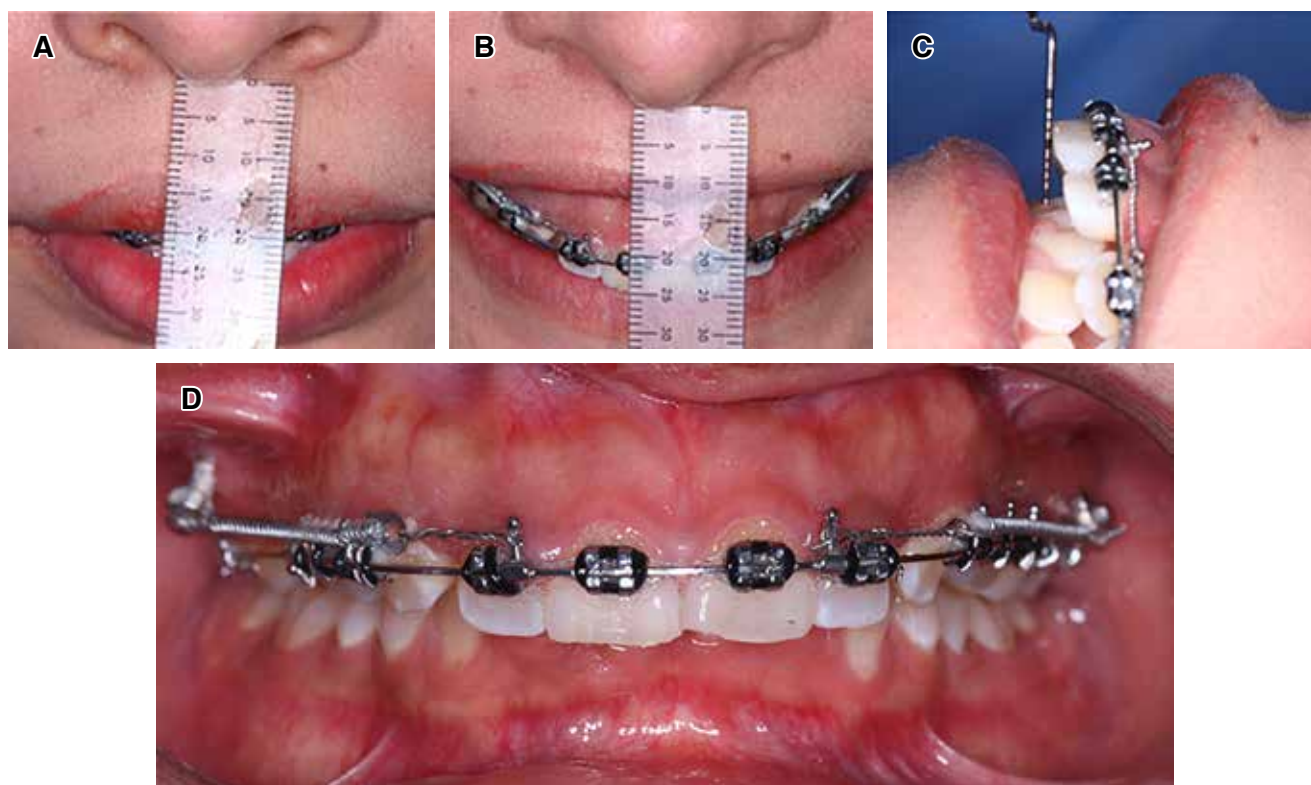


Figura 1: A) Labio corto de 19 mm. B) Labio hipomóvil, presenta una diferencia de 9 mm entre reposo y sonrisa máxima. C) Vista lateral de una sobremordida horizontal de 12 mm. D) Vista frontal de sobremordida vertical.

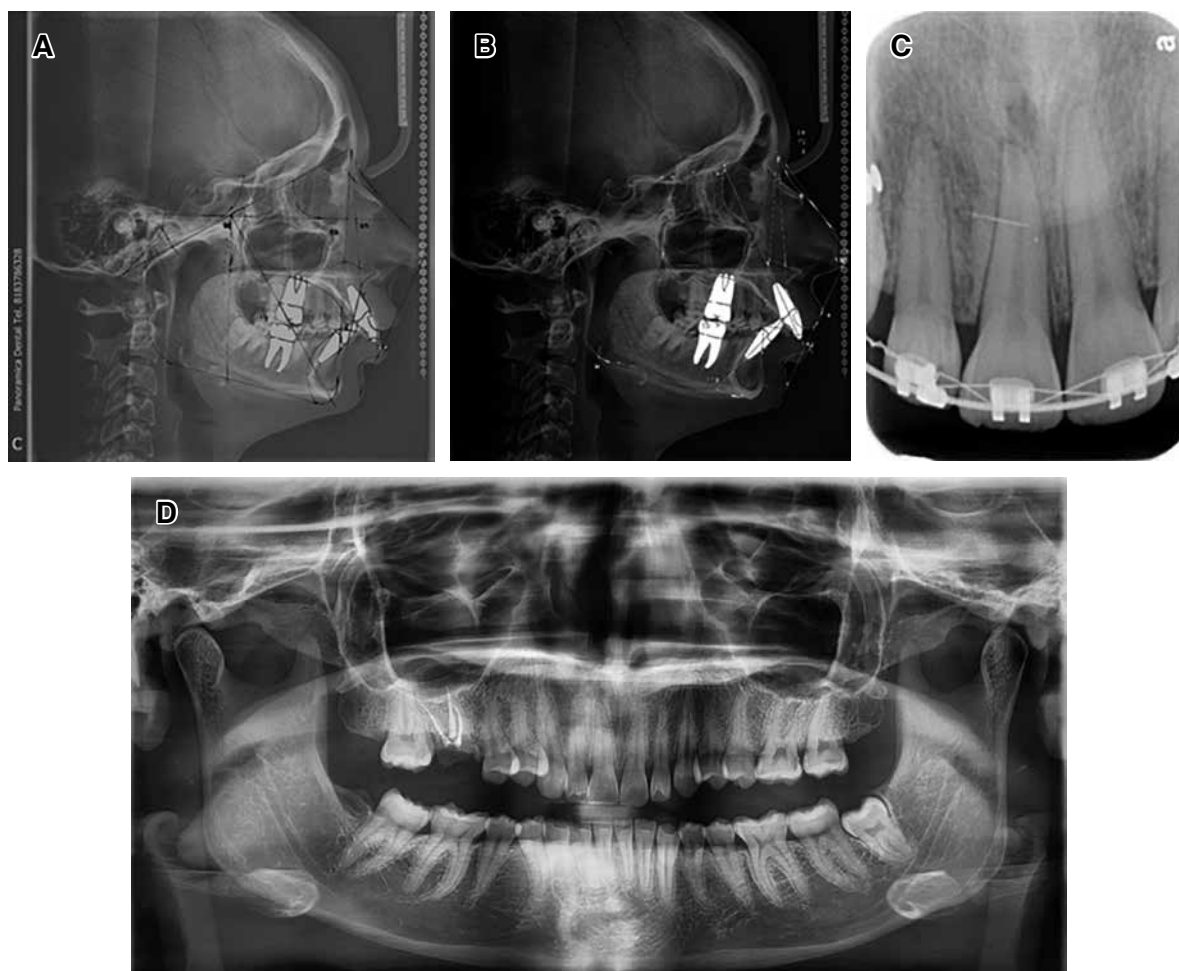


Figura 2: **A)** Análisis de Steiner trazado sobre radiografía lateral de cráneo. **B)** Análisis de Ricketts sobre la radiografía lateral de cráneo. Muestra un patrón de sobrecrecimiento vertical maxilar, clase II esquelético, braquiocéfalo. **C)** Radiografía periapical, se observa cresta ósea a nivel de línea amelocementaria. **D)** Ortopantomografía.

con menor presión, así como minimizar el tiempo de tratamiento.^{10,11}

En 1995, los doctores Wilcko, patentaron una terapia ortodóntica-quirúrgica denominada: ortodoncia osteogénica acelerada periodontalmente (PAOO, por sus siglas en inglés). La PAOO consiste en utilizar aparatos ortodónticos, colgajos de espesor total y corticotomías alrededor de los dientes que se desea mover. Es la combinación de una decorticalización selectiva, técnica de ortodoncia facilitada y aumento de cresta alveolar. Con esta técnica se logra un movimiento dental tres veces mayor en 1/4 del tiempo que el requerido en la ortodoncia tradicional. Se concluyó que esta técnica es segura, efectiva, muy predecible, asociada con menor reabsorción radicular, menor tiempo de tratamiento y, en algunos casos, reduce la necesidad de cirugía ortognática.¹²⁻¹⁵

El movimiento dental por corticotomía no es el movimiento óseo en bloque, sino es el facilitar el movimiento dental de manera mecánica gracias al proceso de mineralización y desmineralización. La base biológica que utiliza este tratamiento es el fenómeno de aceleración regional (RAP, por sus siglas en inglés) introducido por Frost en 1989.^{10,11,16}

El RAP es una reacción tisular a distintos estímulos nocivos, tales como infecciones, traumatismos, fracturas, intervenciones quirúrgicas, se caracteriza por una aceleración de los procesos tisulares normales y envuelve tejidos blandos y duros generalmente presente postrauma, denervación periférica aguda y parálisis aguda de origen central, así como procesos inflamatorios no infecciosos.

Durante este proceso, los mecanismos vitales se aceleran por encima de los valores normales. El meta-

bolismo y las actividades de las células diferenciadas, las actividades de las células precursoras, la diferenciación de las células, el crecimiento longitudinal y transversal del hueso y del cartílago, junto con la remodelación del hueso laminar basada en unidades multicelulares óseas (UBM) son actividades que se ven afectados por el RAP en los tejidos óseos, como el hueso tejido, el hueso lamelar, el esponjoso y el compacto.^{10,11,15,16}

Al mejorar las distintas etapas de cicatrización, ésta ocurre de 2 a 10 veces más rápido que en la cicatrización fisiológica normal. El RAP comienza después de algunos días postrauma con sus picos más altos en los primeros dos meses, usualmente dura hasta los cuatro meses y disminuye desde los seis hasta los 24 meses. Los tratamientos que utilizan este principio son la corticisión, piezocisión y microosteoperforación.¹⁷⁻¹⁹

El uso del piezoeléctrico para realizar la PAOO fue introducido por Vercellotti 2007 con la finalidad de lograr un movimiento dental acelerado, mismo que reduce daño a tejidos, produce osteopenia que eleva el contenido mineral óseo, se liberan ricos depósitos de calcio y se mineraliza el hueso nuevo de los 20 a los 55 días, lo que produce una menor resistencia dental ante la activación aparatológica.²⁰ Después de la intervención, el nuevo tejido óseo se encuentra más fuerte que antes, lo que mejora la estética facial. El procedimiento consiste en realizar cortes desde hueso cortical hasta medular en dos sentidos: uno vertical de 2 a 3 mm alejado de la raíz y uno horizontal a una distancia de 3-5 mm del ápice. El tratamiento ortodóncico de la mano con corticotomías representa un alto nivel de disminución en tiempo de tratamiento, principalmente en pacientes clase II de Angle de tres a nueve meses.^{10,12,19}

Figura 3:

Intervención quirúrgica. **A)** Vista clínica preoperatoria.

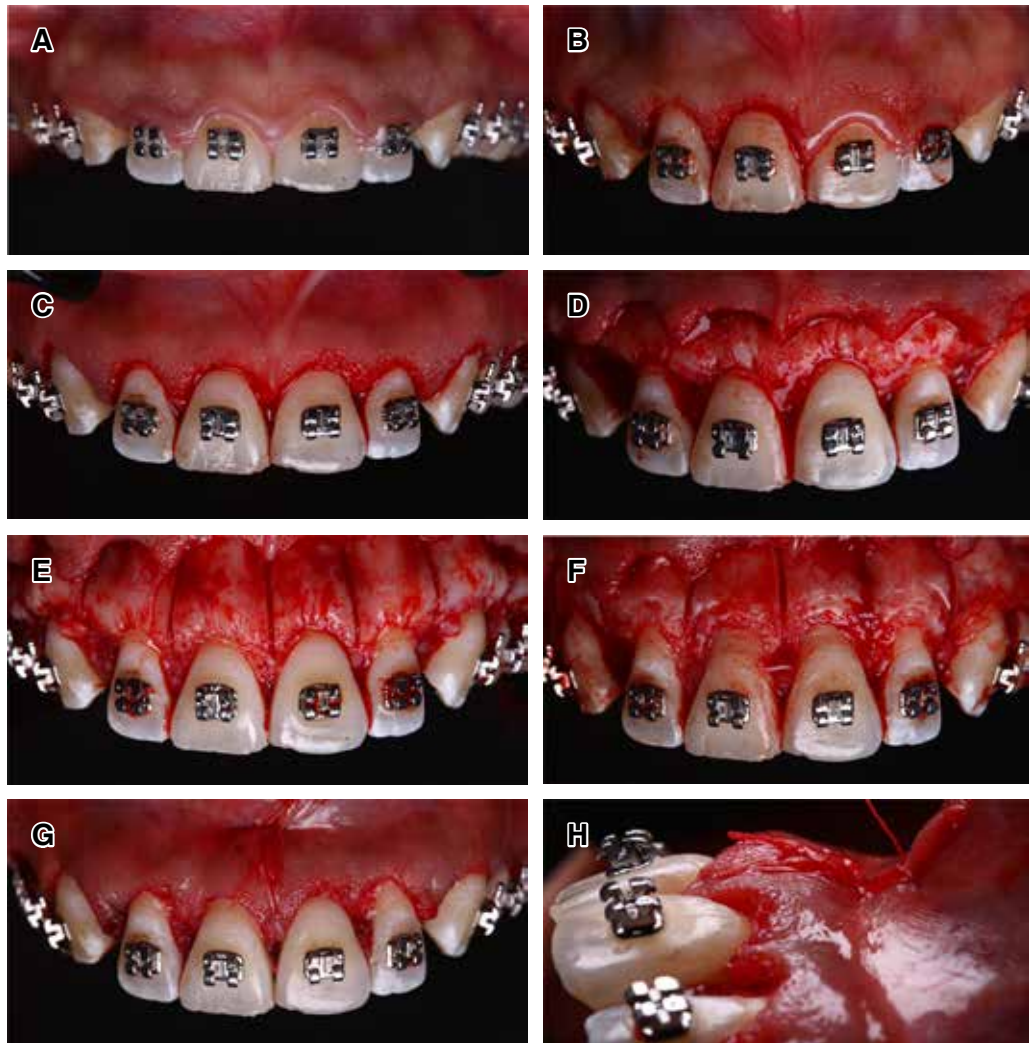
B) Remoción de tejido supracrestal en hemiarcada. **C)** Remoción de tejido supracrestal en arcada completa.

D) Elevación de colgajo de espesor total.

E) Corticotomías verticales interradiculares.

F) Osteotomía y osteoplastia como tratamiento de la erupción pasiva alterada y exostosis ósea. **G)** Vista clínica postoperatoria inmediata, suturas con puntos en «8» con Vicryl 5-0.

H) Vista clínica lateral postoperatoria inmediata, se observa el antiguo y nuevo margen gingival, así como frenectomía labial superior.



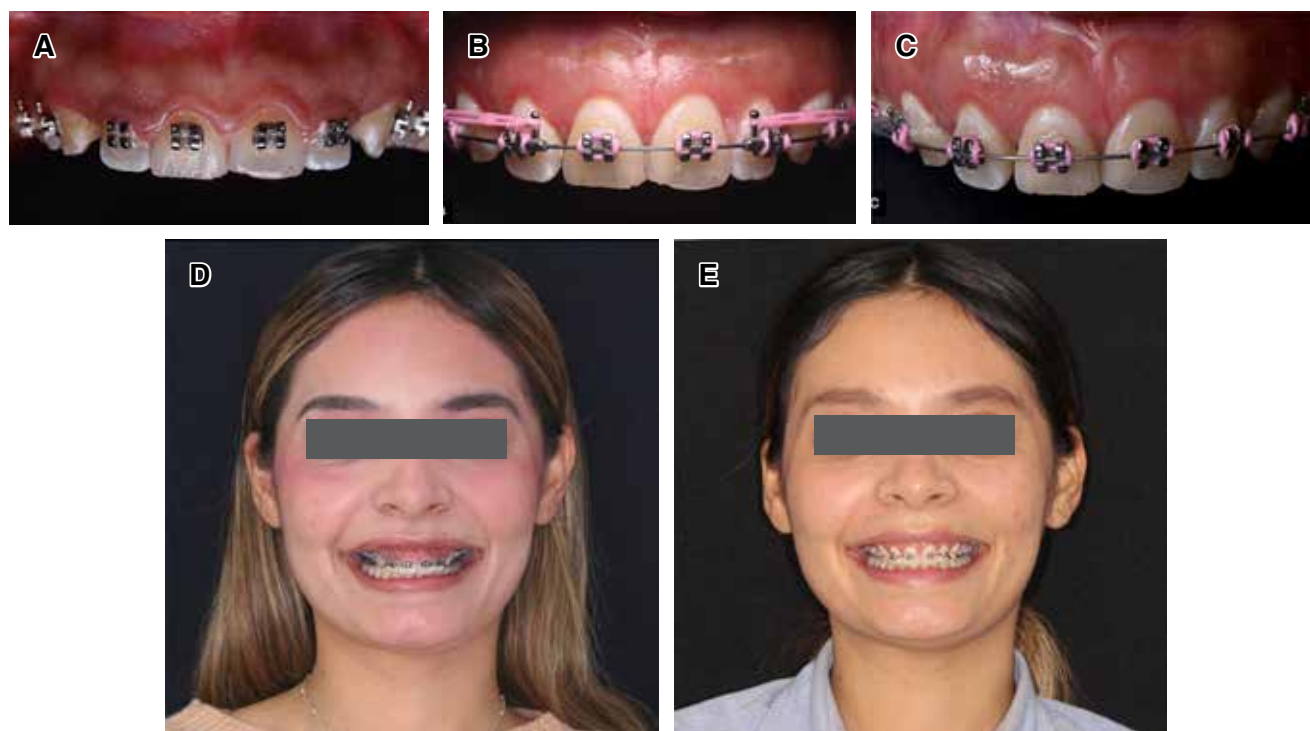


Figura 4: A) Vista clínica preoperatoria de los tejidos periodontales. B) Vista clínica con un mes de evolución. C) Vista clínica con tres meses postoperatorios. D) Fotografía frontal extraoral preoperatoria. E) Fotografía extraoral a los tres meses de evolución.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 25 años, ASA I; acude a Clínica de Periodoncia e Implantología de la Universidad AME por gingivectomía referida por su ortodoncista. Al interrogatorio, refiere llevar más de un año de tratamiento sin cambios evidentes, así como inconformidad con la forma de sus dientes y exposición de encía al sonreír.

A la evaluación clínica inicial, presentó labio corto de 19 mm en reposo, labio hiper móvil con diferencia mayor de 8 mm entre reposo y sonrisa máxima, biopelícula generalizada, sobremordida horizontal de 12 mm y vertical que cubre 3/3 de la cara vestibular de dientes inferiores, así como exostosis en vestibular y un fenotipo periodontal grueso (Figura 1).

Con los estudios de imagen, se otorga el diagnóstico de erupción pasiva alterada tipo 1 subgrupo B, patrón de crecimiento vertical maxilar, clase II esquelética (Figura 2).

Se indican corticotomías con piezoeléctrico para PAOO y recontorneo gingival para tratar la erupción pasiva alterada y permitir posicionar aparatología correctamente.

Bajo anestesia local en la arcada superior, se realizó la remoción de tejido de inserción supracrestal de órganos dentarios 1.5 a 2.5, posteriormente se realizaron inci-

siones sulculares y se elevó colgajo de espesor total para exponer la cortical ósea vestibular. Con el piezoeléctrico, se realizaron corticotomías en sentido vertical en el área interradicular, del largo de la raíz. Posteriormente, se eliminaron exostosis y se realizó recontorneo gingival, así como la desinserción del frenillo labial. Se suturó con puntos en 8 por palatino con Vicryl 5-0. Se retiraron puntos a los siete días (Figura 3).

Se realizó seguimiento tres meses posteriores donde se observa el antes y después en la cicatrización de los tejidos periodontales y el avance satisfactorio del tratamiento ortodóncico (Figura 4).

DISCUSIÓN

Desde 1959, año en el que Kole introdujo la técnica de corticotomías, aunque la base biológica es la misma, han ocurrido una serie de avances y modificaciones en la técnica. La ortodoncia osteogénica acelerada periodontalmente resulta ser una técnica segura, efectiva y predecible asociada con un menor daño a los tejidos dentales, disminuye el tiempo de tratamiento y en algunos casos reduce la necesidad de cirugías de mayor invasión. El uso del piezoeléctrico²⁰ para corticotomías reduce aún más el daño tisular y el dolor postoperatorio.

CONCLUSIONES

La PAOO genera una serie de procesos inflamatorios, los cuales reducen el tiempo de tratamiento de tres a nueve meses en pacientes clase II de Angle, el procedimiento descrito minimiza de manera significativa el tiempo de tratamiento de ortodoncia y aminora los efectos adversos sobre el diente, su raíz y los tejidos de soporte. Al realizar dos procedimientos en una sola intervención quirúrgica se redujo el número de citas, manipulación de tejidos, recuperación y comodidad al paciente.

REFERENCIAS

1. Cetin MB, Sezgin Y, Akinci S, Bakırarar B. Evaluating the impacts of some etiologically relevant factors on excessive gingival display. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2021; 41 (3): e73-e80.
2. Levine RA, McGuire M. The diagnosis and treatment of the gummy smile. *Compend Contin Educ Dent*. 1997; 18 (8): 757-762, 764; quiz 766.
3. Robbins JW. Differential diagnosis and treatment of excess gingival display. *Pract Periodontics Aesthet Dent*. 1999; 11 (2): 265-272; quiz 273.
4. Sonick M. Esthetic crown lengthening for maxillary anterior teeth. *Compend Contin Educ Dent*. 1997; 18 (8): 807-812, 814-816, 818-819.
5. Lee EA. Aesthetic crown lengthening: classification, biologic rationale, and treatment planning considerations. *Pract Proced Aesthet Dent*. 2004; 16 (10): 769-778; quiz 780.
6. Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol*. 1961; 32 (3): 261-267.
7. Coslet JG, Vanarsdall R, Weisgold A. Diagnosis and classification of delayed passive eruption of the dentogingival junction in the adult. *Alpha Omegan*. 1977; 70 (3): 24-28.
8. Dolt AH 3rd, Robbins JW. Altered passive eruption: an etiology of short clinical crowns. *Quintessence Int*. 1997; 28 (6): 363-372.
9. Goldman HM, Cohen DW. Periodontal therapy. St. Louis: C. V. Mosby Company; 1968. pp. 80-82.
10. Lee W. Corticotomy for orthodontic tooth movement. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2018; 44 (6): 251-258.
11. Frost HM. The biology of fracture healing. An overview for clinicians. Part I. *Clin Orthop Relat Res*. 1989; (248): 283-293.
12. Pathak TS. Wilckodontics: periodontally accelerated osteogenic orthodontics. In: New horizons in medicine and medical research. Vol 2. Bhopal, India: Book Publisher International; 2022. pp. 167-174.
13. Ricketts RM. A foundation for cephalometric communication. *Am J Orthod*. 1960; 46 (5): 330-357.
14. Doyle DJ, Hendrix JM, Garmon EH. American Society of Anesthesiologists Classification. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
15. Sebaoun JD, Kantarci A, Turner JW, Carvalho RS, Van Dyke TE, Ferguson DJ. Modeling of trabecular bone and lamina dura following selective alveolar decortication in rats. *J Periodontol*. 2008; 79 (9): 1679-1688.
16. Alghamdi AS. Corticotomy facilitated orthodontics: Review of a technique. *Saudi Dent J*. 2010; 22 (1): 1-5.
17. Park YG. Corticision: a flapless procedure to accelerate tooth movement. *Front Oral Biol*. 2016; 18: 109-117.
18. Prasad S, Ravindran S. Effect of micro-osteoperforations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2014; 145 (3): 273.
19. Gao J, Nguyen T, Oberoi S, Oh H, Kapila S, Kao RT et al. The significance of utilizing a corticotomy on periodontal and orthodontic outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Biology (Basel)*. 2021; 10 (8): 803.
20. Vercellotti T, Dellepiane M, Mora R, Salami A. Piezoelectric bone surgery in otosclerosis. *Acta Otolaryngol*. 2007;127(9):932-937. doi:10.1080/00016480601110154.

Correspondencia:

Jaime Antonio Enríquez Herrera

E-mail: jaimenriquezh@gmail.com



Abordaje quirúrgico de diente supernumerario mediante la utilización de flujo digital: reporte de caso

Surgical approach for supernumerary tooth using digital workflow: case report

Ana Valeria Barrera Chávez,^{*,‡} David Alejandro Soberon Barrones,^{*,§}
Fabián Ocampo Acosta,^{*,¶} Francisco Javier De León Vigil^{*,||}

RESUMEN

Los dientes supernumerarios son aquellos órganos dentarios adicionales o que exceden el número normal. Se pueden presentar únicos o múltiples, unilaterales o bilaterales y, en ocasiones, suelen ubicarse en cualquier parte del arco dental, con predilección mandibular. Tienen la posibilidad de causar problemas en la erupción y alineación de la dentición normal, por lo que su tratamiento ha sido a menudo objeto de debate. El presente reporte de caso describe el abordaje quirúrgico de un paciente masculino de 17 años con presencia de gérmenes dentales en la arcada inferior, localizados bilateralmente entre premolares. El plan de tratamiento consiste en la extracción de diente supernumerario del cuadrante 3 utilizando las diferentes herramientas digitales con el fin de diseñar una guía quirúrgica. El objetivo de este caso es presentar un protocolo quirúrgico para la extracción de un diente supernumerario mediante el uso de flujo digital.

Palabras clave: diente supernumerario, cirugía asistida por computador, flujo digital, guía quirúrgica, periodoncia.

ABSTRACT

Supernumerary teeth are additional dental organs that exceed the normal number. They can present as single or multiple, unilateral or bilateral, and sometimes may be located anywhere in the dental arch, with a mandibular preference. They have the potential to cause problems with the eruption and alignment of normal dentition, which is why their treatment has often been a subject of debate. This case report describes the surgical approach of a 17-year-old male patient with dental germs present in the lower arch, located bilaterally between the premolars. The treatment plan consists of the extraction of the supernumerary tooth in quadrant 3, using various digital tools to design a surgical guide. The objective of this case is to present a surgical protocol for the extraction of a supernumerary tooth using a digital workflow.

Keywords: supernumerary tooth, computer-assisted surgery, digital workflow, surgical guide, periodontics.

INTRODUCCIÓN

Los dientes supernumerarios son aquellos que se suman a la serie normal de la dentición decidua o permanente.¹ La prevalencia de estos dientes varía entre 0.1 y 3.8%,

siendo más frecuente en dentición permanente.² Su incidencia tiene mayor predilección en la región de molares maxilares; premolar, canino e incisivos laterales mandibulares, afectando el doble en los pacientes de sexo masculino.³

* Universidad Autónoma de Baja California. Baja California, México.

‡ Residente de la Especialidad de Periodoncia.

§ Docente de la Clínica de Periodoncia.

¶ Docente en Patología Oral y Maxilofacial.

|| Coordinador de la Especialidad en Periodoncia.

Recibido: 23 de agosto de 2024. Aceptado: 06 de diciembre de 2024.

Citar como: Barrera CAV, Soberon BDA, Ocampo AF, De León VFJ. Abordaje quirúrgico de diente supernumerario mediante la utilización de flujo digital: reporte de caso. Rev Mex Periodontol. 2024; 15 (1-3): 42-47. <https://dx.doi.org/10.35366/121229>



Figura 1: Radiografía panorámica en la cual se observan zonas radiolúcidas correspondientes a dientes supernumerarios ubicados en la zona de premolares inferiores.

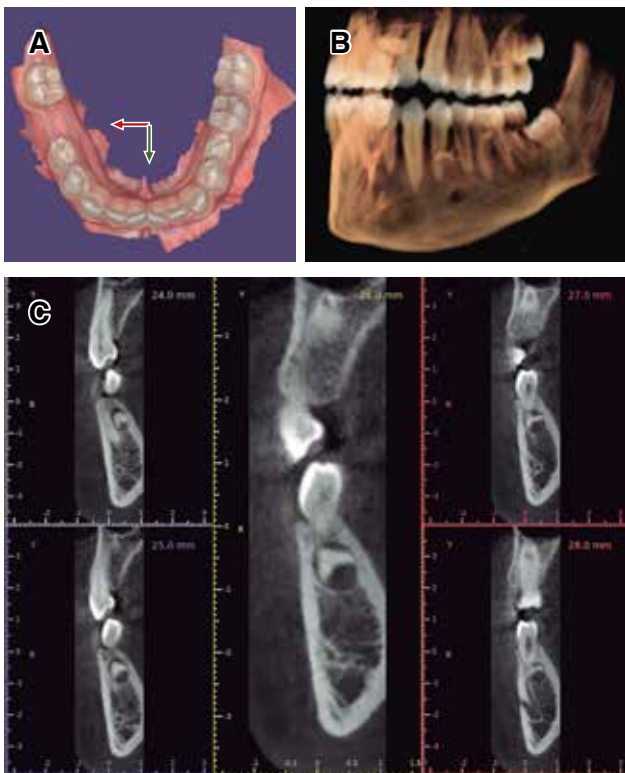


Figura 2: A) Registro mediante escáner intraoral. B) Reconstrucción 3D; se aprecia supernumerario entre los dientes 3.4 y 3.5. C) Corte tomográfico en sentido sagital con respecto al supernumerario.

Su etiología no está clara, se han sugerido varias teorías para explicar su desarrollo, como lo es la filogenética,⁴ que es originaria por la hiperactividad de la lámina propia,⁵ una combinación de factores genéticos o ambientales⁶ y, en otras ocasiones, están asociados con enfermedades o síndromes.⁷

La clasificación de los dientes supernumerarios puede ser en función de la posición o la forma.^{7,8} Las variaciones incluyen:

Basado en su morfología:⁷

Cónicos: dientes en forma de clavo.

Tuberculados: formados por más de una cúspide o tubérculo, tienen forma de barril, generalmente invaginados.

Suplementarios: se asemejan a los dientes normales, pueden ser un incisivo, un premolar o un molar.

Odontoma: no se parece a ningún diente, sino que es solo una masa de tejido dental.

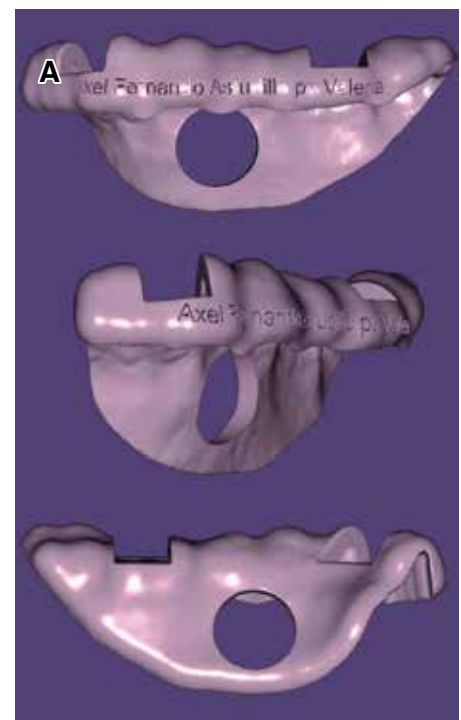


Figura 3:

A) Diseño digital de guía quirúrgica dentosoportada.

B) Adaptación virtual de modelo 3D con guía quirúrgica.

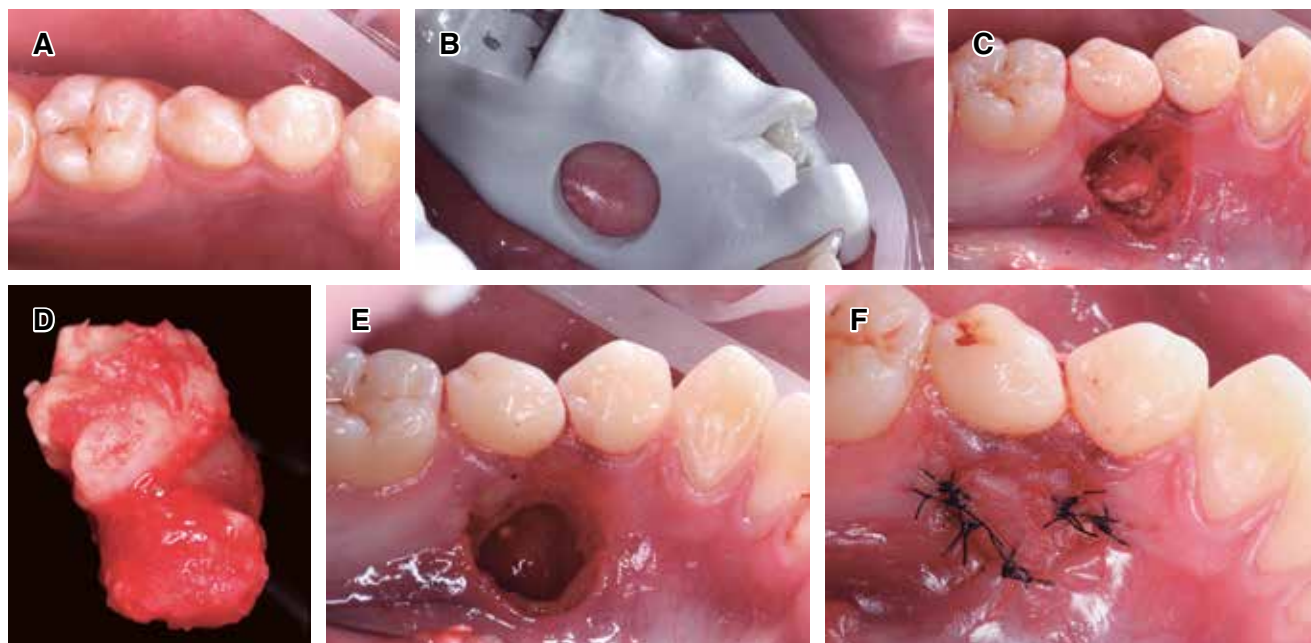


Figura 4: A) Fotografía intraoperatoria inicial. B) Colocación de guía quirúrgica prototipada en boca. C) Fotografía intraoperatoria en la cual se observa tejido irregular correspondiente a diente supernumerario. D) Muestra para biopsia de supernumerario. E) Situación clínica posterior a la extracción. F) Situación clínica en postoperatorio inmediato.

Figura 5:
Examinación
histopatológica.

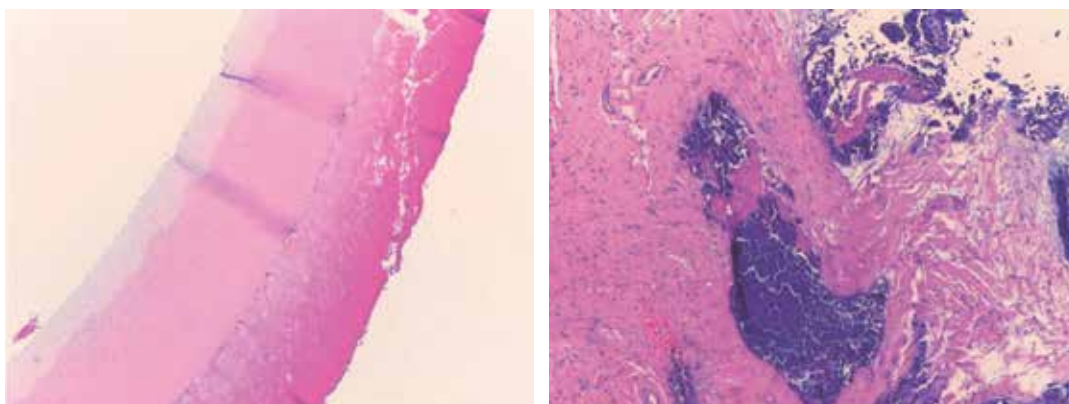


Figura 6: A) Situación clínica postoperatoria a los 14 días, se observa la presencia de tejido de granulación. B) Situación clínica postoperatoria a los dos meses. C) Fotografía postoperatoria a los seis meses.

Basado en su posición:⁸

Mesiodens: ubicados en la región de los incisivos.

Paramolares: situados junto a un molar.

Distomolares: localizados distalmente al último molar.

Parapremolares: presentes junto a un premolar.

El diagnóstico y tratamiento oportuno es de gran importancia para evitar complicaciones a futuro. Su eliminación ha sido a menudo objeto de debate, debido a que puede causar daños a estructuras adyacentes.⁷

Recientemente, la tecnología ha desarrollado una amplia variedad de herramientas para mejorar el diagnóstico y el tratamiento que son utilizadas cada vez más en el campo de la salud, como lo es el flujo de trabajo digital en odontología que garantiza un rango mayor de seguridad y precisión.⁸

Dentro de la amplia variedad de herramientas tecnológicas se encuentra el flujo digital que consta del uso de dispositivos (*Cone Beam Computed Tomography* [CBCT], escáneres extra/intraorales, software de planificación) que permiten la captación de imágenes tridimensionales, superposición de archivos y diseño protésico-quirúrgico, con el objetivo de fabricar un dispositivo a medida (guía quirúrgica).⁹ La elaboración de guías quirúrgicas facilitan la intervención, siendo predecible, personalizada y mínimamente invasiva.¹⁰

El objetivo de este artículo es describir un protocolo quirúrgico para la extracción de un diente supernumerario en un paciente masculino de 17 años de edad mediante el uso de flujo digital.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 17 años, ASA I; fue referido al postgrado de periodoncia de la Universidad Autónoma de Baja California, campus Tijuana, por mostrar radiográficamente un par de dientes supernumerarios.

Al examen clínico se observa la dentición permanente, sin anomalías en el tejido blando, presencia de caries en órgano dental (OD) 46 y ausencia de terceros molares.

En la radiografía panorámica se observan zonas radiolúcidas en arcada inferior, con márgenes bien delimitados, localizados bilateralmente entre premolares mandibulares. Por las características de los exámenes radiográficos, el diagnóstico presuntivo fue dientes supernumerarios (Figura 1).

Se planificó cirugía en cuadrante 3 con el objetivo de remover diente adicional y efectuar estudio histopatológico para corroborar su diagnóstico. Previamente,

se llevó a cabo escaneado intraoral obteniendo un modelo virtual en 3D en archivo STL (*Standard Triangle Language* o *Standard Tessellation Language*) (Figuras 2A y 2B).

La captación de los tejidos duros se realizó con CBCT.^{8,11} Este tipo de archivos se almacenan en el formato universal para «Imágenes digitales y comunicación en medicina» (formato DICOM/.dcm) (Figura 2C).

Se desarrolló la planificación quirúrgica con el software Exocad®, superponiendo los siguientes archivos: CBCT con las estructuras anatómicas óseas en archivos .DICOM y el escaneado intraoral de la arcada dentaria en formato .STL.¹⁰ Con base en esta superposición u *overlapping*,¹² se diseñó la guía quirúrgica acorde con las características del paciente (Figuras 3A y 3B). Finalmente, fue impresa mediante técnica aditiva.¹³

En el abordaje quirúrgico se delimitó a través de la guía marcando una incisión circular, elevando colgajo a espesor total, con ayuda del piezoeléctrico se llevó a cabo ostectomía, finalmente se utilizó una cureta de Lucas para remover la porción de diente y el tejido circundante que corresponde a mucosa con forma irregular y coloración blanquecina, este fue colocado en solución de formaldehído al 10% para someterse al análisis histopatológico. Se reposicionaron fragmento de cortical lingual y tejido blando extraído previamente, fue estabilizado con puntos simples (Nylon 6-0) en toda la periferia (Figura 4).

Después de la cirugía se dieron indicaciones postoperatorias, el enfoque terapéutico consistió en amoxicilina 500 mg una cápsula cada ocho horas durante cinco días, ibuprofeno 600 mg una tableta cada ocho horas por tres días y enjuague de clorhexidina al 0.12%, 15 mL durante 30 segundos, dos veces al día (mañana y noche después del cepillado) por dos semanas.

El análisis histopatológico de la biopsia reveló presencia de tejido conectivo fibroso denso irregular con epitelio reducido del esmalte, matriz de esmalte junto con dentina y dentinoide formando estructura semejante a órgano dentario. Ausencia de displasia o atipias. El diagnóstico definitivo es órgano dentario en formación (Figura 5).

Se llevó a cabo revisión postoperatoria a los 14 días para retiro de suturas. Dentro de las complicaciones postoperatorias, se observó ausencia de puntos de sutura y halitosis debido a necrosis del tejido blando. Se prescribió nuevamente enjuagues de clorhexidina al 0.12%, 15 mL durante 30 segundos, dos veces al día (mañana y noche después del cepillado) por dos semanas para tratar la zona (Figura 6).

DISCUSIÓN

El tratamiento de los dientes supernumerarios depende del tipo y la ubicación, así como de su posible impacto en las estructuras adyacentes de tejido duro y blando, la literatura describe abordajes quirúrgicos convencionales, inclusive algunos autores como Parolia describen que es posible mantenerlos bajo observación sin extracción cuando se ha producido una erupción satisfactoria de los dientes relacionados, no existe patología asociada o no causan interferencia funcional ni estética.³

Actualmente, el flujo digital ha ganado popularidad en las diferentes áreas de la odontología, sobre todo en el rubro de la implantología. Pozzi, en un ensayo clínico aleatorizado multicéntrico, reportó que la planificación de colocación de implantes mediante cirugía guiada requiere de una curva de aprendizaje, es necesario conocimiento, capacitación y tiempo adicional en comparación con aquellos colocados de manera convencional.¹⁴ Tatakis menciona que existe un aumento de costo entre 58 a 73% adicional al tratamiento.¹⁵ Dentro de sus ventajas, este método de trabajo optimiza el tiempo quirúrgico, reduce la morbilidad y eleva la predictibilidad al tratamiento.^{16,17}

Siragusa, en el 2021, utilizó el protocolo de diseño digital y el uso de una guía quirúrgica para realizar cirugía endodóntica, encontrando como limitante el acceso quirúrgico y la visibilidad debido a la utilización de trefinas con diámetro inadecuado que dificulta la resección del extremo de la raíz.¹⁸

En este reporte de caso, el principal problema fue el tipo de colgajo elegido, que fue mínimamente invasivo. Esto significa que el acceso al área quirúrgica era limitado: tanto la visibilidad como el espacio para trabajar eran reducidos. Como resultado, la cirugía tomó más tiempo. Este retraso afectó el proceso de cicatrización, ya que la herida cerró por segunda intención (esto ocurre cuando el tejido cicatriza lentamente “de abajo hacia arriba”, porque no se puede realizar una sutura directa).

A pesar de estas dificultades, la intervención fue considerada mínimamente invasiva. Se realizó una ostectomía (retiro de tejido óseo) exactamente en el área planificada, guiados por una plantilla quirúrgica, lo que ayudó a preservar los tejidos y estructuras cercanas al sitio quirúrgico.

CONCLUSIONES

El uso de flujo digital aplicado a periodoncia ofrece numerosas ventajas, entre las que destacan la exactitud, fiabilidad y menor morbilidad. No obstante, este

enfoque exige una formación adicional para el empleo de las nuevas tecnologías digitales, con una curva de aprendizaje en donde los errores acumulados en cada paso pueden resultar en una discrepancia entre lo digital y lo clínico, lo que nos lleva a señalar que esta forma de trabajo puede dificultarse en algunas situaciones clínicas.

Además, implica una mayor inversión económica la adquisición de equipos y software especializados, de este modo, es necesario profundizar en el análisis de costo-beneficio. El protocolo de planificación digital para la extracción de un diente supernumerario utilizando flujo digital es una opción prometedora para el tratamiento de casos complejos.

REFERENCIAS

1. Rajab LD, Hamdan MA. Supernumerary teeth: review of the literature and a survey of 152 cases. *Int J Pediatr Dent*. 2002; 12 (4): 244-254. doi: 10.1046/j.1365-263x.2002.00366.x.
2. Scheiner MA, Sampson WJ. Supernumerary teeth: a review of the literature and four case reports. *Aust Dent J*. 1997; 42 (3): 160-165. doi: 10.1111/j.1834-7819.1997.tb00114.x.
3. Parolia A, Kundabala M, Dahal M, Mohan M, Thomas MS. Management of supernumerary teeth. *J Conserv Dent*. 2011; 14 (3): 221-224. doi: 10.4103/0972-0707.85791.
4. Smith JD. Hyperdontia: report of case. *J Am Dent Assoc*. 1969; 79 (5): 1191-1192. doi: 10.14219/jada.archive.1969.0068.
5. Primosch RE. Anterior supernumerary teeth--assessment and surgical intervention in children. *Pediatric dentistry* 1981; 3 (2): 204-215.
6. Brook AH. A unifying aetiological explanation for anomalies of human tooth number and size. *Arch Oral Biol*. 1984; 29 (5): 373-378. doi: 10.1016/0003-9969(84)90163-8.
7. Amaral D, Muthu MS. Supernumerary teeth: review of literature and decision support system. *Indian J Dent Res*. 2013; 24 (1): 117-122. doi: 10.4103/0970-9290.114911.
8. Shah A, Gill DS, Tredwin C, Naini FB. Diagnosis and management of supernumerary teeth. *Dent Update*. 2008; 35 (8): 510-512, 514-516, 519-520. doi: 10.12968/denu.2008.35.8.510.
9. Flujo de trabajo digital en rehabilitaciones implanto-soportadas. SEPA. Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración; 2024. Disponible en: <https://sepa.es/noticias/pontal-dia-en-el-flujo-de-trabajo-digital-en-rehabilitaciones-implanto-soportadas/>
10. Lanis A, Álvarez-del Canto O. The combination of digital surface scanners and cone beam computed tomography technology for guided implant surgery using 3Shape implant studio software: a case history report. *Int J Prosthodont*. 2015; 28 (2): 169-178. doi: 10.11607/ijp.4148.
11. Henprasert P, Dawson DV, El-Kerdani T, Song X, Couso-Queiruga E, Holloway JA. Comparison of the accuracy of implant position using surgical guides fabricated by additive and subtractive techniques. *J Prosthodont*. 2020; 29 (6): 534-541. doi: 10.1111/jopr.13161.
12. Revilla-León M, Ozcan M. Additive manufacturing technologies used for processing polymers: current status and potential application in prosthetic dentistry. *J Prosthodont*. 2019; 28 (2): 146-158. doi: 10.1111/jopr.12801.

13. Goracci C, Franchi L, Vichi AFM. Accuracy, reliability, and efficiency of intraoral scanners for full-arch impressions: A systematic review of the clinical evidence. *Eur J Orthod*. 2016; 38:422-428. doi: 10.1093/ejo/cjv077.
14. Pozzi A, Tallarico M, Marchetti M, Scarfò B, Esposito M. Computer-guided versus free-hand placement of immediately loaded dental implants: 1-year post-loading results of a multicentre randomised controlled trial. *Eur J Oral Implantol*. 2014; 7 (3): 229-242.
15. Tatakis DN, Chien HH, Parashis AO. Guided implant surgery risks and their prevention. *Periodontol 2000*. 2019; 81 (1): 194-208. doi: 10.1111/prd.12292.
16. Schneider D, Sancho-Puchades M, Benic GI, Hammerle CH, Jung RE. A randomized controlled clinical trial comparing conventional and computer-assisted implant planning and placement in partially edentulous patients. Part 1: clinician-related outcome measures. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2018; 38 (Suppl): s49-s57. doi: 10.11607/prd.ds2018s.
17. Joda T, Derksen W, Wittneben JG, Kuehl S. Static computer-aided implant surgery (s-CAIS) analysing patient-reported outcome measures (PROMs), economics and surgical complications: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2018; 29 Suppl 16: 359-373. doi: 10.1111/clr.13136.
18. Siragusa C, Alfie N, Giménez ML, Rodríguez PA. Microcirugía endodóntica con planificación digital y guía quirúrgica: caso clínico. *Rev Fac Odontol (B Aires)*. 2021; 36 (83): 13-20.

Correspondencia:

Ana Valeria Barrera Chávez

E-mail: valeria.barrera@uabc.edu.mx



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), 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 implan-

tología 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 periodontal 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 educativa.

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. 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 renglón (1,800 caracteres por cuartilla). Las palabras en otro idioma deberán presentarse en letra itálica (cursiva).
- ☐ El texto debe presentarse como sigue: 1) página del título, 2) resumen y palabras clave [en español e inglés], 3) 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: nombre del autor responsable y dirección electrónica.

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

Reconocimientos

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

Referencias

- ☐ Las referencias deben estructurarse de acuerdo a lo indicado por las Normas de Vancouver.

- 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>. 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:

Garaicoa-Pazmino C, Sinjab K, Wang HL. Current protocols for the treatment of peri-implantitis. *Current Oral Health Reports*. 2019; 6 (3): 209-217.

Siete o más autores:

Bourguignon C, Cohenca N, Lauridsen E, Flores MT, O'Connell AC, Day PF, et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations. *Dent Traumatol*. 2020; 36 (4): 314-330

Libros, anotar edición cuando no sea la primera:

Palmer R, Floyd P (eds). *Periodontology*. Cham, Switzerland: Springer Cham; 2021.

Capítulos de libros:

Newton T, Asimakopoulou K. Effective communication with patients to improve oral health-related behaviours In: Palmer R, Floyd P (eds). *Periodontology*. Cham, Switzerland: Springer Cham; 2021. p. 61-73.

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

https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html (accesado 12/May/2025).

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, en color o blanco y negro. 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.

Conflicto de intereses

- ☐ Es importante anotar si existe o no existe conflicto de intereses en la elaboración del trabajo enviado.

- ☐ De existir, se anotará de qué tipo; patrocinio económico de alguna institución o casa comercial; trabajar o ser conferencista de alguna casa comercial que distribuya material o medicamento utilizado en el presente estudio, etc.

Envío de manuscritos

Los manuscritos deben ser enviados a través del “Editor Web” de Medigraphic disponible en:

<https://revision.medigraphic.com/RevisionPeriodontologia>

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo:

Autor (es):

Los autores certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y que no ha sido previamente publicado. También manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación en **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

Lugar y fecha:

Formato digital interactivo disponible en:

<http://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-transf-derechos.pdf>

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>

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/jumpton?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

Dorixina-Flam®

Clonixinato de lisina, Diclofenaco

Eficacia **sinérgica** a
un **nivel superior***^{1,2}



Máxima potencia:³

**ANALGÉSICA Y ANTIINFLAMATORIA con
CLONIXINATO DE LISINA y DICLOFENACO**

Eficacia analgésica que **reduce
35 veces** la administración
individual de cada fármaco¹

Doble eficacia terapéutica que ofrece:^{2,4,5}

Mayor
duración
en el efecto
antiinflamatorio

Eficacia
analgésica
a partir de la
primera dosis

Seguridad por sus
mínimos efectos:^{1,4,5}

•Gastrointestinales •Renales •Hepáticos



*Vs. ambos medicamentos administrados de forma individual