

UAEM
JAEH
UAC
UDEG
UASLP

REVISIONES EN
ODONTOLOGÍA:
DE LA TEORÍA A LA ACCIÓN

Red de Investigación
en Estomatología

ISBN
978-607-99751-9-7

Editores / Coordinadores

Carlo Eduardo Medina Solís
Norma Leticia Robles Bermeo
Rogelio José Scougall Vilchis
Blanca Silvia González López
Nuria Patiño Marín
Gerardo Maupomé

Datos para catalogación bibliográfica

EDITORES/COORDINADORES

Carlo Eduardo Medina Solís (UAEH), Norma Leticia Robles-Bermeo (UAEMex), Rogelio José Scougall Vilchis (UAEMex), Blanca Silvia González López (UAEMex), Nuria Patiño Marín (UASLP), Gerardo Maupomé (Universidad de Indiana).

EDITORAS DE IDIOMA INGLÉS:

Sara Ananny Iturbe Peñaloza
Claudia García Chávez

DIAGRAMACIÓN

Paola Guadalupe Heredia Medina, Gonzalo Eduardo Heredia Medina

Revisiones en odontología: de la teoría a la acción
Pachuca, Hidalgo, julio de 2022.

ISBN: 978-607-99751-9-7



Primera Edición:

**Sobre la presente edición
Río Subterráneo Editores
Prado Norte 226-A-3, Casa Blanca,
Metepéc, Estado de México
1a. Edición
Julio de 2022
ISBN: 978-607-99751-9-7**

Los comentarios, interpretaciones y conclusiones de este libro son responsabilidad exclusiva de los autores y no necesariamente reflejan el punto de vista del editor.



Revisiones en odontología by Río Subterráneo Editores & Red de Investigación en Estomatología is licensed under a [Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

CONTENIDO

	Pag.
Capítulo 1. Revisión bibliográfica sobre el papel de los factores de virulencia de <i>Porphyromonas gingivalis</i> en el curso de la Diabetes Mellitus Ma. Elena Ponce-Díaz, Blanca Silvia González-López, Norma Leticia Robles-Bermeo, Carolina Sámano-Valencia, María de Lourdes Márquez-Corona, Mirna Minaya-Sánchez, Rubén de la Rosa-Santillana, Carlo Eduardo Medina-Solís.	1
Capítulo 2. Costo de la atención por caries en México: Revisión de la literatura Guadalupe Poot-Medina, Leticia Ávila Burgos, June Janette Medina-Solís, Salvador Eduardo Lucas-Rincón, Cesar Tadeo Hernández-Martínez, Carlo Eduardo Medina-Solís, Gerardo Maupomé.	11
Capítulo 3. Lesiones periapicales: prevalencia, etiología, patogenia, diagnóstico y evaluación radiográfica: Revisión de la literatura Vicente Rueda-Ibarra, Norma Leticia Robles-Bermeo, Blanca Silvia González-López, Brissa Itzel Jiménez-Valdés, Rogelio José Scougall-Vilchis, Sonia Márquez-Rodríguez, Raúl Arguello-Sánchez, Jorge Macias-Cervantes, Víctor Jesús Delgado-Pérez, Carlo Eduardo Medina-Solís.	21
Capítulo 4. Revisión de la literatura sobre la relación del cepillado dental y la posición socioeconómica en niños y adolescentes de México Gladys Remigia Acuña-González, Juan Alejandro Casanova-Sarmiento, Horacio Islas-Granillo, Sonia Márquez-Rodríguez, David Benítez-Valladares, Aida Borges-Yáñez, Sandra Isabel Jiménez-Gayosso, Salvador Eduardo Lucas-Rincón, Carlo Eduardo Medina-Solís, Gerardo Maupomé.	32
Capítulo 5. Revisión de la literatura sobre el FDP y FDP con y sin yoduro de potasio y su efecto antibacteriano: Revisión de la literatura Carlos Alonso Álvarez-Marín, Norma Leticia Robles-Bermeo, Wael Hegazy-Hassan, Carlo Eduardo Medina-Solís.	41
Capítulo 6. Revisión sistemática sobre eficiencia diagnóstica de la punción aspiratoria con aguja fina para distinguir entre tumores benignos y malignos de glándula parótida Hugo Alejandro Medrano de-León, Víctor Hugo Toral-Rizo, José Edgar Garduño-Mejía.	46
Capítulo 7. Efecto de las nanopartículas de plata combinadas con hidróxido de calcio sobre <i>Enterococcus faecalis</i>: Revisión de la literatura Sarasuadi Carbajal-Bastida, Norma Leticia Robles-Bermeo, Saraí Carmina Guadarrama-Reyes, Carlo Eduardo Medina-Solís, Raúl Alberto Morales-Luckie.	56
Capítulo 8. Trastornos temporomandibulares: una revisión de la literatura Sandra Isabel Jiménez-Gayosso, Nuria Patiño-Marín, César Tadeo Hernández-Martínez, América Patricia Pontigo-Loyola, Martha Mendoza-Rodríguez, Juan Fernando Casanova-Rosado, José Luis Robles-Minaya, Rogelio José Scougall-Vilchis, Norma Leticia Robles-Bermeo, Carlo Eduardo Medina-Solís.	61

Capítulo 9.	Tratamiento por plasma no térmico a presión atmosférica en caries dental: revisión de la literatura	
	Raúl Arguello-Sánchez, Rogelio José Scougall-Vilchis, Ulises Velázquez-Enríquez, Blanca Silvia González-López, Régulo López-Callejas, Benjamín Rodríguez-Méndez, Vicente Rueda-Ibarra, Carlo Eduardo-Medina-Solís, Antonio Mercado-Cabrera, Raúl Valencia-Alvarado, Rosendo Peña-Eguíluz.	68
<hr/>		
Capítulo 10.	Microsomía Hemifacial: Revisión de la literatura	
	Yoali Díaz-Olguín, Carolina Velázquez-Hernández, Mario Pérez-Rodríguez, Rocío Efigenia Alor-Pérez, Nuria Patiño-Marín, Carlo Eduardo Medina-Solís, Mauricio Escoffié-Ramírez, Rosalina Islas-Zarazúa, Miriam Alejandra Veras-Hernández, Carmen Celina Alonso-Sánchez.	79
<hr/>		
Capítulo 11.	Dispositivos empleados en técnicas de irrigación con hipoclorito de sodio para eliminación de lodillo dentinario: Revisión de la literatura	
	Juan José Bravo-Díaz, Daniel Eduardo Reyes-Mendoza, Rafael Torres-Rosas, Jesús Hernández-Juárez, Liliana Argueta-Figueroa.	87
<hr/>		
Capítulo 12.	Género y salud bucal autopercebida, una ventana de oportunidad en la investigación en salud pública	
	Karen Kristel Santos-García, Carlo Eduardo Medina-Solís, Arturo Salazar-Campos, Nora Elena Sosa-Bermúdez, Pablo Óscar Romero-Islas, América Patricia Pontigo Loyola, María de Lourdes Márquez-Corona, María del Consuelo Cabrera-Morales, José de Jesús Navarrete-Hernández.	101

CAPÍTULO 1

Revisión bibliográfica sobre el papel de los factores de virulencia de *Porphyromonas gingivalis* en el curso de la Diabetes Mellitus

Ma. Elena Ponce-Díaz,^{1,2} Blanca Silvia González-López,³ Norma Leticia Robles-Bermeo,³ Carolina Sámano-Valencia,⁴ María de Lourdes Márquez-Corona,² Mirna Minaya-Sánchez,⁵ Rubén de la Rosa-Santillana,² Carlo Eduardo Medina-Solís.^{2,3}

¹Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ²Área Académica de Odontología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México. ³Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología "Dr. Keisaburo Miyata" de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ⁴Facultad de Estomatología, Laboratorio de Materiales y Biomateriales Dentales de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Puebla, México. ⁵Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Campeche. Campeche, México.

Correspondencia

Blanca Silvia González-López: Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología "Dr. Keisaburo Miyata" de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. email: gblancasilvia@yahoo.com

Resumen

Las enfermedades bucodentales se encuentran entre las más frecuentes a nivel mundial, además, tienen grandes cargas sanitarias y económicas. La enfermedad periodontal (EP) es una enfermedad crónica, se reconoce como una enfermedad inflamatoria de los tejidos del periodonto, de etiología multifactorial. Es de naturaleza polimicrobiana, en la que participan alrededor de 50 especies de bacterias. Se ha propuesto la existencia de una relación bidireccional de la EP y un mayor riesgo de sufrir enfermedades sistémicas como las enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, artritis reumatoide y enfermedad de Alzheimer, entre otras. La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica que ocurre cuando las células beta pancreáticas de los islotes de Langerhans no pueden producir suficiente insulina (diabetes mellitus tipo 1) o cuando el cuerpo utiliza la insulina de manera ineficaz (diabetes mellitus tipo 2). La más común es la diabetes mellitus tipo 2, caracterizada por presentar niveles elevados de azúcar en la sangre. *Porphyromonas gingivalis*, (*P. gingivalis*), es un anaerobio gramnegativo de pigmento negro el cual tiene propiedades que contribuyen a la respuesta y adaptación al estrés oxidativo, evidente en las condiciones inflamatorias de la bolsa periodontal. *P. gingivalis* es un patógeno que juega un papel importante en la progresión de la EP, a través de sus factores de virulencia. La EP y la DM tienen una relación bidireccional, la DM2 se relaciona como un factor de riesgo para desarrollar periodontitis, en donde los pacientes con DM2, no controlados, presentan un mayor índice de sangrado, inflamación y pérdida ósea que los pacientes sin diabetes. *P. gingivales* es uno de los más importantes agentes etiológicos de la enfermedad periodontal por sus factores de virulencia presenta una relación bidireccional con la diabetes mellitus.

Palabras clave: Salud bucal, Enfermedad periodontal, Diabetes Mellitus.

Literature review on the role of virulence factors of *Porphyromonas gingivalis* in the course of Diabetes Mellitus

Abstract

Oral diseases are among the most frequent worldwide, in addition, they have great health and economic burdens. Periodontal disease (PD) is a chronic disease, it is recognized as an inflammatory disease of the periodontium tissues, of multifactorial etiology. It is polymicrobial in nature, involving around 50 species of bacteria. The existence of a bidirectional relationship between PD and an increased risk of suffering from systemic diseases such as cardiovascular diseases, diabetes mellitus, rheumatoid arthritis and Alzheimer's disease, among others, has been proposed. Diabetes mellitus (DM) is a chronic disease that occurs when the pancreatic beta cells of the islets of Langerhans cannot produce enough insulin (type 1 diabetes mellitus) or when the body uses insulin ineffectively (type 2 diabetes mellitus). The most common is type 2 diabetes mellitus, characterized by high blood sugar levels. *Porphyromonas gingivalis*, (*P. gingivalis*), is a gram-negative anaerobic with black pigment which has properties that contribute to the response and adaptation to oxidative stress, evident in the inflammatory conditions of the periodontal pocket. *P. gingivalis* is a pathogen that plays an important role in the progression of PD, through its virulence factors. PD and DM have a bidirectional relationship, DM2 is related as a risk factor for developing periodontitis, where uncontrolled patients with DM2 have a higher rate of bleeding, inflammation and bone loss than patients without diabetes. *P. gingivales* is one of the most important etiological agents of periodontal disease due to its virulence factors, it presents a bidirectional relationship with diabetes mellitus.

Keywords: Oral health, periodontal disease, Diabetes Mellitus.

Introducción

Las enfermedades bucodentales se encuentran entre las más frecuentes a nivel mundial, además, tienen grandes cargas sanitarias y económicas. Dentro de las más prevalentes a nivel mundial son la caries dental y la enfermedad periodontal, entre otras. Aunque las enfermedades bucales se pueden prevenir, aún mantienen una alta prevalencia, lo que refleja a su vez la existencia de desigualdades sociales y económicas generalizadas, e igualmente un financiamiento inadecuado en la prevención y tratamiento, esto se ve especialmente marcado en los países de ingresos bajos y medios, lo que reduce en gran medida la calidad de vida de las personas afectadas.¹

Con relación a las enfermedades periodontales, el estudio *Global Burden of Diseases* (GBD, 1990-2010) indica que: (1) la periodontitis grave es la sexta enfermedad más prevalente en todo el mundo, con una prevalencia general del 11.2% y alrededor de 743 millones de personas afectadas, y (2) la carga mundial de la enfermedad periodontal aumentó en un 57.3% entre 1990 y 2010.²

La salud bucal es un elemento integral de la salud y el bienestar en general de la población. Las enfermedades bucodentales comparten factores de riesgo comunes con otras enfermedades no transmisibles, que incluyen tabaquismo, el consumo nocivo de alcohol y el consumo de azúcar, el cual es preocupante sobre la prevalencia de caries, sobrepeso y obesidad, así como diabetes mellitus (DM).¹

Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal (EP) es una enfermedad crónica, se reconoce como una enfermedad inflamatoria de los tejidos del periodonto, de etiología multifactorial. Es de naturaleza polimicrobiana, en la que participan alrededor de 50 especies de bacterias³. Entre las bacterias que favorecen la

destrucción de los tejidos periodontales se encuentran: *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum*, que pueden dañar el tejido circundante, el hueso alveolar y el ligamento periodontal.^{4,5} Además, están presentes bacterias anaerobias estrictas pertenecientes al complejo rojo, las más patógenas incluyen: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (antes *Actinobacillus actinomycetemcomitans*), *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* y *Porphyromonas gingivalis*.⁶ Se caracteriza por daño tisular que, al provocar pérdida dental, afecta la calidad de vida de los individuos.

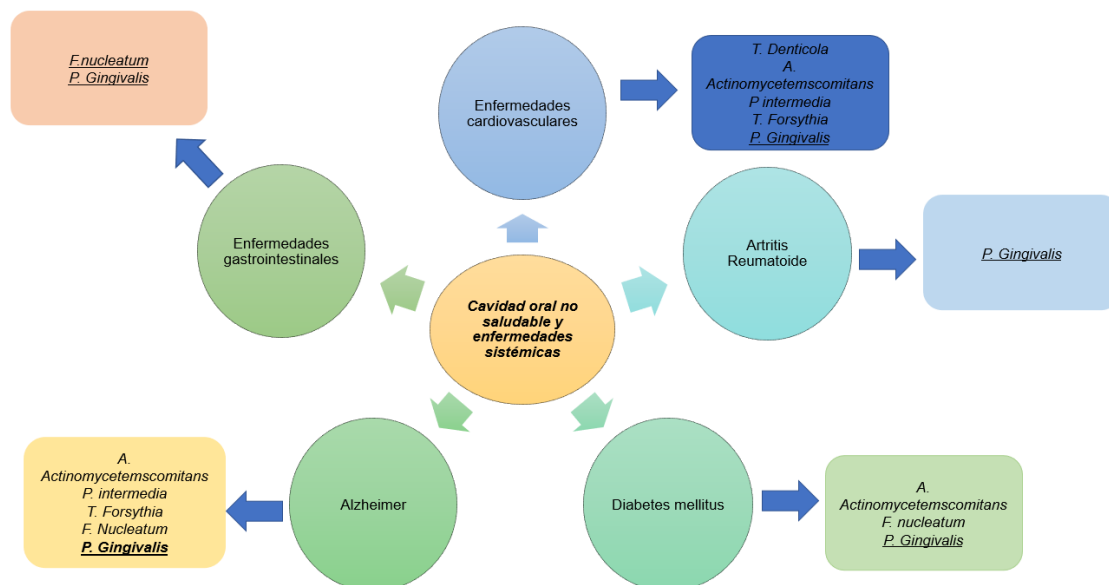


Figura 1. Representación gráfica de patógenos periodontales que se relacionan con diferentes enfermedades sistémicas como son: enfermedades cardiovasculares, artritis reumatoide, diabetes, Alzheimer y enfermedades gastrointestinales, en todas estas enfermedades sistémicas se vincula a la *P. gingivalis* como agente causal. Fuente: Bui FQ, Almeida-da-Silva CLC, Huynh B, Trinh A, Liu J, Woodward J, Asadi H, Ojcius DM. Association between periodontal pathogens and systemic disease. Biomed J. 2019;42(1):27-35.

Desde el punto de vista epidemiológico, la prevalencia de la EP es alta, según datos estadísticos para el 2015 en el mundo, se contaba con 743 millones de personas afectadas.^{2,6-8} Esta enfermedad es la segunda causa de pérdida parcial o total de dientes en adultos mayores, contabilizándose alrededor de 276 millones personas con pérdida total de los órganos dentarios.^{3,4,6-8} Diversos estudios han demostrado el papel de las bacterias periodontopatógenas en el desarrollo y evolución de enfermedades sistémicas de importancia por sus implicaciones clínicas e impacto para el paciente y la salud pública (Figura 1). Además, se ha propuesto la existencia de una relación bidireccional de la EP y un mayor riesgo de sufrir enfermedades sistémicas como las enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, artritis reumatoide y enfermedad de Alzheimer, entre otras.⁹⁻¹¹

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica que ocurre cuando las células beta pancreáticas de los islotes de Langerhans no pueden producir suficiente insulina (diabetes mellitus tipo 1, DM1) o cuando el cuerpo utiliza la insulina de manera ineficaz (diabetes mellitus tipo 2, DM2). La más común es la diabetes mellitus tipo 2, caracterizada por presentar niveles elevados de azúcar en la sangre.^{12,13} De acuerdo a la federación internacional de diabetes (por sus siglas en inglés IDF *International Diabetes Federation*) se estima que, a nivel mundial, más de uno de cada 10 adultos viven ahora con diabetes. Desde la primera edición en 2000 del atlas de diabetes de la IDF, la prevalencia estimada de diabetes en

adultos de 20 a 79 años se ha triplicado, de un estimado de 151 millones (4.6% de la población mundial en ese momento) a 537 millones (10.5%) en la actualidad. Sin embargo, se puede pronosticar que 643 millones de personas tendrán diabetes para 2030 (11.3% de la población). Si las tendencias continúan, la cifra aumentará a 783 millones (12.2%) para 2045.¹⁴ De igual manera se estima que 193 millones de personas tienen diabetes no diagnosticada;¹⁵ y que más de 6.7 millones de personas de entre 20 y 79 años morirán por causas relacionadas con la diabetes en 2021.

En México, la DM tipo 2 es uno de los más trascendentes problemas de salud; cerca del 20% de las muertes evitables en México son causadas por diabetes mellitus y sus implicaciones metabólicas. La prevalencia por edad para la región es del 9.2% para los adultos (de 20 a 79 años);¹⁶ es una de las principales causas de ceguera, insuficiencia renal crónica y amputaciones no traumáticas y es una de las 10 causas más frecuentes de hospitalización en adultos. Además, aumenta el riesgo de sufrir infarto al miocardio o cerebral y explica el 30% de la mortalidad. Actualmente, en el país hay poco más de 6.4 millones de personas que viven con diabetes diagnosticada, la edad promedio al momento del diagnóstico es de 49 años.¹⁶

Porphyromonas gingivalis, (P. gingivalis)

Es un anaerobio gramnegativo de pigmento negro¹ el cual tiene propiedades que contribuyen a la respuesta y adaptación al estrés oxidativo, evidente en las condiciones inflamatorias de la bolsa periodontal, prolifera en ausencia de oxígeno o con concentraciones mínimas de oxígeno por lo que puede sobrevivir en bolsas periodontales anaeróbicas. Una vez establecida en la bolsa periodontal la bacteria es capaz de degradar citocinas y moléculas proinflamatorias, e inducir alteraciones en la proteína de la superficie celular y de la matriz extracelular.¹⁷

Tiene la capacidad de replicarse intracelularmente y propagarse en las células del huésped, ya que es capaz de superar las primeras respuestas de la inmunidad innata del huésped, a la infección e inflamación. Es una especie reactiva al oxígeno (ROS) medio que permite la eliminación de microorganismos que además previene la colonización de los tejidos. *P. gingivalis* es un patógeno que juega un papel importante en la progresión de la EP,^{9,18,19} a través de sus factores de virulencia puede relacionarse con varias enfermedades sistémicas.²⁰ Estos factores de virulencia promueven la supervivencia y propagación de la bacteria, así como el mantenimiento de la inflamación sistémica¹⁸ los cuales pueden actuar a nivel local y sistémico.^{21,22}

Factores de virulencia de P. gingivalis

- Gingipainas: Proteasas pertenecientes al grupo de trypsin-like cystein proteinases. Las gingipainas RgpA y RgpB son codificadas por los genes *rgpA* y *rgpB*, respectivamente y son específicas para péptidos ricos en arginina causan respuestas inmunes no reguladas e inflamación. (Edema, infiltración de neutrófilos, aumento del sangrado gingival.^{21,22}
- Gen *kgpI*, II: Enzima proteolítica que controla el sangrado gingival a través de la degradación del fibrinógeno/fibrina es capaz de promover la adhesión e invasión bacteriana in vitro.^{21,22}
- Gen *rgpA*, A, B, C: Enzima proteolítica que controlan el sangrado gingival a través de la degradación del fibrinógeno/fibrina.^{21,22}
- Fimbria: Estructura filamentosa en la superficie de la bacteria que favorece la invasión de los tejidos del periodonto y establecerse en la cavidad oral. Favorece la formación de biopelículas, la motilidad bacteriana, la invasión bacteriana, la adhesión bacteriana a las células huésped, permiten eludir la acción de los fagocitos y la activación de RANK.^{21,22}

- Lipopolisacárido (LPS), Componente importante de la pared celular. El LPS de *P. gingivalis* contiene 3 componentes: polisacáridos (exterior), oligosacáridos (centro) y lípido A (interior) siendo esta última la porción inmunogénica más activa. desencadenar una respuesta inmune específica en el hospedero, Reconocido por receptores tipo Toll 2 y 4. Induce secreción de citoquinas proinflamatorias.^{21,22}
- Capsula, Macromoléculas en la superficie de las bacterias que confieren estabilidad estructural y que cumplen un rol importante en el reconocimiento e interacción con el hospedero. Forman una barrera defensiva que permite evadir la respuesta inmune contiene 6 serotipos capsulares (K) diferentes, (K1, K2, K3, K4, K5 y K6), induce la diferenciación de fenotipos Th1, Th2, Th17 y Treg. La cápsula facilita la evasión de la fagocitosis, que permite la sobrevivencia de la bacteria en la célula y aumenta su virulencia.^{21,22}

P. gingivalis utiliza estos factores no solo para la absorción de nutrientes y el crecimiento, sino también para evitar la defensa del huésped y la supervivencia en el huésped. Por lo tanto, los factores de virulencia pueden ser críticos para el éxito de la infección crónica por *P. gingivalis*.²³ Durante la interacción de *P. gingivalis* con las células del huésped, se activan diferentes rutas de señalización intracelular, que dependen de los factores de virulencia de la bacteria, y de los receptores en la célula hospedera.²⁴ *P. gingivalis* sobrevive y se disemina en las células del huésped, mediante la activación de cascadas de señalización que le permiten crear un nicho intracelular, la persistencia intracelular, además, modula la sobrevivencia de la célula infectada al inhabilitar la muerte celular por apoptosis esto demostrado en células de cultivo primario de epitelio gingival.²⁴

Factores de virulencia que participan en la evolución de la Diabetes Mellitus

Se ha demostrado que el LPS de *P. gingivalis* se acumula en los glomérulos e induce un proceso inflamatorio crónico como resultado de la migración de leucocitos. Además, el endotelio glomerular expresa el receptor toll-like (TLR) 2 y TLR4 en entornos diabéticos y los LPS de *P. gingivalis* del ligando TLR2 / 4 lo que causa la nefropatía en ratones diabéticos. El TLR es un sensor de componentes bacterianos como el lipopolisacárido (LPS), las células sanguíneas de pacientes con nefropatía diabética presentan altos niveles de TLR2 Y TLR4. El LPS de *P. gingivalis* promueve la inflamación crónica con la sobreexpresión de moléculas de adhesión leucocitaria y enzimas metabólicas renales específicas mediante el reconocimiento de los LPS de *P. gingivalis* por TLR en los riñones de los pacientes diabéticos. TLR induce la producción de citocinas inflamatorias, así como moléculas de adhesión leucocitaria, que activan la inflamación renal causando glomeruloesclerosis. Los LPS de *P. gingivalis* son reconocidos por los sistemas de defensa del huésped a través de TLR4 y TLR2, provocan inflamación renal diabética (glomeruloesclerosis y tubulitis), con infiltración de macrófagos Los LPS de *P. gingivalis* del ligando TLR2 / 4 inducen nefropatía en ratones diabéticos.²⁵

El LPS puede estimular la secreción de insulina a través de un efecto directo sobre la función de las células β del páncreas, así como en la expresión de genes alterados por LPS de *P. gingivalis*, que actúan en la inmunidad innata y las vías de señalización de insulina, el LPS de *P. gingivalis* puede tener implicaciones significativas en el desarrollo de compensación de las células β y de la resistencia a la insulina en prediabetes en individuos con periodontitis, *P. gingivalis*-LPS indujo la secreción de interleucina (IL) -6, factor de necrosis tumoral (TNF) - α y prostaglandina E (2) (PGE (2)) de forma dosis-dependiente tanto en condiciones normales como elevadas de glucosa La glucosa alta pareció potenciar la respuesta inflamatoria inducida por el patógeno periodontal.²⁶

Variaciones genotípicas de *P. Gingivalis*

P. gingivalis tiene una gran variedad de factores de virulencia que difieren entre las cepas^{27,28} existen varios esquemas de tipificación de cepas basados en la variación en el polisacárido capsular, las fimbrias y los dominios de adhesina de Lys-gingipaina (Kgp), entre otras proteínas de superficie.²⁸ El intercambio genético y los reordenamientos del genoma intracelular pueden ser responsables de la variabilidad en la virulencia de la bacteria^{27,28} *P. gingivalis* puede intercambiar ADN cromosómico entre cepas por competencia natural y conjugación *P. gingivalis* tiene un pangenoma de 3740 grupos de genes.²⁸

Las fimbrias de *P. gingivalis* se han descrito como uno de sus principales factores de virulencia, permiten la adhesión e invasión a las células del hospedero y, también, tienen la capacidad de inducir la producción de citoquinas²⁹ dentro de este factor de virulencia existen 6 genotipos distintos (FimA I-V y IB)³⁰ *P. gingivalis* fimA genotipo II se asocia a un grado significativo con una evolución periodontal desfavorable,³¹ el genotipo fimA II es uno de los genotipos más virulentos.³⁰⁻³² Sea demostrado que en el estado diabético, se detectan 9 nuevos genotipos de *P. gingivalis* en el entorno de la bolsa periodontal. La variabilidad del genotipo de *P. gingivalis* juega un papel clave en la etiopatogenia de la periodontitis. En pacientes periodontales, los genotipos FimA II y FimA IV de *P. gingivalis* han sido los genotipos identificados con mayor frecuencia en contraste con los controles sanos en los que el genotipo FimA I es el más prevalente. *P. gingivalis* está relacionado con periodontitis crónica, tanto con diabetes como sin ella. En pacientes diabéticos con periodontitis, el número de especies variantes genotípicas de *P. gingivalis* se aumenta.³³

El LPS de *P. gingivalis* y su fimbria tipo II se relacionan con una mayor producción de citoquinas proinflamatorias como IL-6 y TNF- α , las cuales afectan las vías de señalización de la glucosa y se relacionan con insulinoresistencia.²⁹

***P. gingivalis* en pacientes diabéticos con EP**

La EP y la DM tienen una relación bidireccional, la DM2 se relaciona como un factor de riesgo para desarrollar periodontitis, en donde los pacientes con DM2, no controlados, presentan un mayor índice de sangrado, inflamación y pérdida ósea que los pacientes sin diabetes²⁹, la diabetes mellitus se asocia con la progresión de la periodontitis, se detectó un aumento de la pérdida de inserción clínica y el sangrado al sondaje en el grupo de DM no controlado en comparación con el grupo controlado.³⁴

P. gingivalis, como ya mencionamos, es uno de los principales patógenos de la EP, expresa dipeptidil peptidasa 4 (DPP4), que participa en la regulación de los niveles de glucosa en sangre mediante la escisión de incretinas en humanos,³⁵ la dipeptidil peptidasa 4 de *P. gingivalis* puede participar en la degradación de incretinas, lo cual afecta la producción de insulina en el huésped y promueve estados de hiperglicemia, por lo tanto la incidencia de bacteriemia de periodontopatogenos puede exacerbar la DM a través de eventos moleculares de las actividades de la DPP4 bacteriana.²⁹

P. gingivalis afecta las vías de señalización de la insulina y promueve mecanismos de resistencia a dicha hormona, mediante la alteración en la secreción de adipoquinas, el aumento en la producción de citoquinas como TNF- α e IL-6 y la disminución en las concentraciones de incretinas como el péptido similar a glucagón tipo 1 (GLP-1),²⁹ su función es estimular la producción y secreción de insulina en la célula beta del islote pancreático luego de su unión a receptores específicos regulando así la secreción de insulina.³⁶

La ocurrencia de las bacterias del complejo rojo: *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), *Tannerella forsythia* (*T. forsythia*), *Treponema denticola* (*T. denticola*), and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*A. actinomycetemcomitans*) en pacientes con diabetes y sin diabetes, se observó que los pacientes con diabetes presentaron niveles de pérdida de inserción más altos en comparación de los pacientes sin

diabetes. Se asocia *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* en periodontitis en pacientes con y sin diabetes³⁷. Además, *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans* se asociaron con periodontitis en pacientes con y sin DM., es factible que existan diferencias en el microbioma subgingival entre pacientes diabéticos y no diabéticos.³⁸

La EP puede ser un factor crítico en el progreso de la nefropatía en pacientes diabéticos debido a los LPS de *P. gingivalis* el cual se acumula en los glomérulos e induce inflamación renal crónica.²⁵

Se sabe que *P. gingivalis* es capaz de desarrollar resistencia a la insulina, debido a la inflamación y los niveles elevados de marcadores inflamatorios. *P. gingivalis* agrava la intolerancia a la glucosa, la resistencia a la insulina aunado al aumento del nivel plasmático de aminoácidos de cadena ramificada en plasma BCAA.³⁹

La DM2 y la EP están interrelacionadas, la detección temprana de *P. gingivalis* y el tratamiento apropiado ayudarán a controlar el estado glucémico, de igual manera se ha podido asociar *P. gingivalis*, con un control glucémico deficiente esto relacionado también con una higiene bucal deficiente.⁴⁰ Un interesante hallazgo es que el recuento de *P. gingivalis* se reduce significativamente en pacientes con periodontitis que tienen DM y tabaquismo al parecer esta disminución puede deberse a modificaciones químicas y físicas del tabaco que limitan el crecimiento de *P. gingivalis*.⁴¹

Evidencia Experimental

Estudios experimentales han demostrado que los riñones de ratón ICR diabéticos con nefropatía inducida por Pg-LPS y estreptozotocina (LPS-STZ) se observó expresión de la molécula de adhesión endotelial 1(VCAM-1) y acumulación del factor de crecimiento fibroblástico-23 (FGF23) en túbulos renales y glomérulos, y expresión de E-selectina en parénquima renal y glomérulos.²⁵

Además, se detectó que los ratones infectados con *P. gingivalis* y niveles elevados de glucosa en sangre, mostraron mayor pérdida de hueso alveolar y gravedad de la inflamación periodontal. *P. gingivalis* W50 es más agresivo en experimentos ratones por daño severo del tejido periodontal debido a su alta virulencia en comparación con otras cepas, ya que causa una destrucción significativa del tejido periodontal y pérdida de hueso alveolar. En el mismo sentido en ratones con hiperglucemia, se agravó la pérdida de hueso alveolar después de la infección por *P. gingivalis*.⁴²

También se ha reportado que los niveles plasmáticos de leucina, isoleucina, valina y BCAA totales de ratones infectados por *P. gingivalis* son significativamente más altos que los de los grupos no infectados. *P. gingivalis* puede inducir resistencia a la insulina al aumentar los BCAA en sangre³⁹. Adicionalmente, se ha referido que la administración oral de *P. gingivalis* altera el microbioma intestinal y el control glucémico en ratones con diabetes inducida por estreptozotocina. La influencia sistémica se atribuye a que la depleción de insulina es mayor, y la resistencia a la insulina inducida por *P. gingivalis* causa aumento del

nivel de glucosa en sangre en los ratones en ayunas.⁴³

P. gingivalis identificación en saliva

Existe un aumento de *P. gingivalis* en saliva en pacientes con DM no controlada en comparación con los sujetos con DM bien controlados.³⁴

Se ha propuesto que la saliva es un medio apropiado para obtener muestras microbiológicas con tasas de detección aceptables y comparables con las obtenidas en otros estudios en pacientes diabéticos con EP. Es un método de obtención accesible, no invasivo, que puede ser analizada mediante. Una técnica híbrida para la extracción del ADN y su evaluación mediante PCR. Es un estudio económico en entornos con recursos limitados.¹⁶

Implicaciones para la práctica clínica y la investigación

La diabetes mellitus es uno de los principales problemas de salud en México al igual que la enfermedad periodontal por su alta prevalencia. *P. gingivales* es uno de los más importantes agentes etiológicos de la enfermedad periodontal por sus factores de virulencia presenta una relación bidireccional con la diabetes mellitus, la pérdida de hueso alveolar es una de las principales consecuencias de la EP y la diabetes es uno de los principales factores de riesgo de la enfermedad periodontal,³⁷ de modo que el tratamiento y la prevención de la enfermedad periodontal contribuye a disminuir el riesgo de padecer la DM, mejorar su evolución y disminuir la gravedad de la enfermedad

El papel del odontólogo es de vital importancia para la prevención, control y tratamiento de la enfermedad periodontal para prevenir, evitar o disminuir la gravedad y progresión de enfermedades sistémicas, de igual manera el control de las enfermedades sistémicas contribuye a la mejoría de la enfermedad periodontal.

Agradecimientos

La autora principal realizó el trabajo cuando gozaba de una beca del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) de México.

Referencias

1. Peres MA, Macpherson LMD, Weyant RJ, Daly B, Venturelli R, Mathur MR, et al. Oral diseases: a global public health challenge. *The Lancet* 2019, 394(10194), 249–260.
2. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *J Clin Periodontol.* 2017;44(5):456-462.
3. Romito G, Feres M, Gamonal J, Gomez M, Carvajal P, Pannuti C et al . Periodontal disease and its impact on general health in Latin America: LAOHA Consensus Meeting Report. *Braz. Oral Res.* 2020; 34(Suppl 1): e027.
4. Contreras A, Moreno S, Jaramillo A, Pelaez M, Duque A, Botero J, et al. Periodontal microbiology in Latin America. *Periodontology* 2000, 2015 67(1), 58–86.
5. Kriauciunas A, Gleiznys A, Gleiznys D, Janužis G. The Influence of Porphyromonas Gingivalis Bacterium Causing Periodontal Disease on the Pathogenesis of Rheumatoid Arthritis: Systematic Review of Literature. *Cureus.* 2019;11(5):e4775.
6. Paez G, Tamayo O, Batista B, García R, Guerrero R. Factores de riesgo de periodontopatías en pacientes adultos. 2015;19(2):269-281.
7. Holden MS, Black J, Lewis A, Boutrin MC, Walemba E, Sabir TS, et al. Antibacterial Activity of Partially Oxidized Ag/Au Nanoparticles against the Oral Pathogen Porphyromonas gingivalisW83. *Journal of Nanomaterials* 2016;1–11.
8. Hurtado CA, Bojórquez AY, Montaña PM. Bacterias asociadas a enfermedades periodontales. *Oral.* 2016;17(54):1374-1378.
9. Sudhakara P, Gupta A, Bhardwaj A, Wilson A. Comunidades disbióticas orales y sus implicaciones en las enfermedades sistémicas. *Abolladura J (Basilea).* 2018 16;6(2):10.
10. Bui FQ, Almeida-da-Silva CLC, Huynh B, Trinh A, Liu J, Woodward J, et al. Association between periodontal pathogens and systemic disease. *Biomed J.* 2019;42(1):27-35.
11. Bourgeois D, Inquimbert C, Ottolenghi LCF. Periodontal Pathogens as Risk Factors of Cardiovascular Diseases, Diabetes, Rheumatoid Arthritis, Cancer, ¿and Chronic Obstructive Pulmonary Disease—Is There Cause for Consideration? *Microorganisms* 2019;7(10):424.
12. Balakumar P, Maung-U K, Jagadeesh G. Prevalence and prevention of cardiovascular disease and diabetes mellitus. *Pharmacological Research* 2016;113:600–609.

13. Castrillon CA, Hincapie JP, Yepes FL, Roldan N, Moreno SM, Contreras A, et al. Occurrence of red complex microorganisms and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in patients with diabetes. *J Investig Clin Dent*. 2015;6(1):25-31.
14. IDF diabetes atlas 2021 capitulo 3 the global picture: diabetes prevalence 10th edicion 2021 Disponible en: https://diabetesatlas.org/idfawp/resource-files/2021/07/IDF_Atlas_10th_Edition_2021.pdf
15. Gomez P, Almeda V, Gomez S, La Diabetes en México, orígenes, retos y soluciones. *Así es la medicina.org*. unidad XI medicina interna endocrinología. Disponible en <https://www.asieslamedicina.org.mx/la-diabetes-en-mexico-origenes-retos-y-soluciones/?pdf=3126>
16. Chatterjee S, Khunti K, Davies MJ. Type 2 diabetes. *The Lancet* 2017;389(10085):2239–2251.
17. Henry LG, Aruni W, Sandberg L, Fletcher HM. Protective Role of the PG1036-PG1037-PG1038 Operon in Oxidative Stress in *Porphyromonas gingivalis* W83. *PLoS ONE* 2013; 8(8):e69645.
18. Fiorillo L, Cervino G, Laino L, D'Amico C, Mauceri R, Tozum TF, et al. *Porphyromonas gingivalis*, Periodontal and Systemic Implications: A Systematic Review. *Dent J (Basel)*. 2019;7(4):114.
19. Darveau RP, Hajishengallis G, Curtis MA. *Porphyromonas gingivalis* as a Potential Community Activist for Disease. *J Dent Res* 2012;91:816–820
20. Farrugia C, Stafford GP, Murdoch C. *Porphyromonas gingivalis* Outer Membrane Vesicles Increase Vascular Permeability. *J Dent Res* 2020;99(13):1494-1501.
21. Díaz Zúñiga J, Yáñez Figueroa J, Melgar Rodríguez S, Álvarez Rivas C, Rojas Lagos C, Vernal Astudillo R. Virulencia y variabilidad de *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y su asociación a la periodontitis. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral*, 2012;5(1):40–45.
22. Xu W, Zhou W, Wang H, Liang S. Roles of *Porphyromonas gingivalis* and its virulence factors in periodontitis. *Adv Protein Chem Struct Biol*. 2020;120:45-84.
23. Nakayama M, Ohara N. Molecular mechanisms of *Porphyromonas gingivalis* -host cell interaction on periodontal diseases. *Japanese Dental Science Review* 2017;S1882761617300534.
24. Jia L, Han Nannan D, Juan G, Lijia L, Zhenhua L. Pathogenesis of Important Virulence Factors of *Porphyromonas gingivalis* via Toll-Like Receptors. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology* 2019;9:262.
25. Kajiwara, K, Sawa, Y., Fujita, T. et al. Immunohistochemical study for the expression of leukocyte adhesion molecules, and FGF23 and ACE2 in *P. gingivalis* LPS-induced diabetic nephropathy. *BMC Nephrol* 2021;22:3.
26. Hung SL, Lee NG, Chang LY, Chen YT, Lai YL. Stimulatory effects of glucose and *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide on the secretion of inflammatory mediators from human macrophages. *J Periodontol*. 2014;85(1):140-9.
27. Olsen I, Chen T, Tribble GD. Genetic exchange and reassignment in *Porphyromonas gingivalis*. *J Oral Microbiol*. 2018;10(1):1457373.
28. Dashper SG, Mitchell HL, Seers CA, Gladman SL, Seemann T, Bulach DM, et al. *Porphyromonas gingivalis* Uses Specific Domain Rearrangements and Allelic Exchange to Generate Diversity in Surface Virulence Factors. *Front Microbiol*. 2017;8:48.
29. Trocha-Mendoza MJ, Arévalo-Caro CM. Relación entre *Porphyromonas gingivalis* y Diabetes Mellitus tipo 2: revisión sistemática exploratoria. *Acta Odont Col*. 2021;11(2):10-24.
30. Moreno SM, Botero JE, Jaramillo A, Contreras A. Frecuencia de los genotipos de FimA de *Porphyromonas gingivalis* y *Tanerella forsythia*, *Treponema denticola* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal. *Univ Odontol*. 2015;34(73):129-137.
31. Puig-Silla M, Montiel-Company JM, Dasí-Fernández F, Almerich-Silla JM. Prevalence of periodontal pathogens as predictor of the evolution of periodontal status. *Odontology*. 2017;105(4):467-476.
32. Ayala-Herrera JL, Abud-Mendoza C, Gonzalez-Amaro RF, Espinosa-Cristobal LF, Martínez-Martínez RE. Distribution of *Porphyromonas gingivalis* fimA genotypes in patients affected by rheumatoid arthritis and periodontitis. *Acta Odontol Scand*. 2018;76(7):520-524.
33. Sen S, Anand KM. Genotypic variations of *Porphyromonas gingivalis* in chronic periodontitis patients with and without diabetes: An in vitro study using arbitrarily primed-polymerase chain reaction and heteroduplex-polymerase chain reaction. *J Indian Soc Periodontol*. 2019;23(5):409-415.

34. Aoyama N, Suzuki JI, Kobayashi N, Hanatani T, Ashigaki N, Yoshida A, Shiheido Y, Sato H, Izumi Y, Isobe M. Increased Oral Porphyromonas gingivalis Prevalence in Cardiovascular Patients with Uncontrolled Diabetes Mellitus. *Int Heart J.* 2018;59(4):802-807.
35. Ohara-Nemoto Y, Nakasato M, Shimoyama Y, Baba TT, Kobayakawa T, Ono T, et al. Degradation of Incretins and Modulation of Blood Glucose Levels by Periodontopathic Bacterial Dipeptidyl Peptidase 4. *Infect Immun.* 2017;85(9):e00277-17.
36. Reyes Sanamé FA, Pérez Álvarez ML, Alfonso Figueredo E, Céspedes Cuenca Y, Ardevol Proenza E. Las incretinas como nueva opción terapéutica en la diabetes mellitus tipo 2. *Rev Cubana Med.* 2015;54(2):151-166.
37. Castrillon CA, Hincapie JP, Yepes FL, Roldan N, Moreno SM, Contreras A, Botero JE. Occurrence of red complex microorganisms and Aggregatibacter actinomycetemcomitans in patients with diabetes. *J Investig Clin Dent.* 2015;6(1):25-31.
38. Mohamed HG, Idris SB, Mustafa M, Ahmed MF, Åström AN, Mustafa K, Ibrahim SO. Influence of Type 2 Diabetes on Prevalence of Key Periodontal Pathogens, Salivary Matrix Metalloproteinases, and Bone Remodeling Markers in Sudanese Adults with and without Chronic Periodontitis. *Int J Dent.* 2016;2016:6296854.
39. Tian J, Liu C, Zheng X, Jia X, Peng X, Yang R, Zhou X, Xu X. Porphyromonas gingivalis Induces Insulin Resistance by Increasing BCAA Levels in Mice. *J Dent Res.* 2020;99(7):839-846.
40. Radhakrishnan P, Anbalagan R, Barani R, Mani M, Seshadri KG, Srikanth P. Sequencing of Porphyromonas gingivalis from saliva in patients with periodontitis and type 2 diabetes mellitus. *Indian J Med Microbiol.* 2019;37(1):54-59.
41. Padmalatha GV, Bavle RM, Satyakiran GV, Paremala K, Sudhakara M, Makarla S. Quantification of Porphyromonas gingivalis in chronic periodontitis patients associated with diabetes mellitus using real-time polymerase chain reaction. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2016;20(3):413-418.
42. Wang Q, Zhang P, Aprecio R, Zhang D, Li H, Ji N, Mohamed O, Zhang W, Li Y, Ding Y. Comparison of Experimental Diabetic Periodontitis Induced by Porphyromonas gingivalis in Mice. *J Diabetes Res.* 2016;2016:4840203.
43. Ohtsu A, Takeuchi Y, Katagiri S, Suda W, Maekawa S, Shiba T, Komazaki R, Udagawa S, Sasaki N, Hattori M, Izumi Y. Influence of Porphyromonas gingivalis in gut microbiota of streptozotocin-induced diabetic mice. *Oral Dis.* 2019;25(3):868-880.

CAPÍTULO 2

Costo de la atención por caries en México: Revisión de la literatura

Guadalupe Poot-Medina,¹ Leticia Ávila Burgos,² June Janette Medina-Solís,³ Salvador Eduardo Lucas-Rincón,^{4,5} Cesar Tadeo Hernández-Martínez,⁴ Carlo Eduardo Medina-Solís,^{4,6} Gerardo Maupomé.⁷

¹ISSSTECAM Gobierno del Estado de Campeche. Campeche, México. ²Centro de Investigación en Sistemas de Salud del Instituto Nacional de Salud Pública. Cuernavaca, México. ³Secretaría de Educación del Estado de Campeche. Campeche, México. ⁴Hospital General de Pachuca, campus Arista, de la Secretaría de Salud de Hidalgo. Pachuca, México. ⁵Área Académica de Odontología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México. ⁶Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología "Dr. Keisaburo Miyata" de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ⁷Escuela de Salud Pública Richard M. Fairbanks de la Universidad de Indiana. Indianápolis, EEUU.

Correspondencia

Leticia Ávila Burgos: Centro de Investigación en Sistemas de Salud del Instituto Nacional de Salud Pública. Cuernavaca, México. email: leticia.avila@insp.mx

Resumen

La carga de las condiciones bucales ha aumentado en los últimos años; a nivel global la evidencia sugiere que el número de personas con afecciones bucales no tratadas aumentó de 2.5 mil millones en 1990 a 3.5 mil millones en 2015, este fenómeno ha sido atribuido a diferentes cambios demográficos. La caries dental no tratada en ambas denticiones representa una importante carga de la enfermedad y un serio problema de salud pública, especialmente en los infantes y adolescentes que viven en países de ingresos bajos y medios. El impacto del costo de atención dental es grande, sobre todo para los países en desarrollo, y debido a que por lo general no forma parte de la cobertura sanitaria universal puede constituir una carga financiera para la economía de los hogares con menores recursos. En la mayoría de los países de ingresos altos, el tratamiento odontológico representa en promedio el 5% del gasto total en salud, pero un el 20% de los gastos de bolsillo en salud para los pacientes y sus hogares. La característica del sistema de salud es su segmentación, así existen tres tipos de esquemas: 1) esquemas de seguro social dirigidos a la población asalariada, 2) esquemas gubernamentales dirigidos a población no asalariada o que no tienen acceso a la seguridad social, y 3) un sector privado compuesto por proveedores de servicios, aseguradoras y farmacéuticas y fabricantes y distribuidores de dispositivos médicos. Los servicios de salud bucodental se prestan casi exclusivamente sobre la base de una tarifa por artículo que requiere pagos de bolsillo por parte del paciente. Las instituciones públicas de salud brindan un conjunto limitado y fluido de servicios que tienden a no estar identificados y restringidos a las poblaciones urbanas, por lo que la mayoría de los servicios bucodentales, sobre todo los más especializados no están regulados y están bajo el control de los profesionales dentales, por lo que sus precios están sujetos a las fuerzas del mercado y del propio personal en salud bucodental, dado el desconocimiento y relativa ignorancia de los usuarios sobre estos temas. En la revisión se encontraron 3 artículos en los que se realizaron cálculos de los costos por atención de caries dental. Estos variaron de acuerdo al tamaño de muestra, tipo de dentición, grupo de edad incluido, y por supuesto, los precios

de los insumos utilizados para los cálculos. Aunque en décadas recientes se ha observado una mejora sustancial en la salud bucal de la población, en México se pueden observar dos situaciones, alta prevalencia de caries y baja experiencia restauradora, esto representa un desafío para cualquier sistema de salud en el mundo. Aunque siempre se habla del alto costo de la atención dental, no existen suficiente evidencia empírica en México en el área como los hay en otros temas de salud. Esto es un escenario de oportunidad para desarrollar líneas de investigación.

Palabras clave: salud bucal, caries dental, sistema de salud, costo en salud, México.

Cost of caries care in Mexico: Review of the literature

Abstract

The burden of oral conditions has increased in recent years; At a global level, evidence suggests that the number of people with untreated oral conditions increased from 2.5 billion in 1990 to 3.5 billion in 2015, this phenomenon has been attributed to different demographic changes. Untreated dental caries in both dentitions represents a significant disease burden and a serious public health problem, especially in infants and adolescents living in low- and middle-income countries. The cost impact of dental care is large, especially for developing countries, and because it is often not part of universal health coverage it can be a financial burden on the economy of poorer households. In most high-income countries, dental treatment accounts for an average of 5% of total health spending, but 20% of out-of-pocket health spending for patients and their households. The characteristic of the health system is its segmentation, thus there are three types of schemes: 1) social security schemes aimed at the salaried population, 2) government schemes aimed at the non-salaried population or those who do not have access to social security, and 3) a private sector made up of service providers, insurers and pharmaceutical companies, and manufacturers and distributors of medical devices. Oral health services are provided almost exclusively on a fee-for-item basis that requires out-of-pocket payments from the patient. Public health institutions provide a limited and fluid set of services that tend to be unidentified and restricted to urban populations, which is why most oral-dental services, especially the most specialized ones, are not regulated and are under the control of dental professionals, so their prices are subject to market forces and oral health personnel, given the lack of knowledge and relative ignorance of users on these issues. In the review, 3 articles were found in which calculations of the costs for dental caries care were made. These varied according to the sample size, type of dentition, age group included, and of course, the prices of the inputs used for the calculations. Although in recent decades a substantial improvement in the oral health of the population has been observed, in Mexico two situations can be observed, high prevalence of caries and low restorative experience, this represents a challenge for any health system in the world. Although the high cost of dental care is always mentioned, there is not enough empirical evidence in Mexico in the area as there is in other health issues. This is a scenario of opportunity to develop lines of research.

Keywords: oral health, dental caries, health system, health cost, Mexico.

Introducción

Desde hace décadas atrás, alrededor del mundo, las enfermedades bucales presentan un considerable incremento en su prevalencia e incidencia; por lo que se trata de un problema de salud pública que enfrentan los sistemas de salud en varios países.¹ La carga de las condiciones bucales aumentó

dramáticamente entre 1990 y 2015; la evidencia sugiere que el número de personas con afecciones bucales no tratadas aumentó de 2.5 mil millones en 1990 a 3.5 mil millones en 2015, este fenómeno ha sido atribuido a diferentes cambios demográficos, como el crecimiento y el envejecimiento de la población.

A nivel global, la caries dental no tratada en ambas denticiones representa una importante carga de la enfermedad,² lo que la lleva a ser un importante problema de salud pública entre los niños de todo el mundo y se mantiene prevalente, especialmente en los infantes y adolescentes que viven en países de ingresos bajos y medios. Esta enfermedad a menudo no tratada, causa además de sufrimiento y dolor, un impacto negativo sobre la calidad de vida, la salud general, el crecimiento y el desarrollo de los niños. Igualmente, si se requiere de hospitalización o se necesitan procedimientos quirúrgicos, puede afectar la vida de toda la familia y, al mismo tiempo, representa un impacto económico para la economía del enfermo y su hogar, así como para los sistemas de salud.³ En América Latina y México, los niños y adolescentes en edad escolar tienen necesidades considerables de tratamiento para la caries y poco contacto con los servicios dentales para recibir tratamientos restauradores y preventivos.⁴⁻¹⁴

El análisis de costos en la atención a la salud es un tema que ha suscitado un gran interés en los últimos años. Las condiciones del entorno económico y social han impulsado importantes cambios en la organización y gestión de los sistemas de salud en el mundo, siendo su objetivo prioritario en la actualidad la búsqueda de un uso eficiente de los recursos. El crecimiento del gasto sanitario público y la poca cultura sobre el conocimiento de los costos de producción de servicios entre el personal de salud, los coloca lejos de prestar sus servicios con la eficiencia deseable ya que exige un cambio y generación de información de costos. Existen diversas clasificaciones en función de la perspectiva que se adopte para su análisis (ya que pueden analizarse los costos desde la perspectiva de las instituciones de salud, o bien, desde el enfermo y su hogar). Desde la perspectiva económica, los costos pueden ser de dos tipos los directos y los indirectos. Los costos directos son todos los bienes, servicios y otros recursos consumidos para la provisión de un bien o servicio o intervención sobre la salud. Dependiendo de la perspectiva utilizada, hay costos directos para el sector salud que son los recursos que el sector sanitario destina a la atención de un determinado problema de salud, y costos directos para el enfermo y su hogar debido al pago de bolsillo por pago de consultas, medicamentos, estudios de laboratorio, etc, necesarios para atender su problema de salud. Por su parte, los costos indirectos se refieren a las pérdidas de productividad y de ingreso del enfermo y su hogar, o de manera agregada, para la economía en su conjunto, como resultado del ausentismo laboral, la incapacidad e incluso la muerte prematura de un trabajador debido a una enfermedad.^{15,16}

En los países pertenecientes a la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE), México tiene uno de los gastos de bolsillo más altos, de 43%. Casi la mitad del gasto total en salud del país sale del bolsillo familiar.¹⁷ El impacto del costo de atención dental es grande, sobre todo para los países en desarrollo. En la mayoría de los países de ingresos altos, el tratamiento odontológico representa en promedio el 5% del gasto total en salud y el 20% de los gastos directos de los pacientes.¹⁸ El objetivo de esta revisión es resumir la información disponible sobre estudios que estiman los costos de atención por caries dental en México.

El Sistema de Salud mexicano

Los sistemas nacionales de salud constituyen la respuesta social organizada por los países para poder enfrentar los retos en mejorar, mantener y acrecentar el nivel de salud de la población. El Sistema Nacional de Salud en México, ha sido producto de las luchas sociales protagonizadas principalmente

por los obreros ferrocarrileros, electricistas, petroleros, los maestros y los médicos en las primeras décadas del siglo XX.¹⁹

El Sistema de Salud en México fue creado en 1943, hoy en día, es una amalgama de instituciones públicas y privadas que no garantizan el acceso a la salud y servicios de calidad para todos. México cuenta con un Sistema de Salud segmentado por condición laboral y capacidad de pago de las personas y está conformado por tres grandes grupos de esquemas que funcionan en paralelo para cada tipo de población: 1) esquemas de seguro social basados en el empleo, 2) esquemas gubernamentales dirigidos a la población no asalariada que por su forma de empleo no tiene acceso a la seguridad social (trabajadores por cuenta propia, trabajadores del sector agrícola, trabajadores informales y desempleados, aproximadamente la mitad de la población mexicana) y 3) un sector privado compuesto por proveedores de servicios, aseguradoras y farmacéuticas y fabricantes y distribuidores de dispositivos médicos. Los planes de seguro social son administrados por instituciones nacionales altamente centralizadas, mientras que la cobertura para los no asegurados está a cargo de las autoridades y proveedores federales y estatales. Por su parte, el sector privado presta servicios a la población con capacidad de pago.²⁰⁻²⁴

El sector público está conformado por los esquemas de la seguridad social [Instituto Mexicano del Seguro Social, IMSS, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, ISSSTE, Petróleos Mexicanos, PEMEX, Secretaría de la Defensa Nacional, SEDENA, Secretaría de Marina SEMAR; y otros], que prestan servicios a los asalariados o trabajadores del sector formal de la economía, y a los esquemas gubernamentales que prestan servicios a la población sin seguridad social, dentro de las que se incluyen lo que hasta el 2019 era el Seguro Popular de Salud (SPS), que a partir del 29 de noviembre del 2019, fue remplazado por el Instituto de Salud para el Bienestar (INSABI), los Servicios Estatales de Salud (SESA) y el Programa IMSS-Bienestar, anteriormente IMSS Prospera (Gómez-Dantés et al., 2011). El financiamiento de los esquemas de la seguridad social proviene de tres fuentes: 1) contribuciones gubernamentales, 2) contribuciones del empleador, y 3) contribuciones de los empleados, y cuentan con instalaciones y personal propios donde prestan sus servicios. Por su parte, los esquemas de gobierno son financiados por los recursos obtenidos a través de la recaudación de impuestos, además, hasta el 2021 se financiaban también con una pequeña contribución que pagaban los usuarios al recibir la atención médica. Los prestadores de servicios para la población no asalariada beneficiaria de estos esquemas son la Secretaría de Salud (SS) y los Servicios Estatales de Salud, los que cuentan tanto con instalaciones como con su propio personal. Como ya se mencionó, a partir del 2019 se emite un decreto mediante el cual se crea el Instituto de Salud para el Bienestar (INSABI), el cual tiene como objetivo garantizar de manera gratuita, la cobertura en servicios de salud a todos los mexicanos sin acceso a servicios de salud de la seguridad social. El INSABI, es financiado exclusivamente por los gobiernos federal y estatal a través de fondos provenientes de la recaudación de impuestos. Por último, el sector privado es fragmentado, funciona en un contexto poco supervisado, brinda atención de calidad heterogénea, y con precios variables, se financia a través de los pagos de bolsillo que hacen los usuarios al momento de recibir la atención, o bien, a través de las primas de los seguros médicos privados, y ofrece servicios en consultorios, clínicas y hospitales privados. Las ONGs tienen un peso poco significativo en la prestación de servicios, aunque su trabajo organizado en redes es cada vez más relevante en los ámbitos de sexualidad y reproducción, VIH/SIDA, violencia intrafamiliar, atención a las adicciones y a las discapacidades.^{21,22}

La población total de México, para el 2020, es de 126 014 024 habitantes. De ellos, 64 540 634 son mujeres (51.2%) y 61 473 390 son hombres (48.8%). Entre 2010 y 2020 el porcentaje de población que declaró contar con algún esquema de aseguramiento en salud aumentó de 64.6% a 73.5%. Según datos del Censo

de Población y Vivienda 2020 hay casi 92.6 millones de personas afiliadas a alguna institución de salud, de éstas, 51.0% están afiliadas al IMSS, 35.5% al INSABI, 7.7% al ISSSTE y el resto al ISSSTE estatal, IMSS Bienestar, PEMEX, SEDENA o SEMAR, Instituciones privadas y otras instituciones. En el país se ha venido observando un proceso gradual proceso de envejecimiento, y aunque la población sigue siendo joven en general; la mediana de edad se incrementó de 26 a 29 años en la última década: en 2020 la mitad de la población tenía 29 años o menos.²⁵

La prestación de servicios dentales en México

La atención de la salud dental es proporcionada por una combinación de instituciones de servicio público y privado. Los servicios de salud bucodental se prestan casi exclusivamente sobre la base de una tarifa por servicio que generalmente requiere pagos de bolsillo por parte del paciente. El mercado de la atención dental no es regulado y está bajo el control de los profesionales dentales participantes, está diseñado para que los costos estén sujetos a las fuerzas del mercado dental, y la influencia que sobre los precios tienen los profesionales del área, ya que los usuarios toman decisiones de selección del profesional basados en recomendaciones y no necesariamente en la comparación de los precios de los servicios entre diferentes proveedores.²⁶ Por su parte, las instituciones públicas de salud brindan un conjunto limitado y fluido de servicios que tienden a no estar identificados y restringidos a las poblaciones urbanas. Las dos principales instituciones de seguridad social atienden a 2 grupos diferentes de trabajadores y sus familias, así los empleados del Estado cuentan con la cobertura proporcionada por el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, ISSSTE, y los trabajadores formales de empresas privadas y sus familias cuentan con los servicios que proporciona el Instituto Mexicano del Seguro Social, IMSS. Por su parte, el ejército y la Armada atendidos por el Instituto de Seguridad Social para las Fuerzas Armadas Mexicanas (ISSFAM) y el Sistema de Sanidad Naval (SSN), respectivamente, y los empleados de la paraestatal Petróleos Mexicano cuentan con esquemas que ofertan paquetes de servicios más completos, en particular de servicios dentales. Por su parte, el Seguro Popular (SP), seguro público voluntario, ofrecía hasta 2019 un catálogo de 294 intervenciones médicas,²⁷ entre los que se incluían servicios de prevención y obturación de caries, a la población sin seguridad social afiliada. Finalmente, muchas universidades públicas y privadas en todo el país tienen clínicas dentales que ofrecen servicios a la población en general a precios muy por debajo de los del mercado de la salud (Pérez-Núñez et al., 2006, Medina-Solís et al., 2019, 2019, Cerón et al., 2020).²⁸⁻³⁰

Costos de atención por caries dental en México: algunos resultados

Si bien a nivel nacional se han realizado diversos estudios sobre costos para la atención a la salud en diversas áreas, como la atención de la diabetes,^{31,32} Hipertensión,³³ entre otras. Los costos de la producción de servicios de salud se convierten en uno de los problemas de análisis en cualquier estudio donde se aborde la problemática de salud pública en México. Más aún, en la medida en que las fuentes de información, las capacidades de análisis, de gestión y montos de recursos no han crecido al ritmo que los fenómenos de salud, en la búsqueda hacia un uso eficiente de los escasos recursos, la generación de información sobre los costos de la atención médica se convierte en una necesidad impostergable.³¹ Algunas instituciones como el IMSS emite anualmente su lista de “Costos Unitarios por Nivel de Atención Médica”, los cuales están actualizados al 2021, ello con el propósito de determinar créditos fiscales derivados de capitales constitutivos, inscripciones improcedentes y atención a no derechohabientes,³⁴ pero esta información sobre los costos de la producción de servicios de salud, es

muy limitada, y en ocasiones inexistente o no actualizada para las demás instituciones públicas de salud.

Con relación a los costos de los servicios odontológicos la información existente a nivel nacional es escasa y sólo se limita a algunos estudios pocos publicados sobre el tema que son los que se incluyen en este análisis y cuyos resultados se presentan de manera resumida en el cuadro 1.

Uno de estos estudios estimó los costos de rehabilitación por diente cariado en un estudio transversal con 590 escolares entre 13 y 16 años en la Ciudad de México, la estimación reportó que el costo por rehabilitar cada diente cariado fue de 150 pesos mexicanos en 2007 (USD\$14.01, de 2007) y por diente perdido 200 pesos mexicanos (USD\$18.69). En los adolescentes evaluados, se identificaron 4283 piezas cariadas, considerando que el costo de atención por diente fue de 150 pesos mexicanos, el costo total resultó ser de 642,450 pesos mexicanos (USD\$59,818).³⁵

Cuadro 1. Costos de atención de caries según tipo de dentición, en estudios realizados en México

Autor	Muestra	Edad	Costo	Dientes cariados	Total
Ortega, 2007	590	13 a 16	\$150	4283	\$642,450
De la Fuente, 2010	78,870	15 a 18	\$265	105,029	\$27,832,685
Medina, 2020	2,298,932	6 (DPri)	82.50*	2.23	\$443,929,930.13
Medina, 2020	2,298,932	6 (DPri)	558.33†	2.23	\$3,004,374,274.58
Medina, 2020	2,298,932	6 (DPri)	106.50‡	2.23	\$573,073,182.53
Medina, 2020	2,298,932	6 (DPri)	483.33§	2.23	\$2,600,801,610.83
Medina, 2020	2,298,932	6 (DPerm)	93.33¶	0.16	\$33,679,023.65
Medina, 2020	2,298,932	6 (DPerm)	558.33#	0.16	\$201,472,730.78
Medina, 2020	2,298,932	6 (DPerm)	151.67**	0.16	\$54,728,413.44
Medina, 2020	2,298,932	6 (DPerm)	600.00††	0.16	\$216,508,009.20
Medina, 2020	694,105	12 (DPerm)	93.33¶	1.04	\$120,140,774.13
Medina, 2020	694,105	12 (DPerm)	558.33#	1.04	\$718,699,273.83
Medina, 2020	694,105	12 (DPerm)	151.67**	1.04	\$195,228,757.97
Medina, 2020	694,105	12 (DPerm)	600.00††	1.04	\$772,333,548.00
Medina, 2020	443,520	15 (DPerm)	93.33¶	2.23	\$98,879,129.07
Medina, 2020	443,520	15 (DPerm)	558.33#	2.23	\$591,509,075.67
Medina, 2020	443,520	15 (DPerm)	151.67**	2.23	\$160,678,584.73
Medina, 2020	443,520	15 (DPerm)	600.00††	2.23	\$635,651,544.00

DPri: dentición primaria, DPerm: dentición permanente

* Amalgama en Universidad, † Amalgama en sector privado,

‡ Ionómero en Universidad, § Ionómero en sector privado,

¶ Amalgama en Universidad, # Amalgama en sector privado

** Resina en Universidad, †† Resina en sector privado

De la Fuente et al.,³⁶ realizaron un estudio transversal descriptivo en una población de 78,870 estudiantes preuniversitarios (efectuado entre 2003 y 2005). La estimación del costo de atención se obtuvo a partir de la sumatoria de los costos directos considerando tanto el material dental, como el uso de barreras de protección, por diente y por tipo de tratamiento. El costo de rehabilitación por estudiante se estimó con base al total de alumnos con caries dental (37,332) y el número de dientes cariados (105,029), ascendería a \$27.8 millones de pesos mexicanos (USD\$2.25 millones de 2010), considerando que en promedio costo de atención por diente fue de 265 pesos (USD\$21.45 dólares). Adicionalmente, se estimó que el costo para la restitución de los 101,802 dientes perdidos por los 25,138 estudiantes alcanzaría un monto de \$77.9 millones de pesos, a razón de \$765 pesos (USD\$61.9 dólares) por costo promedio de atención por cada restitución de pieza dentaria. Por lo tanto, si se considera el costo de atención de dientes cariados y perdidos, el total de inversión que se necesita para brindar la salud dental

de 78,870 estudiantes preuniversitarios fue de \$105.71 millones de pesos (USD\$8.6 millones), sin considerar el 30% adicional que conllevan los gastos indirectos.

En otro estudio realizado por Medina et al.,¹⁰ utilizando los datos del componente “dientes cariados” de los índices CPOD y ceod (Dientes cariados perdidos y obturados, de la dentición primaria y permanente), se calculó la atención de la caries dental utilizando las muestras expandidas en cada uno de los 32 Estados de México, lo que permitió identificar por estado el número de dientes cariados que requerían de atención. Con esta información se calculó el costo considerando la atención en institución pública y privada por entidad, utilizando diferentes materiales de relleno y los precios de materiales por tipo de institución. Así, se puede observar que el costo total para la atención de caries en los niños de 6 años de edad en la dentición primaria es de \$443.93 millones de pesos si se opta por amalgama (USD\$22.27 millones de 2020) o de \$573.07 millones de pesos (USD\$28.75 millones), si se colocan restauraciones con ionómero, estas cifras son que el tratamiento se brinda en una institución pública. En el sector privado, estos costos pueden elevarse de \$3,004 millones de pesos (USD\$150 millones) a \$2,600 millones de pesos (USD\$130 millones), por tratamiento por amalgama o ionómero de vidrio, respectivamente. Por su parte, el costo total para la atención de caries en los niños de 6 años de edad en la dentición permanente es de \$33.7 millones de pesos (USD\$1.7 millones) si se opta por amalgama, o de \$54.7 millones de pesos (USD\$2.7 millones), si se colocan restauraciones con resina, estas cifras son por el tratamiento en institución pública. En el sector privado puede elevarse de \$201.5 millones de pesos (USD\$10.1 millones) a \$216.5 millones (USD\$10.9 millones), por tratamiento por amalgama o resina, respectivamente.

Por lo que el costo total para la atención de caries en los adolescentes de 12 años de edad en la dentición permanente es de \$120.1 millones de pesos (USD\$6.03 millones) si se opta por amalgama, o de \$195.2 millones de pesos (USD\$9.8 millones), si se colocan restauraciones con resina, estas cifras son por el tratamiento en institución pública. En el sector privado puede elevarse de \$718.7 millones de pesos (USD\$36.1 millones) a \$772.3 millones (USD\$38.8 millones) por tratamiento por amalgama o resina, respectivamente.

Por su parte, el costo total para la atención de caries en los adolescentes de 15 años de edad en la dentición permanente es de \$98.9 millones de pesos (USD\$ 5 millones) si se opta por amalgama, o de \$160.7 millones de pesos (USD\$8.1 millones), si se colocan restauraciones con resina, estas cifras son por el tratamiento en institución pública. En el sector privado puede elevarse de \$591.5 millones de pesos (USD\$29.7 millones) a \$635.7 millones de pesos (USD\$31.9 millones), por tratamiento por amalgama o resina, respectivamente.

Consideraciones generales

Aunque en décadas recientes en México se ha observado una mejora sustancial de la salud bucal entre la población infantil,³⁷ se siguen presentando dos situaciones, por un lado, una alta prevalencia de caries, y por el otro, una baja experiencia de atención a la caries dental. La característica de segmentación del sistema de salud mexicano por condición laboral que se traduce en una oferta limitada y diferencial de servicios dentales, en los que precisamente las personas no asalariadas de menores recursos son las que menos acceso tienen a este tipo de recursos, y por lo tanto tiene esta población una menor atención no sólo preventiva, sino también restauradora.

Los pocos estudios que estiman los costos de atención de caries en niños y adolescentes realizados en nuestro país documentan la necesidad de que se ofrezcan mayores servicios preventivos, particularmente en escolares, así como de ampliar la oferta de servicios dentales, dado que el peso de atención dental para la economía de los hogares, sobre todo para los de menores ingresos. La atención

de la salud bucal y la magnitud del problema de la caries representa un desafío para el sistema de salud mexicano y demanda la acción coordinada entre los diversos sectores, como educación y salud. Hacia el futuro se necesitará incrementar la evidencia relacionada con los costos de atención bucodental, sobre todo lo relacionado con su impacto para la economía de los hogares, esto constituye un área de oportunidad para la investigación y la evidencia generada podría contribuir al diseño de políticas públicas orientadas a proteger financieramente a los hogares más vulnerables de la carga financiera que representa la atención dental, ya que es precisamente esta población la que enfrenta mayores necesidades.

Referencias

1. Marcenes W, Kassebaum NJ, Bernabé E, Flaxman A, Naghavi M, Lopez A, et al. Global burden of oral conditions in 1990-2010: a systematic analysis. *J Dent Res* 2013;92:592-597.
2. Kassebaum NJ, Smith AGC, Bernabé E, Fleming TD, Reynolds AE, Vos T, Murray CJL, et al. Global, regional, and national prevalence, incidence, and disability-adjusted life years for oral conditions for 195 countries, 1990-2015: a systematic analysis for the global burden of diseases, injuries, and risk factors. *J Dent Res*. 2017;96:380-387.
3. Bencze Z, Mahrouseh N, Andrade CAS, Kovács N, Varga O. The Burden of Early Childhood Caries in Children under 5 Years Old in the European Union and Associated Risk Factors: An Ecological Study. *Nutrients*. 2021;13(2):455.
4. Sampaio FC, Malheiros Z, Benítez C, Stewart B, Bönecker M. Dental Caries in Latin American and Caribbean countries: urgent need for a regional consensus. *Braz Oral Res*. 2021;35(suppl 01):e057.
5. Sampaio FC, Bönecker M, Paiva SM, Martignon S, Ricomini Filho AP, Pozos-Guillen A, et al. Dental caries prevalence, prospects, and challenges for Latin America and Caribbean countries: a summary and final recommendations from a Regional Consensus. *Braz Oral Res*. 2021;35(suppl 01):e056.
6. Ricomini Filho AP, Chávez BA, Giacaman RA, Frazão P, Cury JA. Community interventions and strategies for caries control in Latin American and Caribbean countries. *Braz Oral Res*. 2021;35(suppl 01):e054.
7. Paiva SM, Abreu-Placeres N, Camacho MEI, Frias AC, Tello G, Perazzo MF, et al. Dental caries experience and its impact on quality of life in Latin American and Caribbean countries. *Braz Oral Res*. 2021;35(suppl 01):e052.
8. Villalobos-Rodelo JJ, Mendoza-Rodríguez M, Islas-Zarazúa R, Márquez-Rodríguez S, Mora-Acosta M, Pontigo-Loyola AP, et al. Experience and Prevalence of Dental Caries in 6 to 12-Year-Old School Children in an Agricultural Community: A Cross-Sectional Study. *Children (Basel)*. 2021a;8(2):99.
9. Villalobos-Rodelo JJ, Lucas-Rincón SE, Jimenez-Gayosso SI, Hernández-Martínez CT, Márquez-Corona ML, Pontigo-Loyola AP, et al. Characterizing Socioeconomic Inequalities in Professionally Applied Topical Fluoride Treatment Courses in Schoolchildren from a Developing Country. *J Immigr Minor Health*. 2021; en prensa.
10. Medina-Solís CE, Ávila-Burgos L, Borges-Yañez SA, Irigoyen-Camacho ME, Sánchez-Pérez L, Zepeda-Zepeda MA, et al. Ecological study on needs and cost of treatment for dental caries in schoolchildren aged 6, 12, and 15 years: Data from a national survey in Mexico. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(7):e19092.
11. Casanova-Rosado JF, Casanova-Rosado AJ, Minaya-Sánchez M, Casanova-Sarmiento JA, Robles-Minaya JL, Márquez-Rodríguez S, Mora-Acosta M, Islas-Zarazúa R, Márquez-Corona ML, Ávila-Burgos L, Medina-Solís CE, Maupomé G. Self-Reported Dental Caries by Mexican Elementary and Middle-School Schoolchildren in the Context of Socioeconomic Indicators: A National Ecological Study. *Children (Basel)*. 2021;8(4):289.
12. Lara JS, Romano A, Pedroza Uribe M, Tedesco TK, Mendes FM, Soto-Rojas AE, et al. Impact of Early Childhood Caries Severity on Oral Health-Related Quality of Life among preschool children in Mexico - A cross-sectional study. *Int J Paediatr Dent*. 2021 Aug 6. doi: 10.1111/ipd.12889.
13. Molina-Frechero N, Durán-Merino D, Castañeda-Castaneira E, Juárez-López ML. La caries y su relación con la higiene oral en preescolares mexicanos. *Gac Med Mex*. 2015;151(4):485-90.
14. Medina-Aguilar S, Silva-González G, Manzo-Palomera O, Hernández- Rivas, Martin-Zermeño , Sánchez-Michel Á. Prevalencia de caries dental del preescolar de la región costa norte de Jalisco, México año 2010. 2015; *Rev Tamé* 2015;4(10):344-349.

15. Drummond MF. *Methods for the economic evaluation of health care programmes*. 2nd ed. Oxford; New York: Oxford University Press, 1997.
16. Santamaría-Benhumea AM, Herrera-Villalobos JE, Sil-Jaimes PA, Santamaría-Benhumea NH, Flores-Manzur MÁ, del Arco Ortiz A. Estructura, sistemas y análisis de costos de la atención médica hospitalaria. *Medicina e Investigación* 2015;3(2):134-140.
17. Procuraduría Federal del Consumidor. *Transparencia en precios de hospitales*. Gobierno de México. Disponible en: <https://www.gob.mx/profecos/articulos/transparencia-en-precios-de-hospitales?idiom=es> Consultado: 26-Enero-2022.
18. Organización Mundial de la Salud. *Salud bucodental*. 2020. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/oral-health> Consultado: 26-Enero-2021.
19. Ochoa-Moreno JA. Principales logros y deiciencias del sistema de salud mexicano. *Boletín CONAMED-OPS* 2017;6-7. Disponible en: http://www.conamed.gob.mx/gobmx/boletin/pdf/boletin15/principales_logros.pdf Consultado: 26-Ene-2022.
20. González Block MÁ, Reyes Morales H, Hurtado LC, Balandrán A, Méndez E. Mexico: Health System Review. *Health Syst Transit*. 2020;22(2):1-222.
21. Organización Panamericana de la Salud. Programa de Organización y Gestión de Sistemas y Servicios de Salud. División de Desarrollo de Sistemas y Servicios de Salud. Perfil del sistema de servicios de salud México. Organización Panamericana de la Salud. Disponible en: https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2010/Perfil_Sistema_Salud-Mexico_2002.pdf Consultado: 26-Enero-2021.
22. Gómez-Dantés O, Sesma S, Becerril VM, Knaul FM, Arreola H, Frenk J. Sistema de salud de México. *Salud Publica Mex* 2011;53 supl 2:S220-S232
23. Chertorivski-Woldenberg S, Fajardo-Dolci G. El sistema de salud mexicano: ¿requiere una transformación?. *Gac Med Mex*. 2012;148;502-8.
24. Gobierno de México. Programa Sectorial de Salud 2019-2024. 2020. Disponible en <https://www.gob.mx/salud/documentos/programa-sectorial-de-salud-2020-2024>. Consultado: 16-Febrero-2022.
25. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Comunicado de prensa núm 24/21: en México somos 126 014 024 habitantes: censo de población y vivienda 2020. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSociodemo/ResultCenso2020_Nal.pdf Consultado: 26-Enero-2021.
26. Folland SH, Goodman A, Stano M. *Asymmetric Information and Agency. The Economics of Health and Health Care*. Pearson New International Edition. Routledge. 2016.
27. Comisión Nacional de Protección Social en Salud. Catálogo Universal de Servicios de Salud (CAUSES) 2019. Disponible en <https://www.gob.mx/salud/seguropopular/articulos/catalogo-universal-de-servicios-de-salud-causes-2019>
28. Pérez-Núñez R, Medina-Solis CE, Maupomé G, Vargas-Palacios A. Factors associated with dental health care coverage in Mexico: Findings from the National Performance Evaluation Survey 2002-2003. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2006;34:387-397.
29. Medina-Solis CE, García-Cortés JO, Robles-Minaya JL, et al. Clinical and non-clinical variables associated with preventive and curative dental service utilisation: a cross-sectional study among adolescents and young adults in Central Mexico. *BMJ Open*. 2019;9(9):e027101.
30. Cerón-Zamora E, Navarrete-Hernández JJ, Lara-Carrillo E, Robles-Bermeo NL, Lucas-Rincón SE, Hernández-Martínez CT, et al. Factors associated with the use of Dental Health Services by Mexican Schoolchildren to receive Professionally Applied Topical Fluoride. *P R Health Sci J*. 2020;39(2):203-209.
31. Arredondo A, Damián T, de Icaza E. Una aproximación al estudio de costos de servicios de salud en México. *Salud Publica Mex* 1995;37(5): 437-445.
32. Duan KI, Rodríguez Garza F, Flores H, Palazuelos D, Maza J, Martínez-Juarez LA, Elliott PF, Moreno Lázaro E, Enriquez Rios N, Nigenda G, Palazuelos L, McBain RK. Economic evaluation of a novel community-based diabetes care model in rural Mexico: a cost and cost-effectiveness study. *BMJ Open*. 2021;11(4):e046826.

33. Villarreal-Ríos E, Mathew-Quiroz A, Garza-Elizondo ME, Núñez-Rocha G, Salinas-Martínez AM, Gallegos-Handal M. Costo de la atención de la hipertensión arterial y su impacto en el presupuesto destinado a la salud en México. *Salud Publica Mex* 2002;44:7-13
34. DOF. ACUERDO número ACDO.AS3.HCT.301120/310.P.DF dictado por el H. Consejo Técnico, en sesión ordinaria de 30 de noviembre de 2020, relativo a la Aprobación de los Costos Unitarios por Nivel de Atención Médica actualizados al año 2021. Disponible en: https://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5608945&fecha=28/12/2020 Consultado: 26-Enero-2021.
35. Ortega-Maldonado M, Mota-Sanhua V, López-Vivanco JC. Estado de Salud Bucal en Adolescentes de la Ciudad de México. *Revista de Salud Pública* 2007;9;(3):380-387.
36. De la Fuente-Hernández J, Sifuentes-Valenzuela MC, Ortega-Maldonado M, González de Cossío M. Costo de la atención odontológica por caries dental en estudiantes preuniversitarios mexicanos. *Univ Odontol.* 2010; 29(63):67-75.
37. Irigoyen ME, Mejía-González A, Zepeda-Zepeda MA, Betancourt-Linares A, Lezana-Fernández MÁ, Álvarez-Lucas CH. Dental caries in Mexican schoolchildren: a comparison of 1988-1989 and 1998-2001 surveys. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012 Sep 1;17(5):e825-32.

CAPÍTULO 3

Lesiones periapicales: prevalencia, etiología, patogenia, diagnóstico y evaluación radiográfica. Revisión de la literatura

Vicente Rueda-Ibarra,¹ Norma Leticia Robles-Bermeo,² Blanca Silvia Gonzalez-López,² Brissa Itzel Jiménez-Valdés,² Rogelio José Scougall-Vilchis,² Sonia Márquez-Rodríguez,³ Raúl Arguello-Sánchez,^{1,2} Jorge Macias-Cervantes,⁴ Víctor Jesús Delgado-Pérez,² Carlo Eduardo Medina-Solís.^{2,3}

¹Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ²Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología "Dr. Keisaburo Miyata" de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ³Área Académica de Odontología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México. ⁴Programa de Maestría en Ciencias de la Salud Pública, Área Académica de Medicina del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México.

Correspondencia

Norma Leticia Robles-Bermeo: Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología "Dr. Keisaburo Miyata" de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. email: norle.rob@gmail.com

Resumen

Las lesiones periapicales son las patologías que más frecuentemente ocurren en el hueso alveolar, son enfermedades inflamatorias causadas principalmente por infecciones microbianas del sistema de conductos radiculares, que afectan la integridad del hueso alveolar, el cemento periapical y el ligamento periodontal. Pueden causar resorción ósea apical, lo que resulta en una lesión apical. La pérdida de hueso es una de las características distintiva. La intensidad de la respuesta depende de los factores de virulencia bacteriana. Los niveles de endotoxinas y el ácido lipoteicoico son factores de virulencia relacionados con la inflamación y la resorción ósea periapical. La prevalencia de periodontitis apical al si hay o no tratamiento de conductos, observándose desde un 2% a 4% en aquellos dientes sin tratamiento de conductos y de un 25% a 41% en dientes tratados endodónticamente. Una de las hipótesis actuales que cobra más fuerza es que la periodontitis apical se desencadena por la entrada en los tejidos periapicales de toxinas, enzimas y subproductos metabólicos nocivos procedentes de las bacterias. La infección periapical está relacionada tanto con la virulencia como con el número y con las combinaciones de microorganismos. El diagnóstico clínico de la enfermedad inflamatoria periapical se basa principalmente en los signos y síntomas clínicos, la duración de la enfermedad, las pruebas de sensibilidad pulpar, la percusión y la palpación, y en el estudio radiológico. Pocas pruebas de diagnóstico proporcionan tanta información útil como la radiografía dental. Los inconvenientes de las radiografías 2D se superan con la tomografía computarizada de haz cónico, que ha sido la primacía sobresaliente en endodoncia en los últimos años. El estado periapical se puede evaluar utilizando el índice periapical (Ørstavik *et al.*, en 1986). En conclusión, las lesiones periapicales son las patologías más comunes del hueso alveolar y son el resultado de procesos inflamatorios crónicos que afectan los tejidos periapicales causadas por bacterias y sus productos. La periodontitis apical es una patología que está en constante cambio, pudiendo pasar de un estado crónico a agudo y viceversa.

Palabras clave: endodoncia, lesiones periapicales; periodontitis apical

Periapical lesions: prevalence, etiology, pathogenesis, diagnosis and radiographic evaluation.

Literature review

Abstract

Periapical lesions are the pathologies that most frequently occur in the alveolar bone, they are inflammatory diseases caused mainly by microbial infections of the root canal system, which affect the integrity of the alveolar bone, the periapical cementum and the periodontal ligament. They can cause apical bone resorption, resulting in apical injury. Loss of bone is one of the hallmarks. The intensity of the response depends on the bacterial virulence factors. Endotoxin levels and lipoteichoic acid are virulence factors related to inflammation and periapical bone resorption. The prevalence of apical periodontitis according to whether or not there is root canal treatment, being observed from 2% to 4% in those teeth without root canal treatment and from 25% to 41% in endodontically treated teeth. One of the current hypotheses gaining strength is that apical periodontitis is triggered by the entry into the periapical tissues of harmful toxins, enzymes, and metabolic by-products from bacteria. Periapical infection is related both to virulence and to the number and combinations of microorganisms. The clinical diagnosis of periapical inflammatory disease is based primarily on clinical signs and symptoms, duration of disease, pulp sensitivity tests, percussion and palpation, and radiological study. Few diagnostic tests provide as much useful information as dental radiography. The drawbacks of 2D radiographs are overcome by cone beam computed tomography, which has been the outstanding primacy in endodontics in recent years. Periapical status can be assessed using the periapical index (Ørstavik et al., In 1986). In conclusion, periapical lesions are the most common alveolar bone pathologies and are the result of chronic inflammatory processes that affect the periapical tissues caused by bacteria and their products. Apical periodontitis is a pathology that is constantly changing, being able to go from a chronic to an acute state and vice versa.

Keywords: endodontics, periapical lesions; apical periodontitis

Introducción

El tratamiento de conductos tiene como finalidad la conservación de los dientes con una función plena en la cavidad bucal, se podría decir, que es la última opción de tratamiento para mantener los dientes en boca, el cual se dirige principalmente a curar o prevenir la periodontitis periapical.¹ El tratamiento de conductos habitual es un procedimiento con resultados predecibles y habitualmente buenos. En estudios y revisiones recientes se han comunicado porcentajes de éxito de hasta el 95% en el tratamiento de dientes diagnosticados de pulpitis irreversible,²⁻⁴ y hasta el 85% en el de dientes necróticos.⁵⁻⁷ Cuando los implantes fueron introducidos en 1977,⁸ fueron propuestos como opción para reemplazar dientes faltantes, sin embargo, los implantes han sido utilizados de manera indiscriminada, sustituyendo dientes naturales que podrían haberse mantenido en boca con un tratamiento de conductos. Esto ha creado polémica y confusión al momento de elegir el plan de tratamiento, si extraer o no el diente, si realizar o no el tratamiento de conductos y una posterior rehabilitación. Aunque los implantes tienen un éxito del 97% después de 6 años de haberse colocado,⁹ esta información se tiene que interpretar con cautela ya que no se establece el motivo de la extracción, y en muchos casos en dientes extraídos con previo tratamiento endodóntico solo un pequeño porcentaje son extraídos por

motivos “endodónticos verdaderos” y no se plantean opciones de retratamientos o cirugías apicales para preservar esos dientes en boca.¹⁰ Ante esta situación, los especialistas en endodoncia, tiene la obligación de llevar siempre un seguimiento después de haber realizado el tratamiento, para corroborar el éxito del tratamiento endodóntico, y así, tener información certera del éxito y pronóstico de los dientes con tratamiento de conductos, y evitar en la manera de lo posible, extracciones dentales indebidas.

Las lesiones periapicales son las patologías que más frecuentemente ocurren en el hueso alveolar, son enfermedades inflamatorias causadas principalmente por infecciones microbianas del sistema de conductos radiculares, que afectan la integridad del hueso alveolar, el cemento periapical y el ligamento periodontal.¹¹ La exposición de la pulpa dental a las bacterias y sus productos, actuando como antígenos, producen respuestas inflamatorias inespecíficas, así como reacciones inmunológicas específicas en los tejidos perirradiculares y causar la lesión periapical.¹² Los tejidos perirradiculares constan de cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. El cemento es un tejido conjuntivo mineralizado y avascular que puede ser de tres tipos diferentes. El cemento acelular afibrilar cubre los dientes en toda la unión amelocementaria, el cemento acelular extrínseco fibroso está confinado en la mitad coronal radicular y el cemento celular intrínseco fibroso que se encuentra en la mitad apical radicular, donde no se ha depositado el cemento acelular extrínseco fibroso.¹³ El ligamento periodontal es un tejido conjuntivo laxo especializado que conecta el cemento con el hueso alveolar. El ligamento periodontal contiene varias poblaciones celulares heterogéneas y matriz extracelular. Las células presentes en el ligamento periodontal son: osteoblastos, osteoclastos, fibroblastos, restos de células epiteliales de Malassez, macrófagos, cementoblastos y células mesenquimatosas indiferenciadas (células madre). El hueso alveolar o proceso alveolar es la parte del hueso de los maxilares en la que se alojan los alvéolos para los dientes. Está formado por una placa cortical exterior, una zona central de hueso esponjoso y hueso que recubre los alvéolos.

La respuesta de los tejidos perirradiculares ante varias agresiones es similar a la de otros tejidos del cuerpo. La respuesta se manifiesta como una reacción inmunoinflamatoria. Aunque la infección microbiana de la pulpa en los conductos de las raíces es la causa más importante de la periodontitis apical los cambios patológicos de los tejidos periapicales en la periodontitis apical no suelen ser causados directamente por los propios microorganismos, sino por sus toxinas, productos metabólicos nocivos y el tejido desintegrado de la pulpa en el sistema de conductos radiculares. Si los microorganismos del sistema de conductos radiculares se eliminan eficazmente o se dejan sepultados dentro del material de obturación del conducto radicular, que se dejará adecuadamente sellado y protegido de las microfiltraciones coronales, los tejidos perirradiculares tienen la capacidad de restaurar sus estructuras originales mediante un proceso de reparación o regeneración. No obstante, la presencia de periodontitis apical después del tratamiento puede deberse a la persistencia de las biopelículas microbianas.¹⁴ La biopelícula se puede definir como una comunidad de microorganismos multicelular sésil que se caracteriza por la presencia de células que se unen firmemente a la superficie y que se encuentran inmersas en una matriz de sustancias poliméricas extracelulares, normalmente polisacáridos.¹⁵

La periodontitis apical, se debe a la infección bacteriana e implica cambios patológicos en el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento, que pueden causar resorción ósea apical, lo que resulta en una lesión apical.¹⁶⁻¹⁸ La pérdida de hueso es una de las características distintiva. La periodontitis apical se puede deber a factores tanto exógenos como endógenos, entre los factores exógenos se encuentran los microbios y sus toxinas, así como los subproductos metabólicos nocivos, agentes químicos, irritación mecánica, cuerpos extraños y traumatismos. Los factores endógenos son los productos metabólicos del huésped, como los cristales de urato y colesterol, así como las citocinas u

otros mediadores de la inflamación que activan los osteoclastos. Esos irritantes pueden activar las vías no antigénicas o antigénicas para inducir respuestas inmunoinflamatorias innatas y adaptativas, respectivamente.^{16,17,19}

Prevalencia

La prevalencia de la periodontitis apical varía entre los diferentes grupos de edad. Esto sugiere que la periodontitis apical es una enfermedad muy frecuente, además se observa que aumenta con la edad.¹⁹ Algunos resultados de revisiones sistemáticas que resumen diversos estudios se presentan a continuación.

En una revisión sistemática publicada en el 2012, cuyo propósito fue realizar una revisión sistemática y un metanálisis de la prevalencia de radiolucidez periapical (RLPA) y tratamiento de conducto radicular no quirúrgico (TCRnQ). Los autores reportan que, se incluyeron treinta y tres artículos. La mayoría de las muestras de pacientes representaban poblaciones modernas de países con índices de desarrollo humano altos o muy altos. Se realizó un metaanálisis en 300,861 dientes. De estos, el 5% tenía RLPA y el 10% fueron tratados endodónticamente. De los 28,881 dientes tratados endodónticamente, el 36% presentaba RLPA; sin embargo, los estudios transversales no pueden distinguir entre casos en curación y fallidos. De los 271,980 dientes sin tratar, el 2% tenía RLPA. La mayoría de los autores de los estudios incluidos criticaron la calidad técnica del tratamiento de endodoncia. La prevalencia de RLPA fue muy alta, equivalente en términos generales a 1 radiolucidez por paciente. La prevalencia de dientes con tratamiento de conducto radicular fue muy alta, equivalente en términos generales a 2 tratamientos por paciente.²⁰

Una revisión sistemática, donde fueron incluidos 29 artículos de prevalencia, fue publicada en 2016. El propósito del estudio fue realizar una revisión sistemática y un metanálisis de la prevalencia de RLPA y TCRnQ en ancianos. Las muestras de pacientes representaban en su mayoría poblaciones modernas de países con índices de desarrollo humano muy altos. Se realizaron metaanálisis en hasta 74 000 dientes de ancianos. Para los mayores de 65 años, la prevalencia de todos los dientes con TCRnQ fue extremadamente alta, 21%; la prevalencia de todos los dientes con RLPA fue bastante alta, 7%; la prevalencia de RLPA en dientes TCRnQ fue alta, 25%; y la prevalencia de RLPA en dientes no tratados fue sorprendentemente alta, 4%. En los ancianos, la prevalencia de TCRnQ y RLPA aumentó por separado con la edad; mientras que el RLPA en los dientes TCRnQ disminuyó con la edad. En comparación con la población general de adultos, los ancianos tenían: una prevalencia mucho más alta de TCRnQ, una mayor prevalencia de RLPA, una menor prevalencia de RLPA en dientes con TCRnQ y una mayor prevalencia de RLPA en dientes no tratados.²¹

En otra revisión sistemática publicada en el 2020, donde se incluyeron 16 artículos; donde el objetivo fue resumir los datos sobre la prevalencia de periodontitis apical (PA) y el TCRnQ y los factores de riesgo relacionados con la edad, el sexo y la calidad del tratamiento restaurador y endodóntico en la población general a partir de estudios transversales publicados entre 2012 y 2020. En total, se examinaron 200,041 dientes. En promedio, el 6.3% de los dientes tenían PA y el 7.4% tenían TCRnQ. El 41% de los dientes con tratamiento endodóntico tenían PA y el 3.5% de los dientes no tratados tenían PA. Las pacientes femeninas fueron menos propensas a la PA solo en los dientes tratados con endodoncia, en comparación con los pacientes masculinos ($p < 0.001$). Se encontró un aumento en la frecuencia de PA en dientes con tratamiento restaurador y endodóntico inadecuado ($p < 0.001$ y $p < 0.001$, respectivamente).²²

En otra revisión sistemática publicada más recientemente (2021), donde se incluyeron 114 estudios en el metaanálisis, que proporcionaron datos de 34,668 personas y 639,357 dientes. La prevalencia de PA

fue 52% a nivel individual (IC95% 42% - 56%) y 5% a nivel dentario (IC95% 4% - 6%). La frecuencia de PA en dientes con obturación radicular y dientes no tratados fue 39% (IC95% 36% - 43%) y 3% (IC95% 2% - 3%), respectivamente. La prevalencia de PA fue mayor en muestras de servicios de atención odontológica (57%; IC95% 52% - 62%) y hospitales (51%; IC95% 40% - 63%) que en los de la población general (40%; IC95% 33% - 46%); también fue mayor en personas con una enfermedad sistémica (63%; IC95% 56% - 69%) en comparación con individuos sanos (48%; IC95% 43% - 53%). Basados en los resultados, los autores concluyen que, la mitad de la población adulta en todo el mundo tiene al menos un diente con periodontitis apical. La prevalencia de PA es mayor en las muestras de los servicios de atención odontológica, pero también es alta entre las muestras representativas de la comunidad de la población general.²³

Etiología

En el sistema de conductos radiculares, la infección del tejido de la pulpa causada por la caries o por otras vías es la principal causa de la periodontitis apical.²⁴ En el estudio clásico de Kakehashi, se demostró que se desarrollaban necrosis de la pulpa e inflamación perirradicular en ratas cuando las pulpas de los dientes se exponían a los microorganismos bucales. Por el contrario, en las ratas de laboratorio mantenidas sin microorganismos no se producía necrosis de la pulpa o inflamación perirradicular.²⁵ Se ha demostrado que los dientes del ser humano que sufren traumatismos con las coronas intactas y pulpas necróticas libres de contaminación bacteriana no muestran indicios radiográficos de destrucción en el hueso apical y tejidos perirradiculares. Por el contrario, se observaban indicios de destrucción ósea perirradicular si se aislaban bacterias en los dientes con traumatismos, coronas intactas y pulpas necróticas. Existe una gran cantidad de datos que indican que las bacterias constituyen el factor etiológico principal del desarrollo de la periodontitis apical.²⁶ La periodontitis apical es una respuesta inflamatoria en el periodonto apical que a menudo es el resultado de microorganismos del conducto radicular.¹⁸ La periodontitis apical puede deberse a la entrada en los tejidos periapicales de toxinas, enzimas y subproductos metabólicos nocivos procedentes de las bacterias o por la invasión directa de los tejidos periapicales por microbios que se originan en el sistema de conductos radiculares.¹⁶ Cuando los microorganismos llegan a los tejidos periapicales, provocan una respuesta del huésped. La intensidad de la respuesta depende de los factores de virulencia bacteriana. Los niveles de endotoxinas y el ácido lipoteicoico son factores de virulencia relacionados con la inflamación y la resorción ósea periapical.¹⁷

Es importante distinguir entre la inflamación apical y la infección apical. *La inflamación apical* es la reacción del tejido periapical ante los irritantes que proceden del sistema de conductos radiculares y se manifiesta con vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y exudación. Por el contrario, *la infección apical* se debe a la presencia física de los microorganismos patógenos en los tejidos periapicales, que posteriormente producen el daño tisular. Puede haber infección sin inflamación, por ejemplo, en pacientes con afección del sistema inmune, y también puede existir inflamación sin infección.²⁷

Si bien la periodontitis apical se considera principalmente una enfermedad infecciosa, no suelen encontrarse bacterias en los tejidos periapicales, estas se encuentran en el sistema de conductos radiculares,^{28,29} excepto en determinados casos de periodontitis apical asociados a la formación de abscesos, tracto sinusal o infección endodóntica extrarradicular. Una de las hipótesis actuales que cobra más fuerza es que la periodontitis apical se desencadena por la entrada en los tejidos periapicales de toxinas, enzimas y subproductos metabólicos nocivos procedentes de las bacterias. La simple presencia de bacterias en algunas lesiones de periodontitis apical no indica necesariamente la infección perirradicular. La infección periapical está relacionada tanto con la virulencia como con el número, y

con las combinaciones de microorganismos que haya en los tejidos periapicales. Las bacterias pueden estar presentes temporalmente en los tejidos perirradiculares inflamados, pero son eliminadas por los mecanismos de defensa del huésped cuando el foco de la infección del sistema de conductos radiculares se elimina correctamente mediante la instrumentación mecánica, la irrigación antiséptica y la medicación intraconducto. La mayoría de las lesiones de periodontitis apical con formación de abscesos o tractos sinuosos cicatrizan satisfactoriamente tras el tratamiento no quirúrgico del conducto radicular, sin necesidad de un tratamiento antimicrobiano sistémico.³⁰

Las agresiones físicas (exceso de instrumentación, exceso de obturación) y químicas (irrigantes, medicación intraconducto, materiales de obturación) y los daños traumáticos de los tejidos periapicales también provocan periodontitis apical, dependiendo de la intensidad de la lesión y de la citotoxicidad que provoquen los productos químicos. Los cuerpos extraños, como los materiales de obturación, instrumentos separados fuera del sistema de conductos radicular, provocan inflamación periapical persistente, pero en muchos estudios no se pudo descartar la posibilidad de la contaminación bacteriana en las lesiones de periodontitis apical inducidas por cuerpos extraños, así que es posible que los cuerpos extraños actúen en realidad como vehículos para los microorganismos.³¹

Patogenia

Cuando la pulpa está infectada o inflamada, muchas células inmunitarias innatas y adaptativas liberan grandes cantidades de mediadores de la inflamación, como citocinas, quimiocinas y neuropéptidos. A medida que la inflamación de la pulpa se disemina, esos mediadores comienzan a alterar la fisiología de los tejidos periapicales. En la clínica, en la exploración radiográfica se observan cambios como ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o el desarrollo de lesiones osteolíticas apicales debidas a la reabsorción ósea. La reabsorción ósea inducida por la inflamación de los tejidos periapicales se acompaña por el reclutamiento de las células inmunitarias que construyen, básicamente, una línea de defensa frente a la dispersión de la invasión microbiana desde el conducto radicular.³²

Respuesta Inmune

1. Respuesta inmune innata inespecífica

El principal mecanismo de defensa inmunitaria innata inespecífica en la periodontitis apical es la fagocitosis de los microbios por los fagocitos especializados, como los leucocitos Polimorfonucleares (PMN) y los macrófagos. La inflamación tisular provoca el reclutamiento de los PMN desde la circulación sanguínea hacia el tejido perirradicular. Los PMN activados presentan un incremento brusco del consumo de oxígeno, que provoca la liberación de radicales de oxígeno, una familia de sustancias enormemente destructivas de vida media corta que destruyen los microorganismos y células del huésped de su entorno.²² Además de su papel en la inmunidad innata en la fagocitosis, los macrófagos también actúan como células presentadoras del antígeno mediante la expresión que interaccionan con los clones específicos del antígeno de los linfocitos T colaboradores. Los monocitos circulantes son precursores de los macrófagos tisulares y de muchas subpoblaciones de células dendríticas.³³

2. Respuesta inmune adaptativa o específica

La invasión de microorganismos patógenos activa la inflamación local y la respuesta inmune del huésped, especialmente el reclutamiento y diferenciación de las células T.¹¹ La especificidad de la inmunidad adaptativa está regulada a nivel genético en los linfocitos B y T a través de un complejo proceso que provoca la aparición de moléculas que reconocen a los antígenos propios o extraños y se unen a ellos. Cada clon de linfocitos T o B generado en la médula ósea transporta sus receptores

antigénicos de los linfocitos T y receptores antigénicos de los linfocitos B específicos y sufren un proceso de selección positivo y negativo a través del cual la mayoría de los clones son eliminados por apoptosis porque se unen a autoantígenos. Este proceso de selección negativa inicial pretende reducir la posibilidad de trastornos autoinmunes, y sólo aquellos clones que no interaccionen con autoantígenos serán liberados hacia el sistema linfático y la circulación sanguínea. El 97% de los linfocitos T se elimina por apoptosis y sólo un pequeño porcentaje se expondrá a la periferia como linfocitos T maduros. Las células dendríticas y los macrófagos fagocitan antígenos extraños, mientras que los linfocitos B utilizan las inmunoglobulinas ligadas a la membrana para unir e internalizar los antígenos.³⁴

Diagnóstico

El diagnóstico de una enfermedad es esencial para derivar un plan de tratamiento. Los registros dentales y médicos por sí solos no tienen fundamento para llegar a un diagnóstico correcto. La recopilación y organización de los datos es fundamental para determinar un diagnóstico preciso. En este sentido, la radiografía juega un papel fundamental en el diagnóstico de la patosis periapical.³⁵ Así, el diagnóstico de patología periapical siempre ha sido un tema de preocupación en endodoncia.¹⁸ El diagnóstico clínico de la enfermedad inflamatoria periapical se basa principalmente en los signos y síntomas clínicos, la duración de la enfermedad, las pruebas de sensibilidad pulpar, la percusión y la palpación, y en el estudio radiológico. Por el contrario, el diagnóstico histológico es una descripción morfológica y biológica de las células, y la matriz extracelular de los tejidos enfermos. El diagnóstico clínico representa un diagnóstico provisional basado en los signos, síntomas y resultados de las pruebas, mientras que el diagnóstico histológico es el diagnóstico definitivo de la enfermedad tisular. Pocas pruebas de diagnóstico proporcionan tanta información útil como la radiografía dental. En general, la patosis endodóntica apical aparece radiográficamente como pérdida ósea en el área del periápice y presenta área radiolúcida en el ápice de la raíz. Entre todos los tipos de radiografías dentales, la película periapical que se utiliza con mayor frecuencia en el diagnóstico clínico de lesiones apicales.³⁶

Como auxiliar para el diagnóstico, la radiografía convencional tiene varias limitaciones porque produce imágenes bidimensionales. Pueden ocurrir otros inconvenientes, como enmascarar el área de interés debido al ruido anatómico y la distorsión geométrica. Muchas veces las estructuras anatómicas se superponen a las características anatómicas de interés diagnóstico, lo que hace que el proceso de diagnóstico sea muy desafiante. Estos inconvenientes deben superarse con avances en técnicas de imágenes tridimensionales (3D). Por ejemplo, con la ventaja de las imágenes en 3D, se puede lograr una mejor comprensión de las complejidades anatómicas que aclaran las complejidades preoperatorias, las patologías invisibles y las complicaciones. Una imagen 3D define la extensión, el tipo y la cantidad de la lesión periapical.^{35,37} La tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) ha sido la primacía sobresaliente en endodoncia durante la última década. El uso apropiado de CBCT ayuda a determinar un diagnóstico preciso, lo que ayuda en la planificación del tratamiento.³⁵

Evolución

La periodontitis apical asintomática puede dar lugar a: a) la regeneración o reparación de los tejidos periapicales después del tratamiento de conductos radiculares, b) una destrucción importante del tejido periapical, c) una exacerbación aguda, d) desarrollo de un absceso con tracto sinusal intraoral o extraoral o e) desarrollo de una celulitis importante.³⁸

Evaluación radiográfica

El estado periapical puede ser evaluado utilizando el índice periapical descrito por Ørstavik *et al.*, en 1986.³⁹ El índice periapical (PAI) es uno de varios índices, que categorizan el estado de curación del tejido periapical según lo determinado por el examen radiográfico basado en la verificación histológica. El PAI se utiliza para analizar las características radiográficas de la periodontitis apical. Proporciona una medida de la gravedad de la inflamación periapical y arroja luz sobre la asociación de factores histológicos y radiológicos.⁴⁰

Este sistema consiste en el uso de radiografías como referencia las cuales han sido corroboradas con un diagnóstico histológico (Figura 1). El PAI se compone de 5 categorías que representan un avance de la enfermedad y son representadas en una escala ordinal de la siguiente forma:

- 1) Estructuras periapicales normales.
- 2) Pequeños cambios en el hueso periapical o en la estructura ósea.
- 3) Cambios en la estructura ósea periapical con pérdida mineral, característica de la periodontitis apical.
- 4) Desmineralización del hueso periapical con un área radiolúcida bien definida.
- 5) Desmineralización del hueso periapical con exacerbaciones y expansión en la estructura ósea.

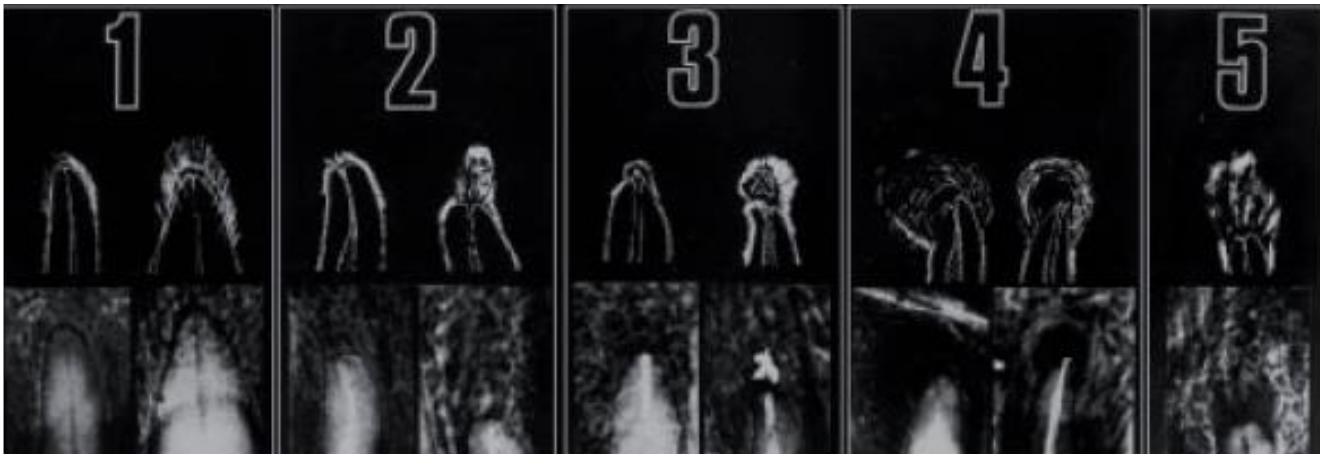


Figura 1. Referencias visuales usadas para la evaluación del estado periapical propuesto por Ørstavik et al. Tomado de Ørstavik et al., 1986.

Para la asignación de los valores el evaluador puede seguir las siguientes instrucciones:

- 1) Encontrar en las radiografías de referencia la zona periapical que más se acerque a la zona periapical que se está evaluando asignar el valor a la raíz correspondiente.
- 2) Cuando exista duda, asignar un valor más alto.
- 3) Para dientes multirradiculares utilizar el valor más alto asignado a las raíces por individual.
- 4) A todos los dientes se les debe asignar un valor (Esto es porque radiografías con deficiencia en el revelado o que la zona periapical no se visualiza, por lo que, tienen que ser excluidas).

Conclusiones

Las lesiones periapicales son las patologías más comunes del hueso alveolar y son el resultado de procesos inflamatorios crónicos que afectan los tejidos periapicales causadas por bacterias y sus productos. La periodontitis apical es una patología que está en constante cambio, pudiendo pasar de un estado crónico a agudo y viceversa. La periodontitis apical crónica se visualiza de forma radiográfica como una lesión radiolúcida en el tercio apical de las raíces de los órganos dentales. Las lesiones

periapicales de origen endodóntico son el resultado de procesos inflamatorios crónicos que no pueden ser resueltos por los mecanismos de defensa del huésped por la presencia de microorganismos en el sistema de conductos radiculares, y que, de no ser tratados adecuada y oportunamente, comprometen la salud del paciente.

El tratamiento de conductos tiene un éxito de entre 88 y 97% cuando no existe una lesión periapical radiográfica previa, este éxito, disminuye de un 73 a 90% cuando existe una lesión periapical previa, siendo un desafío para el clínico la remisión de esta patología. El mayor problema que enfrenta el clínico, es la persistencia de infección bacteriana, esta persistencia se debe a distintos factores, como pueden ser anatomías complicadas como istmos; conductos laterales o accesorios amplios; conductos curvos; errores de procedimiento como instrumentos fracturados o perforaciones. Estos factores no permiten la correcta limpieza y desinfección del sistema de conductos ocasionando una infección persistente. Para conocer el estado periapical de un órgano dental es necesario evaluarlo clínica y radiográficamente para determinar su condición.

Agradecimientos

Vicente Rueda-Ibarra, Raúl Arguello-Sánchez, Jorge Macias-Cervantes, Víctor Jesús Delgado-Pérez realizaron el trabajo cuando gozaban de una beca del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) de México.

Referencias

1. Trope M. The vital tooth—its importance in the study and practice of endodontics. *Endod Topics*. 2003; 5:1-1
2. Basmadjian-Charles CL, Farge P, Bourgeois DM, Lebrun T. Factors influencing the long-term results of endodontic treatment: a review of the literature. *Int Dent J*. 2002; 2:52-81.
3. Chugal NM, Clive JM, Spångberg LS. A prognostic model for assessment of the outcome of endodontic treatment: effect of biologic and diagnostic variables, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2001; 91:342-352.
4. Friedman S. Prognosis of initial endodontic therapy. *Endod Topics*. 2002; 1: 2-59.
5. Chugal N, Clive JM, Spångberg LSW. Endodontic infection: some biologic and treatment factors associated with outcome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003; 96: 81-90.
6. Friedman S, Abitbol T, Lawrence HP. Treatment outcome in endodontics: The Toronto study. Phase1: initial treatment, *J Endod*. 2003;29: 787-793.
7. Peters OA, Barbakow F, Peters CI. An analysis of endodontic treatment with three nickel-titanium rotary root canal preparation techniques. *Int Endod J*. 2004;37: 849-859.
8. Brånemark PI, Adell R, Hansson BO. Intraosseous anchorage of dental prosthesis: experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1969; 3: 81–100.
9. Lindh T, Gunne J, Tillberg A, Molin M. A meta-analysis of implants in partial edentulism. *Clinical Oral Implants Research*. 1998; 9: 80–90.
10. Vire DE. Failure of endodontically treated teeth: classification and evaluation. *J Endod* 1991;17: 338–42.
11. Wang L, Yang F, Qiu Y, Ye L, Song D, Huang D. The Potential Roles of T Cells in Periapical Lesions. *J Endod*. 2022;48(1):70-79.
12. García-Rubio A, Bujaldón-Daza AL, Rodríguez-Archilla A. Lesiones periapicales: diagnóstico y tratamiento. *Avances en Odontostomatología* 2015; 31, 31-42.
13. Ogundiya DA, Keith DA, Mirowski J. Cavernous sinus thrombosis and blindness as complications of an odontogenic infection. *Oral Maxillofac Surg*. 1989; 47:1317-21.
14. Fouad AF, Rivera EM, Walton RE. Penicillin as a supplement in resolving the localized acute apical abscess. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1996;81: 590-95.

15. Donlan RM, Costerton JW. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. *Clin Microbiol Rev.* 2002; 15:167-70.
16. Bronzato JD, Bomfim RA, Hayasida GZP, Cúri M, Estrela C, Paster BJ, et al. Analysis of microorganisms in periapical lesions: A systematic review and meta-analysis. *Arch Oral Biol.* 2021;124:105055.
17. Bronzato JD, Davidian MES, de Castro M, de-Jesus-Soares A, Ferraz CCR, Almeida JFA, et al. Bacteria and virulence factors in periapical lesions associated with teeth following primary and secondary root canal treatment. *Int Endod J.* 2021;54(5):660-671.
18. Li CW, Lin SY, Chou HS, Chen TY, Chen YA, Liu SY, et al. Detection of Dental Apical Lesions Using CNNs on Periapical Radiograph. *Sensors (Basel).* 2021;21(21):7049.
19. Fabricius L, Dahlén G, Sundqvist G, Happonen RP, Möller AJR. Influence of residual bacteria on periapical tissue healing after chemomechanical treatment and root filling of experimentally infected monkey teeth. *Eur J Oral Sci.* 2006; 114: 278-85.
20. Pak JG, Fayazi S, White SN. Prevalence of periapical radiolucency and root canal treatment: a systematic review of cross-sectional studies. *J Endod.* 2012;38(9):1170-6.
21. Hamedy R, Shakiba B, Pak JG, Barbizam JV, Ogawa RS, White SN. Prevalence of root canal treatment and periapical radiolucency in elders: a systematic review. *Gerodontology.* 2016;33(1):116-27.
22. Jakovljevic A, Nikolic N, Jacimovic J, Pavlovic O, Milicic B, Beljic-Ivanovic K, et al. Prevalence of Apical Periodontitis and Conventional Nonsurgical Root Canal Treatment in General Adult Population: An Updated Systematic Review and Meta-analysis of Cross-sectional Studies Published between 2012 and 2020. *J Endod.* 2020;46(10):1371-1386.e8.
23. Tibúrcio-Machado CS, Michelon C, Zanatta FB, Gomes MS, Marin JA, Bier CA. The global prevalence of apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Int Endod J.* 2021;54(5):712-735.
24. Molander A, Reit C, Dahlen G, Kvist T. Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis. *Int Endod J.* 1998; 31:1-7.
25. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1965; 20:340-49.
26. Siqueira JF Jr: Microbial causes of endodontic flare-ups, *Int Endod J* 2003;36:453.
27. Marsh PD. Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. *J Clin Periodontol.* 2005; 32: 7-15.
28. Munson MA, Pitt-Ford T, Chong B, Weightman A, Wade WG. Molecular and cultural analysis of the microflora associated with endodontic infections. *J Dent Res.* 2002; 81:761-66.
29. Sjögren U, Figdor D, Persson S, Sundqvist G. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *Int Endod J.* 1997;30:297-306.
30. Parsek MR, Greenberg EP: Sociomicrobiology: the connections between quorum sensing and biofilms, *Trends Microbiol* 13:27, 2005.
31. Sunde PT, Olsen I, Debelian GJ, Tronstad L: Microbiota of periapical lesions refractory to endodontic therapy, *J Endod* 28:304, 2002.
32. Michelich V, Pashley DH, Whitford GM: Dentin permeability: a comparison of functional versus anatomical tubular radii. *J Dent Res.* 1978; 57: 1019-1024.
33. Baumgartner JC, Hegggers JP, Harrison JW. The incidence of bacteremias related to endodontic procedures. I. Nonsurgical endodontics. *J Endod.* 1976; 2:135-37.
34. Aas JA, Barbutto SM, Alpagot T, Olsen I, Dewhirst FE, Paster BJ. Subgingival plaque microbiota in HIV positive patients. *J Clin Periodontol.* 2007; 34:189-92.
35. Kiran Kumar N, Merwade S, Prabakaran P, Laxmi Priya CH, Annapoorna BS, Guruprasad CN. Magnetic resonance imaging versus cone beam computed tomography in diagnosis of periapical pathosis - A systematic review. *Saudi Dent J.* 2021;33(8):784-794.
36. Estrela C, Bueno MR, Leles CR, Azevedo B, Azevedo JR. Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic and periapical radiography for detection of apical periodontitis. *J Endod* 2008;34:273-279.

37. Ricci PM, Boldini M, Bonfante E, Sambugaro E, Vecchini E, Schenal G, et al. Cone-beam computed tomography compared to X-ray in diagnosis of extremities bone fractures: A study of 198 cases. *Eur J Radiol Open*. 2019;6:119-121.
38. Sjögren U, Happonen RP, Kahnberg KE, Sundqvist G: Survival of *Arachnia propionica* in periapical tissue, *Int Endod J* 21:277, 1988.
39. Ørstavik D, Kerekes K, Eriksen HM. The periapical index: a scoring system for radio- graphic assessment of apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol* 1986;2:20-34.
40. Tosun S, Karataslioglu E, Tulgar MM, Derindag G. Fractal analysis and periapical index evaluation of multivisit nonsurgical endodontic retreatment: A retrospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2021:S2212-4403(21)00592-7.

CAPÍTULO 4

Revisión de la literatura sobre la relación del cepillado dental y la posición socioeconómica en niños y adolescentes de México

Gladys Remigia Acuña-González,¹ Juan Alejandro Casanova-Sarmiento,^{1,2} Horacio Islas-Granillo,³ Sonia Márquez-Rodríguez,³ David Benítez-Valladares,⁴ Aida Borges-Yáñez,⁵ Sandra Isabel Jimenez-Gayosso,³ Salvador Eduardo Lucas-Rincón,^{3,6} Carlo Eduardo-Medina-Solís,^{3,7} Gerardo Maupomé.⁸

¹Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Campeche. Campeche, México. ²Universidad Vizcaya de las Américas, campus Campeche. Campeche, México. ³Área Académica de Odontología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México. ⁴Universidad Contemporánea de las Américas. Ciudad de México, México. ⁵DEPEL, Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México. ⁶Hospital General de Pachuca, campus Arista, de la Secretaría de Salud de Hidalgo. Pachuca, México. ⁷Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología “Dr. Keisaburo Miyata” de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ⁸Escuela de Salud Pública Richard M. Fairbanks de la Universidad de Indiana. Indianápolis, EEUU.

Correspondencia

Carlo Eduardo Medina Solís: Área Académica de Odontología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México. email: cemedinas@yahoo.com

Resumen

De acuerdo al *Global Burden of Disease 2010*, la caries no tratada en la dentición primaria y permanente, y la periodontitis grave afectan a un porcentaje considerable de personas en el mundo. En ciertas enfermedades, la capacidad de las bacterias para formar una estructura compleja multidimensional conocida como biofilm juega un papel muy importante. En este sentido, la caries y las periodontopatías tienen una etiología multifactorial, y aunque tienen perfiles microbiológicos diferentes, comparten un determinante biológico común que es el biofilm dental, cuya participación es imprescindible para el desarrollo de ambas enfermedades. La caries y las enfermedades periodontales son causadas por una disbiosis, es decir, una ruptura en la homeostasis del microbioma oral donde uno o más tipos de bacterias orales se multiplican. La higiene bucal, cuyo elemento principal es el cepillado de dientes, es un tema preponderante en la salud pública bucal. El cepillado dental periódico, al menos dos veces al día, es la forma más común, eficaz y confiable de remover mecánicamente el biofilm de los tejidos bucales por lo que es uno de los mensajes educativos que se da a niños, adolescentes y adultos en los programas de promoción a la salud bucal. Dentro del mosaico de factores que alteran la frecuencia de cepillado dental, una de las variables que tiene un rol importante en determinarla; es la posición socioeconómica (PSE). En concreto, la PSE se refiere a las variables sociales y económicas que influyen sobre la posición individual o de grupo que se tiene dentro de la sociedad, e incluye conceptos con diferentes orígenes históricos y disciplinares. Algunos estudios realizados en México han observado de manera consistente, independientemente del tipo de indicador empleado, que la posición socioeconómica modifica la frecuencia de cepillado dental. El cepillado dental es una herramienta de la salud pública bucal que debe ser implementada tanto masivamente como dentro de los consultorios

dentales del sector privado, ya que ayuda a prevenir las enfermedades bucales y mantener la salud de las personas. Aunque en México se ha realizado poca investigación sobre el tema de las desigualdades en salud bucal, siendo casi nula sobre el cepillado dental, los resultados empíricos indican que a una mejor PSE corresponde una mayor frecuencia de cepillado dental.

Palabras clave: salud bucal, salud pública bucal, cepillado dental, desigualdades en salud, niños, adolescentes, México.

Abstract

According to the Global Burden of Disease 2010, untreated caries in the primary and permanent dentition, and severe periodontitis affect a considerable percentage of people in the world. In certain diseases, the ability of bacteria to form a complex multidimensional structure known as a biofilm plays a very important role. In this sense, caries and periodontal diseases have a multifactorial aetiology, and although they have different microbiological profiles, they share a common biological determinant, which is dental biofilm, whose participation is essential for the development of both diseases. Caries and periodontal diseases are caused by dysbiosis, that is, a breakdown in the homeostasis of the oral microbiome where one or more types of oral bacteria multiply. Oral hygiene, whose main element is tooth brushing, is a preponderant topic in oral public health. Periodic tooth brushing, at least twice a day, is the most common, effective and reliable way of mechanically removing biofilm from oral tissues, which is why it is one of the educational messages given to children, adolescents and adults in the oral health promotion programs. Within the mosaic of factors that alter the frequency of tooth brushing, one of the variables that has an important role in determining it; is the socioeconomic position (SEP). Specifically, PSE refers to the social and economic variables that influence the individual or group position held within society, and includes concepts with different historical and disciplinary origins. Some studies carried out in Mexico have consistently observed, regardless of the type of indicator used, that socioeconomic position modifies the frequency of tooth brushing. Tooth brushing is a public oral health tool that should be implemented both massively and within dental offices in the private sector, since it helps to prevent oral diseases and maintain people's health. Although little research has been carried out in Mexico on the subject of inequalities in oral health, being almost nil on tooth brushing, the empirical results indicate that a better PSE corresponds to a greater frequency of tooth brushing.

Keywords: oral health, oral public health, tooth brushing, health inequalities, children, adolescents, Mexico.

Introducción

La caries dental y las enfermedades periodontales son dos de las enfermedades no transmisibles más comunes en el ser humano. De acuerdo al *Global Burden of Disease 2010*, en el mundo, la caries no tratada en la dentición permanente, la periodontitis grave y la caries no tratada en los dientes primarios ocupan el primer, sexto y décimo lugar en cuanto a porcentaje de personas afectadas.¹ Además, la salud bucodental no ha mejorado en los últimos años, y las afecciones bucodentales siguen teniendo una carga de la enfermedad importante, representando un gran desafío para la salud pública en todo el mundo.² La caries y las periodontopatías tienen una etiología multifactorial, sin embargo, comparten un determinante biológico común que es el biofilm dental, cuya participación es imprescindible para el desarrollo de ambas enfermedades.³ En México, como en diversas partes del mundo, la caries dental en

la dentición primaria y permanente,^{4,9} así como las periodontopatías¹⁰⁻¹⁶ son las dos principales enfermedades que afectan a un sector importante de la población infantil y adulta. Estas enfermedades provocan sufrimiento y dolor, e igualmente tienen un impacto negativo en la calidad de vida de quienes las padecen.¹⁷⁻²¹

Debido a la alta prevalencia e incidencia de estas enfermedades alrededor del mundo, y al impacto negativo, tanto a nivel bucal como sistémico, es importante implementar programas con enfoques preventivos y terapéuticos comunes, que logren disminuir la aparición de nuevos casos de caries dental y enfermedades periodontales. Estos programas podrían estar basados, entre otros, en el empleo rutinario de medidas de higiene bucal como el cepillado dental, idealmente acompañado de un dentífrico fluorurado, lo cual ha demostrado ser costo-efectivo para la prevención de ambas entidades.^{3,4} Este trabajo, tiene como objetivo describir la evidencia en México del papel de los factores socioeconómicos sobre el cepillado dental. Los estudios sobre el tema se identificaron mediante búsquedas realizadas en PubMed y Google Scholar. También se realizaron búsquedas en publicaciones de la Organización Mundial de la Salud y la Federación Dental Mundial para organizar esta revisión descriptiva. Se realizaron búsquedas manuales utilizando las palabras clave “salud bucal”, “determinantes”, “posición socioeconómica”, “cepillado dental” y “México” (Filtro: nacimiento - 18 años).

Biofilm dental

En ciertas enfermedades, la capacidad de las bacterias para formar una estructura compleja multidimensional conocida como biofilm juega un papel muy importante.²² Los microorganismos no flotan libremente, existen en estas entidades llamadas biofilms; se trata de una comunidad de muchos de ellos de la misma especie o de otros géneros adheridos a las superficies. Los microorganismos experimentan una transición de microorganismos planctónicos que flotan libremente a microorganismos sésiles adheridos a la superficie, el contacto con ésta induce cambios en la expresión génica, y una fuerte unión de microcolonias ocurre solo después de unas pocas horas.²² El biofilm se desarrolla funcional y estructuralmente como una comunidad organizada de microorganismos de múltiples especies que interactúan entre sí.³ La maduración de un biofilm está asociada con la formación de una matriz. La matriz es importante ya que proporciona estabilidad y protege a los microorganismos contra las agresiones ambientales, se compone de polisacáridos, agua, lípidos, proteínas y ADN extracelular. Los biofilms se pueden encontrar en todas partes, y juegan un papel importante en la medicina y la odontología.²² Las investigaciones más recientes demuestran que la composición del biofilm en salud varía entre diferentes individuos y diferentes localizaciones de la cavidad oral, así como a lo largo de la vida dentro de un mismo individuo. Existe consenso, sobre la presencia de ciertos géneros de especies bacterianas normalmente asociados a estados de salud, tales como *Neisseria*, *Streptococcus*, *Actinomyces* y *Veillonella*.³ Presentes en estado fisiológico, estas bacterias cohabitan con el cuerpo humano en un estado de simbiosis. Hay dos equilibrios; uno entre la proliferación de las distintas especies y las capacidades inmunitarias del huésped y el otro, entre las propias especies bacterianas.²³

En la cavidad bucal, la caries dental y las enfermedades periodontales son causadas por la disbiosis, es decir, una ruptura en esta homeostasis del microbioma oral, donde uno o más tipos de bacterias orales se multiplican, y se apoderan, al menos temporalmente, del sistema inmunológico en comunidades más grandes denominadas biofilm dental. Sin embargo, estas dos patologías tienen perfiles diferentes.^{23,24} Este biofilm oral puede desarrollarse en diferentes superficies de la cavidad oral, no solo sobre las superficies dentales (biofilm dental), sino también sobre mucosas. Aunque no actúan solos, los

patógenos clave impulsan el desarrollo del cambio microbiano.²² A medida que la composición microbiana del biofilm cambia de salud a enfermedad, su estructura varía considerablemente.²³

Las caries son causadas por disbiosis salival (reducción de la diversidad bacteriana) resultante de una biopelícula supragingival alterada asociada a un consumo excesivo de azúcar y/o mala higiene bucal (factores de disbiosis).²³ En los sujetos con caries, los microorganismos metabolizan el azúcar disponible de la dieta produciendo polisacáridos extracelulares, los cuales ayudan a conformar y estabilizar la matriz extracelular del propio biofilm, bajando el pH del ambiente y crean un ambiente ácido, donde las bacterias acidúricas y acidofílicas (incluidos los estreptococos mutans, *Actinomyces* y *Lactobacillus*) se vuelven dominantes, lo que conduce a la desmineralización del esmalte y la dentina. Este aumento de la acidificación va acompañado de una pérdida de diversidad y una reducción del nivel y la actividad metabólica de las bacterias beneficiosas, que prefieren crecer a pH neutro.^{3,22,23}

Por otro lado, la periodontitis es una enfermedad oral que resulta de la disbiosis periodontal asociada con una reacción inmunoinflamatoria deletérea del huésped, que conduce a la destrucción progresiva e irreversible del sistema de inserción dental (el periodonto) y, en última instancia, provoca la pérdida del diente.²³ *Porphyromonas gingivalis* causa disbiosis del biofilm en el desarrollo de la enfermedad periodontal, lo que da paso al estado de enfermedad, el cual se describe por un aumento en la diversidad microbiana. Se caracteriza clásicamente por la destrucción progresiva de los tejidos blandos y duros del complejo periodontal, mediada por una interacción entre comunidades microbianas disbióticas y respuestas inmunes aberrantes dentro de los tejidos gingivales y periodontales. Los patógenos periodontales putativos se enriquecen a medida que la microbiota oral residente se vuelve disbiótica y las respuestas inflamatorias provocan la destrucción del tejido, lo que induce un ciclo de retroalimentación positiva incesante de proteólisis, inflamación y enriquecimiento de patógenos periodontales.^{22,25} La disbiosis periodontal se caracteriza por un aumento en la proporción de bacterias anaeróbicas Gram negativas históricamente descritas como pertenecientes al “complejo rojo” de Socranski: *Treponema denticola* (Td), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Tannerella forsythia* (Tf) y *Fusobacterium nucleatum* (Fn). *Prevotella intermedia* (Pi), *Dialister spp.* y *Selenomonas spp.* también se encuentran en abundancia en periodontitis, y el alto número de espiroquetas parece estar asociado con la severidad de la destrucción periodontal.²³

Las infecciones asociadas a biopelículas son extremadamente difíciles de tratar. La matriz sirve como barrera para los agentes antimicrobianos y existen subpoblaciones de bacterias latentes resistentes a los antimicrobianos que requieren células metabólicamente activas. Los enfoques para tratar las infecciones asociadas con los biofilms incluyen la modificación de la composición de la biopelícula, los inhibidores de las moléculas de detección de quórum o la interferencia con los constituyentes de la matriz.²² Para ayudar a controlar este crecimiento excesivo de bacterias, se han desarrollado una variedad de pastas dentales, dentífricos y enjuagues bucales.²⁴ La higiene bucal, cuyo elemento principal es el cepillado de dientes, debido a sus consecuencias en la salud bucodental es un tema preponderante en la salud pública bucal.²⁶ Se ha observado que la higiene bucal a través del cepillado dental cuando es practicado con pasta dental fluorurada resulta ser un factor clave para la prevención y avance de la caries dental²⁷⁻³⁰ y las enfermedades periodontales.³¹⁻³³ El cepillado dental periódico, al menos dos veces al día, es la forma más común, eficaz y confiable de remover mecánicamente el biofilm de los tejidos bucales^{26,32-34} por lo que es uno de los mensajes educativos que se da a niños, adolescentes y adultos en los programas de promoción a la salud bucal.^{33,35,36}

Prevalencia de cepillado dental en el mundo

A nivel internacional, se han reportado en diversos países las prevalencias sobre la frecuencia de cepillado dental (ya sea una, dos o tres veces al día). En el cuadro 1 se presentan algunos resultados de estudios publicados recientemente (2020-2022) sobre la frecuencia de cepillado y algunas características de los estudios.

Cuadro 1. Prevalencia de cepillado dental (al menos dos veces al día) en algunos países alrededor del mundo.

Autor	Año	Muestra	Edad	País	Prevalencia %
Baumgartner et al. ³⁷	2022	4779	12	Noruega	81
da Mata et al. ³⁸	2021	1075	18	Portugal	79.7
Abuhaloob et al. ³⁹	2021	3939	5-6	Palestina	19.7
Shirzaee et al. ⁴⁰	2021	2045	13-15	Irán	18
Fernandez et al. ⁴¹	2021	5489	11-15	Francia	78.8
Mlenga et al. ³⁴	2021	409	11-14	Malawi	76.6
Santoso et al. ⁴²	2021	11,142	13-17	Indonesia	89.2
Maharani et al. ⁴³	2021	521	11-17	Indonesia	81.4
Nery et al. ⁴⁴	2021	51 192	11-19	Brasil	92.2
Zeng et al. ⁴⁵	2020	8160	12-15	China	26.3
Kaunein et al. ⁴⁶	2020	2877	14-15	Australia	66.6
Arora et al. ⁴⁷	2020	1400	8.8	Australia	65
AlGhamdi et al. ⁴⁸	2020	2435	15-18	Arabia Saudita	59.3

Cepillado dental y las desigualdades en salud en México

Dentro del mosaico de factores que alteran la frecuencia de cepillado dental, una de las variables que tiene un rol importante en determinarla es la posición socioeconómica. En concreto, la PSE se refiere a las variables sociales y económicas que influyen sobre la posición individual o de grupo que se tiene dentro de la sociedad, e incluye conceptos con diferentes orígenes históricos y disciplinares. La PSE está relacionada a numerosas exposiciones, recursos, y susceptibilidades que pueden afectar la salud.^{49,50} Aunque no existe un “mejor indicador” relacionado con la PSE para todos los propósitos en los estudios y que sea aplicable en diversas etapas de la vida y en todos los escenarios, cada indicador mide diferentes aspectos y puede ser más o menos relevante con diferentes respuestas de salud a través del tiempo de la vida de un sujeto. El utilizar diversos indicadores de PSE puede dar lugar a gradientes diferentes de asociación. Si bien una sola medida de PSE puede demostrar una asociación con una respuesta de salud, no abarcará la totalidad del efecto de la PSE sobre la salud. Por esto es común en las investigaciones epidemiológicas que se usen diversas variables indicadoras de PSE.^{51,52}

En México se han realizado algunos estudios sobre la frecuencia de cepillado y la posición socioeconómica. En un estudio realizado en Sinaloa en 3048 escolares de 6 a 12 años investigando la frecuencia de cepillado con diversos tipos de variables, Villalobos et al.³⁵ encontraron que el 56.3% cepillaban sus dientes al menos una vez al día. De las variables relacionadas con la posición socioeconómica, la mayor frecuencia de cepillado estuvo asociada con estar inscrito en una escuela particular, tener seguridad social o seguro privado, así como con el nivel socioeconómico alto (conformado por escolaridad y ocupación de ambos padres y la posesión de automóvil). En una muestra de 1373 niños de 6 a 12 años de la ciudad de Campeche, Vallejos et al.³⁶ estudiaron la frecuencia de cepillado dental con una frecuencia de tres o más veces al día. Los autores observaron que la mayor escolaridad de la madre incrementaba la frecuencia de cepillado dental. En Campeche, Casanova et al.⁵³ llevaron a cabo un estudio en 320 escolares de 6 a 9 años. La prevalencia de cepillado dental practicado al menos una vez al día fue 81.6%. En cuanto a la variable de posición socioeconómica incluida en el estudio fue la escolaridad de la madre, observándose que a mayor escolaridad de la madre se

incrementaba la frecuencia de cepillado dental. Igualmente, en Campeche, Casanova et al.⁵⁴ realizaron un estudio en 1644 niños escolares de 6 a 13 años. La frecuencia de cepillado dental al menos una vez al día fue 49.8%. La variable indicadora de posición socioeconómica asociada a la frecuencia de cepillado dental fue el tamaño de la familia, observándose que, a mayor número de integrantes en una familia, era menor la frecuencia de cepillado dental.

Consideraciones finales

En México, en el 2017, el Gobierno de la Ciudad de México expidió el decreto de ley que establece el derecho a recibir información para la prevención de enfermedades bucodentales, además de un paquete de salud bucodental por ciclo escolar para todos los alumnos residentes e inscritos en escuelas públicas de los niveles preescolar y primaria.⁵⁵ En esta ley, en uno de sus artículos hace referencia al cepillado dental. De manera paralela, en varios estados se ha puesto en marcha este mismo hecho.

El cepillado dental es una herramienta de la salud pública bucal que debe ser implementada tanto masivamente como dentro de los consultorios dentales del sector privado, ya que ayuda a prevenir las enfermedades bucales y mantener la salud de las personas. Aunque en México se ha realizado poca investigación sobre el tema de las desigualdades en salud bucal, siendo casi nula sobre el cepillado dental, los resultados empíricos indican que a una mejor PSE corresponde una mayor frecuencia de cepillado dental.

Referencias

1. Marcenes W, Kassebaum NJ, Bernabé E, Flaxman A, Naghavi M, Lopez A, et al. Global burden of oral conditions in 1990-2010: a systematic analysis. *J Dent Res.* 2013;92(7):592-7.
2. Kassebaum NJ, Smith AGC, Bernabé E, Fleming TD, Reynolds AE, Vos T, et al. Global, Regional, and National Prevalence, Incidence, and Disability-Adjusted Life Years for Oral Conditions for 195 Countries, 1990-2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors. *J Dent Res.* 2017;96(4):380-387.
3. Molina-Villar A. Los límites entre la caries dental y la enfermedad periodontal. Conclusiones del Workshop EFP-ORCA 2016. *Gaceta Dental* 2018;303:142-148.
4. Medina-Solís CE, Ávila-Burgos L, Borges-Yañez SA, Irigoyen-Camacho ME, Sánchez-Pérez L, Zepeda-Zepeda MA, et al. Ecological study on needs and cost of treatment for dental caries in schoolchildren aged 6, 12, and 15 years: Data from a national survey in Mexico. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(7):e19092.
5. García-Pérez A, Pérez-Pérez NG, Flores-Rojas AI, Barrera-Ortega CC, González-Aragón Pineda AE, Villanueva Gutiérrez T. Marginalization and fluorosis its relationship with dental caries in rural children in Mexico: A cross-sectional study. *Community Dent Health.* 2020;37(3):216-222.
5. Sánchez-Pérez L, Sáenz-Martínez LP, Molina-Frechero N, Irigoyen-Camacho ME, Zepeda-Zepeda M, Acosta-Gío E. Body Mass Index and Dental Caries, a Five-Year Follow-Up Study in Mexican Children. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(14):7417.
6. García Pérez A, González-Aragón Pineda AE, Rosales Ibáñez R, Rodríguez Chávez JA, Cuevas-González JC, Pérez Pérez NG, et al. Association between sociodemographic factors and noncavitated and cavitated caries lesions in 8- to 12-year-old Mexican schoolchildren. *Medicine (Baltimore).* 2021;100(25):e26435.
7. Casanova-Rosado JF, Casanova-Rosado AJ, Minaya-Sánchez M, Casanova-Sarmiento JA, Robles-Minaya JL, Márquez-Rodríguez S, et al. Self-Reported Dental Caries by Mexican Elementary and Middle-School Schoolchildren in the Context of Socioeconomic Indicators: A National Ecological Study. *Children (Basel).* 2021;8(4):289.
8. Villalobos-Rodelo JJ, Mendoza-Rodríguez M, Islas-Zarazúa R, Márquez-Rodríguez S, Mora-Acosta M, Pontigo-Loyola AP, et al. Experience and Prevalence of Dental Caries in 6 to 12-Year-Old School Children in an Agricultural Community: A Cross-Sectional Study. *Children (Basel).* 2021;8(2):99.

9. Lucas-Rincón SE, Lara-Carrillo E, Robles-Bermeo NL, Rueda-Ibarra V, Alonso-Sánchez CC, Vázquez-Rodríguez SB, et al. Experience, prevalence, need for treatment and cost of care for caries: A multicenter study in a developing country. *Community Dent Health*. 2022. Epub ahead of print. doi: 10.1922/CDH_00245LucasRincon06.
10. Borges-Yáñez SA, Irigoyen-Camacho ME, Maupomé G. Risk factors and prevalence of periodontitis in community-dwelling elders in Mexico. *J Clin Periodontol*. 2006;33(3):184-94.
11. García-Conde GG, de Santillana IA, Martínez-Arroniz F, Huerta-Herrera N, Islas-Márquez AJ, Medina-Solís CE. Necesidades de tratamiento periodontal en adultos de la región rural Mixteca del Estado de Puebla, México. *Rev Salud Publica (Bogota)*. 2010;12(4):647-57.
12. Minaya-Sánchez M, Medina-Solís CE, Maupomé G, Vallejos-Sánchez AA, Casanova-Rosado JF, Marquez-Corona ML. Prevalence of and risk indicators for chronic periodontitis in males from Campeche, Mexico. *Rev Salud Publica (Bogota)*. 2007;9(3):388-98.
13. Minaya-Sánchez M, Medina-Solís CE, Vallejos-Sánchez AA, Marquez-Corona MD, Pontigo-Loyola AP, Islas-Granillo H, Maupomé G. Gingival recession and associated factors in a homogeneous Mexican adult male population: a cross-sectional study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012;17(5):e807-13.
14. García-Pérez Á, Borges-Yáñez SA, Jiménez-Corona A, Jiménez-Corona ME, Ponce-de-León S. Self-report of gingival problems and periodontitis in indigenous and non-indigenous populations in Chiapas, Mexico. *Int Dent J*. 2016;66(2):105-12.
15. Patiño-Marín N, Zavala-Alonso NV, Martínez-Castañón GA, Alegría-Torres JA, Medina-Solís CE, Laredo-Naranjo MA, Orellana-Centeno JE, Lemus-Rojero O. Association between dental hygiene, gingivitis and overweight or the risk of overweight in primary teeth of 4- and 5-year-old preschoolers in México. *Int J Dent Hyg*. 2018;16(3):411-418.
16. Jiménez-Corona M, Falcón-Flores J, Borges-Yáñez A, Castrejón-Pérez R, Jiménez-Corona A. Dyslipidemia and severe periodontitis among patients with type 2 diabetes. *Salud Publica Mex*. 2021;63:331-332.
17. Castrejón-Pérez RC, Borges-Yáñez SA, Irigoyen-Camacho ME, Cruz-Hervert LP. Negative impact of oral health conditions on oral health related quality of life of community dwelling elders in Mexico City, a population-based study. *Geriatr Gerontol Int*. 2017;17(5):744-752.
18. Lara JS, Romano A, Murisi PU, Tedesco TK, Mendes FM, Soto-Rojas AE, et al. Impact of early childhood caries severity on oral health-related quality of life among preschool children in Mexico: A cross-sectional study. *Int J Paediatr Dent*. 2021. Epub ahead of print. doi: 10.1111/ipd.12889.
19. Paiva SM, Abreu-Placeres N, Camacho MEI, Frias AC, Tello G, Perazzo MF, et al. Dental caries experience and its impact on quality of life in Latin American and Caribbean countries. *Braz Oral Res*. 2021;35(suppl 01):e052.
20. Hernández-Martínez CT, Jiménez-Gayosso SI, Lucas-Rincón SE, Robles-Bermeo NL, Patiño-Marín N, Villalobos-Rodelo JJ, et al. Dental pain prevalence associated with caries experience in pediatric patients in a clinical sample in Mexico. *Braz Oral Res*. 2021;35:e076.
21. Montoya ALB, Knorst JK, Uribe IMP, González RAB, Ardenghi TM, Sánchez CCA. Cross-cultural adaptation and psychometric properties of the Mexican version of the Early Childhood Oral Health Impact Scale (ECOHIS). *Health Qual Life Outcomes*. 2021;19(1):102.
22. Eick S. Biofilms. *Monogr Oral Sci*. 2021;29:1-11.
23. Thomas C, Minty M, Vinel A, Canceill T, Loubières P, Burcelin R, et al. Oral Microbiota: A Major Player in the Diagnosis of Systemic Diseases. *Diagnostics (Basel)*. 2021;11(8):1376.
24. Saeed MA, Khabeer A, Faridi MA, Makhdoom G. Effectiveness of propolis in maintaining oral health: a scoping review. *Can J Dent Hyg*. 2021;55(3):167-176.
25. Sedghi LM, Bacino M, Kapila YL. Periodontal Disease: The Good, The Bad, and The Unknown. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021;11:766944.
26. Cvíkl B, Lussi A. Supragingival Biofilm: Toothpaste and Toothbrushes. *Monogr Oral Sci*. 2021;29:65-73.
27. Guracho TT, Atomssa EM, Megersa OA, Tolossa T. Determinants of dental caries among adolescent patients attending Hospitals in West Wollega Zone, Western Ethiopia: A case-control study. *PLoS One*. 2021;16(12):e0260427.

28. Zumpe L, Bense T, Wienke A, Mtaya-Mlangwa M, Hey J. The oral health situation of 12-year-old school children in the rural region of Ilembula in southwestern Tanzania: a cross-sectional study. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(22):12237.
29. Singh I, Kaur K, Narang S, Yadav S, Kaur S, Singh NV. Assessment of prevalence of dental caries among school-going children: a cross-sectional study. *J Pharm Bioallied Sci*. 2021;13(Suppl 1):S333-S335.
30. Folayan MO, Oginni AB, El Tantawi M, Finlayson TL, Adeniyi A. Epidemiological profile of early childhood caries in a sub-urban population in Nigeria. *BMC Oral Health*. 2021;21(1):415.
31. Davidovich E, Grender J, Zini A. Factors Associated with Dental Plaque, Gingivitis, and Caries in a Pediatric Population: A Records-Based Cross-Sectional Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(22):8595.
32. Sälzer S, Graetz C, Dörfer CE, Slot DE, Van der Weijden FA. Contemporary practices for mechanical oral hygiene to prevent periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2020;84(1):35-44.
33. Slot DE, Valkenburg C, Van der Weijden GAF. Mechanical plaque removal of periodontal maintenance patients: A systematic review and network meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2020;47 Suppl 22:107-124.
34. Mlenga F, Mumghamba EG. Oral Hygiene Practices, Knowledge, and Self-Reported Dental and Gingival Problems with Rural-Urban Disparities among Primary School children in Lilongwe, Malawi. *Int J Dent*. 2021;2021:8866554.
35. Villalobos-Rodelo JJ, Lau-Rojo L, Ponce de León-Viedas MV, Verdugo-Barraza L, Valle-Villaseñor JF, Guzmán-Fonseca TJ. Prácticas de cepillado dental en escolares de seis a 12 años de edad y factores asociados. *Rev Mex Pediatr* 2006; 73: 167-71.
36. Vallejos-Sánchez AA, Medina-Solís CE, Maupomé G, Casanova-Rosado JF, Minaya-Sánchez M, Villalobos-Rodelo JJ, et al. Socio-behavioral factors influencing tooth brushing frequency in schoolchildren. *J Am Dent Assoc* 2008; 139: 743-9.
37. Baumgartner CS, Wang NJ, Wigen TI. Oral health behaviors in 12-year-olds. Association with caries and characteristics of the children? *Acta Odontol Scand*. 2022;80(1):15-20.
38. da Mata LL, Azevedo A, Pereira ML. Socioeconomic Inequalities in Oral Health-related Behaviors in 18-Year-Old Adolescents: A Cross-sectional Study. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2021;11(6):703-711.
39. Abuhaloob L, Petersen PE. Oral Health Status and Oral Health Behaviour among 5- to 6-year-old Palestinian Schoolchildren - Towards Engagement of Parents and Schoolteachers for Oral Health through Schools. *Oral Health Prev Dent*. 2021;19(1):673-682.
40. Shirzaee N, Saied-Moallemi Z, Mohammadi M, Okati-Aliabad H. Toothbrushing and related factors among high school students in the Southeast of Iran: A cross-sectional study. *Int J Dent Hyg*. 2021;19(4):360-365.
41. Fernandez de Grado G, Ehlinger V, Godeau E, Arnaud C, Nabet C, Benkirane-Jessel N, Musset AM, Offner D. Changes in tooth brushing frequency and its associated factors from 2006 to 2014 among French adolescents: Results from three repeated cross sectional HBSC studies. *PLoS One*. 2021;16(3):e0249129.
42. Santoso CMA, Bramantoro T, Nguyen MC, Nagy A. Lifestyle and psychosocial correlates of oral hygiene practice among Indonesian adolescents. *Eur J Oral Sci*. 2021;129(1):e12755.
43. Maharani DA, El Tantawi M, Yoseph MG, Rahardjo A. The use of internet platforms for oral health information and associated factors among adolescents from Jakarta: a cross sectional study. *BMC Oral Health*. 2021;21(1):22.
44. Nery NG, Antunes JLF, Jordão LMR, Freire MDCM. Can the school environment influence oral health-related behaviours? A multilevel analysis of the Brazilian National Adolescent School-Based Health Survey 2015. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2021;49(1):23-32.
45. Zeng L, Peng Y, Xu T, Wen J, Wan L, Ou X, Zhou X. Dental caries and associated factors among adolescents aged 12 to 15 in Jiangxi Province, China. *J Public Health Dent*. 2020;80(3):217-226.
46. Kaunein N, Singh A, King T. Associations between Individual-level and Area-level social disadvantage and oral health behaviours in Australian adolescents. *Aust Dent J*. 2020;65(4):286-293.
47. Arora A, Nargundkar S, Fahey P, Joshua H, John JR. Social determinants and behavioural factors influencing toothbrushing frequency among primary school children in rural Australian community of Lithgow, New South Wales. *BMC Res Notes*. 2020;13(1):403.
48. AlGhamdi AS, Almarghlani AA, Alyafi RA, Kayal RA, Al-Zahrani MS. Gingival health and oral hygiene practices among high school children in Saudi Arabia. *Ann Saudi Med*. 2020;40(2):126-135.

49. Krieger N, Williams DR, Moss NE. Measuring social class in US public health research: concepts, methodologies, and guidelines. *Annu Rev Public Health* 1997; 18: 341-78.
50. Lynch J, Kaplan G. Socioeconomic position, Chap. 2. En: Berkman L, Kawachi I. *Social Epidemiology*. Oxford University Press, New York; 2000: 13-35.
51. Galobardes B, Shaw M, Lawlor DA, Lynch JW, Davey Smith G. Indicators of socioeconomic position (part 1). *J Epidemiol Community Health*. 2006;60(1):7-12.
52. Galobardes B, Shaw M, Lawlor DA, Lynch JW, Davey Smith G. Indicators of socioeconomic position (part 2). *J Epidemiol Community Health*. 2006;60(2):95-101.
53. Casanova-Rosado JF, Vallejos-Sánchez AA, Minaya-Sánchez M, Medina-Solís CE, De La Rosa-Santillana R, Márquez-Corona Mde L, et al. Frequency of tooth brushing and associated factors in Mexican schoolchildren six to nine years of age. *West Indian Med J*. 2013;62(1):68-72.
54. Casanova-Rosado AJ, Medina-Solís CE, Casanova-Rosado JF, Vallejos-Sánchez AA, Minaya-Sánchez M, Mendoza-Rodríguez M, et al. Tooth brushing frequency in Mexican schoolchildren and associated socio-demographic, socioeconomic, and dental variables. *Med Sci Monit*. 2014;20:938-44.
55. Gobierno de la Ciudad de México. Ley que establece el derecho a recibir información para la prevención de enfermedades bucodentales, además de un paquete de salud bucodental por ciclo escolar para todos los alumnos residentes e inscritos en escuelas públicas de los niveles preescolar y primaria, en la ciudad de México. *Gaceta Oficial de la Ciudad de México*. 2017. Disponible en: <http://www.ordenjuridico.gob.mx/Documentos/Estatal/Ciudad%20de%20Mexico/wo120192.pdf> Consultado: Febrero 2 de 2022.

CAPÍTULO 5

Revisión de la literatura sobre el FDP y FDP con y sin yoduro de potasio y su efecto antibacteriano: Revisión de la literatura

Carlos Alonso Álvarez-Marín,¹ Norma Leticia Robles-Bermeo,² Wael Hegazy-Hassan,³ Carlo Eduardo Medina-Solís.^{2,4}

¹Programa de Maestría en Ciencias Odontológicas. Centro de investigación y Estudios Avanzados en Odontología “Keisaburo Miyata” de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ²Centro de investigación y Estudios Avanzados en Odontología “Keisaburo Miyata” de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ³Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ⁴Área Académica de Odontología del instituto de ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México.

Correspondencia:

Norma Leticia Robles Bermeo: Centro de investigación y Estudios Avanzados en Odontología “Keisaburo Miyata” de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. Email: lroblesb@uaemex.mx

Resumen

La caries dental continúa siendo una enfermedad de salud bucal significativa y persistente en los niños, considerándose una de las enfermedades infecciosas con mayor prevalencia en los seres humanos. Es la expresión clínica de una enfermedad, en la que las bacterias de la placa dental metabolizan el azúcar en sustancias poliméricas que estabilizan su adherencia a la superficie dentaria y en ácidos que desmineralizan los tejidos duros del diente. El Fluoruro Diamino de Plata (FDP) es una nueva terapia para el tratamiento no quirúrgico de la caries que consiste en la aplicación de un líquido transparente en las lesiones de caries para detener su progresión. Se ha sugerido el uso de yoduro de potasio (KI) posterior a la aplicación de FDP para reducir el grado de tinción negra. El FDP tiene el potencial de inhibir el crecimiento de biopelículas cariogénicas de múltiples especies. Se ha demostrado in vitro que el 38% de FDP afecta a especies bacterianas como *Streptococcus Mutans*, *S. sobrinus*, *Lactobacillus acidophilus*, *L. rhamnosus* y *Actinomyces naeslundii*. El uso de FDP a diferentes concentraciones 30 y 38%, además del FDP con Yoduro de Potasio comparten propiedades antibacterianas semejantes sin presentar diferencias significativas entre los resultados de los estudios realizados.

Palabras clave: Caries, Fluoruro Diamino De Plata, Fluoruro Diamino de Plata con Yoduro de Potasio, Efecto antibacteriano.

Review of the literature on FDP and FDP with and without potassium iodide and its antibacterial effect: a literature review

Abstract

Dental caries continues to be a significant and persistent oral health disease in children, being considered one of the most prevalent infectious diseases in humans. It is the clinical expression of a disease, in which the bacteria of dental plaque metabolize sugar into polymeric substances that stabilize

its adherence to the tooth surface and into acids that demineralize the hard tissues of the tooth. Silver Diamine Fluoride (SDF) is a new therapy for the non-surgical treatment of caries that consists of applying a transparent liquid to caries lesions to stop their progression. The use of potassium iodide (KI) after the application of FDP has been suggested to reduce the degree of black staining. FDP has the potential to inhibit the growth of cariogenic biofilms of multiple species. In vitro, 38% of FDP has been shown to affect bacterial species such as *Streptococcus mutans*, *S. sobrinus*, *Lactobacillus acidophilus*, *L. rhamnosus*, and *Actinomyces naeslundii*. The use of FDP at different concentrations 30 and 38%, in addition to FDP with Potassium Iodide, shares similar antibacterial properties without presenting significant differences between the results of the studies carried out.

Keywords: Caries, Silver Diamine Fluoride, Silver Diamine Fluoride with Potassium Iodide, Antibacterial effect.

Introducción

La caries dental continúa siendo una enfermedad de salud bucal significativa y persistente en los niños,¹ considerándose una de las enfermedades infecciosas con mayor prevalencia en los seres humanos.² Epidemiológicamente, la caries es la enfermedad infantil más prevalente en todo el mundo. Afecta a más del 20% de los niños en edad escolar primaria en los Estados Unidos, y más del 50% ha presentado un órgano dentario con caries. Para los niños de bajos ingresos y de minorías, la incidencia de caries puede superar el 70% y la prevalencia de caries no tratada es superior al 30%, lo que afecta negativamente la calidad de vida de esta población vulnerable.¹ Los valores de prevalencia para la población mexicana radican entre un 47% y 97%.³

La caries dental es la expresión clínica de una enfermedad, en la que las bacterias de la placa dental metabolizan el azúcar en sustancias poliméricas que estabilizan su adherencia a la superficie dentaria y en ácidos que desmineralizan los tejidos duros del diente.⁴ Es considerada como una enfermedad multifactorial que se produce por una disbiosis del microbioma oral, alimentada por el consumo frecuente de carbohidratos fermentables, los cuales favorecen la proliferación de microorganismos acidógenos y acidúricos en huéspedes susceptibles (superficie dentaria). Las especies comunes conocidas que se asocian con la caries dental incluyen *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* y *Veillonella párvula*.¹

El término caries incluye el espectro de la pérdida de la estructura dental que va desde la desmineralización del esmalte como una “mancha blanca” hasta grandes cavidades que se extienden hasta la dentina.⁴ La pérdida sostenida de minerales da como resultado la cavitación del esmalte y los tejidos dentinarios, los cuales, si no son tratados, pueden progresar hacia la pulpa dental causando infecciones, dolor y, finalmente, la pérdida del órgano dentario.¹

Existen diferentes sustancias que participan de forma activa en el proceso de desmineralización de las estructuras dentales, el carbonato, en particular, junto con el magnesio, provocan importantes alteraciones en los cristales de Hidroxiapatita (HAP) del esmalte. Los iones carbonato pueden sustituir a los iones fosfato o grupos hidroxilo y aumentar la solubilidad de la apatita, mientras que los iones magnesio pueden sustituir a los iones calcio e inhibir el crecimiento de cristales. Por otro lado, los iones fluoruro pueden sustituir a los grupos hidroxilo y disminuir la solubilidad de la apatita.⁵ En el proceso de remineralización del esmalte, se ha establecido que el fluoruro mejora este proceso y que cuanto mayor es la cantidad de fluoruro, menor es la desmineralización o la profundidad de la lesión. Las lesiones con valores de remineralización más altos tienden a conservarse, mientras que aquellas con

valores de remineralización más bajos se desmineralizan aún más. Por lo tanto, las características iniciales de la lesión y la acción del fluoruro tienen un impacto en el comportamiento de remineralización posterior y la profundidad de la lesión.⁵

La práctica actual sobre el manejo de la caries ha pasado del enfoque quirúrgico tradicional a un modelo médico que incluye el uso de terapias a base de fluoruros.^{6,7} El Fluoruro Diamino de Plata (FDP) es una nueva terapia para el tratamiento no quirúrgico de la caries que consiste en la aplicación de un líquido transparente en las lesiones de caries para detener su progresión^{1,7}.

Componentes del Fluoruro Diamino de Plata

La concentración de FDP al 38% consta de 24 a 27% de plata, 7,5 a 11% de amoníaco y 5 a 6% de fluoruro^{1,7}, combinando la acción antibacteriana de la plata con la remineralización del fluoruro en una solución alcalina que es desfavorable para la degradación del colágeno y se ha demostrado que actúa como agente bactericida para bacterias cariogénicas, específicamente contra el *Streptococcus mutans*.¹

Mecanismo de acción

El mecanismo de acción consiste en que la plata tiene un efecto bactericida⁴. También, es relativamente inerte, puede interactuar con la humedad en el ambiente oral y posteriormente liberar iones de plata (Ag⁺). Estos iones poseen los siguientes efectos antibacterianos: destrucción de la estructura de la pared celular, desnaturalización de las enzimas citoplasmáticas de la bacteria, inhibición de la replicación del ADN bacteriano, interacción con la cadena lateral reactiva de la colagenasa bacteriana para inactivar así las funciones catalíticas.⁸

El fluoruro permanece en las estructuras dentales desmineralizadas o hipomineralizadas, endureciendo las estructuras (efecto remineralizante) y reactivándose al exponerse a bacterias.⁴ El amoníaco estabiliza la solución y sirve como antiséptico para agregar a la muerte microbiana por contacto. Este triple mecanismo parece muy adecuado para la prevención y arresto del proceso de caries ya que este material actúa sobre la etiología de la enfermedad.⁴ La estimación de la efectividad del FDP para detener caries dental va desde 47 a 90% con una sola aplicación dependiendo del tamaño de la cavidad y la localización del diente.⁹

Indicaciones terapéuticas

Las indicaciones terapéuticas para el tratamiento con FDP son: Sin signos clínicos de inflamación pulpar o reportes de dolor espontáneo o no provocado. Lesiones cavitadas que no invadan la pulpa. Si es posible, toma de radiografía previa para evaluar la profundidad de la lesión. Caries cavitada en cualquier superficie siempre que sea accesible para la aplicación del FDP.⁴

Se recomienda el seguimiento de 2 a 4 semanas después del tratamiento inicial para revisar la detención de las lesiones tratadas⁸. Las reaplicaciones bianuales muestran incremento en la tasa de detención de caries en comparación con una sola aplicación.¹⁰

Se ha indicado que el FDP al 38% es un tratamiento aconsejable para apoyar el control de la cavidad no restauradora de las lesiones cavitadas. Sin embargo, no se puede subestimar la importancia de combinar este tratamiento con la modificación de la dieta y el cepillado frecuente y regular con una pasta dental fluorada.⁷

Fluoruro Diamino de Plata con Yoduro de Potasio

Aunque la tinción negra es una observación clínica frecuente después de la aplicación del FDP, es considerada la barrera principal para su uso clínico.⁹ Se ha sugerido el uso de Yoduro de Potasio (KI)

posterior a la aplicación de FDP para reducir el grado de tinción negra. Esto se debe a que el KI puede reaccionar con iones de plata libres para producir yoduro de plata, que es un producto de reacción de color blanco cremoso.⁹ El precipitado suelto se elimina mediante la adición del KI para minimizar la posibilidad de tinción posterior de una restauración suprayacente.¹¹

La solución FDP / KI parece tener alguna acción antibacteriana, que puede ser útil para cavidades profundas que aún contienen tejido carioso infectado. La solución podría usarse como una aplicación localizada antes de colocar una restauración temporal o definitiva.^{11,12}

Efecto antibacteriano

El FDP tiene el potencial de inhibir el crecimiento de biopelículas cariogénicas de múltiples especies. Se ha demostrado in vitro que el 38% de FDP afecta a especies bacterianas como *Streptococcus Mutans*, *S. sobrinus*, *Lactobacillus acidophilus*, *L. rhamnosus* y *Actinomyces naeslundii*.⁷ Hasta el momento, ninguna opción para el tratamiento de la caries dental, además de la odontología restauradora, ha demostrado su eficacia de forma sustancial.⁴ Sin embargo, el uso del FDP como terapia en órganos dentarios con caries ha demostrado ser una alternativa efectiva.^{4,13}

Las ventajas que ofrece el Fluoruro Diamino de Plata en comparación a otros productos restaurativos son el control rápido y eficaz de bacterias en lesiones de caries y conductos radiculares, disminuye la sensibilidad dentaria, es ideal para cuidados de emergencia, es un tratamiento de intervención de bajo costo, evita profundización y avance de lesiones cariosas, disminuye la necesidad de tratamientos invasivos, remineraliza la dentina y evita el uso de anestésicos locales.¹⁴

Se ha comprobado que el uso de FDP a diferentes concentraciones 30 y 38%, además del FDP con Yoduro de Potasio comparten propiedades antibacterianas semejantes sin presentar diferencias significativas entre los resultados de los estudios realizados.¹⁵⁻²⁰ Existen diferentes estudios que soportan el uso del Fluoruro Diamino de Plata con yoduro de potasio es un método eficaz para reducir la cantidad de *Streptococcus Mutans* en túbulos dentinarios.¹¹

La efectividad antibacteriana del FDP y FDP/KI es tan eficaz como el agente antibacteriano más utilizado en odontología (clorhexidina). Sin embargo, se ha comprobado que su efecto antibacteriano disminuye después de 90 días de su primer aplicación, por lo cual se sugiere la reaplicación del producto.²¹

El FDP y FDP / KI es el único producto que permite una odontología de mínima invasión por su efecto bactericida, remineralizante y cariostático, lo que permite un acondicionamiento del medio bucal al disminuir la carga bacteriana. Además, de que su aplicación es una alternativa libre de aerosoles.

Agradecimientos

Carlos Alonso Álvarez-Marín realizó el trabajo cuando gozaban de una beca del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) de México.

Referencias

1. Paul B, Sierra M, Xu F, YO C, X L, Saxena D, et al. Microbial population shift and metabolic characterization of silver diamine fluoride treatment failure on dental caries. PLoS One. 2021;16 (3):1-14.
2. Ojeda-Garcés JC, Oviedo-García E, Salas LA. Streptococcus mutans and dental caries. Rev CES. 2013;26(1):44-56.
3. Arrieta-Vargas LM, Paredes-Solís S, Flores-Moreno M, Romero-Castro NS, Andersson N. Prevalencia de caries y factores asociados: estudio transversal en estudiantes de preparatoria de Chilpancingo, Guerrero, México. Rev Odontológica Mex. 2019;23(1):31-41.

4. Host J, Tanzer J, Milgrom P. Fluorides and Other Preventive Strategies for Tooth Decay. *Dent Clin North Am.* 2018;62(2):207–34.
5. Alkattan R, Lippert F, Tang Q, Eckert G, Ando M. The influence of hardness and chemical composition on enamel demineralization and subsequent remineralization. *J Dent.* 2018;75:34–40.
6. Yin I, Yu O, Zhao I, Mei M, Li Q, Tang J, et al. Inhibition of dentine caries using fluoride solution with silver nanoparticles: An in vitro study. *J Dent.* 2020;0(0):1–26.
7. Mitwalli H, Mourao M, Dennison J, Yaman P, Paster B, Fontana M. Effect of Silver Diamine Fluoride Treatment on Microbial Profiles of Plaque Biofilms from Root/Cervical Caries Lesions. *Caries Res.* 2019;53 (5):555–66.
8. Hamama H, Yiu C, Burrow M. Effect of silver diamine fluoride and potassium iodide on residual bacteria in dentinal tubules. *Aust Dent J.* 2015;60:80–7.
9. American Academy of Pediatric Dentistry. Chairside Guide: Silver Diamine Fluoride in the Management of Dental Caries Lesions. *Pediatr Dent.* 2018;40 (6):492–3.
10. Wright J, White A. Silver Diamine Fluoride: Changing the Caries Management Paradigm and Potential Societal Impact. *N C Med J.* 2017;78(6):394–7.
11. Zhang Y, Wang X, Li H, Ni C, Du Z, Yan F. Human oral microbiota and its modulation for oral health. *Biomed Pharmacother.* 2018;99:883–93.
12. Zhao IS, Chu S, Yu OY, Mei ML, Chu CH, Lo ECM. Effect of silver diamine fluoride and potassium iodide on shear bond strength of glass ionomer cements to caries-affected dentine. *Int Dent J.* 2019;69(5):341–7.
13. Clarkson BH, Exterkate RAM. Noninvasive dentistry: a dream or reality? *Caries Res.* 2015;49 (1):11–7.
14. Orellana-Centeno J, Morales-Castillo V, González-Osorio M. Fluoruro diamino de plata: Su utilidad en la odontología pediátrica. *Avan C Salud Med.* 2019;7(2):57–60.
15. Moya de Calderón Z, Huamán Morales A, Zeballos Villalobos C. Actividad antimicrobiana del Diaminofluoruro de Plata y del Nitrato de Plata en cultivos de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*. *Rev Estomatológica Hered.* 2020;30(3):239–42.
16. de F. D. de Almeida L, Cavalcanti YW, Valença AMG. In vitro antibacterial activity of silver diamine fluoride in different concentrations. *Acta Odontol Latinoam.* 2011;24(2):127–31.
17. Lou Y, Darvell BW, Botelho MG. Antibacterial Effect of Silver Diamine Fluoride on Cariogenic Organisms. *J Contemp Dent Pract.* 2018;19(5):591–8.
18. Karched M, Ali D, Ngo H. In vivo antimicrobial activity of silver diammine fluoride on carious lesions in dentin. *J Oral Sci.* 2019;61(1):19–24.
19. Schwass DR, Lyons KM, Love R, Tompkins GR, Meledandri CJ. Antimicrobial Activity of a Colloidal AgNP Suspension Demonstrated In Vitro against Monoculture Biofilms: Toward a Novel Tooth Disinfectant for Treating Dental Caries. *Adv Dent Res.* 2018;29(1):117–23.
20. Gupta J, Thomas MS, Radhakrishna M, Srikant N, Ginjupalli K. Effect of silver diamine fluoride-potassium iodide and 2% chlorhexidine gluconate cavity cleansers on the bond strength and microleakage of resin-modified glass ionomer cement. *J Conserv Dent.* 2019;22(2):201–6.
21. Garrastazu MD, Mathias-Santamaria IF, Rocha RS, Diniz MB, Caneppele TMF, Bresciani E. Three-month effect of Silver Diamine Fluoride (SDF) in Salivary Levels of *Streptococcus Mutans* in children. An exploratory trial. *Oral Heal Prev Dent.* 2020;18(2):325–30.

CAPÍTULO 6

Revisión sistemática sobre eficiencia diagnóstica de la punción aspiratoria con aguja fina para distinguir entre tumores benignos y malignos de glándula parótida

Hugo Alejandro Medrano de-León,¹ Víctor Hugo Toral-Rizo,² José Edgar Garduño-Mejía.¹

¹Servicio de Cirugía Maxilofacial del Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos del Instituto de Salud del Estado de México. Toluca, México. ² Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología "Dr. Keisaburo Miyata" de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México.

Correspondencia

José Edgar Garduño Mejía: Servicio de Cirugía Maxilofacial del Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos del Instituto de Salud del Estado de México. Toluca, México. email: lordmed@hotmail.com

Resumen

La biopsia por aspiración con aguja fina (FNAC) por sus siglas en inglés, se ha utilizado para la obtención del diagnóstico morfológico de numerosas lesiones en una variedad de ubicaciones en el cuerpo humano por más de 70 años. Es un procedimiento simple que involucra el paso de agujas de bajo calibre por la piel para tomar muestras de fluido o tejido de lesiones quísticas o masas sólidas para luego ser enviadas a laboratorios especializados en patología para su análisis. La BAAF es un procedimiento no invasivo, es menos doloroso y más rápido cuando el método se compara con la toma de muestras por biopsia quirúrgica, sea esta excisional o incisional. Numerosos estudios han planteado esta problemática, pero la literatura expuesta no ha sido adecuadamente resumida.

Palabras clave: BAAF, sensibilidad, especificidad, parótida.

Diagnostic efficiency of fine needle aspiration to distinguish between benign and malignant tumors of the parotid gland: Systematic review.

Abstract

Fine needle aspiration cytology (FNAC), for its acronym in English, has been used to obtain the morphological diagnosis of numerous lesions in a variety of locations in the human body for more than 70 years. It is a simple procedure that involves the passage of low-caliber needles through the skin to take samples of fluid or tissue from cystic lesions or solid masses and then sent to laboratories specialized in pathology for analysis. FNAC is a non-invasive procedure, it is less painful and faster when compared with samples taken by surgical biopsy, excisional or incisional. Numerous studies have raised this problem, but the literature presented has not been adequately summarized.

Keywords: FNAC, sensivity, specificity, parotid.

Introducción

Anatomía. El sistema de glándulas salivales forma parte del tracto aerodigestivo superior y juega un rol importante en los procesos de digestión, comunicación y sobre todo en homeostasis. Este sistema está compuesto por glándulas mayores y menores, las glándulas mayores se disponen en tres pares siendo estas las glándulas parótidas, submandibulares y sublinguales. El resto corresponde a miles de glándulas menores que se disponen en cavidad oral. Estas, además de localizarse en la boca se pueden encontrar en la faringe, supra glotis, cavidad nasal y senos paranasales. Estas glándulas secretan saliva la cual funciona en la digestión, inmunidad, higiene oral, lubricación e hidratación de cavidad bucal.

Cada glándula Parótida tiene un peso aproximado de 15 – 30g, siendo la más grande de las glándulas salivales. Se encuentran posicionadas cubriendo la superficie de la mandíbula en la región auricular, cuenta por su cara externa con una fascia fibrosa que conforma una densa capsula, dicha fascia también recubre al músculo masetero.¹ El nervio facial se relaciona de forma importante con la glándula parótida, este emerge del agujero estilomástoideo y penetra en la glándula parótida, dentro de la glándula, el tronco principal del nervio se divide en porción superior e inferior, mismas que subsecuentemente se dividen en las ramas temporal, cigomática, bucal, marginal mandibular y cervical que se encargan de la inervación de los músculos de la expresión facial. El nervio transcurre por la glándula parótida, dejando aproximadamente 2/3 de la misma superficial al mismo, por lo que desde un punto de vista quirúrgico el nervio facial divide esta glándula en un lóbulo superficial y uno profundo, aunque no exista ningún plano natural de disección que separe estos dos lobulos.^{2,3}

Patología. Los tumores de glándulas salivales representan un campo importante en la patología maxilofacial. A pesar de que estas lesiones son poco comunes, no son raras en lo absoluto. La incidencia anual de tumores en glándulas salivales a nivel mundial es entre 1.0 – 6.5 casos cada 100,000 personas.¹ El sitio más común para tumores benignos de glándulas salivales es la glándula parótida contabilizando del 61-80% de todos los casos. Afortunadamente se presenta un bajo porcentaje de lesiones malignas en esta glándula, siendo este entre 15- 32%. Por ende, se puede inferir que de dos tercios a tres cuartos del total de tumores que afectan a las glándulas salivales, se presentan en la glándula parótida, y que, de estos, dos tercios a tres cuartos son tumores benignos.⁴

El adenoma pleomorfo es sin duda el tumor más común que afecta a la glándula parótida, representando entre el 50-77% de todos los casos reportados para esta glándula. El tumor de Warthin es también una neoplasia común en esta glándula, representando entre el 5-22% de los casos reportados. Aunque en bajo porcentaje, los tumores malignos, también se reportan en esta glándula, siendo el carcinoma mucoepidermoide el que se presenta con mayor frecuencia.⁴

Entre el 8-11% de los tumores en glándulas salivales ocurren en la glándula submandibular, pero a diferencia de la glándula parótida, esta presenta un porcentaje más elevado de tumores malignos, reportándose entre el 26-45%. Sin embargo, el adenoma pleomorfo sigue siendo el tumor más común en esta localización con un porcentaje entre 53-72%.^{4,5} El carcinoma adenoideo quístico es la lesión maligna más común en esta glándula, representando entre 11-17% de los casos.^{4,6}

Los tumores en las glándulas sublinguales son raros, comprenden el 1% del total de neoplasias glandulares, sin embargo, entre el 70-95% de estas neoplasias corresponden a tumores malignos.⁴

Las lesiones en glándulas menores representan entre 9-28% siendo este local el segundo sitio más común para neoplasias de glándulas salivales, el porcentaje de malignidad en esta zona también es elevado, entre el 38-49%. Por lo que se puede inferir que entre más pequeña es la glándula, mayor es la probabilidad de malignidad para las neoplasias de glándulas salivales.^{5,6}

La biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) es una técnica efectiva que ha tomado mucha popularidad por la rapidez con la que permite obtener un diagnóstico de una gran variedad de tejidos,

especialmente las glándulas salivales mayores. Es un procedimiento simple, barato y rápido. Entre sus ventajas se pueden mencionar las siguientes: procedimiento simple, diagnóstico rápido, económico, muestreo de múltiples ubicaciones en una misma cita, alta efectividad diagnóstica y su compatibilidad con muchas pruebas auxiliares como; cultivos bacterianos, inmunohistoquímica, cartometría de flujo, citogenética, reacción de la cadena polimerasa etc.⁷

Así mismo la técnica presenta limitaciones, las cuales hay que tener en cuenta en beneficio de nuestros pacientes, entre estas limitaciones podemos mencionar; pérdida de arquitectura de los tejidos, imposibilidad de detectar invasión capsular y linfovascular, dificultad de diferenciar carcinoma in situ del invasivo y necesidad de entrenamiento para la obtención de la muestra e interpretación certera.^{7,8}

Técnica para la BAAF. La toma de muestras debe ser siempre realizado por un profesional competente, como un citopatólogo de preferencia o un patólogo bucal y/o cirujano maxilofacial entrenados en esta técnica. El equipo rutinario para la realización de una BAAF debería incluir idealmente agujas de varios calibres, las utilizadas con mayor frecuencia son las de calibre 22 y 23 y no se deben utilizar calibres mayores al 21, jeringas de 5, 10 y 20 ml con un sujetador de jeringa (ej. Cameco Syringe holder), el cual permite mayor estabilidad y precisión a la hora de la punción. Adicionalmente se debe contar con laminillas estériles y todo el equipo de protección necesario para el operador.^{7,8}

Una historia clínica completa y un examen físico es mandatorio antes del procedimiento, lo anterior permitirá obtener una primera impresión diagnóstica de la patología que se nos presenta. Es importante explicar al paciente sobre el procedimiento a realizar.

El siguiente paso consiste en realizar asepsia y antisepsia del sitio a muestrear, seguido a esto se delimita con dos dedos el área de la tumoración en donde se realizará la punción, se introduce la aguja dentro de la masa con una dirección perpendicular a la tumoración. Se deben de realizar movimientos de profundización y alejamiento con la aguja dentro de la lesión, esto permite cortar el tejido y obtener una muestra adecuada de tejido suelto. De manera simultánea el embolo de la jeringa es retraído para crear presión negativa. Luego de obtener la muestra, se retira la aguja al mismo tiempo que se suelta el émbolo de la jeringa. Es importante liberar toda la presión negativa antes de retirar la aguja para asegurar la integridad de la muestra. Posteriormente se realiza el extendido citológico en portaobjetos y se fija por medio de alcohol y secado con aire, se sugiere que con la jeringa utilizada de succione formol al 10% y amortiguado para elaboración del bloque celular, estas muestras son etiquetadas y enviadas al laboratorio de patología para su análisis.^{7,8}

Complicaciones de la técnica. El procedimiento de BAAF es usualmente libre de complicaciones significativas. Se puede presentar hemorragia, hematomas, enfisema (cuando se toma biopsia del pulmón). En muy raras ocasiones se puede presentar reacciones anafilácticas a expensas de ruptura accidental de un quiste durante el procedimiento, sin embargo, estas complicaciones pueden prevenirse y evitarse si se toman precauciones propias del caso. Existe un mito sobre la posibilidad de diseminación del tumor por el tracto que deja la aguja, esto es falso siempre que se utilicen agujas finas del calibre antes mencionado. El instituto de educación médica e investigación, Chandigarh, India, reporta la utilización de la técnica de BAAF por más de 40 años sin incidencia de diseminación de células tumorales secundarias a la punción.⁸

Biopsia por aspiración con aguja fina en lesiones de glándulas salivales mayores: La BAAF en lesiones de glándulas salivales mayores ha ganado un gran reconocimiento clínico. Esto se debe a que las biopsias incisionales sobre estas glándulas pueden ocasionar la formación de fistulas y otras complicaciones que pueden ser evitadas con una BAAF, esta técnica reporta una alta sensibilidad y especificidad para las lesiones glandulares. Es posible obtener un diagnóstico acertado de tejido glandular aspirado, mediante un adecuado teñido de la muestra con hematoxilina y Eosina (H&E),

Papanicolaou y/o Giemsa complementado con una historia clínica detallada del paciente que incluya un ultrasonido.⁸

Material aspirado. Generalmente cuando un material de consistencia gelatinosa es aspirado, es fuerte indicativo de un adenoma pleomorfo. Si por el contrario parte de la aspiración trae consigo un contenido fluido, es probable que se trate de una obstrucción ductal, Tumor de Warthin o tumores con características quísticas. En casos de aspiración de contenido purulento, es usualmente indicativo de inflamación supurativa glandular.⁸

El motivo de la presente revisión sistemática fue determinar la eficiencia de la biopsia por aspiración con aguja fina para distinguir lesiones malignas y benignas en lesiones asociadas a glándulas salivales mayores específicamente, así como organizar de manera objetiva los resultados expuestos por diversos autores respecto a este tópico en común presentando la información en cuadros y gráficos.

Métodos

Búsqueda de literatura

Se realizó la búsqueda de artículos que se basaran en la evaluación y valoración de la exactitud de la BAAF como método diagnóstico en lesiones de glándula parótida publicados a un periodo de 10 años hasta la presente fecha. Se utilizaron tres buscadores académicos; PubMed, Science Research y Google Scholar, utilizando como lenguaje primario inglés, seguido del español para la búsqueda.

Elegibilidad de artículos Se evaluaron de manera independiente los títulos y resúmenes (Abstract) para su elegibilidad. Los artículos y estudios eran elegibles si aparentaban contener información sobre la exactitud como prueba diagnóstica de la BAAF en lesiones de glándulas salivales o lesiones limitadas a la región de cabeza y cuello, así mismo se escogieron estudios en los cuales los resultados insatisfactorios no se incluyeran para el cálculo de resultados. Estudios prospectivos y retrospectivos fueron incluidos. Los estudios elegidos fueron evaluados independientemente para resolver discrepancias. Los estudios fueron incluidos si contenían información extraíble a cerca del diagnóstico de tumores en glándula parótida basados en muestras tomadas por BAAF y su correspondiente estudio anatomopatológico. Se incluyeron estudios que categorizaran los resultados en malignos y/o benignos. Se excluyeron estudios en donde se utilizaron calibres de aguja superior a 20 (0.60 mm de diámetro interno). Se excluyen estudios en donde presentaron un número menor de 10 casos evaluados, de igual forma estudios en donde no reportaron valores estadísticos y aquellos estudios en donde no se llevó a cabo el diagnóstico histopatológico.

La sensibilidad y especificidad de la BAAF, reportadas en cada estudio por individual, fueron calculadas en base a las ecuaciones presentes en la Cuadro 1.

Los resultados no diagnósticos e inconclusos fueron excluidos del análisis de sensibilidad y especificidad, esto debido a la incapacidad de designar los diagnósticos ya sea como benignos o malignos, adicionalmente, los resultados histopatológicos para estas pruebas inconclusas en su mayoría no eran reportados en los estudios. Una biopsia no diagnóstica o inconclusa se define como una biopsia en donde no se obtuvo un patrón citológico/histológico definitivo. Así mismo se consideró no diagnóstico a los resultados donde no se obtuvo un diagnóstico contundente, donde el reporte histopatológico fuera equivoco o bien que en donde la muestra fuera no representativa con abundante tejido inflamatorio o necrótico.

Un resultado falso negativo fue aquel en donde el resultado histológico indico benignidad, pero el resultado de la muestra extraída quirúrgicamente reportó malignidad. Un resultado falso positivo fue aquel en donde el resultado histológico indico malignidad, pero el resultado de la muestra extraída quirúrgicamente correspondía a una neoplasia benigna.

Un resultado negativo verdadero fue aquel en donde el resultado histológico fue indicativo de neoplasia benigna y este resultado fue confirmado por el obtenido de la muestra quirúrgica. Un resultado positivo verdadero fue aquel en donde el resultado citológico indicó una neoplasia benigna y este resultado fue confirmado con el de la muestra quirúrgica obtenida.

Una escisión quirúrgica secundaria fue aquella en donde se realizó una escisión quirúrgica de una lesión en donde se había realizado una punción aspiratoria previa con aguja fina.

Se clasificaron de esta manera los resultados con el fin de tener todas las variables necesarias para el cálculo de sensibilidad y especificidad basado en las fórmulas presentadas en el cuadro 1.

Cuadro 1. Fórmulas utilizadas para el cálculo de sensibilidad y especificidad de la biopsia por aspiración con aguja fina como prueba diagnóstica.

Cálculo de características de la prueba diagnóstica FNAC	
Características	Ecuación
Sensibilidad	$VP/(VP+FN)$
Especificación	$VN/(VN+FP)$

Abreviaciones: VP: verdadero positivo, VN: verdadero negativo, FN: falso negativo y FP: falso positivo.

Resultados

La estrategia de búsqueda arrojó un total de 41 estudios. Luego de la revisión de títulos y resúmenes, se excluyeron 18 estudios los cuales no cumplían con los criterios de selección establecidos, la mayoría de estos no presentaban la información estadística requerida o bien no cumplían con el número de casos mínimo para ser seleccionados. Lo anterior nos deja un total de 23 estudios que cumplieron los criterios de inclusión previamente establecidos para poder revisar el texto completo. Posteriormente se describieron las características y resultados individuales de cada estudio seleccionado.

Efectividad Diagnóstica

Los resultados de 3148 punciones aspiratorias con aguja fina fueron reportados en los 23 estudios seleccionados. Dentro de estas, 499 casos fueron descritos como no diagnósticos o inconclusos, representando un 14.26% de las punciones aspiratorias realizadas.

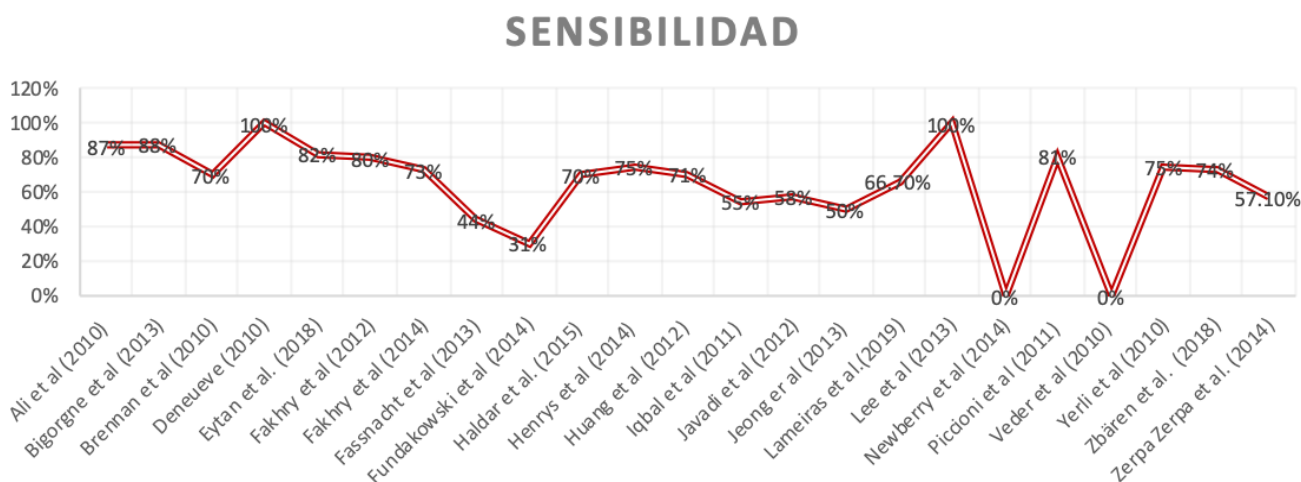


Figura 1. Porcentaje de sensibilidad individual reportado en los estudios incluidos en el presente estudio.

ESPECIFICIDAD

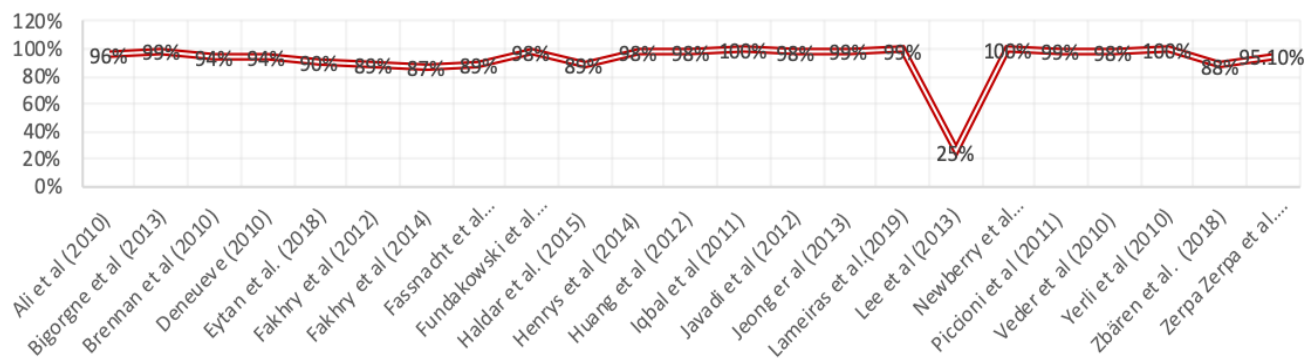


Figura 2. Porcentaje de sensibilidad individual reportado en los estudios incluidos en el presente estudio.

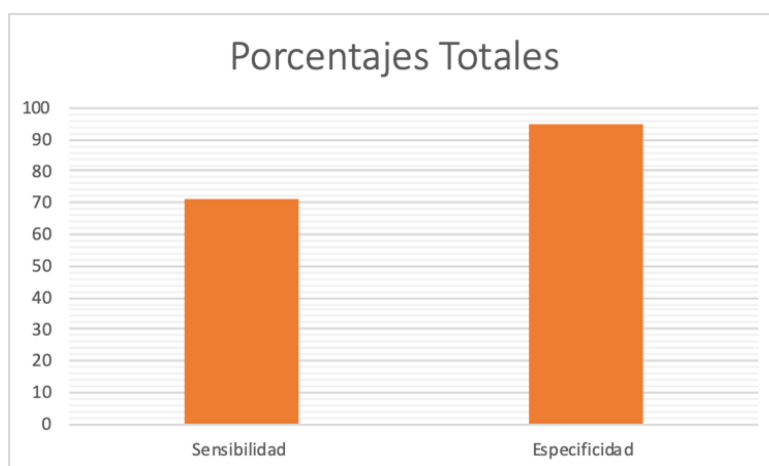


Figura 3. Porcentaje total calculado, respecto a sensibilidad y especificidad de los estudios incluidos en el presente estudio.

La sensibilidad de la BAAF para distinguir neoplasias malignas de lesiones parotídeas benignas osciló entre 0 y 1 (0-100%), y la especificidad osciló entre 0.25-1 (25-100%) (figuras 1 y 2). La estimación resumida para la sensibilidad y especificidad fue de 71% (0.71) y 95% (0.95) respectivamente (figura 3). El cuadro 2 resume los valores individuales de cada estudio en cuanto a sensibilidad y especificidad, así como la estimación resumida de los mismos señalados en color rojo.

Cuadro2. Resultados individuales de los estudios incluidos en la revisión sistemática.

Resultados individuales de estudios recabados									
Estudio	No. de casos	Inconclusos	% Inconclusos	VP	FP	VN	FN	Sensibilidad	Especificidad
All et al (2010)	112	-	-	26	3	80	4	87%	96%
Bigorgne et al (2013)	169	23	13.60%	29	1	112	4	88%	99%
Brennan et al (2010)	103	17	16.50%	16	5	75	7	70%	94%
Deneueve (2010)	78	7	8.97%	7	4	67	0	100%	94%
Eytan et al (2018)	447	26	5.50%	122	29	274	26	82%	90%
Fakhry et al (2012)	249	47	18.87%	43	16	132	11	80%	89%
Fakhry et al (2014)	138	0	0%	22	14	94	8	73%	87%
Fassnacht et al (2013)	125	46	39.20%	4	8	62	5	44%	89%
Fuundakowski et al (2014)	432	125	28.93%	17	4	249	37	31%	98%
Haldar et al (2015)	115	67.2	56%	7	4	34	3	70%	89%
Henrys et al (2014)	91	19	20.87%	24	1	39	8	75%	98%
Huang et al (2012)	107	8	7.47%	10	2	83	4	71%	98%

Continuación cuadro 2....

Iqbal et al (2011)	30	2	6.66%	6	0	17	5	55%	100%
Javadi et al (2012)	70	5	7.14%	11	1	45	8	58%	98%
Jeong et al (2013)	158	25	15.82%	9	1	114	9	50%	99%
Lameiras et al (2019)	155	27	17.40%	16	1	103	8	66.70%	99%
Lee et al (2013)	21	0	0%	1	0	17	3	100%	25%
Newberry et at (2014)	13	7	53.84%	0	0	4	2	0%	100%
Piccioni et al (2011)	176	36	20.45%	13	1	123	3	81%	99%
Veder et al (2010)	133	0	0%	0	2	131	0	0%	98%
Yerli et al (2010)	23	3	13.04%	3	0	16	1	75%	100%
Zbären et al (2018)	110	6	5.45%	50	5	37	18	74%	88%
Zerpa Zerpa et al (2014)	93	3	3.22%	4	4	79	3	57.10%	95.10%
Total	3148	499.2	14.26%	440	106	1987	177	71%	95%

Abreviaciones: VP: verdadero positivo, VN: verdadero negativo, FN: falso negativo y FP: falso positivo.

Resultados inconclusos o no diagnósticos

Los 23 estudios seleccionados reportaron casos inconclusos o no diagnósticos de las punciones aspiratorias realizadas, los resultados reportados muestran un número de resultados inconclusos que osciló entre 0 y 0.56 (0-56%). La estimación resumida de los casos reportados como no diagnósticos o inconclusos para los 23 estudios incluidos en el estudio fue de 14.26% (0.14), estos fueron excluidos en los cálculos de sensibilidad y especificidad por la incapacidad de designar los diagnósticos ya sea como benignos o malignos, adicionalmente, los resultados histopatológicos para estas pruebas inconclusas en su mayoría no eran reportados en los estudios.

Discusión

El diagnóstico puede considerarse como el más importante resultado en la práctica médica, ya que su establecimiento conduce al tratamiento y al pronóstico del padecimiento. Puede definirse como una hipótesis acerca de la naturaleza de la enfermedad de un paciente. En la actualidad el objetivo médico no es alcanzar la certeza de determinado proceso patológico, sino más bien reducir el nivel de incertidumbre lo suficiente como para tomar una decisión terapéutica.

Esta serie de estudios de BAAF demuestra la alta efectividad de la prueba al utilizarse en el preoperatorio para detectar neoplasias malignas de glándulas salivales parótidas, al presentar altos valores de especificidad y relativamente altos para especificidad, lo que nos indica que la prueba es más fiable determinando ausencia de malignidad en personas sanas. La determinación de la presencia o ausencia de malignidad en el preoperatorio es un factor clave en el asesoramiento del paciente, así como en la toma de decisiones quirúrgicas referentes al padecimiento. Aunque la parotidectomía ha demostrado ser un procedimiento seguro, la literatura reporta entre 22-46% de parálisis faciales, así como un 6% de parálisis permanente del nervio facial, siendo estos valores mayores cuando se presentan lesiones malignas. Numerosos estudios han demostrado la variedad de resultados en cuanto a la eficiencia de la punción aspiratoria con aguja fina para la detección de malignidad. En los estudios evaluados la sensibilidad osciló entre 33-100% y la especificidad entre 67-100%. La tasa más alta de especificidad en comparación con la sensibilidad es un hecho consistente en los hallazgos de los estudios reportados previamente. Esto nos indica que un resultado positivo de malignidad con BAAF tiene altas probabilidades de verdaderamente ser un resultado maligno y por ende el uso de las punciones aspiratorias es una prueba confiable para que funcione como guía en el manejo de lesiones que afectan a la glándula parótida.

Los resultados obtenidos en el presente estudio (71% sensibilidad y 95% especificidad) permiten un panorama inicial al cirujano el cual puede aconsejar de manera propia a sus pacientes, así mismo sirve para planear de forma apropiada la intervención quirúrgica. Este cambio en la conducta prequirúrgica representa un cambio significativo porque reduce los riesgos asociados a la parotidectomía total, tal como lo reporta KIM (1990)³ en donde se reportó disminución en la incidencia de parálisis facial transitoria y permanente (22.8 – 9 % y 9.8-5.9% respectivamente) asociado con un incremento en la realización de cirugías menos radicales.

El estudio tuvo limitaciones, la principal es que únicamente se centró en valorar sensibilidad y especificidad de la prueba, no se tomó en cuenta la técnica utilizada ya que algunos estudios reportaban utilización de ultrasonido para guiar la BAAF, lo cual mejora su efectividad. Sin embargo, la información nos indica que cuando la BAAF en lesiones tumorales de glándula parótida es realizada por personal debidamente capacitado en la obtención de la muestra y en su interpretación, presenta una alta especificidad en la detección de tumores malignos y puede influenciar la conducta quirúrgica. Esta información ordenada sugiere que la BAAF debería de considerarse como parte del protocolo para valoración de lesiones salivales en glándula parótida.

Conclusiones

La información obtenida en el presente estudio es demuestrada que la BAAF tiene una elevada especificidad para la detección de lesiones malignas asociadas a las glándulas parótidas, así mismo el resultado preoperatorio de una punción aspiratoria es un coadyuvante importante en la evaluación de lesiones parotídeas, ya que, según la literatura reportada, en un 19% de los casos tendrá influencia en el manejo quirúrgico de las lesiones muestradas. La parotidectomía es considerado un procedimiento seguro, sin embargo, su proximidad con el nervio facial implica un porcentaje, aunque sea reducido, de lesiones permanentes al mismo (6%) por lo cual una adecuada valoración prequirúrgica y un diagnóstico presuntivo confirmado por una BAAF permite una mejor planificación y una intervención más conservadora, así como una reducción en las secuelas de dichos procedimientos.

Referencias

1. Witt R. "Salivary Gland Diseases - Surgical and Medical Management" by Robert Lee Witt. *Archivos Internacionales de Otorrinolaringología*. 2014;14(02):251-251.
2. Testut L, Latarjet A, Latarjet M. *Tratado de anatomía humana*. 9th ed. Barcelona, etc.: Salvat; 1990.
3. Kim SY, Mathog RH. Platysma muscle-cervical fasciasternocleidomastoid muscle (PCS) flap for parotidectomy. *Head Neck* 1999;21:428-33.
4. Neville B. *Oral and maxillofacial pathology*. 4th ed. St. Louis: Elsevier; 2016. PP. 444-449.
5. Ellis G, Auclair P. Tumors of the Salivary Glands, *Atlas of Tumor Pathology: Third Series, Fascicle 17* G. L. Armed Forces Institute of Pathology, Washington D.C. ISBN: 1 881041 26 3 (Printed). 1996.. ISBN: 1 881041 41 7 (CD-ROM). 1998. *The Journal of Pathology*. 2000;192(4):564-565.
6. Futran ND, Parvathaneni U, Martins RG, Laramore GE. Malignant salivary gland tumors. In: Harrison LB, Sessions RB, Hong WK, editors. *Head and neck cancer: a multidisciplinary APPROACH*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2009. p. 589-610.
7. Shikhani AH, Johns ME. Tumors of the major salivary glands in children. *Head Neck Surg* 1988;10:257-63.
8. Geddie W. Fine needle aspiration cytology: diagnostic principles and dilemmas. *Journal of Clinical Pathology*. 2006;60(3):335-336.
9. Domanski H. Fine-needle aspiration cytology of soft tissue lesions: Diagnostic challenges. *Diagnostic Cytopathology*. 2007;35(12):768-773.

10. Ali NS, Nawaz A, Rajput S, Ikram M. Parotidectomy: a review of 112 patients treated at a teaching hospital in Pakistan: *Asian Pac J Cancer Prev.* 2010; 11:1111-1113.
11. Bigorgne C, Royer B, Russ G, Bienvenu-Perrard M. Fine needle aspiration cytology of parotid masses: a 5 year retrospective study of 169 cases. *Acta cytologica.* 2013; 57:130.
12. Haberal İ, Göçmen H, Şafak M, Bayiz Ü, Ünlü S, Samim E. The value of fine-needle aspiration biopsy in salivary gland tumors. *International Congress Series.* 2003;1240:629-634.
13. Deneuve S, Quesnel S, Depondt J, Albert S, Panajotopoulos A, Gehanno P et al. Management of parotid gland surgery in a university teaching hospital. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2009;267(4):601-605.
14. Fakhry N, Antonini F, Michel J, Penicaud M, Mancini J, Lagier A et al. Fine-needle aspiration cytology in the management of parotid masses: Evaluation of 249 patients. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases.* 2012;129(3):131-135.
15. Fakhry N, Santini L, Lagier A, Dessi P, Giovanni A. Fine needle aspiration cytology and frozen section in the diagnosis of malignant parotid tumours. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2014;43(7):802-805.
16. Fassnacht W. Missed malignancies in patients with assumed Warthin tumour: when should we proper conservative management? Paper presented at Annual Meeting of the Royal Belgian Society for Ear, Nose, Throat, Head and neck surgery; March 23, 2013; Brussels, Belgium.
17. Fundakowski C, Castaño J, Abouyared M, Lo K, Rivera A, Ojo R et al. The role of indeterminate fine-needle biopsy in the diagnosis of parotid malignancy. *The Laryngoscope.* 2013;124(3):678-681.
18. Haldar S, Mandalia U, Skelton E, et al. Diagnostic investigation of parotid neoplasm: a 16 year experience of freehand fine needle aspiration cytology and ultrasound guided core needle biopsy. *Int J oral Maxillofac Surg.* 2015; 44:151-157
19. Henrys C, Grigg R. Use of fine-needle aspiration cytology in the diagnosis of parotid neoplasms. *ANZ Journal of Surgery.* 2014;85(11):838-842.
20. Huang YC, Wu CT, Lin G, Chuang WY, Yeow KM, Wan YL. Comparison of ultrasonographically guided fine needle aspiration and core needle biopsy in the diagnosis of parotid masses. *J clin Ultrasound.* 2012; 40: 189-194.
21. Iqbal M, Anwar K, Ullah I, Javed M. The diagnostic value of fine needle aspiration cytology in masses of the salivary glands, *J postgrad Med Inst.* 2011; 25:73-77.
22. Javadi M, Asghari A, Hassannia F. Value of fine-needle aspiration cytology in the evaluation of parotid tumors. *Indian J otolaryngol Head Neck Surg* 2012;64:257-260.
23. Jeong W, Park S, Cha W, Sung M, Kim K, Ahn S. Fine Needle Aspiration of Parotid Tumors: Diagnostic Utility From a Clinical Perspective. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2013;71(7):1278-1282.
24. Lee DH. Clinical utility of fine needle aspiration cytology in pediatric parotid tumors. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2013;77:1272-1275.
25. Newberry TR, Kaufmann CR. Review of accessory parotid gland tumors: pathologic incidence and surgical management. *Am J Otolaryngologists Head Neck Med Surg,* 2014;35:48-52.
26. Piccioni Lo, Fabiano B, Gemma M, Srandria D, Bussi M. Fine needle aspiration cytology in the diagnosis of parotid lesions. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2011; 31:1-4.
27. Veder LL, Kerrebijn JD, Smedts FM, den Bakker MA. Diagnostic accuracy of fine needle aspiration cytology in Warthin tumors. *Head Neck.* 2010;21:1635 - 1640.
28. Wyss E, Mueller Garamvolgyi E, Ghadjar P, Rauch D, Zbaren P, Arnold A. Diagnosis and Treatment outcomes for patients with lymphoma of the parotid gland. *Laryngoscope.* 2013; 123:622-669.
29. Yerli H, Aydin E, Heberal N, Harman A, Kaskati T, Alibek S. Diagnosing common parotid tumours with magnetic resonance imaging including diffusion weighted imaging vs fine needle aspiration cytology: a comparative study. *Dentomaxillofac Radiol.* 2010;39:349-355.
30. Atlas of Diagnostic Cytopathology, 2nd edition. G. Kocjan. Churchill Livingstone, 1997. *Cytopathology.* 1998;9(1):62-63.
31. Atlas of Diagnostic Cytopathology, 2nd edition. G. Kocjan. Churchill Livingstone, 1997. *Cytopathology.* 1998;9(1):62-63.

32. Orell S. Diagnostic difficulties in the interpretation of fine needle aspirates of salivary gland lesions: the problem revisited. *Cytopathology*. 1995;6(5):285-300.
33. Chakrabarthy,S. Bera,M. Battacharya, PK. Chakra, D. Manna, AK. Pathak, S. Study of salivary gland lesions with fine needle aspiration cytology and histopathology along with immunohistochemistry. *J Indian Med Assoc*. 2010; 108:833–36.
34. Goyal D. Diagnosis of Salivary Gland Tumors by FNAC. *International Journal of Scientific Research*. 2012;3(3):256-258.
35. Ashraf A, Shaikh A, Kamal F, Sarfraz R, Bukhari M. Diagnostic reliability of FNAC for salivary gland swellings: A comparative study. *Diagnostic Cytopathology*. 2009;38(7):499-504.
36. Gupta R, Sharma P, Mahajan M, Bharadwaj S. Fine Needle Aspiration Cytology of Salivary Gland Lesions: A Retrospective Study in a Tertiary Care Hospital of North India. *Scholars Journal of Applied Medical Sciences*.
37. Suen K. Pitfalls in Salivary Gland Fine-Needle Aspiration Cytology. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*. 2005;129(12):1522-1522.
38. Mukunyadzi P. Review of Fine-Needle Aspiration Cytology of Salivary Gland Neoplasms, With Emphasis on Differential Diagnosis. *Pathology Patterns Reviews*. 2002;118(suppl_1):S100-S115.
39. Stanley M, Lowhagen T. Mucin production by pleomorphic adenomas of the parotid gland: A cytologic spectrum. *Diagnostic Cytopathology*. 1990;6(1):49-52.
40. Silverberg S, Wick M. Silverberg's principles and practice of surgical pathology and cytopathology. Cambridge: Cambridge Univ. Press; 2015.
41. Handa U, Dhingra N, Chopra R, Mohan H. Pleomorphic adenoma: Cytologic variations and potential diagnostic pitfalls. *Diagnostic Cytopathology*. 2009;37(1):11-15.
42. Klijanienko J, Vielh P. Fine-needle sampling of salivary gland lesions II. Cytology and histology correlation of 71 cases of Warthin's tumor (adenolymphoma). *Diagnostic Cytopathology*. 1997;16(3):221-225.
43. Daneshbod Y, Daneshbod K, Khademi B. Diagnostic Difficulties in the Interpretation of Fine Needle Aspirate Samples in Salivary Lesions. *Acta Cytologica*. 2009;53(1):53-70.
44. Layfield L, Gopez E, Hirschowitz S. Cost efficiency analysis for fine-needle aspiration in the workup of parotid and submandibular gland nodules. *Diagnostic Cytopathology*. 2006;34(11):734-738.
45. Singh A. Correlation between cytology and histopathology of the salivary gland. *Australasian Medical Journal*. 2011;;66-71.
46. Qizilbash AH, Sianos J, Young JE, Archibald SD. Fine needle aspiration biopsy cytology of major salivary glands. *Acta Cytol*. 1985;29:503–12.
47. Zurrída S, Alasio L, Tradati N, Bartoli C, Chiesa F, Pilotti S. Fine-needle aspiration of parotid másses. *Cancer*. 1993;72:2306–11.
48. Ballo MS, Shin HJ, Sneige N. Sources of diagnostic error in the fine-needle aspiration diagnosis of Warthin's tumor and clues to a correct diagnosis. *Diagn Cytopathol*. 1997;17:230–4.
59. Verma K, Kapila K. Role of fine needle aspiration cytology in diagnosis of pleomorphic adenomás. *Cytopathology*. 2002;13:121–7.
50. Henry-Stanley MJ, Beneke J, Bardales RH, Stanley MW. Fine-needle aspiration of normal tissue from enlarged salivary glands: Sialosis or missed target? *Diagn Cytopathol*. 1995;13:300–3.
51. Ryan RE, Jr, DeSanto LW, Weiland LH, Devine KD, Behrs OH. Cellular mixed tumors of the salivary glands. *Arch Otolaryngol*. 1978;104:451–3.

CAPÍTULO 7

Efecto de las nanopartículas de plata combinadas con hidróxido de calcio sobre *Enterococcus faecalis*: Revisión de la literatura

Sarasuadi Carbajal-Bastida,¹ Norma Leticia Robles-Bermeo,² Saraí Carmina Guadarrama-Reyes,³ Carlo Eduardo Medina-Solís,^{2,4} Raúl Alberto Morales-Luckie.⁵

¹Alumna de la Maestría en Ciencias Odontológicas. Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ²Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología "Dr. Keisaburo Miyata" de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ³Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ⁴Área Académica de Odontología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México. ⁵ Centro Conjunto de Investigación en Química Sustentable de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México.

Correspondencia

Norma Leticia Robles-Bermeo: Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología "Dr. Keisaburo Miyata" de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. email: norle.rob@gmail.com

Resumen

El objetivo principal del tratamiento del conducto radicular es lograr resultados favorables a través de la eliminación del biofilm, que se considera la principal causa de las infecciones primarias y secundarias. Estudios han demostrado que este biofilm permanece inaccesible después de la eliminación químico-mecánica. Una de las bacterias más dominantes en este biofilm es el *Enterococcus faecalis*, que tiene la propiedad de ser resistente a soluciones irrigantes, varios antibióticos y medicamentos intracanales; tiene un pH alcalino y puede invadir profundamente los túbulos dentinarios. El hidróxido de calcio es uno de los medicamentos intracanales más utilizados por su pH alcalino, es capaz de destruir a la mayor parte de bacterias presentes en el biofilm, sin embargo, se ha reportado su poca acción antimicrobiana contra el *Enterococcus faecalis*. Así es como se ha propuesto la combinación de este medicamento con nanopartículas de plata para mejorar su efecto antimicrobiano, mostrando una mayor destrucción de este biofilm en estudios in vitro.

Palabras clave: Hidróxido de calcio, nanopartículas de plata, *Enterococcus faecalis*.

Effect of silver nanoparticles combined with calcium hydroxide on *Enterococcus faecalis*: Literature Review

Abstract

The main objective of the treatment of the root canal is to get positive results by eliminating biofilm, which is considered the main cause of primary and secondary infections. Some studies have proven that this biofilm remains out of reach after chemical-mechanic elimination. One of the most dominant bacterium in this biofilm is the *Enterococcus faecalis*, which has the capacity of being resistant to irrigating solutions, several antibiotics and intra-canal medicine; it has an alkaline pH, and it can spread over the dentinal tubules. Calcium hydroxide is one of the intra-canal medicine most frequently-used,

due to its alkaline pH, it is capable of destroying most of the bacterium present in the biofilm, however, it has been reported as having little antimicrobial action against the *Enterococcus faecalis*. That is why the combination of this medicine together with silver nanoparticles has been proposed in order to improve their antimicrobial effect, showing a bigger proportion of destruction of this biofilm in in vitro studies.

Key words: Calcium hydroxide, silver nanoparticles, *Enterococcus faecalis*

Introducción

En condiciones normales el complejo dentino-pulpar es estéril, y se encuentra aislado por el esmalte y cemento radicular. Cuando esta integridad se rompe, por caries, fracturas, grietas provocadas por traumatismos, procedimientos de restauración o estén ausentes por alguna alteración, este complejo se expone al entorno oral y empieza a ser colonizado por los microorganismos presentes, ya que la saliva invade la superficie expuesta a través del biofilm.¹ El biofilm es una capa que se conforma por polisacáridos, proteínas y células microbianas, esto proporciona una matriz que protegerá a las bacterias contra los antibióticos y su respuesta inmunitaria frente al huésped.² Los conductos radiculares de órganos dentarios con pulpa necrótica y lesiones periapicales presentan un elevado número de microorganismos e infecciones polimicrobianas con prevalencia de bacterias aerobias y anaerobias.³ Inicialmente los anaerobios como las especies de *Streptococcus*, *Enterococcus faecalis*, *Lactobacillus*, *Corynebacterium* eran las más frecuentes, sin embargo, las especies anaerobias han ido aumentando en especial los bacilos gramnegativos, encontrándose en mayor cantidad en la región apical. Cuando la lesión cariosa avanza causa una necrosis pulpar y enfermedad periodontal, aquí la microbiota que predomina son los anaerobios estrictos, como lo son el *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Eubacterium* y *Peptostreptococcus*.⁴ Las principales bacterias encontradas con o sin tracto sinuoso son: *Staphylococcus epidermis*, *propionbacterium acnés*, *Fusobacterium nucleatum* y *Pseudomonas aurginosa*. Mientras que el *Enterococcus faecalis* (*E. faecalis*) se encontró en dientes previamente tratados y está asociado al fracaso de los tratamientos de conductos radiculares.⁵

Enterococcus faecalis

Es un coco gram positivo, anaerobio facultativo, que posee la capacidad de crecer en presencia o ausencia de oxígeno. El *Enterococcus faecalis* vive en grandes cantidades, en el tracto intestinal, tracto genital urinario y en la cavidad oral en un menor número. Es una bacteria persistente que a pesar de constituir una pequeña porción de la microbiota oral, es una de las formadoras de biopelículas más dominantes y es capaz de sobrevivir en los conductos radiculares como un solo microorganismo o como un componente principal en las lesiones perirradiculares persistentes.^{6,7}

Esta bacteria tiene una resistencia intrínseca frente a las soluciones irrigantes, diversos antibióticos y medicamentos intracanales, ya que puede sobrevivir en un ambiente con escaso aporte de nutrientes, pH alcalino alto que alcanza hasta 11.5, un rango de temperatura de 10° a 60°, en alta salinidad o en un ambiente pobre en nutrientes.^{8,9}

Además, de que soporta periodos prolongados de privación de nutrientes, se une a la dentina e invade los túbulos dentinarios, suprime la acción de los linfocitos, utiliza suero como fuente nutricional y forma una biopelícula.¹⁰ Las infecciones de los conductos radiculares están mediadas por el biofilm, y una parte importante para el éxito de la terapia es la eliminación o reducción significativa de estos microorganismos.¹¹ Esto se puede lograr a través de la preparación biomecánica y la irrigación de los

conductos radiculares.¹² Sin embargo, estos procedimientos no logran eliminar completamente las bacterias de los canales laterales. El aumento del protocolo antibacteriano anterior se puede lograr utilizando medicamentos intraconducto.^{12,13}

Hidróxido de calcio como medicación intraconducto

El hidróxido de calcio ha sido ampliamente utilizado como medicamento intraconducto, esto ha sido gracias a sus propiedades antimicrobianas, su capacidad de disolución, la inhibición de la reabsorción dental, su formación de tejido y su propiedad de cicatrizar tejidos perirradiculares.¹⁴ El Hidróxido de calcio es un polvo blanco de fórmula Ca(OH)_2 , tiene baja solubilidad en agua y libera iones de calcio e hidroxilos lentamente. Tiene baja solubilidad y un pH alto de 12.5 a 12.¹⁵ La actividad antimicrobiana del Ca(OH)_2 se relaciona con la liberación de sus iones hidroxilo en contacto con fluidos acuosos, esto por su mecanismo de acción que ocasiona daño a la membrana citoplasmática, desnaturalización de proteínas y daño en el ADN, sin embargo, aún se desconoce su principal mecanismo de acción.¹⁶ La mayoría de los microorganismos no suelen sobrevivir en un entorno alcalino, ya que cuando entran en contacto directo con esta sustancia se llegan a eliminar, sin embargo algunos autores ha reportado que el *Enterococcus faecalis* es menos susceptible al hidróxido de calcio a diferencia de otros microorganismos,¹⁷ siendo esta una de las razones por las cuales, la combinación con las nanopartículas de plata abre una posibilidad de mejorar su acción antibacteriana.

Nanopartículas de plata en odontología

Entre varias nanopartículas, las de plata han sido de las más populares, y un objeto de estudio en las últimas décadas. Las nanopartículas de plata contienen de 20 a 15.000 átomos, y sus diámetros suelen ser inferiores a 100 nm.¹⁸ Las nanopartículas de plata tienen propiedades antimicrobianas, incluso en una concentración baja. Estas propiedades se dan por que sus iones dañan la membrana celular, el citoplasma y el ADN bacteriano, logrando aumentar su permeabilidad, lo que provoca la fuga de sus componentes celulares.¹⁹ Tienen múltiples aplicaciones biomédicas y se utilizan para la administración de fármacos, imágenes médicas y diagnóstico molecular.²⁰

En el área de la odontología, las nanopartículas de plata se han utilizado para mejorar las propiedades de los materiales dentales. Se han incorporado a resinas acrílicas, resinas compuestas, adhesivo en tratamientos de ortodoncia, membrana para regeneración de tejidos en tratamientos periodontales, en implantes dentales soluciones irrigantes y materiales de obturación en el tratamiento de conductos radiculares.^{21,22}

Diferentes autores han resaltado que las nanopartículas de plata pueden usarse como un medicamento intraconducto en lugar de ser usado como un irrigante, ya que necesita una interacción prolongada para la eliminación de microorganismos de una manera efectiva.^{19,22}

Entre diversos materiales, el uso de las nanopartículas de plata como vehículo del hidróxido de calcio ha revelado una mejor eficacia antibacteriana que el hidróxido de calcio solo frente al *Enterococcus faecalis*.²³

Nanopartículas de plata combinadas con hidróxido de calcio

Diversos estudios han utilizado las nanopartículas de plata como vehículo del hidróxido de calcio para medicación intraconducto en estudios *in vitro*, lo que ha demostrado que la actividad bacteriana del hidróxido de calcio depende de su vehículo para tener mejor efecto desinfectante. También han expresado que el tamaño de la nanopartícula de plata que va de un rango de 1 a 100 nm ha obtenido un

mayor potencial bactericida contra gram negativas y gram positivas e incluso con bacterias multirresistentes.^{7,23}

Se han combinado el hidróxido de calcio con solución salina, clorhexidina y nanopartículas de plata, para comprobar su eficacia como medicamento intraconducto, para reducir o eliminar el *Enterococcus faecalis*, y se ha demostrado una disminución significativa en el número de colonias después de una semana de exposición. De estas combinaciones, la mezcla del hidróxido de calcio con nanopartículas de plata obtuvo un resultado más efectivo. Sin embargo no existieron diferencias significativas en el efecto antibacteriano después de un mes, por lo que se concluye que las nanopartículas de plata tienen un buen potencial para ser utilizadas como vehículo del hidróxido de calcio para eliminar al *Enterococcus faecalis* a corto plazo²³. Esto coincide con hallazgos en otras investigaciones, donde se reporta un efecto significativo a corto plazo (de 1 a 7 días) en las bacterias del biofilm presentes en los túbulos dentinarios.²⁴

Se ha comprobado, que la concentración de las nanopartículas de plata juegan un papel primordial en la eliminación bacteriana.¹⁸ Se ha hecho hincapié en que el éxito de esta combinación o cualquier otro agente microbiano es el contacto con el conducto radicular por tiempo prologado.^{24,25}

El efecto del hidróxido de calcio y las nanopartículas de plata, también se ha comparado con la pasta triantibiótica que contiene ciprofloxacino, metronidazol y minociclina. El efecto que tuvo en el biofilm específicamente con el *Enterococcus faecalis* no fueron significativamente diferentes. Se observó una mayor decoloración de la dentina cuando se usó la pasta triantibiótica, esto da puntos a favor a la mezcla del hidróxido de calcio con nanopartículas de plata¹⁸. Sin embargo, se ha reportado que no provoca cambios significativos cuando solo se utiliza como medicamento intracanal, pero debe ser un punto a considerar en el momento de la restauración.²⁶

A pesar de que el *Enterococcus faecalis* es la especie más prevalente en infecciones radiculares persistentes, el canal radicular generalmente contiene más de un microorganismo. Por lo tanto, un medicamento *in vitro* eficaz contra *Enterococcus faecalis*, no podría ser eficaz contra una infección polimicrobiana. La investigación sobre el tema se ha desarrollado en estudios *in vitro*, esto abre una puerta para la investigación de su efectividad en estudios controlados clínicos.

Agradecimientos

Sarasuadi Carbajal-Bastida realizó el trabajo cuando gozaban de una beca del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) de México.

Referencias

1. Van'T Hof W, Veerman ECI, Amerongen AVN, Ligtenberg AJM. Antimicrobial defense systems in saliva. Monogr Oral Sci. 2014;24:40–51.
2. Stewart PS, Costerton JW. Antibiotic resistance of bacteria in biofilms. Lancet. 2001;358(9276):135–8.
3. Pazelli LC, Freitas AC de, Ito IY, Souza-Gugelmin MCM de, Medeiros AS, Nelson-Filho P. Prevalence of microorganisms in root canals of human deciduous teeth with necrotic pulp and chronic periapical lesions. Pesqui Odontol Bras. 2003;17(4):367–71.
4. Öter B, Topçuoğlu N, Tank MK, Çehreli SB. Evaluation of Antibacterial Efficiency of Different Root Canal Disinfection Techniques in Primary Teeth. Photomed Laser Surg. 2018;36(4):179–84.
5. Fujii R, Saito Y, Tokura Y, Nakagawa KI, Okuda K, Ishihara K. Characterization of bacterial flora in persistent apical periodontitis lesions. Oral Microbiol Immunol. 2009;24(6):502–5.

6. Madhubala MM, Srinivasan N, Ahamed S. Comparative evaluation of propolis and triantibiotic mixture as an intracanal medicament against enterococcus faecalis. *J Endod* [Internet]. 2011;37(9):1287–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2011.05.028>
7. Wu D, Fan W, Kishen A, Gutmann JL, Fan B. Evaluation of the antibacterial efficacy of silver nanoparticles against *Enterococcus faecalis* biofilm. *J Endod*. 2014;40(2):285–90.
8. Alghamdi F, Shakir M. The Influence of *Enterococcus faecalis* as a Dental Root Canal Pathogen on Endodontic Treatment: A Systematic Review. *Cureus*. 2020;12(3):1–10.
9. Eddy RS, Joyce AP, Roberts S, Buxton TB, Liewehr F. An in vitro evaluation of the antibacterial efficacy of chlorine dioxide on *E. faecalis* in bovine incisors. *J Endod*. 2005;31(9):672–5.
10. Stuart CH, Schwartz SA, Beeson TJ, Owatz CB. *Enterococcus faecalis*: Its role in root canal treatment failure and current concepts in retreatment. *J Endod*. 2006;32(2):93–8.
11. Sabrah AHA, Yassen GH, Gregory RL. Effectiveness of antibiotic medicaments against biofilm formation of *enterococcus faecalis* and *porphyromonas gingivalis*. *J Endod* [Internet]. 2013;39(11):1385–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2013.05.003>
12. Delgado RJR, Gasparoto TH, Sipert CR, Pinheiro CR, Moraes IG, Garcia RB, et al. Antimicrobial Effects of Calcium Hydroxide and Chlorhexidine on *Enterococcus faecalis*. *J Endod*. 2010;36(8):1389–93.
13. Arslan H, Gok T, Saygili G, Altintop H, Akçay M, Çapar ID. Evaluation of effectiveness of various irrigating solutions on removal of calcium hydroxide mixed with 2% chlorhexidine gel and detection of orange-brown precipitate after removal. *J Endod*. 2014;40(11):1820–3.
14. Kim D, Kim E. Antimicrobial effect of calcium hydroxide as an intracanal medicament in root canal treatment: a literature review - Part II. in vivo studies. *Restor Dent Endod*. 2015;40(2):97.
15. Farhad A, Mohammadi Esfahan Z. Calcium hydroxide: a review Chemical characteristics of calcium hydroxide. *Int Dent J*. 2005;55:293–301.
16. Siqueira JF, Lopes HP. Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: A critical review. *Int Endod J*. 1999;32(5):361–9.
17. Podbielski A, Spahr A, Haller B. Additive antimicrobial activity of calcium hydroxide and chlorhexidine on common endodontic bacterial pathogens. *J Endod*. 2003;29(5):340–5.
18. Balto H, Bukhary S, Al-Omran O, BaHamam A, Al-Mutairi B. Combined Effect of a Mixture of Silver Nanoparticles and Calcium Hydroxide against *Enterococcus faecalis* Biofilm. *J Endod* [Internet]. 2020;46(11):1689–94. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2020.07.001>
19. Shrestha A, Kishen A. Antibacterial Nanoparticles in Endodontics: A Review. *J Endod*. 2016;42(10):1417–26.
20. Yin IX, Zhang J, Zhao IS, Mei ML, Li Q, Chu CH. The antibacterial mechanism of silver nanoparticles and its application in dentistry. *Int J Nanomedicine*. 2020;15:2555–62.
21. Morones JR, Elechiguerra JL, Camacho A, Holt K, Kouri JB, Ramírez JT, et al. The bactericidal effect of silver nanoparticles. *Nanotechnology*. 2005;16(10):2346–53.
22. Guzman M, Dille J, Godet S. Synthesis and antibacterial activity of silver nanoparticles against gram-positive and gram-negative bacteria. *Nanomedicine Nanotechnology, Biol Med* [Internet]. 2012;8(1):37–45. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nano.2011.05.007>
23. Afkhami F, Pourhashemi SJ, Sadegh M, Salehi Y, Fard MJK. Antibiofilm efficacy of silver nanoparticles as a vehicle for calcium hydroxide medicament against *Enterococcus faecalis*. *J Dent* [Internet]. 2015;43(12):1573–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdent.2015.08.012>
24. Javidi M, Afkhami F, Zarei M, Ghazvini K, Rajabi O. Efficacy of a combined nanoparticulate/calcium hydroxide root canal medication on elimination of *Enterococcus faecalis*. *Aust Endod J*. 2014;40(2):61–5.
25. Wu D, Fan W, Kishen A, Gutmann JL, Fan B. Evaluation of the antibacterial efficacy of silver nanoparticles against *Enterococcus faecalis* biofilm. *J Endod* [Internet]. 2014;40(2):285–90. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2013.08.022>
26. Afkhami F, Elahy S, Mahmoudi-Nahavandi A. Spectrophotometric analysis of crown discoloration following the use of silver nanoparticles combined with calcium hydroxide as intracanal medicament. *J Clin Exp Dent*. 2017;9(7):e842–7.

CAPÍTULO 8

Trastornos temporomandibulares: una revisión de la literatura

Sandra Isabel Jiménez-Gayosso,^{1,2} Nuria Patiño-Marín,² César Tadeo Hernández-Martínez,^{1,2}
América Patricia Pontigo-Loyola,¹ Martha Mendoza-Rodríguez,¹ Juan Fernando Casanova-Rosado,³
José Luis Robles-Minaya,³ Rogelio José Scougall-Vilchis,⁴ Norma Leticia Robles-Bermeo,⁴ Carlo
Eduardo Medina-Solís.^{1,4}

¹Área Académica de Odontología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México. ²Programa de Doctorado en Ciencias Odontológicas de la Facultad de Estomatología de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. San Luis Potosí, México. ³Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Campeche. ⁴Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología "Dr. Keisaburo Miyata" de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México.

Correspondencia

Carlo Eduardo Medina Solís: Área Académica de Odontología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México. email: cemedinas@yahoo.com

Resumen

Los trastornos temporomandibulares (TTM) representan una serie de trastornos musculoesqueléticos heterogéneos que se caracterizan comúnmente por dolor regional agudo o persistente en las áreas faciales y/o preauriculares, limitación o interferencia en las funciones de la mandíbula y/o ruidos de las articulaciones temporomandibulares durante los movimientos mandibulares. La incidencia de TTM tiende a ser mayor en mujeres que en hombres, la severidad de su sintomatología está relacionada con la edad de los pacientes. Entre los síntomas más comunes se encuentra: dolor en la ATM, sonidos o sensaciones de explosión, chasquido o de chirrido en la ATM mientras come y/o bebe, sensación de cierre o enganche breve de la mandíbula mientras intenta abrirla o cerrarla o al masticar, dificultad al abrir completamente la boca, entre otros. Los TMD son trastornos musculoesqueléticos cuya etiología es de carácter multifactorial, viéndose involucrados tanto factores físicos como conductuales y emocionales; en ocasiones el tratamiento deberá de incluir enfoques odontológicos y psicológicos al mismo tiempo, el cual será más efectivo y se obtendrán mejores resultados.

Palabras clave: trastornos temporomandibulares, dolor, estrés, ATM.

Abstract

Temporomandibular disorders (TMD) represent a series of heterogeneous musculoskeletal disorders that are commonly characterized by acute or persistent regional pain in the facial and/or preauricular areas, limitation or interference in the functions of the jaw and/or noise of the temporomandibular joints during mandibular movements. Among the most common disorders of TMD are those related to pain (for example: myalgia, headache attributed to TMD and arthralgia) as well as disorders associated with TMJ (mainly disc displacement and degenerative diseases). The incidence of TMD tends to be higher in women than in men, the severity of its symptoms is related to the age of the patients. Among the most common symptoms are: pain in the TMJ, sounds or sensations of explosion, click or squeak in the TMJ

while eating and/or drinking, sensation of closing or brief latching of the jaw while trying to open or close it or chewing, difficulty in opening the mouth completely, among others. The etiology of pain due to TMD is multifactorial and several risk factors seem to predispose, precipitate or prolong pain, with TMDs being complex and shaped by interacting factors. TMDs are musculoskeletal disorders whose etiology is multifactorial, involving both physical, behavioral and emotional factors; Sometimes the treatment must include dental and psychological approaches at the same time, which will be more effective and better results will be obtained.

Keywords: temporomandibular disorders, pain, stress, TMJ.

Introducción

Los trastornos temporomandibulares (TTM) representan un trastorno musculoesquelético heterogéneo que se caracteriza comúnmente por dolor regional agudo o persistente en las áreas faciales y/o preauriculares, limitación o interferencia en las funciones de la mandíbula y/o ruidos de las articulaciones temporomandibulares durante los movimientos mandibulares.¹ Se ha considerado que el dolor persistente en la región orofacial no identificable claramente como dolor de cabeza se refiere generalmente a TTM. Sin embargo, está bastante claro que en muchos pacientes diagnosticados con TTM, el dolor y otros síntomas implican mucho más que la patología de los trastornos de la articulación temporomandibular (ATM) y / o las estructuras circundantes.²

El dolor crónico es la razón por la cual el paciente suele buscar tratamiento de los TTM, aunque también pueden estar asociado con problemas de salud general, depresión u otras discapacidades psicológicas que afectan el bienestar y la calidad de vida del paciente. Por otro lado, los TTM comparten similitudes con otras afecciones de dolor crónico, como cefalea tensional crónica o migraña, dolor lumbar y fibromialgia, y suelen causar mucho sufrimiento al individuo.^{3,4}

Entre los trastornos más comunes de TTM se encuentran los relacionados con el dolor (por ejemplo: mialgia, dolor de cabeza atribuido a TTM y artralgia) así como trastornos asociados con la ATM (principalmente desplazamientos de disco y enfermedades degenerativas).⁵

Se ha reportado que los TTM tienen una prevalencia de 10 a 15% para adultos y de 4 a 7% para adolescentes, reportando una incidencia del 3.9% para adultos que cumplieron un diagnóstico de dolor de TTM y en adolescentes del 4.6% para el dolor autoinformado. Suele afectar más a las mujeres que a los hombres, siendo más común en los años reproductivos (20-40 años), con una disminución en la distribución con la edad. En adultos, se presenta una proporción de género de aproximadamente 2:1 (mujeres: hombres), en niños no se encuentran diferencias de género, pero con el aumento de la edad durante la adolescencia se ve aumentada la proporción.⁶

Trastornos temporomandibulares

La incidencia de TTM tiende a ser mayor en mujeres que en hombres, la severidad de su sintomatología está relacionada con la edad de los pacientes. La prevalencia de TTM antes de la adolescencia es baja y no suele ser diferente entre niños y niñas. Suele presentarse luego de la pubertad con mayor frecuencia en mujeres entre 20-40 años y en menor proporción en niños y adultos mayores.⁷

A través de la historia se han estudiado los trastornos temporomandibulares, el primer informe fue realizado por un cirujano británico en 1887, quien publicó un artículo que describe el manejo quirúrgico de los desplazamientos de disco en la ATM, por otra parte, una publicación temprana e influyente de

Costen enfatizó que las maloclusiones dentales causaban dolor alrededor del oído y las ATM, pero también las relacionaban con otros síntomas del oído, como: tinnitus, problemas auditivos y mareos.^{8,9} Los signos y síntomas asociados con los TTM varían en su presentación y a menudo involucrarán más de un componente del sistema masticatorio. Los principales signos y síntomas son: dolor, limitación del movimiento mandibular y ruidos en la ATM. Por lo regular, suele haber dolor que se origina en el área temporal y la mejilla, al igual afecta el área periauricular, el cual se va agravando al masticar, bostezar o hablar.¹⁰

Algunos médicos consideran que el dolor persistente en la región orofacial, no identificable claramente como dolor de cabeza es TTM. Sin embargo, es claro que en muchos pacientes diagnosticados con TTM, el dolor y otros síntomas implican mucho más que esta patología o de estructuras circundantes. Por otra parte, el dolor comórbido (es decir, no por TTM) es extremadamente común, donde el >50% de los pacientes con TTM refieren dolor de cabeza o migraña, dolor de cuello, dolor en las articulaciones y dolor lumbar, mientras que, solo el 17% indica dolor aislado en la cara y la mandíbula.¹¹

No obstante, los pacientes con TTM no siempre presentan dolor generalizado, y suelen presentar síndromes comórbidos algo más bajos que otras afecciones de dolor idiopático. Por ejemplo, aproximadamente el 24% de los pacientes con TTM cumplen con los criterios de fibromialgia (FM) versus el 41% para el síndrome del intestino irritable.¹² En conjunto, los pacientes con TTM tienden a mostrar hiperalgesia (es decir, aumento de la sensibilidad al dolor) y otras anomalías sensoriales en comparación con sujetos sanos.

Entre los síntomas de los trastornos de la ATM pueden presentarse dolor de cabeza o cuello, de ahí que exista una variedad de estos que pueden sugerir dichos trastornos:

- Dolor en la ATM.
- Sonidos o sensaciones de explosión, chasquido o de chirrido en la ATM mientras come y/o bebe.
- Sensación de cierre o enganche breve de la mandíbula mientras intenta abrirla o cerrarla o al masticar.
- Dificultad al abrir completamente la boca.
- Dolor en la mandíbula.
- Dolor facial.
- Espasmo o dolor muscular en la región de la ATM.
- Dolor de cabeza.
- Dolor de oído.
- Dolor de cuello.
- Inflamación en uno o en ambos lados del rostro.¹³

Por lo regular, el dolor se ve agravado por estímulos como: masticar, bostezar o hablar, en promedio la intensidad del dolor suele ser moderada, pero hay casos con intensidad de dolor severa. Además de existir dolor y sensibilidad a la palpación de músculos pericraneales y en la zona de la ATM, además de referir angustia psicosocial, como depresión y ansiedad.

Posteriormente, las investigaciones se centraron en explicar a los TTM con carácter unifactorial relacionándolos con la oclusión o trastornos musculares. No obstante, recientes investigaciones concuerdan que el factor etiológico suele ser de carácter multifactorial, lo que quiere decir que se han relacionado con comorbilidades superpuestas de signos y síntomas físicos, así como cambios en el comportamiento, el estado emocional y las interacciones sociales como manifestaciones de desregulación general del sistema nervioso central. Esto ha llevado a la aceptación de una etiología multifactorial y al uso generalizado del modelo biopsicosocial de dolor.^{14,15}

Hoy en día se considera que la etiología del dolor por TTM es de tipo multifactorial y varios factores de riesgo parecen predisponer, precipitar o prolongar el dolor, siendo los TTM complejos y moldeados por factores interactuantes. Okesson los clasifica en: factores predisponentes, precipitantes y perpetuantes. Los factores predisponentes aumentan el riesgo a padecer TTM, los desencadenantes inician el trastorno y los perpetuantes impiden la curación y propician el progreso de un TTM.¹⁵

También se han considerado modelos biopsicosociales que enfatizan la naturaleza multifactorial de los TTM y consideran el papel de los factores cognitivos, sociales y biológicos en la etiología de los TTM. Existe un consenso entre investigadores y clínicos sobre la importancia de evaluar y manejar tanto el físico y factores psicológicos en pacientes con TMD.^{16,17} En la siguiente imagen se pueden observar algunos factores considerados (Figura 1).

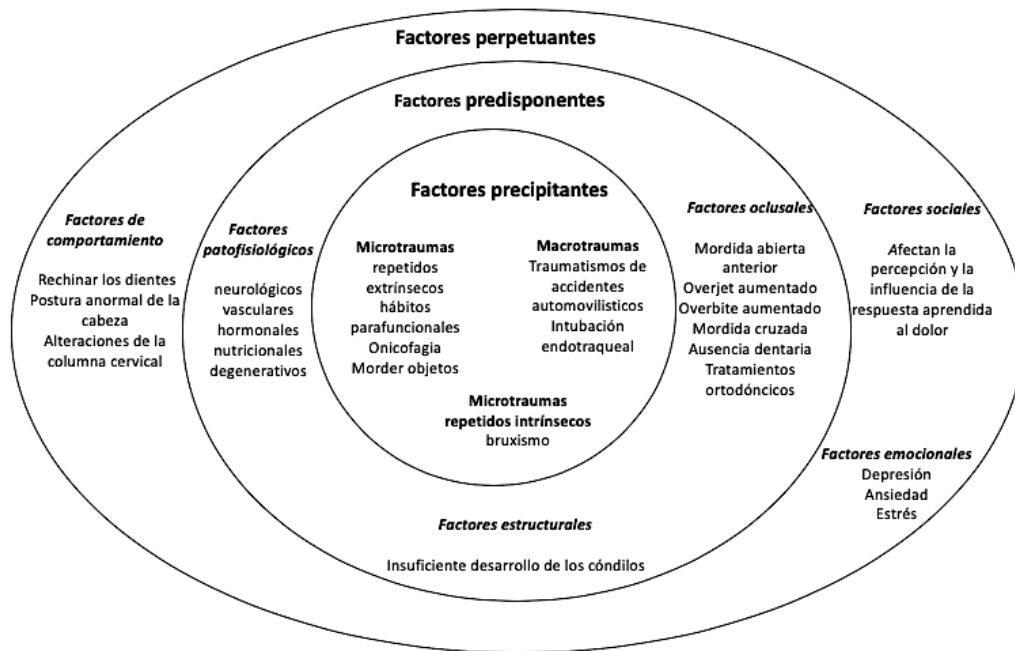


Figura 1. Factores etiológicos de TTM

Debido a que el dolor de TTM es más frecuente en las mujeres, se ha sugerido que las hormonas sexuales femeninas, como el estrógeno, están involucradas en la modulación del dolor. El estrógeno parece estar involucrado en la modulación de la inflamación de la ATM y la regulación de las respuestas nociceptivas tanto en el sistema nervioso periférico como en el central. Por su parte, LeResche y col., informaron que los períodos de dolor de TTM más alto pueden estar correlacionados con períodos rápidos de cambio en los niveles de estrógeno, mientras que otros estudios han encontrado una correlación entre los niveles bajos de estrógeno y el dolor de TTM.¹⁸

Además, la prevalencia es menor para las mujeres postmenopáusicas que para aquellas en edad reproductiva. Esta variación epidemiológica nos hace pensar en el rol que puedan tener las hormonas reproductoras femeninas, particularmente los estrógenos en la génesis de los TTM.^{7,18}

Dado que el dolor de los TTM es más frecuente en las mujeres, algunos han sugerido que las hormonas sexuales femeninas, como el estrógeno, están involucradas en la modulación del dolor, se habla específicamente de una lisis ósea condilar debido a la baja de estrógenos. En primer lugar, tiene un efecto liberador de la osteoprogesterona (OPG), siendo esta protectora de los mecanismos inflamatorios. Por lo que las mujeres con una falta de esta hormona tienen un aumento de citoquinas inflamatorias, inhibiéndose la formación de nuevo hueso, por consecuencia promoviendo la reabsorción condilar, y la

disminución de la densidad ósea. El estrógeno es un modulador importante en el metabolismo del tejido óseo. Tienen un efecto en la diferenciación osteoblástica, disminuyendo la proliferación celular y regulando diferencialmente la expresión de la matriz extracelular, que también explica los mecanismos moleculares del crecimiento y remodelamiento del hueso por los estrógenos. El estrógeno aumenta la inflamación y disminuye la reabsorción ósea, por otro lado, el 17b-estradiol cumple un rol en la señalización de metaloproteinasas (MMP). Las MMP son responsables de la destrucción ósea y cartilaginosa, y son producidas por los osteoclastos, y el 17b-estradiol está involucrado tanto en la diferenciación y activación de los osteoclastos como en la transcripción de las metaloproteinasas.¹⁹

Por otra parte, en los últimos años se ha comunicado que los TTM no solo se pueden relacionar con la posición de la mandíbula y el cráneo, sino también con la columna cervical, las estructuras supra e infrahioideas, los hombros y la columna torácica y lumbar. Los cambios en cualquiera de estos componentes podrían desencadenar alteraciones considerables en el sistema estomatognático.²⁰

Uno de los aspectos documentados relacionados con los TTM es la mala postura corporal. Desde 1917 Sherrington demostró una relación neurofisiológica entre el cuello dorsal y la función de los músculos mandibulares. Actualmente, diversos autores han demostrado que existe una relación moderada entre la postura corporal alterada y el desarrollo de signos y/o síntomas relacionados con los TTM. Diversos autores han afirmado que los pacientes con TTM presentan alteraciones posturales: posición de cabeza adelantada, desviaciones cervicales, posición de miembros torácicos elevados, cifosis e hiperlordosis en el cuello.²¹

Rocabado relata la importancia de la relación entre el sistema estomatognático, el cráneo y la columna cervical y considera que la estabilidad de la posición erecta del cráneo es muy importante. Los músculos de la cintura escapular son los responsables de mantener erectos la cabeza y el cuerpo, mientras los de la región posterior-cervicales y occipitales son más potentes y fuertes que los de la región anterior y deben contrabalancear las fuerzas de gravedad de todo el cuerpo. El equilibrio de la parte más baja del cráneo depende de los músculos de la masticación y de la musculatura de la región supra e infrahioidea. La acción de esos grupos musculares mantiene la postura y produce los movimientos corporales.^{22,23}

Los pacientes con disfunción del sistema estomatognático frecuentemente presentan anteposición de la cabeza y pérdida de lordosis fisiológica normal del cuello y extensión del occipital sobre el atlas, por la hiperactividad bilateral del músculo esternocleidomastoideo. De acuerdo con Huruska-Junior, la hiperactividad de los músculos esternocleidomastoideos y trapecio superior; trae como consecuencia la inclinación anterior de la cabeza, los TTM y el dolor craneofacial.²⁴

Por su parte, los factores psicosociales también están relacionados, se ha encontrado que las personas con dolor relacionado a TTM muestran niveles altos de estrés, ansiedad, depresión, conciencia somática, catastrofización del dolor y kinesiofobia, de tal manera que los pacientes que presentan estrés emocional exhiben mayor riesgo de adquirir TTM. Se ha demostrado que el estrés en los grupos de edad económicamente activos es un factor que contribuye al empeoramiento del dolor en TTM.

El estrés y la personalidad juegan un papel muy importante en la etiología del síndrome de disfunción del dolor temporomandibular. Los estudios psicológicos han demostrado que los pacientes con TTM tienen perfiles psicológicos y disfunción similares a otros trastornos de dolor musculoesquelético crónico, como cefalea tensional y dolor de espalda o artrítico.

El estrés, la ansiedad y otros factores psicológicos inducen hiperactividad muscular y fatiga muscular con la aparición de espasmos musculares y las siguientes consecuencias: contractura, falta de armonía oclusal, trastornos internos y artritis degenerativa. Estos factores pueden alterar el esquema oclusal del ciclo masticatorio, por lo que estas alteraciones son más un resultado de TTM y no un factor desencadenante. Varios estudios han confirmado que los pacientes con dolor miofascial o dolor

miofascial asociado con artralgia, artritis u osteoartritis presentan etapas más avanzadas de depresión y somatización que los diagnosticados con desplazamiento de disco.

De igual manera, se relacionan a los factores oclusales; siendo la oclusión el primer y probablemente el factor etiológico más controvertido de los TTM, por su parte Costen fue el primero en establecer con certeza la participación de la oclusión en el desarrollo de los TTM. Por otro lado, Pullinger y Seligman indicaron la baja correlación de la oclusión con los trastornos temporomandibulares, se ha concluido que la maloclusión podría actuar como un cofactor en la etiología de TTM y algunas características oclusales podrían ser consecuencias de la enfermedad en lugar de factores iniciadores.

Las maloclusiones debido a malposiciones dentarias o edentulismo, son estados patológicos del complejo temporomandibular, de igual manera se habla de la importancia de las interferencias oclusales se percibe de manera diferente en función de la etiopatogenia de TMD, sin embargo, Le Bell y col. encontraron que las interferencias oclusales no estimulan el desarrollo de síntomas disfuncionales en sujetos que se adaptan con éxito a éstas. Algunos autores consideran que la presencia de interferencias mediotrusivas es un factor predisponente para el desplazamiento del disco, mientras que otros sugieren que pueden ejercer una acción protectora.^{25,26}

Se ha considerado que la mordida cruzada posterior es una causa del funcionamiento muscular asimétrico, pero todavía no se ha determinado una correlación segura con TTM.

Conclusiones

Los TMD son trastornos musculoesqueléticos cuya etiología es de carácter multifactorial, viéndose involucrados tanto factores físicos como conductuales y emocionales; en ocasiones el tratamiento deberá de incluir enfoques odontológicos y psicológicos al mismo tiempo, el cual será más efectivo y se obtendrán mejores resultados.

Referencias

1. Schiffman E, Ohrbach R. Executive summary of the Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders for clinical and research applications. *JADA*. 2016;147(6):438–45.
2. Harper DE, Schrepf A, Clauw DJ. Pain Mechanisms and Centralized Pain in Temporomandibular Disorders. *Journal of Dental Research* 2016;95(10):1102–08.
3. Von Korff M, Dworkin SF, Le Resche L, et al. An epidemiologic comparison of pain complaints. *Pain* 1988; 32: 173–183.
4. Dworkin SF and LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: Review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992; 6: 301–355.
5. List T, Højland-Jensen R. Temporomandibular disorders: Old ideas and new concepts. *Cephalalgia* 2017;37(7):692–704.
6. Macfarlane TV, Glenny AM, Worthington HV. Systematic review of population-based epidemiological studies of oro-facial pain. *J Dent* 2001; 29(7): 451-467.
7. Wang J, Chao Y, Wan Q, Zhu Z. The possible role of estrogen in the incidence of temporomandibular disorders. *Med Hypotheses*. 2008;71: 564-7.
8. Ohrbach, R, Dworkin, SF. La evolución del diagnóstico de TMD: pasado, presente, futuro. *J Dent Res* 2016;95:1093-1101.
9. Sharma S, Ohrbach R, Fillingim RB, Greenspan JD, Slade G. Pain Sensitivity Modifies Risk of Injury Related Temporomandibular Disorder. *Journal of Dental Research* 2020;99(5):530-536.
10. Schiffman, EL, Truelove, EL, Ohrbach, R. Los criterios diagnósticos de investigación para los trastornos temporomandibulares. I: Resumen y metodología para la evaluación de la validez. *J Orofac Pain* 2010; 24: 7-24.

11. Plesh O, Adams SH, Gansky SA. 2011. Temporomandibular joint and muscle disorder-type pain and comorbid pains in a national US sample. *J Orofac Pain*. 25(3):190–198.
12. Yunus MB. 2012. The prevalence of fibromyalgia in other chronic pain conditions. *Pain Res Treat*. 2012:584573.
13. Castañeda-Deroncelé M, Ramón-Jiménez R. Uso de férulas oclusales en pacientes con trastornos temporomandibulares. *MEDISAN*. 2016;20(4):530-543.
14. Slade GD, Ohrbach R, Greenspan JD. Trastorno temporomandibular doloroso: década de descubrimientos de los estudios OPPERA. *J Dental Res* 2016; 95: 1084-1092 - 1084-1092.
15. Martínez I, Toledo T, Prendes AM, Carvajal T, Delgado A, Morales JM. Masticación unilateral y tratamiento de Ortodoncia como factores de riesgos de disfunción temporomandibular. *Rev Med Electrón*. 2009;31(6). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1684-18242009000600007&script=sci_arttext.
16. Sherman JJ, LeResche L, Huggins KH, Mancl LA, Sage JC, Dworkin SF. The relationship of somatization and depression to experimental pain response in women with temporomandibular disorders. *Psychosom Med*. 2004 Nov-Dec;66(6):852-60.
17. Suvinen TI, Reade PC, Kemppainen P, Kononen M, Dworkin SF. Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. *Eur J Pain*. 2005 Dec;9(6):613-33.
18. LeResche L, Mancl L, Sherman JJ, et al. Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle. *Pain*. 2003; 106:253–26.
19. Von Bischoffshausen-Pervan K, Hempel-Souper G, Díaz-Montero R. Rol de los estrógenos en la génesis de los trastornos dolorosos músculo-esqueléticos articulares. *Odontoestomatología* 2019;21(33):70-80.
20. Grade R, Caramês J, Pragosa A, Carvalhão J, Sousa S. Postura e disfunção temporo-mandibular: controvérsias actuais. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*. 2008; 49(2):111-7.
21. Loeser JD, Chen J. Hemifacial spasm: Treatment by microsurgical facial nerve decompression. *Neurosurgery*. 1983;13(2):141-147.
22. Sonnesen L, Bakke M, Solow B. Temporomandibular disorders in relation to craniofacial dimensions, head posture and bite force in children selected for orthodontic treatment. *The European Journal of Orthodontics*. 2001; 23(2):179-92.
23. Espinosa de Santillana IA, García-Juárez A, Rebollo-Vázquez J y Ustarán-Aquino AK. Alteraciones posturales frecuentes en pacientes con diferentes tipos de trastornos temporomandibulares. *Rev. Salud Pública* 2018;20(3): 384-389.
24. Hruska RJ, Ir Mpa. Influences of dysfunctional respiratory mechanics on orofacial pain. *Dent Clin North Am*. 1997;41(2):211-27.
25. Gesch D, Bernhardt O, Mack F, John U, Kocher T, Alte D. Association of malocclusion and functional occlusion with subjective symptoms of TMD in adults: results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Angle Orthod*. 2005;75(2):183-90.
26. Gesch D, Bernhardt O, Mack F. Asociación de maloclusión y oclusión funcional con síntomas subjetivos de TMD en adultos: Resultados del Estudio de Salud en Pomerania (SHIP). *Angle Orthod* 2005;75:183-190.

CAPÍTULO 9

Tratamiento por plasma no térmico a presión atmosférica en caries dental: revisión de la literatura

Raúl Arguello-Sánchez,^{1,2} Rogelio José Scougall-Vilchis,² Ulises Velázquez-Enríquez,² Blanca Silvia González-López,² Régulo López-Callejas,³ Benjamín Rodríguez-Méndez,³ Vicente Rueda-Ibarra,¹ Carlo Eduardo-Medina-Solís,^{2,4} Antonio Mercado-Cabrera,³ Raúl Valencia-Alvarado,³ Rosendo Peña-Eguíluz.³

¹Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ²Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología "Dr. Keisaburo Miyata" de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ³Laboratorio de Física del Plasma, Instituto Nacional de Investigaciones Nucleares. Ocoyoacac, México. ⁴Área Académica de Odontología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México.

Correspondencia

Rogelio José Scougall-Vilchis: Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología "Dr. Keisaburo Miyata" de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. email: rogelio_scougall@hotmail.com

Resumen

El cuarto estado de la materia "plasma" es un gas ionizado, y el estado de la materia más abundante en el universo. Una clasificación del plasma es el "no térmico". En las últimas décadas se han estudiado las aplicaciones de éste en las ciencias biomédicas en la creación y optimización de superficies biorrelevantes, inactivación de microorganismos y la terapéutica. El uso de plasma no térmico a presión atmosférica ha sido estudiado en odontología en la inactivación microbiana, limpieza asistida por plasma y la optimización de las superficies dentales e implantes, así como en la cicatrización de tejido. La caries es la patología oral más prevalente a nivel mundial, es una enfermedad infecciosa multifactorial que resulta de un desequilibrio ecológico entre los minerales del diente y las biopelículas microbianas de la cavidad oral, y dentro de las alternativas de tratamiento en los últimos años se ha utilizado la aplicación de plasma no térmico a presión atmosférica por la inactivación microbiana que genera. El objetivo de este trabajo es describir la desinfección por plasma no térmico a presión atmosférica en el tratamiento de la caries dental. Los estudios sobre el tema se identificaron mediante búsquedas realizadas en PubMed y Google Scholar. A partir de la revisión se puede concluir que la aplicación de plasma no térmico en la higiene y el control de infecciones bucales abre nuevas posibilidades en el tratamiento de patologías orales con una etiología bacteriana como la caries, además de que es efectivo contra patógenos multirresistentes. La ventaja principal asociada con el uso del plasma no térmico es que inactiva solo las bacterias patógenas presentes en la biopelícula dental sin afectar los tejidos sanos circundantes y debido a que no causa un incremento de la temperatura en el punto de aplicación, por lo tanto, no origina ningún daño térmico ni dolor en los pacientes.

Palabras clave: plasma no térmico a presión atmosférica, caries, biopelícula, desinfección.

Abstract

The fourth state of matter, "plasma," is an ionized gas and the universe's most abundant state of matter. One classification of plasma is "non-thermal." In recent decades, its applications in biomedical sciences in the creation and optimization of biorelevant surfaces, inactivation of microorganisms, and therapeutics have been studied. The use of non-thermal plasma at atmospheric pressure has been studied in dentistry in microbial inactivation, plasma-assisted cleaning, and optimization of dental surfaces and implants and tissue healing. Caries is the most prevalent oral pathology worldwide. It is a multifactorial infectious disease that results from an ecological imbalance between the minerals of the tooth and the microbial biofilms of the oral cavity. Within the treatment alternatives in recent years, the application of non-thermal plasma at atmospheric pressure has been used for the microbial inactivation it generates. This work aims to describe non-thermal plasma disinfection at atmospheric pressure in the treatment of dental caries. Studies on the topic were identified by searching PubMed and Google Scholar. From the review, it can be concluded that the application of non-thermal plasma in oral hygiene and infection control opens new possibilities in treating oral pathologies with a bacterial etiology such as caries and being effective against multi-resistant pathogens. The main advantage associated with the use of non-thermal plasma is that it inactivates only the pathogenic bacteria present in the dental biofilm without affecting the surrounding healthy tissues and because it does not cause an increase in temperature at the point of application. Therefore, it does not cause any thermal damage or pain in patients.

Keywords: cold plasma at atmospheric pressure, caries, biofilm, disinfection.

Introducción

La medicina del plasma es un nuevo campo de investigación médica en la interfaz entre la física del plasma y las ciencias de la vida, y que en la actualidad ha estado en desarrollo en todo el mundo durante las últimas dos décadas, con el objetivo de ser utilizado en aplicaciones médicas. Existen tres campos de aplicación biomédica del plasma físico: para crear y optimizar superficies biorrelevantes para mejorar la biocompatibilidad y la biofuncionalidad de dispositivos médicos, para la inactivación de microorganismos, y aplicaciones terapéuticas.

El plasma no térmico (PNT) generado a presión atmosférica genera varios efectos físico-químicos en las células para lograr la muerte microbiana, entre ellas, la generación de radiación UV puede promover la erosión en la superficie celular con una combinación posterior entre especies letales activas en el (PNT) y componentes celulares que conducen a la muerte celular. Es difícil aislar y cuantificar solo los efectos físicos o solo los efectos químicos porque ambos efectos ocurren y se combinan al mismo tiempo, generando en la mayoría de los casos un efecto sinérgico en la inactivación microbiana.

La aplicación del PNT en la odontología ha sido parte de la investigación en medicina durante varios años, las investigaciones se han centrado en la actividad plasmática antimicrobiana, incluida la inactivación y eliminación de la biopelícula, así como la limpieza asistida por PNT y la optimización de las superficies dentales e implantes para mejorar la integración ósea y el crecimiento, cicatrización de heridas entre otras. Debido a que las enfermedades orales son de naturaleza polimicrobiana, existe la necesidad de investigar para evaluar el efecto del PNT a presión atmosférica en todos y cada uno de los patógenos involucrados en enfermedades dentales. En esta revisión solo se aborda el uso del plasma no térmico a presión atmosférica en el tratamiento de caries.

Plasma

El plasma físico es un gas ionizado, denominado el cuarto estado de la materia. Se define como un gas cuasineutral a escala macroscópica en el que los núcleos atómicos están disociados de los electrones, y que exhibe un comportamiento colectivo.¹⁻³ Sus características más importantes son la cuasineutralidad y el comportamiento colectivo, la primera hace referencia a que el plasma es casi neutro eléctricamente debido a la movilidad de los electrones, cualquier concentración de carga positiva que pudiera dar lugar a un campo eléctrico será anulada; el comportamiento colectivo del plasma es su capacidad de responder colectivamente a impulsos internos y externos.

El plasma se puede generar cuando un gas (o mezcla de gases) se somete bajo una descarga eléctrica; el gas se ionizará parcial o totalmente en electrones libres, iones, protones, átomos y moléculas excitados y radicales libres activos con la producción de radiación ultravioleta (UV). El suministro de energía y los átomos, moléculas o estados activos ionizados resultantes (gases metaestables) conducen a una mayor reactividad química de un plasma. Los plasmas emiten radiación electromagnética formando el llamado brillo plasmático, sobre todo UV y luz visible, y contienen iones sensibles, electrones y especies reactivas neutras como los radicales libres.⁴

Clasificación de los plasmas

Los plasmas se pueden clasificar en térmicos y no térmicos a partir de los niveles energéticos relativos a los electrones y partículas pesadas. Los plasmas térmicos o calientes se caracterizan porque los electrones y los iones tienen la misma energía, el plasma caliente se genera cuando un gas se eleva a alta temperatura (20,000 K) para lograr la ionización, y todas las partículas están en equilibrio termodinámico y, debido a eso, la temperatura es alta. Los plasmas no térmicos o plasmas fríos de baja temperatura obtienen su reactividad de los electrones de alta energía, mientras que los iones y las especies neutras permanecen frías. En el PNT, se aplica energía para promover colisiones elásticas entre las partículas de gas, átomos y electrones. Las partículas no están en equilibrio, los electrones están en colisiones constantes con otras moléculas, y la temperatura entre iones y electrones es diferente; la temperatura de los electrones es de aproximadamente 1-10 eV; mientras tanto, la temperatura de neutrones, iones y radicales es baja o cercana a la temperatura ambiente.^{5,3,2,6}

Plasmas no térmicos

Los plasmas no térmicos o plasmas fríos, son conocidos como plasmas fuera de equilibrio, se pueden generar en cámaras de vacío denominándose plasmas de baja presión o LPP (low pressure plasma) o a presión atmosférica denominados plasmas a presión atmosférica o APP (atmospheric pressure plasma).⁷

Los plasmas de baja presión tienen sus principales aplicaciones en la industria electrónica y en la tecnología de materiales, y los plasmas a presión atmosférica se utilizan en materiales sensibles y tejidos vivos "in situ"⁸⁻¹⁰. Estos últimos se ha utilizado en las ciencias biomédicas para la inactivación de bacterias, la curación de heridas y el tratamiento del cáncer,^{3,11,12} sus efectos biológicos permiten varias aplicaciones en el área médica.¹³

Plasmas no térmicos y desinfección

El PNT comenzó a probarse en algunos materiales biológicos hace varios años con el objetivo principal de desinfección y esterilización. La primera aplicación biológica del plasma frío fue la inactivación de bacterias en 1990 utilizando un dispositivo de descarga de barrera dieléctrica trabajado con aire y mezcla de gases nobles.¹⁴

La inactivación de bacterias a través del PNT se debe a 3 mecanismos¹⁵:

- a) Permeabilización de la pared celular/membrana, que conduce a fugas de potasio;
- b) Detrimento intracelular debido al daño oxidativo o nitrosativo a proteínas críticas; y
- c) Daño químico directo al ADN.

Se ha documentado que el efecto biocida del PNT a presión atmosférica se debe principalmente a las especies químicas, con un efecto casi insignificante de la radiación UV.¹⁶ Una de sus ventajas es su no toxicidad hacia el tejido huésped,¹⁵ su toxicidad es altamente selectiva lo que destaca el potencial de tratamiento clínico de enfermedades infecciosas.

El mecanismo exacto de la interacción biocida del PNT a presión atmosférica y las células microbianas aún no se entiende completamente. Actualmente, se acepta ampliamente que su actividad antimicrobiana está asociada con la acción sinérgica de dos componentes principales: la radiación UV y especies reactivas de oxígeno y nitrógeno (RONS). Éstos pueden romper los enlaces covalentes de compuestos estables, como el peptidoglicano de las paredes celulares bacterianas y la peroxidación de lípidos en la membrana celular.¹⁷⁻²³

Durante la generación del PNT ocurren varios eventos simultáneamente dentro del resplandor de plasma, como la emisión de radiación UV, la generación de ozono y otros radicales libres (dependiendo del gas de trabajo), y la presencia de partículas cargadas como iones, y electrones. Algunos de los sitios de acción informados del PNT en las células son el ácido desoxirribonucleico (ADN), las membranas celulares y las proteínas. El efecto de los radicales OH sobre las células microbianas está relacionado con un fuerte efecto oxidativo sobre los componentes celulares diana, por ejemplo, los radicales hidroxilo (OH) pueden iniciar algunos procesos de oxidación, dañando directamente la membrana celular.

Los radicales OH pueden oxidar los ácidos grasos insaturados que están presentes en la bicapa lipídica de la pared celular. También pueden romper los enlaces peptídicos, pero también oxidar las cadenas de aminoácidos, además de generar radicales peróxido.²⁴

El uso de otros gases de trabajo como el helio o el argón durante el tratamiento con PNT también puede dar lugar a reacciones químicas con biomacromoléculas.

Hou et al.²⁵ estudiaron células bacterianas bajo un dispositivo de plasma de descarga de barrera dieléctrica (DBD) que funcionaba solo con helio puro (13 kV, 8 kHz) y observaron cómo este gas interactuaba con macromoléculas, lo que provocaba la muerte celular. La interacción entre el helio y las especies activas del plasma fue con las proteínas de unión a la membrana. La concentración de proteína se redujo drásticamente en los primeros segundos de tratamiento en las células debido al efecto destructivo del PNT. Además, la concentración de proteína aumentó en el medio circundante debido a la liberación de los componentes intracelulares. Algunos polisacáridos comúnmente presentes en las paredes y membranas celulares, como la maltosa, la glucosa y el ácido acético, también se identificaron en el medio debido a la desintegración de la célula. Los autores atribuyeron estos cambios a la desnaturalización de las proteínas de membrana. Un estudio exhaustivo sobre las proteínas dañadas de las bacterias después del procesamiento de PNT utilizando la huella dactilar de la masa peptídica (PMF) mostró cambios importantes en esas proteínas bacterianas, cuyas funciones están relacionadas con el estrés oxidativo y los mecanismos de defensa, la osmorregulación y el transporte, las vías metabólicas, las células esenciales, sustancias y vitamina sintasa, lo que confirma la incapacidad del microorganismo para sobrevivir o duplicarse.²⁶

Caries dental

La caries, es una enfermedad infecciosa multifactorial que conduce a la destrucción de las sustancias duras y los tejidos de los dientes, hoy en día es la enfermedad oral más prevalente y una de las causas más importantes de dolor agudo y de pérdida de dientes y,²⁷ por su alta prevalencia es considerada un problema de salud pública con un gran impacto desde el punto de vista epidemiológico y económico,²⁸ aunque en muchos países del mundo su prevalencia y gravedad en la dentición temporal y permanente son menores.

La caries se caracteriza por un proceso de desmineralización²⁹ que resulta de un desequilibrio ecológico entre los minerales del diente y las biopelículas microbianas de la cavidad oral,³⁰⁻³² y su vía más importante de infección es a través de la pulpa dental que está conectada al hueso a través de vasos sanguíneos y nervios,³³ pudiendo afectar el maxilar y el área facial.

Las bacterias viven en los dientes en biopelículas que están encapsuladas en una matriz orgánica de polisacáridos, proteínas y ADN secretado por las células que proporcionan protección contra la desecación, las defensas del huésped y proporciona una mayor resistencia a los agentes antimicrobianos.

La caries no es causada por una sola especie bacteriana, sin embargo, sus mecanismos son similares para todas sus presentaciones. Además de los *estreptococos mutans* mencionados con frecuencia, también se sabe que muchos otros estreptococos tolerantes y productores de ácido, lactobacilos y muchas otras bacterias y hongos están involucrados por su origen, producen ácidos orgánicos débiles en biopelículas como subproductos del metabolismo de carbohidratos fermentables. Este ácido hace que los valores locales de pH caigan por debajo de un valor crítico, lo que resulta en la desmineralización de los tejidos dentales. Si la biopelícula tiene contacto con el cemento radicular o la dentina, la actividad proteolítica de los microorganismos será importante además de desmineralizante, como resultado, el proceso de la enfermedad es irreversible aparte de las etapas iniciales, siempre que se pueda eliminar suficiente biopelícula; sin embargo, conlleva a pérdidas en la estructura del diente.³² Que la caries dental progrese, se detenga o retroceda depende de un equilibrio entre la desmineralización y la remineralización. El proceso de desmineralización y remineralización ocurre frecuentemente durante el día en la mayoría de las personas. Con el tiempo, este proceso conducirá a la cavitación dentro del diente o a la reparación y reversión de la lesión, o al mantenimiento del *status quo*. La remineralización es frecuente, especialmente cuando el pH de la biopelícula es restablecido por la saliva, que actúa como tampón. Las áreas remineralizadas tienen una mayor concentración de flúor y una estructura de esmalte menos microporosa que la estructura dental original debido a la adquisición de calcio y fosfatos de la saliva.^{32,34,35}

Las lesiones de caries se desarrollan cuando se permite que las biopelículas orales maduren y permanezcan en los dientes durante períodos prolongados. Si se permite que se desarrolle una cavidad, el sitio proporciona un nicho ecológico en el que los organismos de la placa se adaptan gradualmente a un pH reducido.³²

Esmalte y dentina

El esmalte y la dentina son diferentes en su composición. El esmalte tiene una estructura prismática y está compuesto en un 96 % por hidroxapatita, agua y una pequeña cantidad de sustancias orgánicas. La superficie del esmalte muestra características anfífilas. La dentina contiene un 20% de agua y un 30% de materia orgánica. Desde la pulpa hasta el borde esmalte-dentina, la dentina está atravesada por túbulos llenos de líquido. Causado por la presión intrapulpal, se observa un flujo constante de líquido a través de la dentina en dirección periférica.³⁶ La dentina mineralizada que rodea los túbulos se estabiliza mediante una red de colágeno.

Las superficies de dentina son hidrófilas, las hidroxiapatitas del esmalte y la dentina se disuelven por abrasión y por ataque ácido a un pH inferior a 5,5. Sobre todo, los fluoruros pueden reducir la solubilidad de las sustancias duras de los dientes.^{30,37,38}

Prevención y tratamiento de la caries

La prevención de la caries dental sigue siendo un desafío para los pacientes de alto riesgo, dado que las lesiones cariosas no tratadas son la afección oral más prevalente en todo el mundo,²⁷ las medidas preventivas de caries deben ser adecuadas para prevenir la formación de lesiones en las sustancias duras del diente o para detener la progresión de los defectos cariosos iniciales. Los puntos de intervención más importantes son la reducción regular de las biopelículas por medio de la higiene bucal, el aumento de la resistencia de las superficies dentales por medio de los fluoruros, el cierre de los sitios de predilección por sellado y una reducción en la disponibilidad de carbohidratos de bajo peso molecular para la biopelícula por asesoramiento nutricional.³⁹⁻⁴¹ Aunque el fluoruro es el tratamiento preventivo estándar conocido para esta patología su efecto sobre las biopelículas orales es limitado.

Si se producen lesiones su objetivo principal es la detención, las infecciones tempranas se tratan con fluoración y eliminación.⁴² Si se producen lesiones abiertas en la dentina, la terapia de restauración es necesaria en la mayoría de los casos. Al rellenar los defectos cariados se eliminan las biopelículas cariogénicas del defecto y se restaura la función del diente. Gran parte de las obturaciones y selladores se basan en materiales que contienen metacrilatos. Estos materiales se unen adhesivamente al esmalte y la dentina mediante microretención.^{43,44}

Las diferencias de composición, estructura y propiedades superficiales de las sustancias dentales provocan altas exigencias en el acoplamiento de los materiales de restauración a las superficies dentales. El método más efectivo para asegurar la adhesión al esmalte es la técnica del grabado ácido.⁴⁵ El uso de ácido fosfórico disuelve los cristallitos en el centro y la base de los prismas del esmalte en diferentes grados, dando como resultado una superficie microestructurada. La unión de materiales de obturación hidrófobos a la superficie de dentina hidrófila hace necesaria la aplicación de sistemas adhesivos. La capa superficial de dentina se graba con ácido fosfórico y se expone la red de colágeno y se abren los túbulos dentinarios. Mediante componentes hidrofílicos del sistema adhesivo se consigue la reticulación de los metacrilatos con la red de colágeno y se obtiene una superficie apta para la unión de materiales compuestos hidrofóbicos creados. Por lo general, los sistemas adhesivos se clasifican como adhesivos de "grabado y lavado" o "autograbado". Según el sistema adhesivo utilizado, se utiliza ácido fosfórico que se elimina con el enjuague después de unos segundos o ácidos orgánicos que permanecen en la superficie del diente y se neutralizan por reacción con la llamada "capa de barrillo", una mezcla de hidroxiapatita y diente o material microbiano. Mientras que los sistemas de "grabado y enjuague" proporcionan una adhesión predominantemente segura, los adhesivos de "autograbado" muestran una menor adhesión al esmalte, pero son ventajosos para la adhesión a la dentina de los materiales compuestos.⁴⁶

Perspectivas para el uso de plasmas atmosféricos no térmicos para prevención de caries y terapia de caries

El uso de PNT atmosféricos para la terapia de caries se propuso a principios del milenio.^{47,48} En los últimos años se han llevado a cabo numerosos estudios *in vitro* y algunos experimentos con animales. Los estudios *in vivo* no están disponibles hasta ahora.⁴⁹ Sin embargo, se pueden extraer conclusiones

sobre la aplicabilidad principal de los PNT atmosféricos para la prevención y el tratamiento de la caries a partir de los resultados disponibles de los estudios experimentales.

Desinfección de superficies y reducción de biopelículas

Las biopelículas microbianas son la causa del proceso de caries. La higiene oral frecuente es esencial para el control de la biopelícula. Las biopelículas se eliminan de las superficies de los dientes y se previene el inicio o la progresión del proceso de la enfermedad. El uso de PNT atmosféricos para apoyar la higiene oral aún no se ha discutido. Sin embargo, el efecto de este tipo de plasmas contra biopelículas de bacterias cariogénicas, hongos *Candida* y biopelículas orales ya se ha investigado con éxito.⁵⁰⁻⁶¹

Un método establecido de prevención de caries es el sellado de fisuras.⁴⁰ Mediante esta técnica, la fisura oclusal susceptible de caries se vuelve inaccesible para las biopelículas. Habitualmente se utilizan técnicas de grabado ácido y metacrilatos de baja viscosidad. Hay pocos datos que sugieran una mejora en la interacción esmalte-sellador. Por un lado, la humectabilidad del esmalte aumenta después de la aplicación de PNT,^{62,63} por otro lado, los PNT disponibles aún no parecen óptimos, porque éstos no alcanzan el fondo de la fisura. Es por ello, por lo que este campo de investigación es novedoso.

Desinfección de la dentina

La dentina es destruida durante el proceso de caries por ácidos microbianos y proteólisis enzimática. Las estrategias terapéuticas actuales promueven la remoción incompleta de caries para reducir el trauma de la pulpa a través de la preparación y al mismo tiempo preservar el máximo de sustancia dental. Sin embargo, dejar la dentina infectada por caries reblandecida requiere medidas de desinfección que acompañen a la terapia de obturación. Hay conclusiones de estudios *in vitro* y un estudio *ex vivo* de que es posible limpiar los túbulos dentinarios infiltrados por bacterias usando PNT atmosférico.^{56,64,65}

Mejora de la zona de interacción entre el diente y el composite

En varios estudios *in vitro*, se demostró que la zona de interacción diente-composite en la dentina es influenciada por el tratamiento con PNT atmosférico. Se encontró que la fuerza de adhesión del composite a la dentina aumentaba.⁶⁶ Al mismo tiempo, la zona de interacción diente-composite resultó ser más gruesa después de la aplicación del PNT atmosférico.^{67,68} También se demostró el PNT a presión atmosférica es un método adecuado para aumentar la resistencia de la unión a la tracción y al cizallamiento entre el poste endodóntico y el composite.⁶⁹ Los estudios *in vivo* no se han llevado a cabo hasta el momento.

Reacción de la pulpa

Hay datos escasos disponibles en este campo. En un estudio histológico en molares de rata no se pudo determinar la influencia del tratamiento con PNT, además de la preparación y la terapia de obturación adhesiva.⁷⁰

Problemas para la aplicación del PNT atmosférico para la prevención de caries y terapia de caries

- Las fisuras delgadas y las cavidades estrechas son un desafío para los PNT atmosféricos. En particular, los fondos de fisuras o cavidades más interesantes son difíciles de tratar.
- La presencia permanente de alta humedad en la cavidad bucal y el flujo salival están influyendo en la efectividad del tratamiento. En la práctica dental, la saliva, los aerosoles y el polvo se

eliminan permanentemente del campo de operación mediante succión. Faltan datos clínicos o simulaciones apropiadas actualizadas.

- Los dientes tienen áreas superficiales que son difíciles de alcanzar con el haz del PNT atmosférico frío, por ejemplo, espacios interdentes o el surco gingival. Aquí se requieren modificaciones instrumentales.^{17,31}

Ventajas de la desinfección por PNT

Los procedimientos establecidos de esterilización y desinfección que se basan en la aplicación de alta temperatura, radiación ionizante o productos químicos altamente reactivos y generalmente tóxicos no son adecuados para productos sensibles y áreas operativas que se usan con frecuencia en medicina e higiene. Aquí, el PNT ofrece una alternativa prometedora, particularmente porque es bien sabido que el plasma es capaz no solo de inactivar microorganismos o virus, sino también porque puede usarse para eliminar completamente el material orgánico. Esto abre perspectivas completamente nuevas para la aplicación del PNT en la higiene y el control de infecciones. Las proteínas transmisoras de infecciones, como los priones, que no se pueden controlar mediante procedimientos convencionales de esterilización o desinfección, son un objetivo potencial. El PNT también es efectivo contra patógenos multirresistentes.²⁻⁴ Aún no se ha observado resistencia de los microorganismos al tratamiento con PNT.

Consideraciones finales

La evidencia disponible de estudios *in vitro* sugiere que el plasma no térmico a presión atmosférica es una herramienta prometedora para combatir las biopelículas dentales. La mayoría de los estudios analizan el efecto antimicrobiano en biopelículas de una sola especie. Las biopelículas multiespecies son más desafiantes y clínicamente más relevantes. Es necesario realizar estudios que utilicen composiciones de biopelículas predeterminadas. Finalmente, se requieren estudios clínicos y en animales para confirmar los resultados encontrados en estos experimentos *in vitro*.

Agradecimientos

Raúl Arguello-Sánchez y Vicente Rueda-Ibarra realizaron el trabajo cuando gozaban de una beca del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) de México.

Referencias

1. Pankaj SK, Misra NN, Cullen PJ. Kinetics of tomato peroxidase inactivation by atmospheric pressure cold plasma based on dielectric barrier discharge. *Innovative Food Science and Emerging Technologies*. 2013;19:153-7.
2. Lacombe A, Niemira BA, Gurtler JB, Fan X, Sites J, Boyd G, et al. Atmospheric cold plasma inactivation of aerobic microorganisms on blueberries and effects on quality attributes. *Food Microbiology*. 2015; 46:479-84.
3. Fridman G, Friedman G, Gutsol A, Shekhter AB, Vasilets VN, Fridman A. Applied plasma medicine. *Plasma Processes and Polymers*. 2008;5:503-33.
4. Pankaj SK, Wan Z, Keener KM. Effects of cold plasma on food quality: A review. *Foods*. 2018;7(4):e7010004.
5. Muhammad AI, Liao X, Cullen PJ, Liu D, Xiang Q, Wang J, et al. Effects of Nonthermal Plasma Technology on Functional Food Components. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*. 2018;17(5):1379-94.
6. Nehra V. Atmospheric non-thermal plasma sources. *Int J Eng*. 2008;2(1):53-68.
7. Tendero C, Tixier C, Tristant P, Desmason J, Leprince P. Atmospheric pressure plasmas: A review. *Spectrochimica Acta - Part B Atomic Spectroscopy*. 2006;61(1):2-30.

8. López-Callejas R, Peña-Eguiluz R, Valencia-Alvarado R, Mercado-Cabrera A, Rodríguez-Méndez BG, Serment-Guerrero JH, et al. Alternative method for healing the diabetic foot by means of a plasma needle. *Clinical Plasma Medicine*. 2018;9:19–23.
9. González-Mendoza B, López-Callejas R, Rodríguez-Méndez BG, Eguiluz RP, Mercado-Cabrera A, Valencia-Alvarado R, et al. Healing of wounds in lower extremities employing a non-thermal plasma. *Clinical Plasma Medicine*. 2019;16:e100094.
10. García-Alcantara E, López-Callejas R, Morales-Ramírez PR, Peña-Eguiluz R, Fajardo-Muñoz R, Mercado-Cabrera A, et al. Accelerated Mice Skin Acute Wound Healing In Vivo by Combined treatment of argon and helium plasma needle. *Archives of Medical Research*. 2013;44(3):169–77.
11. Kong MG, Kroesen G, Morfill G, Nosenko T, Shimizu T, Van Dijk J, et al. Plasma medicine: An introductory review. *New Journal of Physics*. 2009;11:e115012.
12. Morfill GE, Kong MG, Zimmermann JL. Focus on plasma medicine. *New Journal of Physics*. 2009;11:e115011.
13. Weltmann KD, Kinde E, Von Woedtke T, Hähnel M, Stieber M, Brandenburg R. Atmospheric-pressure plasma sources: Prospective tools for plasma medicine. *Pure and Applied Chemistry*. 2010;82(6):1223–37.
14. Laroussi M. Low-temperature plasma jet for biomedical applications: A review. *IEEE Transactions on Plasma Science*. 2015;43(3):703–12.
15. Vatansever F, de Melo WCMA, Avci P, Vecchio D, Sadasivam M, Gupta A, et al. Antimicrobial strategies centered around reactive oxygen species - bactericidal antibiotics, photodynamic therapy, and beyond. *FEMS Microbiology Reviews*. 2013;37(6):955–89.
16. Niemira BA. Cold plasma decontamination of foods. *Annual Review of Food Science and Technology*. 2012;3(1):125–42.
17. Borges AC, Kostov KG, Pessoa RS, De Abreu GMA, Lima GDMG, Figueira LW, et al. Applications of cold atmospheric pressure plasma in dentistry. *Applied Sciences (Switzerland)*. 2021;11(5):1–15.
18. Laroussi M. Sterilization of contaminated matter with an atmospheric pressure plasma. *IEEE Transactions on Plasma Science*. 1996;24(3):1188–91.
19. Laroussi M, Leipold F. Evaluation of the roles of reactive species, heat, and UV radiation in the inactivation of bacterial cells by air plasmas at atmospheric pressure. *International Journal of Mass Spectrometry*. 2004;233(1–3):81–6.
20. Laroussi M. Plasma medicine: A brief introduction. *Plasma*. 2018;1(1):47–60.
21. Lunov O, Zablotskii V, Churpita O, Lunova M, Jirsa M, Dejneka A, et al. Chemically different non-thermal plasmas target distinct cell death pathways. *Scientific Reports*. 2017;7(1):1–16.
22. Mai-Prochnow A, Clauson M, Hong J, Murphy AB. Gram positive and Gram negative bacteria differ in their sensitivity to cold plasma. *Scientific Reports*. 2016;6:1–11.
23. Zhao J, Nie L. Five gaseous reactive oxygen and nitrogen species (RONS) density generated by microwave plasma jet. *Physics of Plasmas*. 2019;26(7):e073503.
24. Surowsky B, Fröhling A, Gottschalk N, Schlüter O, Knorr D. Impact of cold plasma on *Citrobacter freundii* in apple juice: Inactivation kinetics and mechanisms. *International Journal of Food Microbiology*. 2014;174:63–71.
25. Hou YM, Dong XY, Yu H, Li S, Ren CS, Zhang DJ, et al. Disintegration of biomacromolecules by dielectric barrier discharge plasma in helium at atmospheric pressure. *IEEE Transactions on Plasma Science*. 2008;36:1633–7.
26. Kim Y-M, Yun H-S, Eom S-H, Sung B-J, Lee S-H, Jeon S-M, et al. Bactericidal Action Mechanism of Nonthermal Plasma: Denaturation of Membrane Proteins. *IEEE Transactions on Radiation and Plasma Medical Sciences*. 2018;2(1):77–83.
27. Vos T, Allen C, Arora M, Barber RM, Bhutta ZA, Brown A, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet*. 2016;388:1545–602.
28. Listl S, Galloway J, Mossey PA, Marcenes W. Global economic impact of dental diseases. In: *Journal of Dental Research*. SAGE Publications Inc.; 2015;94(10):1355–61.
29. Nyvad B, Crielaard W, Mira A, Takahashi N, Beighton D. Dental caries from a molecular microbiological perspective. *Caries Research*. 2013;47:89–102.

30. Hannig C, Hannig M. Natural enamel wear-A physiological source of hydroxylapatite nanoparticles for biofilm management and tooth repair? *Medical Hypotheses*. 2010;74(4):670–2.
31. Marsh PD. Dental plaque as a microbial biofilm. In: *Caries Research*. 2004;38:204–11.
32. Selwitz RH, Ismail E De, Pitts NB. *Machine Seminario Caries dental Machine*. 2007;369(5):51–9.
33. Robertson DP, Keys W, Richardson RR, Burns R, Smith AJ. Management of severe acute dental infections. *BMJ (Online)*. BMJ Publishing Group; 2015;350:1-8.
34. Hannig C, Berndt D, Hoth-Hannig W, Hannig M. The effect of acidic beverages on the ultrastructure of the acquired pellicle-An in-situ study. *Archives of Oral Biology*. 2009;54(6):518–26.
35. Siqueira WL, Custodio W, McDonald EE. New insights into the composition and functions of the acquired enamel pellicle. *Journal of Dental Research*. 2012;91(12):1110–8.
36. Pioch T, Staehle HJ, Schneider H, Duschner H, Dörfer CE. Effect of intrapulpal pressure simulation in vitro on shear bond strengths and hybrid layer formation. *American journal of dentistry*. 2001;14(5):319–23.
37. Hannig C, Hannig M. Natural enamel wear - A physiological source of hydroxylapatite nanoparticles for biofilm management and tooth repair? *Medical Hypotheses*. 2010;74(4):670–2.
38. Robinson C. Fluoride and the caries lesion: interactions and mechanism of action. *European archives of paediatric dentistry: official journal of the European Academy of Paediatric Dentistry*. 2009;10(3):136–40.
39. Kumar S, Tadakamadla J, Johnson NW. Effect of toothbrushing frequency on incidence and increment of dental caries: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Dental Research*. SAGE Publications Inc.; 2016;95:1230–6.
40. Ramamurthy P, Rath A, Sidhu P, Fernandes B, Nettem S, Muttalib K, et al. Sealants for preventing dental caries in primary teeth. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2018;2018(3).
41. Pitts NB, Zero DT, Marsh PD, Ekstrand K, Weintraub JA, Ramos-Gomez F, et al. Dental caries. *Nature Reviews Disease Primers*. 2017;3:e17030.
42. Meyer-Lueckel H, Paris S. When and how to intervene in the caries process. *Operative Dentistry*. 2016;41:S35–47.
43. Heintze SD, Rousson V, Hickel R. Clinical effectiveness of direct anterior restorations - A meta-analysis. *Dental Materials*. Elsevier Inc. 2015;31:481–95.
44. Manîê FK, Ozer F, Walter R, Atlas AM, Saleh N, Dietschid, et al. The current state of adhesive dentistry: A guide for ciincai practice learning objectives [Internet]. Available from: www.compendiumlive.com
45. Buonocore MG. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. *Journal of dental research*. 1955;34(6):849–53.
46. Cardoso M V., De Almeida Neves A, Mine A, Coutinho E, Van Landuyt K, De Munck J, et al. Current aspects on bonding effectiveness and stability in adhesive dentistry. *Australian Dental Journal*. 2011;56(1):31–44.
47. Sladek REJ, Stoffels E, Walraven R, Tielbeek PJA, Koolhoven RA. Plasma treatment of dental cavities: A feasibility study. *IEEE Transactions on Plasma Science*. 2004;32(4 II):1540–3.
48. Stoffels E, Flikweert AJ, Stoffels WW, Kroesen GMW. Plasma needle: A non-destructive atmospheric plasma source for fine surface treatment of (bio)materials. *Plasma Sources Science and Technology*. 2002;11(4):383–8.
49. Cha S, Park YS. Plasma in dentistry. *Clinical Plasma Medicine*. 2014;2(1):4–10.
50. Fricke K, Koban I, Tresp H, Jablonowski L, Schröder K, Kramer A, et al. Atmospheric pressure plasma: A high-performance tool for the efficient removal of biofilms. *PLoS ONE*. 2012;7(8):1–8.
51. Goree J, Liu B, Drake D, Stoffels E. Killing of *S. mutans* bacteria using a plasma needle at atmospheric pressure. *IEEE Transactions on Plasma Science*. 2006;34(4 II):1317–24.
52. Gorynia S, Koban I, Matthes R, Welk A, Gorynia S, Hübner N-O, et al. In vitro efficacy of cold atmospheric pressure plasma on *S. sanguinis* biofilms in comparison of two test models. *GMS hygiene and infection control*. 2013; 8(1):Doc01.
53. Idlibi AN, Al-Marrawi F, Hannig M, Lehmann A, Rueppell A, Schindler A, et al. Destruction of oral biofilms formed in situ on machined titanium (Ti) surfaces by cold atmospheric plasma. *Biofouling*. 2013;29(4):369–79.
54. Koban I, Matthes R, Hübner NO, Welk A, Meisel P, Holtfreter B, et al. Treatment of *Candida albicans* biofilms with low-temperature plasma induced by dielectric barrier discharge and atmospheric pressure plasma jet. *New Journal of Physics*. 2010;12:e070339.

55. Koban I, Holtfreter B, Hübner NO, Matthes R, Sietmann R, Kindel E, et al. Antimicrobial efficacy of non-thermal plasma in comparison to chlorhexidine against dental biofilms on titanium discs in vitro - Proof of principle experiment. *Journal of Clinical Periodontology*. 2011;38(10):956–65.
56. Rupf S, Lehmann A, Hannig M, Schäfer B, Schubert A, Feldmann U, et al. Killing of adherent oral microbes by a non-thermal atmospheric plasma jet. *Journal of Medical Microbiology*. 2010;59(2):206–12.
57. Rupf S, Idlibi AN, Marrawi F Al, Hannig M, Schubert A, von Mueller L, et al. Removing biofilms from microstructured titanium Ex Vivo: A novel approach using atmospheric plasma technology. *PLoS ONE*. 2011;6(10):1–9.
58. Sladek REJ, Filoche SK, Sissons CH, Stoffels E. Treatment of *Streptococcus mutans* biofilms with a nonthermal atmospheric plasma. *Letters in Applied Microbiology*. 2007;45(3):318–23.
59. Yamazaki H, Ohshima T, Tsubota Y, Yamaguchi H, Jayawardena JA, Nishimura Y. Microbicidal activities of low frequency atmospheric pressure plasma jets on oral pathogens. *Dental Materials Journal*. 2011;30(3):384–91.
60. Yang B, Chen J, Yu Q, Li H, Lin M, Mustapha A, et al. Oral bacterial deactivation using a low-temperature atmospheric argon plasma brush. *Journal of Dentistry*. 2011;39(1):48–56.
61. Zhang X, Huang J, Liu X, Peng L, Guo L, Lv G, et al. Treatment of *Streptococcus mutans* bacteria by a plasma needle. *Journal of Applied Physics*. 2009;105(6):e063302.
62. Chen M, Zhang Y, Sky Driver M, Caruso AN, Yu Q, Wang Y. Surface modification of several dental substrates by non-thermal, atmospheric plasma brush. *Dental Materials*. 2013;29(8):871–80.
63. Lehmann A, Rueppell A, Schindler A, Zylla IM, Seifert HJ, Nothdurft F, et al. Modification of enamel and dentin surfaces by non-thermal atmospheric plasma. *Plasma Processes and Polymers*. 2013;10(3):262–70.
64. Pierdzioch P, Hartwig S, Herbst SR, Raguse JD, Dommisch H, Abu-Sirhan S, et al. Cold plasma: a novel approach to treat infected dentin—a combined ex vivo and in vitro study. *Clinical Oral Investigations*. 2016;20(9):2429–35.
65. Wang R, Zhou H, Sun P, Wu H, Pan J, Zhu W, et al. The effect of an atmospheric pressure, DC nonthermal plasma microjet on tooth Root Canal, dentinal tubules infection and reinfection prevention. *Plasma Medicine*. 2011;1(2):143–55.
66. Dong X, Ritts AC, Staller C, Yu Q, Chen M, Wang Y. Evaluation of plasma treatment effects on improving adhesive-dentin bonding by using the same tooth controls and varying cross-sectional surface areas. *European Journal of Oral Sciences*. 2013;121(4):355–62.
67. Dong X, Chen M, Wang Y, Yu Q. A mechanistic study of plasma treatment effects on demineralized dentin surfaces for improved adhesive/dentin interface bonding. *Clinical Plasma Medicine*. 2014;2(1):11–6.
68. Dong X, Li H, Chen M, Wang Y, Yu Q. Plasma treatment of dentin surfaces for improving self-etching adhesive/dentin interface bonding. *Clinical Plasma Medicine*. 2015;3(1):10–6.
69. Yavirach P, Chaijareenont P, Boonyawan D, Pattamapun K, Tunma S, Takahashi H, et al. Effects of plasma treatment on the shear bond strength between fiberreinforced composite posts and resin composite for core build-up. *Dental Materials Journal*. 2009;28(6):686–92.
70. Rupf S, Georg M, Hannig M, Laschke M, Lehmann A, Rueppell A, et al. Effect of cold atmospheric plasma treatment on dental pulp in rat molars. Orleans: Tagungsbeitrag ICPM4. 2012.

CAPÍTULO 10

Microsomía Hemifacial: Revisión de la literatura

ISBN: 978-607-99751-9-7

Yoali Díaz-Olguín,¹ Carolina Velázquez-Hernández,² Mario Pérez-Rodríguez,¹ Rocío Efigenia Alor-Pérez,¹ Nuria Patiño-Marín,² Carlo Eduardo Medina-Solís,¹ Mauricio Escoffié-Ramírez,³ Rosalina Islas-Zarazúa,⁴ Miriam Alejandra Veras-Hernández,¹ Carmen Celina Alonso-Sánchez.⁴

¹Área Académica de Odontología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México. ²Programa de Doctorado en Ciencias Odontológicas de la Facultad de Estomatología de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. SLP, México. ³Facultad de Odontología Universidad Autónoma de Yucatán. Mérida, Yucatán. ⁴Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Campeche. ⁵Centro Universitario de los Altos de la Universidad de Guadalajara. Tepatitlán Jalisco, México.

Correspondencia

Carlo Eduardo Medina-Solís: Área Académica de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México. email: cemedinas@yahoo.com

Resumen

La microsomía hemifacial (MHF) o microsomía craneofacial (MCF), se refiere a un amplio espectro de malformaciones congénitas que resultan de la dismorfogénesis variable de estructuras craneofaciales derivadas o íntimamente relacionadas con el primer y segundo arcos braquiales. Varía en presentación y se caracteriza por hipoplasia del esqueleto facial (mandíbula, maxilar, cigoma, hueso temporal), y puede incluir malformaciones del oído externo y medio, mandíbula, tejido blando facial, dentición y nervio facial. Estas anomalías pueden provocar deficiencias funcionales de acuerdo a su severidad. Se desconoce fehacientemente la etiología de la MCF, se ha demostrado que este patrón de malformaciones es una condición de heterogeneidad etiológica, con factores de riesgo genéticos y no genéticos. Las teorías etiológicas incluyen: la hemorragia de la arteria estapedial durante el desarrollo embrionario, anomalías cromosómicas, medicaciones en el embarazo, embriopatía por ácido retinoico, ruptura durante el desarrollo del arco faríngeo por defectos genéticos, teratógenos, tabaquismo en el segundo trimestre, terapia hormonal, lesión vascular, medicamentos vasoactivos, cocaína y factores materno-fetales como embriopatía diabética materna, hipotiroidismo y enfermedad celíaca así como la gestación múltiple y sangrado vaginal en el segundo trimestre del embarazo. Recientemente, se propuso que una interrupción en la migración, proliferación y diferenciación de las células de la cresta neural craneal a los arcos branquiales durante el desarrollo embrionario desempeña un papel clave en la MCF. El fenotipo varía mucho entre los individuos, ya que las diferentes estructuras faciales pueden verse afectadas con diferente gravedad; el rasgo característico más importante de la MCF es la asimetría facial. Varios sistemas de clasificación se centran en una o dos características anatómicas fundamentales del síndrome, el más común es el de OMENS, Cada una de las cinco manifestaciones constituye una letra del acrónimo: O: asimetría orbitaria, M: hipoplasia mandibular, E: deformidad del oído, N: disfunción nerviosa, y S: deficiencia de tejidos blandos. La gravedad de las anomalías resultantes de la microsomía hemifacial varía, y los tratamientos difieren en consecuencia. Es posible que los casos leves no necesiten tratamiento, mientras que las formas más severas pueden requerir tratamientos más complejos.

Palabras clave: microsomía hemifacial, microsomía craneofacial, asimetría facial, desorden genético.

Hemifacial Microsomy: a literature review

Abstract

Hemifacial microsomy (MHF) or craniofacial microsomy (MCF), refers to a wide spectrum of congenital malformations that result from the variable dysmorphogenesis of craniofacial structures derived from or intimately related to the first and second brachial arches. Varies in presentation and is characterized by hypoplasia of the facial skeleton (mandible, maxilla, zygoma, temporal bone), and can include malformations of the outer and middle ear, mandible, facial soft tissue, dentition, and facial nerve. These anomalies can cause functional deficiencies according to their severity. The etiology of MCF is reliably unknown; it has been shown that this pattern of malformations is a condition of etiological heterogeneity, with genetic and non-genetic risk factors. Etiological theories include: stapedia artery hemorrhage during embryonic development, chromosomal abnormalities, medications in pregnancy, retinoic acid embryopathy, rupture during pharyngeal arch development due to genetic defects, teratogens, second trimester smoking, hormone therapy, vascular injury, vasoactive drugs, cocaine, and maternal-fetal factors such as maternal diabetic embryopathy, hypothyroidism, and celiac disease, as well as multiple gestation and vaginal bleeding in the second trimester of pregnancy. Recently, a disruption in the migration, proliferation, and differentiation of cells from the cranial neural crest to the branchial arches during embryonic development was proposed to play a key role in MCF. The phenotype varies greatly between individuals, since the different facial structures can be affected with different severity; the most important characteristic feature of MCF is facial asymmetry. Several classification systems focus on one or two fundamental anatomical characteristics of the syndrome, the most common being OMENS, each of the five manifestations constitutes a letter of the acronym: O: orbital asymmetry, M: mandibular hypoplasia, E: ear deformity, N: nerve dysfunction, and S: soft tissue deficiency. The severity of abnormalities resulting from hemifacial microsomy varies, and treatments differ accordingly. Mild cases may not need treatment, while more severe forms may require more complex treatments.

Keywords: hemifacial microsomy, craniofacial microsomy, facial asymmetry, genetic disorder.

Introducción

La microsomía hemifacial (MHF), un término popularizado por Gorlin y Pindborg, se refiere a un amplio espectro de malformaciones congénitas que resultan de la dismorfogénesis variable de estructuras craneofaciales derivadas o íntimamente relacionadas con el primer y segundo arcos braquiales. Después del labio y/o paladar hendido representa la segunda causa más frecuente de anomalías craneofaciales.¹⁻⁹ Desde sus primeras descripciones por Canton, en 1861, y por Von Arlt en 1881, se han adoptado una variedad de nombres para esta anomalía. Estos incluyen microsomía craneofacial (MCF), síndrome del primer y segundo arco braquial, disostosis otomandibular, displasia auriculobranquiogénica, necrosis facial intrauterina, displasia facial lateral, síndrome de hemignatia y microtia, displasia facial necrótica, dismorfogénesis facial otomandibular, dismorfogénesis otomandibular-facial, laterognatismo mandibular y malformación facioauriculovertebral compleja. Esta extensa lista atestigua la dificultad de etiquetar satisfactoriamente la amplitud de malformaciones que definen este síndrome. De hecho, como Longacre et al. nota: "La característica destacada de estas displasias es su variabilidad".^{1,3,4} El término microsomía craneofacial fue propuesto por Converse, para

casos en que los pacientes presentan alteraciones craneales francas.¹⁰ En este artículo, se utilizarán los descriptores más comunes de esta deformidad, microsomía hemifacial y microsomía craneofacial. La MCF varía en presentación y se caracteriza por hipoplasia del esqueleto facial (mandíbula, maxilar, cigoma, hueso temporal), y puede incluir malformaciones del oído externo y medio, mandíbula, tejido blando facial, dentición y nervio facial.^{6,11} Entre los pacientes con MHF, se ha demostrado que la calidad ósea del lado afectado se reduce ligeramente en comparación con el lado no afectado.³ Las deformidades ocurren principalmente de manera unilateral en el 85% -95% de los casos y dan como resultado una asimetría facial distinguible.^{6,8,12} Estas anomalías pueden provocar deficiencias funcionales en la audición, el habla, la respiración y la alimentación. Tales problemas de salud requieren múltiples evaluaciones e intervenciones multidisciplinarias para restaurar la forma y función de las estructuras involucradas.¹³

Etiología

Se desconoce fehacientemente la etiología de la MCF, se ha demostrado que este patrón de malformaciones es una condición de heterogeneidad etiológica, con factores de riesgo genéticos y no genéticos.⁵ Existen varias teorías, de las cuales la teoría propuesta originalmente de la hemorragia de la arteria estapedial durante el desarrollo embrionario es probablemente la más conocida. Otras hipótesis sobre su etiología han sido, anomalías cromosómicas, medicaciones de la madre en embarazo, embriopatía por ácido retinoico. De igual forma, la ruptura durante el desarrollo del arco faríngeo por defectos genéticos, teratógenos, tabaquismo en el segundo trimestre, terapia hormonal, lesión vascular, medicamentos vasoactivos, cocaína y factores materno-fetales como embriopatía diabética materna, hipotiroidismo y enfermedad celíaca así como la gestación múltiple y sangrado vaginal en el segundo trimestre del embarazo.^{3,4,14} Embrionariamente, el primer arco branquial se convierte en maxilar, mandíbula, cigoma, músculos de la masticación, nervio trigémino, pabellón auricular anterior (trago, raíz helicoidal, hélice), maléolo y yunque. El segundo arco branquial se convierte en el hueso hioides, los músculos de la expresión facial, el nervio facial, el estribo y el resto del pabellón auricular (antihélix, antitrago y lóbulo).⁴

Más recientemente, se propuso que una interrupción en la migración, proliferación y diferenciación de las células de la cresta neural craneal a los arcos branquiales durante el desarrollo embrionario desempeña un papel clave en el desarrollo de las malformaciones observadas en MCF.¹⁴ Aunque la mayoría de los casos representan ocurrencias esporádicas, los informes de generaciones sucesivas que demuestran fenotipos similares han impulsado la consideración de varios modos de herencia genética.¹ Las células procedentes de la cresta neural tienen una función de ser precursoras en el desarrollo en la vida intrauterina y migran a la zona de cabeza y cuello, estimulando un crecimiento y diferenciación en áreas determinadas. Las alteraciones en el proceso ontogénico pueden producir un desarrollo incompleto en las estructuras dentales. Cualquier daño o interrupción del proceso dará lugar a la aparición de MCF y / u otros síndromes relacionados. Esto podría explicar la variabilidad y la naturaleza asimétrica de HFM.^{3,15}

Características Clínicas

El fenotipo varía mucho entre los individuos, ya que las diferentes estructuras faciales pueden verse afectadas con diferente gravedad. Sin embargo, el rasgo característico más importante de la MCF es la asimetría facial, que podría manifestarse en la mandíbula sola o junto con el maxilar.^{3,5,8,14} La gravedad de la deformidad mandibular se puede evaluar mediante la clasificación de Pruzansky-Kaban.^{16,17}

En los términos más simples, la microsomía hemifacial se manifiesta principalmente como hipoplasia unilateral del esqueleto craneofacial y su tejido blando suprayacente. Aunque se ha observado hipoplasia bilateral en 5 a 30 por ciento de los casos, cuando está presente, generalmente es asimétrica. Aunque muchos estudios han abogado por un predominio masculino y del lado derecho, otros han encontrado distribuciones equivalentes de género y derecha / izquierda. La incidencia estimada se encuentra entre 1 en 3000, a 1 en 40,000, la microsomía hemifacial representa una de las malformaciones congénitas más comunes de la cabeza y el cuello, sólo superada por el labio y paladar hendido.^{1,3,4,5,7,8}

Clasificación

Varios sistemas de clasificación se centran en una o dos características anatómicas fundamentales del síndrome. Diversos métodos nosológicos han sido propuestos para definir, tabular y comunicar los hallazgos clínicos.^{8,9} Pruzansky¹⁶ (modificada posteriormente por Kaban y colaboradores)¹⁷ dividió las anomalías mandibulares de la microsomía hemifacial en tres grados (tipos I, II y III) de hipoplasia incrementada, basándose principalmente en la morfología de la rama y el cóndilo. La formación de la hemimandíbula contralateral supuestamente normal y no afectada, se tomó como base de comparación en todos los tipos. Según la clasificación original de Pruzansky,¹⁶ una mandíbula de tipo I se define como la que conserva las características morfológicas normales de la rama y el cóndilo, pero de tamaño reducido. Una mandíbula de tipo II muestra una distorsión significativa de la arquitectura y el tamaño de la rama, el cóndilo y la muesca sigmoidea. Finalmente, una mandíbula tipo III muestra una gran distorsión o agenesia completa de la rama.^{1,8,9}

- **Clasificación de las deformidades mandibulares en MHF según Pruzansky (1969)**

Grado I: Presenta hipoplasia mínima mandibular. todas las estructuras se encuentran presentes.

Grado II: El cóndilo y la rama son más pequeñas. La cabeza del condilo es plana, ausencia de cavidad glenoidea; la apófisis coronoides puede estar ausente.

Grado III: La rama mandibular puede estar reducida a una pequeña y delgada lámina de hueso, o no existir.

Posteriormente Kaban et al.¹⁷ (1986) subdividieron la mandíbula tipo II en dos categorías que reflejan la arquitectura y función de la articulación temporomandibular. Según su modificación, una mandíbula de tipo IIA muestra una anatomía y una posición aceptables de la fosa glenoidea con respecto al lado no afectado y una mandíbula de tipo IIB muestra una mala posición de la articulación temporomandibular.^{1,8}

- **Clasificación de Pruzansky-Kaban Manejo Terapéutico maxilofacial**

- ✓ Tipo 0: No hay compromiso mandibular.

- ✓ Tipo I: La morfología es normal, pero la fosa glenoidea, rama ascendente y condilo son de menor tamaño. Reconstrucción mediante cirugía ortognática con término de crecimiento.

- ✓ Tipo II: La ATM, rama ascendente y fosa glenoidea son hipoplásicos y existe malformación de estas. La fosa glenoidea puede estar mal posicionada.

- II a: relación condilo fosa es mantenida, ATM funcional, función aceptable para la función asimétrica. Distracción ontogénica dentición mixta, cirugía ortognática complementaria precoz.

- II b: relación condilo fosa no mantenida, malposición en los 3 planos del espacio, ATM no funciona, muy hipoplásica y desplazada en sentido mesial anterior e inferior en relación con el otro lado.

- ✓ Tipo III: Ausencia tanto de la rama ascendente como de la fosa glenoidea. Injertos libres-injertos microvasculares-cirugía ortognática.

- **Clasificaciones O.M.E.N.S**

Este sistema, desarrollado por Vento y colegas en 1991,¹⁸ puntúa en cinco manifestaciones anatómicas de microsomía hemifacial según la gravedad dismórfica en una escala de 0 a 3. Cada una de las cinco manifestaciones constituye una letra del acrónimo: O: asimetría orbitaria, M: hipoplasia mandibular, E: deformidad del oído, N: disfunción nerviosa, y S: deficiencia de tejidos blandos.^{1,14}

- ✓ **Orbita**

Oo: Orbita con tamaño y posición normal.

O1: Tamaño orbitario anormal.

O2: Posición orbitaria anormal. (Colocar una flecha de la posición, ej.: O2 ↑ si es superior, O2 ↓ si es inferior).

O3: Posición y tamaño orbitario anormal.

- ✓ **Mandíbula**

Mo: Mandíbula Normal

M1: La mandíbula y la fosa glenoidea son pequeñas con una rama corta.

M2: La rama mandíbula es corta y de forma anormal. Las subdivisiones A y B están basadas en la posición relativa del cóndilo y la articulación temporomandibular (ATM).

- 2a: La fosa glenoidea tiene una posición anatómicamente aceptable con referencia a la ATM opuesta.

- 2b: La ATM está desplazada inferior, medial y anteriormente con un cóndilo severamente hipoplásico.

M3: Existe ausencia completa de rama, fosa glenoidea y ATM.

- ✓ **Oreja**

E0: Oreja normal.

E1: Hipoplasia leve, pero todas las estructuras están presentes.

E2: Ausencia del canal auditivo externo con hipoplasia variable de la concha.

E3: Lóbulo mal posicionado con ausencia de oreja. El remanente lobular generalmente está desplazado inferior y anteriormente.

- ✓ **Nervio facial**

N VII0: No existe compromiso del nervio facial.

N VII1: Compromiso superior del nervio facial (ramas temporal y cigomática).

N VII2: Compromiso inferior del nervio facial (ramas bucales, mandíbula y cervical).

N VII3: Todas las ramas del nervio facial están afectadas. Se pueden analizar otros nervios comprometidos, tales como el trigémino N V (sensorial), hipogloso N XII y el resto de los nervios craneales se los anota con su propio número.

- ✓ **Tejidos blandos**

S0: No existe deficiencia de tejidos blandos ni muscular.

S1: Deficiencia mínima de tejidos blandos y muscular.

S2: Moderada – entre los dos extremos, S1 y S3.

S3: Severa deficiencia de tejidos blandos debida a hipoplasia del tejido celular subcutáneo y músculo.

Otros esquemas de clasificación se han centrado en características únicas alternativas del síndrome. Uno de estos sistemas desarrollado por Marx y modificado posteriormente por Meurman se centra exclusivamente en el oído externo y divide las malformaciones en tres grados de gravedad creciente. Estos tres grados, similares a los grados mandibulares de Pruzansky, van desde un leve borramiento de la arquitectura auricular hasta una aplasia auricular casi completa. También se han desarrollado sistemas de clasificación más amplios, más complejos y ocasionalmente nebulosos que abarcan múltiples características del espectro de microsomía hemifacial. Birgfeld y col. creó la Herramienta de evaluación fenotípica para CFM (PAT-CFM), que se basa en las clasificaciones OMENS-Plus y Pruzansky – Kaban. En el PAT-CFM, se agregan criterios adicionales para la evaluación de anomalías faciales específicas, incluidas las anomalías oculares y anexiales, como el coloboma palpebral, el dermoide epibulbar y la esotropía o exotropía.¹⁴

Tratamiento

La gravedad de las anomalías resultantes de la microsomía hemifacial varía, y los tratamientos difieren en consecuencia. Es posible que los casos leves no necesiten tratamiento. Los pacientes con deformidades moderadas pueden requerir cirugía, incluida la osteogénesis por distracción. Se ha descubierto que la osteogénesis por distracción temprana mejora considerablemente la asimetría facial, mejorando el trastorno psicológico de los pacientes. El tratamiento con aparatos funcionales durante el crecimiento también está disponible para pacientes con deformidades mandibulares leves a moderadas.⁷

No obstante, para el tratamiento pudiera ser necesario diversos estudios como el cromosómico, radiografías de columna vertebral (para descartar malformaciones), radiografía carpal (identificar el estadio de crecimiento), fotografías clínicas extraorales e intraorales. tratamiento complementario de ortodoncia para establecer oclusión funcional y una apariencia estética y armónica de la cara. Ecografía renal y cerebral, estudios de audición y valoración por otorrinolaringología, exploración medica general (para identificar soplos cardiacos). Es un trabajo de equipo multidisciplinario, odontopediatría, ortopedia y ortodoncia, cirujano maxilofacial. Como es sabido las características genotípicas de la alteración son diversas, haciendo que el plan de tratamiento varíe entre los pacientes, por lo que es necesario un enfoque individualizado e interprofesional. Entre las técnicas sugeridas encontramos la cirugía de distracción ósea, ortopedia funcional de los maxilares y ortodoncia. La mayoría de autores recomiendan la cirugía a partir de los 3 años de edad. Siendo los objetivos restablecer un centro de crecimiento condilar que facilite el desarrollo normal oseofacial, restablecer la simetría facial y reparar las deformidades faciales, la función de la mandíbula y la oclusión normal.^{4,15}

A pesar de los avances en la caracterización y el tratamiento quirúrgico de las diferencias estructurales en la MCF, las implicaciones del desarrollo neurológico siguen sin estar claras. Se han observado retrasos en el desarrollo en niños con MCF en base a asociaciones entre el desarrollo embriológico de la cara y el cerebro o limitaciones funcionales impuestas por diferencias craneofaciales estructurales.²

✓ Cirugía ortognática

Se realiza al termino de crecimiento facial durante el tratamiento de ortodoncia. Uso de injertos costocondrale, más severas deformidades, el riesgo de infección, dolor y morbilidad del sitio donador. La expansión concomitante de la matriz funcional de los tejidos blandos ocasiona expansión multidimensional de la mandíbula. Intraoperatorios reconstrucción cigomático-orbita. Craneotomía; Incisión coronal, plantilla del cigomático, injerto craneal, estabiliza con microplacas y tornillos.

✓ Injertos.

El cartílago y el hueso se pueden extraer del cartílago costochondral, la cresta ilíaca, el hueso temporal o el peroné para aumentar la mandíbula hipoplásica. Con el advenimiento de la distracción mandibular, los injertos ahora se utilizan como un complemento para reconstruir deformidades que involucran la articulación temporomandibular y la rama.⁴

✓ **Osteogénesis por distracción mandibular.**

La osteogénesis por distracción, que tiene varias ventajas de reducir el trauma, inicia cambios adaptativos de los tejidos blandos para permitir un mayor movimiento óseo, se ha convertido en un tratamiento curativo reconocido para los niños con este padecimiento.¹² Este procedimiento tiene como objetivo expandir la mandíbula mediante el alargamiento del propio hueso mandibular. Se realizan osteotomías mandibulares bilaterales y los segmentos se separan con la suficiente lentitud para que se produzca un nuevo crecimiento de hueso entre ellos. Esto difiere de la colocación del injerto, ya que este tratamiento se basa en la formación de crecimiento óseo nuevo en lugar del material de injerto del donante. Las ventajas, en comparación con los injertos, incluyen tasas de recurrencia de asimetría más bajas, menor pérdida de sangre, tiempos quirúrgicos más cortos, mejor simetría de tejidos blandos, ausencia de morbilidad en el sitio donante y capacidad para funcionar a una edad más temprana.⁴

✓ **Corrección de tejidos blandos.**

La corrección de tejidos blandos se realiza después de la realineación esquelética facial. Las opciones para aumentar el tejido circundante incluyen la transferencia de tejido libre microvascular, el injerto de grasa autóloga e implantes como el polietileno poroso de alta densidad. En comparación con la transferencia de tejido libre, el injerto de grasa autólogo requiere más procedimientos quirúrgicos, permite una transferencia de menor volumen y puede resultar en una mayor asimetría. Las ventajas de los injertos de grasa autólogos incluyen menos tasas de complicaciones, un tiempo quirúrgico general más corto y ninguna diferencia con la satisfacción del paciente o del cirujano.⁴

✓ **Reconstrucción de orejas.**

La MHF puede presentarse con deformidades que involucran la aurícula, el conducto auditivo externo y las estructuras del oído medio. Las deformidades van desde la hipoplasia leve que solo requiere remodelación del cartílago de la oreja, hasta anotia completa con afectación del oído medio que requiere reconstrucción. Las opciones para la reconstrucción incluyen injertos autólogos utilizando injertos de cartílago costal para la estructura auricular e implantes sintéticos. Una opción menos invasiva para la reconstrucción es la colocación de una prótesis de oído. Las prótesis pueden ser adhesivas o unidas a un ancla osteointegrada que se coloca quirúrgicamente. Las ventajas de las prótesis incluyen la opción de actualizaciones a medida que los pacientes crecen y la ausencia de morbilidad en el sitio donante. Una desventaja potencial notable del dispositivo osteointegrado es que una vez colocado, las otras opciones de reconstrucción ya no son factibles.⁴

Referencias

1. Gougoutas AJ, Singh DJ, Low DW, Bartlett SP. Hemifacial microsomia: clinical features and pictographic representations of the OMENS classification system. *Plast Reconstr Surg* 2007;120:112e–20e.
2. Collett BR, Wallace ER, Kapp-Simon KA, Johns AL, Drake AF, Heike CL, et al. Cognitive, Motor, and Language Development of Preschool Children With Craniofacial Microsomia. *Cleft Palate Craniofac J*. 2021;58(9):1169-1177.
3. ElNaghy R, Bous R, Chinoy A, Kumar A, Valiathan M. A Qualitative Assessment of Bone Mineral Density in Individuals With Hemifacial Microsomia: A Cone-Beam Computed Tomography Study. *Cleft Palate Craniofac J*. 2021;58(9):1086-1093.
4. Young A, Spinner A. Hemifacial Microsomia. 2021. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021

5. Timberlake AT, Griffin C, Heike CL, Hing AV, Cunningham ML, Chitayat D, et al. Haploinsufficiency of SF3B2 causes craniofacial microsomia. *Nat Commun.* 2021;12(1):4680.
6. Chen YF, Vinayahalingam S, Bergé S, Liao YF, Maal T, Xi T. Three-Dimensional Analysis of the Condylar Hypoplasia and Facial Asymmetry in Craniofacial Microsomia Using Cone-Beam Computed Tomography. *J Oral Maxillofac Surg.* 2021;79(8):1750.e1-1750.e10.
7. Yamada H, Sawada M, Tanaka E. Treatment of hemifacial microsomia using conventional orthodontic techniques: Report of a case with long-term follow-up. *J Am Dent Assoc.* 2021;152(8):653-668.
8. Jenzer AC, Singh P. Anesthetic Considerations In Hemifacial Microsomia. 2021. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
9. Allam KA. Hemifacial Microsomia: Clinical Features and Associated Anomalies. *J Craniofac Surg.* 2021 Jun 1;32(4):1483-1486.
10. Lawson K, Waterhouse N, Gault DT, Calvert M, Botma M, Ng R. Is Hemifacial Microsomía Linked to multiple maternities? *British Journal of plastic Surgery* 2002; 55:474-8.
11. Gorlin RJ, Cohen MM Jr, Hennekam RCM. Syndromes of the head and neck. 4 ed. New York: Oxford University Press; 2001
12. Wang R, Xu S, Yang R. What is the impact of distraction osteogenesis on the upper airway of hemifacial microsomia patient with obstructive sleep apnea: a case report. *Eur J Med Res.* 2021;26(1):76.
13. Birgfeld CB, Heike C. Craniofacial microsomia. *Semin Plast Surg.* 2012;26(2):91-104.
14. Rooijers W, Renkema RW, Loudon SE, Khoshnaw T, Padwa BL, Dunaway DJ, et al. Ocular and adnexal anomalies in craniofacial microsomia: Type and prevalence in a multicentre cohort study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2021;50(10):1303-1311.
15. Camacho SM, Pabón AM, Hernández JA. Características dento-faciales de los pacientes con microsomía hemifacial. Revisión de literatura. *Rev. Estomatol.* 2014;22(2):46-50.
16. Pruzansky S. Not all dwarfed mandibles are alike. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 1969;5:120-9.
17. Kaban LB, Moses MH, Mulliken JB. Correction of hemifacial microsomia in the growing child: a follow-up study. *Cleft Palate J* 1986;23(Suppl 1):50-2.
18. Vento AR, LaBrie RA, Mulliken JB, The OMENS. classification of hemifacial microsomia. *Cleft Palate Craniofac J* 1991;28:68- 76.

CAPÍTULO 11

Dispositivos empleados en técnicas de irrigación con hipoclorito de sodio para eliminación de lodillo dentinario: Revisión de la literatura

Juan José Bravo-Díaz,¹ Daniel Eduardo Reyes-Mendoza,¹ Rafael Torres-Rosas,¹ Jesús Hernández-Juárez,² Liliana Argueta-Figueroa.²

¹Facultad de Odontología, Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca. Oaxaca, México. ²Cátedras CONACyT-Facultad de Odontología, Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca. Oaxaca, México.

Correspondencia

Liliana Argueta-Figueroa: Cátedras CONACyT-Facultad de Odontología, Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca. Oaxaca, México. email: l_argueta_figueroa@hotmail.com

Resumen

Introducción: El éxito de una terapia endodóntica depende de la limpieza, conformación y sellado del sistema de conductos. Para realizar una correcta eliminación de tejido tanto orgánico como inorgánico del sistema de conductos es necesario emplear métodos cada vez más efectivos para el desbridamiento. El irrigante más comúnmente empleado en la actualidad es el hipoclorito de sodio, pero no puede considerarse como un irrigante ideal. Recientemente se ha propuesto el uso de dispositivos que facilitan la limpieza y por tanto mejoran el pronóstico de los tratamientos de conductos tales como dispositivos activación sónica y ultrasónica. **Objetivo:** Realizar una revisión sistemática de la literatura para determinar si existe evidencia de que el hipoclorito de sodio con activación sónica o ultrasónica muestren mayor desbridamiento en comparación con la irrigación convencional sin activación. **Métodos:** Se realizó la búsqueda en bases de datos electrónicas PubMed y Science Direct, siguiendo la metodología PRISMA. Se obtuvieron un total de 193 artículos después de remover los duplicados y tras la revisión de texto completo, 10 artículos originales cumplían completamente con los criterios de elegibilidad. Se realizó la evaluación de calidad de los estudios empelados para la revisión. **Resultados:** Se encontró que el protocolo de irrigación empleando la activación del hipoclorito de sodio con ultrasonido es el más efectivo, sin existir diferencia significativa en su eficacia empleando un rango de concentraciones entre 2.5% al 6%. **Conclusiones:** La revisión mostró que la eficacia del hipoclorito de sodio aumenta cuando es activado con ultrasonido, eliminando la mayor cantidad de tejido orgánico e inorgánico en comparación con la activación sónica o la irrigación convencional.

Palabras clave: Irrigación, lodillo dentinario, hipoclorito de sodio, ultrasónico, sónico

Devices used in irrigation techniques with sodium hypochlorite for removal of debris: A literature review.

Abstract

Introduction: The success of an endodontic therapy depends on the cleaning, conformation and sealing of the canal root system. In order to correctly remove both organic and inorganic tissue from the canal root system, it is necessary to use increasingly effective methods for debridement. Today, the irrigant most commonly used is sodium hypochlorite, but it cannot be considered as an ideal irrigant. Recently,

for facilitate cleaning and improve the prognosis of the endodontic treatments, the use of sonic and ultrasonic devices for irrigant activation has been proposed. **Objective:** To perform a systematic review of the literature for determine if there is evidence that sodium hypochlorite activated with sonic or ultrasonic devices shows greater debridement compared to conventional irrigation without activation. **Methods:** The PubMed and Science Direct electronic databases were searched, following the PRISMA methodology. A total of 193 articles were obtained after the duplicates were removed and there were 10 original articles that completely match the eligibility criteria after the screening of full-text. The quality assessment of studies used for the review was performed. **Results:** It was found that the irrigation protocol using the activation of sodium hypochlorite with ultrasound is the most effective, with no significant difference in its effectiveness using a irrigant concentration range between 2.5% to 6%. **Conclusions:** The review showed that the efficacy of sodium hypochlorite increases when activated with ultrasound, eliminating the greatest amount of organic and inorganic tissue compared with sonic activation or conventional irrigation.

Keywords: Irrigation, debris, sodium hypochlorite, ultrasonic, sonic

Introducción

El éxito de una terapia endodóntica depende de la limpieza, conformación y sellado del sistema de conductos. Durante la preparación del conducto es inevitable la formación de barrillo dentinario. Para eliminar restos de tejido pulpar, detritos dentinarios y biofilm dentro de los conductos radiculares es necesario llevar a cabo un adecuado desbridamiento.¹ Sin embargo, debido a las condiciones internas del diente, estos residuos orgánicos e inorgánicos se encuentran adheridos en las paredes del conducto, por lo que su remoción representa un desafío importante para el endodoncista, quien debe tomar todas las medidas a su alcance para maximizar la limpieza del conducto.^{2,3}

Por esta razón, se han implementado protocolos de irrigación con la intención de eliminar el lodillo dentinario de los conductos. A lo largo de la historia de la endodoncia, se han postulado el uso de diferentes sustancias irrigantes como soluciones eficientes para la desinfección y limpieza de los conductos radiculares.⁴ Hasta el momento, no existe una solución irrigante que por sí sola cubra de manera suficiente todas las funciones requeridas de estos. El hipoclorito de sodio (NaOCl), en la práctica actual, es la sustancia irrigante más utilizada debido a su actividad antimicrobiana y anti-biofilm, a su capacidad para degradar tejido orgánico, en este caso, al tejido pulpar remanente en el conducto; así como poseer una acción física como lubricante, la cual es esencial durante el desbridamiento del conducto.^{2,5} El mecanismo de acción del NaOCl es a través de la ionización en agua en dos moléculas, por un lado el ión sodio, Na⁺, y por otro lado, el ion hipoclorito, OCl⁻; estableciendo un equilibrio como ácido hipocloroso (HOCl). A pH ácido y neutro, el gas cloro en medio acuoso existe predominantemente como HOCl, mientras que a un pH básico de 9 o más, predomina el ión OCl⁻.^{6,7} El ácido hipocloroso es responsable de la actividad antibacteriana, ya que altera varias funciones vitales de la pared microbiana lo que resulta en la muerte celular. En cambio, el ion OCl⁻ es menos efectivo que el HOCl. Por lo cual el efecto del NaOCl como irrigante es dependiente del pH.⁸

A pesar de las características antes mencionadas, se ha sugerido la necesidad de activación del NaOCl durante los protocolos de irrigación, para favorecer la propagación del irrigante a través de toda la red del sistema de conductos radiculares, y además permitir la disociación del biofilm bacteriano así como remover los desechos inorgánicos acumulados durante de la instrumentación mecánica.⁹

Diferentes mecanismos manuales, sónicos y ultrasónicos se han desarrollado con el objetivo de activar al irrigante. La activación ultrasónica es la más utilizada actualmente durante la práctica endodóntica, posee un efecto vibratorio con rangos que oscilan los 25 a 30 kHz, generando de esta forma nodos y antinodos contra las paredes de los conductos. Por lo que se ha postulado que, la activación ultrasónica es mejor que la activación sónica para la remoción tanto de material orgánico como inorgánico.^{10,11}

El propósito de la presente revisión sistemática es analizar la evidencia publicada acerca de la eliminación de lodillo dentinario remanente en conductos radiculares con la activación sónica o ultrasónica del hipoclorito de sodio. Los parámetros de intervención y control y resultados se seleccionaron de acuerdo con los siguientes criterios PICO: Población: Dientes permanentes con instrumentación endodóntica. Intervenciones: desbridamiento a través de irrigación intraconducto con activación sónica o ultrasónica. Control: sin utilizar ningún sistema de activación (irrigación convencional). Resultado: eficiencia en la remoción de lodillo dentinario.

Métodos

La búsqueda en las bases de datos electrónicas se realizó en PubMed y Science Direct, de las cuales se obtuvieron los artículos originales que cumplían los criterios de elegibilidad para esta investigación. La búsqueda fue realizada por Bravo-Díaz y Reyes-Mendoza durante los primeros meses (enero a mayo) de 2019. La estrategia de búsqueda fue llevada a cabo de acuerdo con los lineamientos PRISMA.¹² La combinación de las palabras clave que se empleó en la búsqueda fue (Sonic OR endoactivator OR ultrasonic irrigation) AND (sodium hypochlorite activation) AND (endodontic). Además, las referencias de artículos seleccionados fueron utilizados en la búsqueda manual.

Criterios de elegibilidad. Para esta revisión se consideraron estudios originales e independientes referentes a activación sónica o ultrasónica y la efectividad de hipoclorito de sodio para la eliminación de microorganismos presentes en los conductos radiculares, artículos originales en idioma inglés o español, con un tiempo de publicación de 2010-2019.

Criterios de exclusión. Se excluyeron artículos no relacionados con el tema de interés, artículos en idioma diferente al inglés o español, estudios en dientes inmaduros, reportes de casos, trabajos incompletos, tesis, resúmenes y memorias de congresos.

Se llevó a cabo una evaluación de calidad de los artículos que cumplen con los criterios de elegibilidad considerando la evaluación adaptada a estudios del área endodóntica reportada por Sarkis-Onofre y colaboradores¹³ con ligeras modificaciones. La estrategia de extracción de los datos fue realizada por dos revisores, en la cual, cada revisor por separado extrajo todos los datos simultáneamente utilizando un esquema estandarizado. Para identificar más fácilmente la información encontrada en los artículos, los autores clasificaron información grupos de acuerdo con los resultados que se obtenían en los estudios.

Resultados

El resumen de la estrategia de búsqueda empleada se muestra en la figura 1. La búsqueda inicial en las bases de datos electrónicas, así como la búsqueda manual arrojó un total de 193 artículos una vez excluidos los duplicados. El número de estudios elegibles por título y resumen fue de 26 artículos, y después de hacer una revisión del texto completo, 10 artículos fueron incluidos en la revisión. La evaluación de los artículos incluidos en la revisión se puede observar en el cuadro 1. En todos los estudios se seleccionaron dientes de forma aleatoria libres de caries o restauraciones de un conducto único y amplio, además de no contar con ángulos de curvatura pronunciados; y fueron cortados a la mista longitud tomando en cuenta el mismo criterio en cada estudio para facilitar su instrumentación y

posterior irrigación. Todos los estudios llevaron a cabo los procedimientos de instrumentación, de acuerdo con las instrucciones del fabricante (cuadro 2). En 1 de 10 artículos no especifica que la instrumentación haya sido llevada a cabo por un solo operador; en 1 de 10 artículos no especifica el tamaño de los grupos experimental y control; ninguno de los artículos contó con operador ciego para la prueba de remoción de detritos o no se especificó.

La evaluación de los artículos se llevó a cabo considerando los criterios que pueden observarse en el Cuadro 1, se consideró una escala de 1-8 puntos, que se categorizaron como: alta (8-7), media (6-5), baja (4-3) y muy baja (2-1) calidad del estudio evaluado. 8 estudios fueron evaluados como artículos de calidad alta mientras que el resto fueron evaluados como artículos de calidad media.

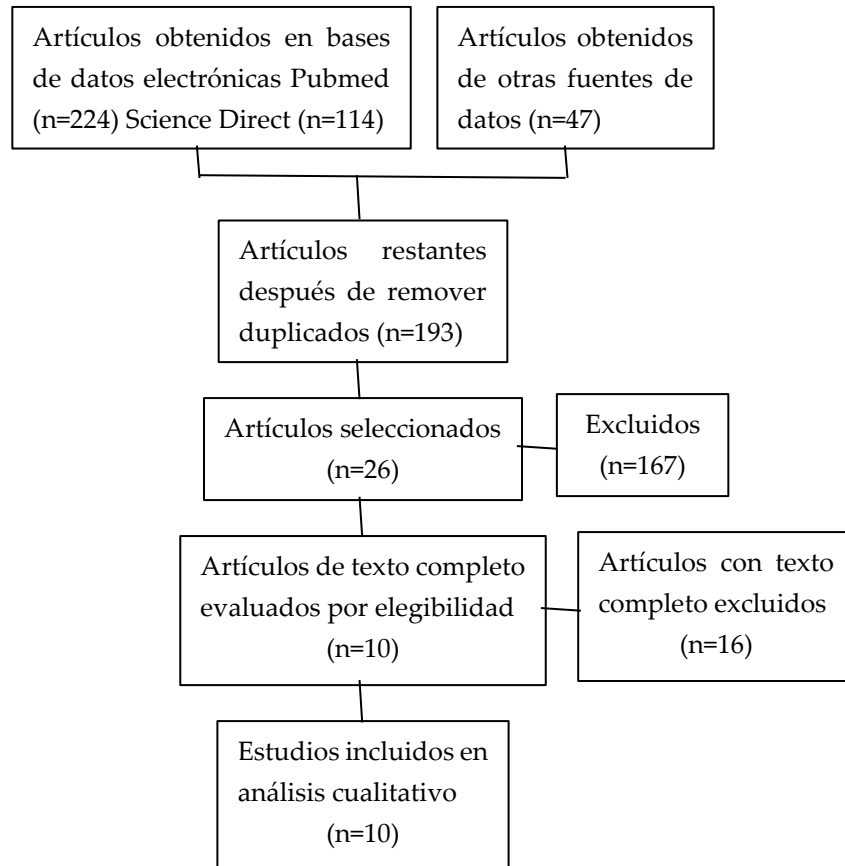


Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA de la estrategia de búsqueda de estudios originales acerca de dispositivos sónicos y ultrasónicos empleados para irrigación endodóntica.

Cuadro 1. Riesgo de sesgo considerando aspectos reportados en la sección de materiales y métodos.

Referencia	0=no/no especificado 1=si	Alteorización de dientes	0=no/no especificado 1=si	Dientes libres de caries o restauraciones	0=no/no especificado 1=si	Materiales usados de acuerdo con instrucciones de fabricante	0=no/no especificado 1=si	Dientes con dimensiones similares	0=no/no especificado 1=si	Especifica los grados de curvatura del conducto	0=no/no especificado 1=si	Instrumentación realizada por un solo operador	0=no/no especificado 1=si	Especifica tamaño de los grupos experimental y control	0=no/no especificado 1=si	Ciego en operador de la prueba	0=no/no especificado 1=si	Total
------------	---------------------------	--------------------------	---------------------------	---	---------------------------	--	---------------------------	-----------------------------------	---------------------------	---	---------------------------	--	---------------------------	--	---------------------------	--------------------------------	---------------------------	-------

Continuación cuadro 1.....

(14)	1	1	1	1	1	1	1	0	7
(15)	1	1	1	1	1	1	1	0	7
(16)	1	1	1	1	1	0	1	0	6
(17)	1	1	1	1	1	1	1	0	7
(18)	1	1	1	1	1	1	1	0	7
(19)	1	1	1	1	1	1	1	0	7
(20)	1	1	1	1	1	1	1	0	7
(21)	1	1	1	1	1	1	1	0	7
(22)	1	1	1	1	1	1	0	0	6
(23)	1	1	1	1	1	1	1	0	7

Cuadro 2. Estudios originales acerca de dispositivos sónicos y ultrasónicos empleados para irrigación endodóntica.

Referencia	Protocolo de irrigación	Muestra	Protocolo de irrigación	Tipo de irrigación / Longitud de trabajo	Volumen/ concentración de irrigante	Unidad de medida	Resultado
(14)	Irrigación con NaOCl. Irrigación con EDTA y NaOCl. Irrigación con Endoactivator y NaOCl. Irrigación con EndoActivator, NaOCl y EDTA.	44 raíces dientes unirradiados superiores	Mtwo 40/0.04	EndoActivator/lo más cerca del ápice posible	NaOCl 3ml/4% EDTA 1ml/17%	Escala: 0=sin capa de debris 1=capa de debris moderada 2=capa de debris cubre la superficie del conducto radicular y los túbulos. Porcentaje de cantidad de debris en imágenes.	El grupo NaOCl y el grupo NaOCl/EndoActivator no mostraron diferencias estadísticas significativas, porque la cantidad de la capa de lodillo dentinario fue igual en los tres tercios del conducto.
(15)	Irrigación convencional EDTA+NaOCl. Irrigación ultrasónica pasiva con EDTA+NaOCl. EDTA+irrigación ultrasónica pasiva con NaOCl. Irrigación ultrasónica pasiva de EDTA Y NaOCl.	32 raíces de premolares	ProTa per Unive rsal/ F4	Irrigación ultrasónica pasiva/2 mm de LT	NaOCl 3 ml/1% EDTA 3ml/17%	Porcentaje de área de túbulos dentinarios abiertos en relación con el área total de la imagen analizada, fue evaluada por tercios.	No hubo diferencias estadísticas significativas en tercio cervical, medio y apical en la remoción de lodillo dentinario en el grupo de irrigación convencional en comparación con EDTA+irrigación ultrasónica pasiva con NaOCl.

16)	Presión negativa apical EndoVac system (ANP) Agitación dinámica manual (MDA) Irrigación ultrasónica pasiva (PUI) Irrigación con aguja convencional (NI)	80 raíces mesiovestibulares de primeros molares superiores	Limas K #08-15 y dos instrumentos rotatorios hasta 35/0.04	Irrigación ultrasónica pasiva/1 mm de LT	2.5% NaOCl y 17% EDTA	Escala: 1-Túbulos dentinarios completamente abiertos 2->50% de túbulos dentinarios abiertos. 3-<50% de túbulos dentinarios abiertos. 4-Casi todos los túbulos dentinarios cubiertos con una capa de lodillo dentinario.	ANP tuvo la mayor eliminación de la capa de lodillo dentinario, seguido por MDA y PUI, que no fueron estadísticamente significativos. La eliminación de la capa de lodillo dentinario fue menos efectiva con la técnica de NI.
(17)	Irrigación con aguja convencional Irrigación ultrasónica pasiva (PUI) Irrigación sónica Grupo sin irrigación	62 raíces mesiovestibulares de los molares inferiores	Gates Glidd en 1-3 y el sistema ProTa per hasta la lima F2	Irrigación ultrasónica pasiva/2 mm de LT Irrigación sónica/2 mm de LT	5 ml of 17% EDTA y 5 mL de 2.5% NaOCl	Escala: 0=sin capa de debris; 1=capa de debris moderada; 2=capa de debris cubre la superficie del conducto radicular y los túbulos. Porcentaje de cantidad de debris en imágenes.	La remoción con activación ultrasónica fue de 80%, con activación sónica fue de 75% y con irrigación convencional fue del 20%.
(18)	NaOCl, y lima F (# 20 / 0.04) NaOCl/EndoActivator. NaOCl/ultrasonido Irrigación convencional NaOCl	40 raíces mesiales de molares mandibulares	Inició con lima k 10 hasta instrumentar con Profile GT #20/0.06	Irrigación sónica/2 mm de LT Irrigación ultrasónica /2 mm de LT Irrigación NaOCl/1 mm de LT	6% NaOCl/2 ml	Porcentaje de limpieza del conducto.	La limpieza del conducto con la lima F, EndoActivator o ultrasonido en comparación con la irrigación convencional con NaOCl fue similar, entre 94-98%.
(19)	Control negativo Control positivo NaOCl NaOCl/PUI NaOCl/EndoActivator NaOCl/EndoVac	75 raíces premolares mandibulares de raíz única	Inició con lima k 10 hasta instrumentar con ProTa per F4.	Control negativo (aguja 30-G, NaviTip; Ultradent) NaOCl /1mm Control positivo (aguja 30-G) NaOCl/1mm	EDTA al 17% durante 1 minuto. NaOCl al 5,25%/3 ml+ NaOCl al 5,25%/3 ml que se activa o no	1=sin capa de lodillo dentinario (túbulos dentinarios abiertos), 2=pequeña cantidad de capa de lodillo dentinario, 3=capa de lodillo dentinario homogénea que cubre la pared del conducto radicular, 4=pared completa del conducto radicular cubierta por una capa homogénea capa de	Promedios de frecuencias. A 1mm del ápice=4.92, 4.50, 4.41, 3.94 y 4.56. A 3 mm del ápice=4.62, 4.25, 3.06, 3.5 y 4.11 A 5 mm del ápice=4.69, 4.00, 2.82, 2.78 y 3.39. A 8 mm del ápice=4.46, 3.13, 2.41, 2.61 y 2.89. Para el control negativo, positivo, NaOCl/EndoActivator, NaOCl/EndoVac y

				NaOCl+PUI/1mm NaOCl+EndoActivator/1mm NaOCl+EndoVac/1mm		lodillo dentinario, 5=capa de lodillo dentinario pesada no homogénea que cubre la pared completa del conducto radicular.	NaOCl/PUI, respectivamente.
(20)	Convencional con aguja de jeringa 26G Irrigación sónica Irrigación ultrasónica pasiva (PUI) EndoVac	40 raíces premolares unirradiadas	Limas k hasta la #40	Convencional con aguja de jeringa 26G/1 mm de LT Irrigación sónica/1 mm de LT PUI/1 mm de LT EndoVac/1 mm de LT	5 ml de NaOCl al 5,25%, seguido de 5 ml de EDTA al 17%, seguido de 5 ml de NaOCl al 5,25% y solución salina al 0,9%, cada uno activado por 1 min	1=sin capa de lodillo dentinario (túbulos dentinarios abiertos), 2=pequeña cantidad de capa de lodillo dentinario, 3=capa de lodillo dentinario homogénea que cubre la pared del conducto radicular, 4=pared completa del conducto radicular cubierta por una capa homogénea capa de lodillo dentinario, 5=capa de lodillo dentinario pesada no homogénea que cubre la pared completa del conducto radicular.	Los cuatro grupos no difieren entre sí en las partes coronal y media del conducto radicular. En la parte apical del conducto ninguno de los métodos pudo eliminar por completo toda la capa de lodillo dentinario, pero el sistema EndoVac mostró una eliminación significativamente mejor que los otros métodos.
(21)	Irrigación convencional Ultrasonido EndoActivator CanalBrush	80 raíces mesiales curvas de molares inferiores	Rotarios Flex Master con técnica crown-down	Irrigación convencional Ultrasonido EndoActivator CanalBrush	5 ml de EDTA (20%)+5 ml de NaOCl (3%)	1=sin capa de lodillo dentinario (túbulos dentinarios abiertos), 2=pequeña cantidad de capa de lodillo dentinario, 3=capa de lodillo dentinario homogénea que cubre la pared del conducto radicular, 4=pared completa del conducto radicular cubierta por una capa homogénea capa de lodillo dentinario, 5=capa de lodillo dentinario pesada no homogénea que cubre la pared completa del conducto radicular.	En la región del tercio coronal, EndoActivator reveló una eliminación superior de la capa de lodillo dentinario en comparación con la activación ultrasónica (p=0.028) y CanalBrush (p=0.025), sin diferencias significativas entre ultrasonido y CanalBrush (p>0.05). Para la región apical, no se detectaron diferencias entre los grupos de activación y el control (p>0.212).
(22)	Irrigación manual, 12 ml por 90 s. EndoActivator, 166 Hz, 25/.04	58 raíces premolares unirradiadas	Reciproc R40	EndoActivator/1 mm de LT Activación Ultrasónica	NaOCl 12 ml/3%	Puntuación: 1=pared del conducto limpia, solo muy pocas partículas de lodillo dentinario; 2=pocas	Todos los métodos de activación crearon paredes de conductos casi libres de desechos y fueron superiores en

	Irrigación ultrasónica pasiva, 30 kHz, lima 25 EDDY 600 Hz, lima 25/ .04 Grupo control negativo	ulares inferiores		/1mm de LT EDDY/1mm de LT		conglomeraciones pequeñas, menos del 25% de la pared del conducto cubierta; 3=muchas conglomeraciones, del 25 al 50% de la pared del conducto; 4=50 a 75% de la pared del conducto cubierta; 5=pared del conducto completa o casi completa de lodillo dentinario.	comparación con la irrigación manual.
(23)	Grupo negativo, no instrumentación y no irrigación. Grupo positivo, con instrumentación y no irrigación. Irrigación ultrasónica pasiva por 1 minuto. EndoActivator por un minuto. Endo Vac con instrucciones de fabricante. Activación laser.	80 raíces premolares inferiores	ProTa per NiTi/ F4	Activación ultrasónica /1 mm de LT EndoActivator/2 mm de LT Activación laser/5 mm de LT	NaOCl 5 ml/ 5.25% EDTA 3 ml/ 17%	Puntuación: 1=no hay lodillo dentinario (tubos dentinarios abiertos); 2=pequeña cantidad de lodillo dentinario 3=lodillo dentinario homogéneo cubriendo la pared del conducto radicular; 4=pared del conducto radicular cubierta completamente de lodillo dentinario; 5=pesada capa de lodillo dentinario no homogénea cubriendo la pared del conducto radicular.	Ninguno de los sistemas de activación eliminó por completo la capa de barrillo dentinario de las paredes del conducto radicular. EndoActivator y EndoVac mostraron resultados significativamente mejores que el resto.

NaOCl=Hipoclorito de sodio; LT=Longitud de trabajo; EDTA=Acido etilendiaminotetraacético; NiTi=Níquel-titanio

En los resultados de los estudios revisados se encontró que la activación ultrasónica del NaOCl obtuvo mejores resultados en comparación con los dispositivos sónicos empleados en las pruebas in vitro. Cabe destacar que todos los estudios que se consideraron en esta revisión son estudios in vitro, y que, debido a la naturaleza propia de dichos estudios, esto debe considerarse como un riesgo de sesgo. Los estudios in vitro presentan la ventaja de ser económicos en comparación con los estudios in vivo, con resultados más rápidos, por lo general; y además, presentan la ventaja de que el investigador puede controlar más variables, lo que genera mayor validez interna en el estudio, pero puede presentar limitaciones para replicar un entorno que corresponda al contexto clínico, lo cual ocasionaría que los resultados no sean extrapolables por completo y deban tomarse los hallazgos con cierta reserva a causa de esto. Sin embargo, los estudios in vitro son indispensables para mostrar un panorama general de la eficacia de algún agente, material o dispositivo sin involucrar un peligro para los pacientes. Los estudios publicados in vitro permiten al clínico analizar y comprender la variabilidad que afecta la medida de resultado de un material, lo que facilita la práctica basada en la evidencia. Debido a esto, es posible realizar revisiones sistemáticas de estudios in vitro para consolidar la evidencia sobre materiales y técnicas similares.²⁴

Uroz-Torres y colaboradores,¹⁴ encontraron que la combinación de 4% NaClO + 17% EDTA fue la que generó una mayor frecuencia de remoción completa de lodillo dentinario en todos los tercios, cervical, medio y apical. Para estos autores el uso de NaOCl/EndoActivator no muestra diferencia con la irrigación convencional. Schmidt y colaboradores¹⁵ hicieron un estudio comparando la remoción de debris empenado irrigación convencional, EDTA/PUI, NaOCl/PUI y EDTA/PUI+ NaOCl/PUI y encontró que la mayor remoción estaba en cervical, tercio medio y apical cuando se emplea EDTA/PIU en comparación con todos los grupos. Al contrastar la remoción con NaOCl/PUI con la irrigación convencional a nivel cervical, tercio medio y apical no hay diferencia estadísticamente significativa. De la misma manera, Klyn y colaboradores¹⁸ no encontraron diferencia significativa en la limpieza de conducto con lima F (97%), EndoActivator (98%) y ultrasonido (94%) en comparación con la irrigación únicamente con NaOCl (98%) utilizando una aguja de calibre 30G Max-i-Probe. Estos autores atribuyen la eficacia del desbridamiento a la colocación de la jeringa cerca del ápice y que la aguja no quede atorada en el conducto permite una correcta irrigación.

Por el contrario, se encuentran los resultados de Ahuja y colaboradores¹⁶ en donde indicaron que PUI fue mejor para remoción de lodillo dentinario en comparación con la técnica convencional, encontrándose una diferencia estadísticamente significativa en los tres tercios evaluados. En otra investigación se encontró que la irrigación convencional mostró más especímenes con una moderada capa de lodillo dentinario, mientras que los grupos con activación sónica y ultrasónica mostraron más especímenes con túbulos dentinarios limpios y abiertos. Comparando entre la activación ultrasónica y sónica, la primera fue la que obtuvo un mejor desempeño. Asimismo, en otra investigación se encontró que, al irrigar en conductos curvos, hubo diferencia significativa entre los grupos con activación ultrasónica (80%) o sónica (75%) y el grupo de irrigación convencional (20% de remoción de lodillo dentinario); pero no hubo diferencia significativa entre los grupos de activación ultrasónica y sónica.¹⁷ En otro estudio se empleó una irrigación previa con EDTA y NaOCl para observar el efecto de la activación de NaOCl en diente con curvatura menor a 25° y se encontró que, a 1 mm del ápice, la superficie de la dentina estaba cubierta por grandes depósitos de capa de lodillo dentinario y desechos con formas y tamaños irregulares, y los túbulos dentinarios no eran visibles en todos los grupos (sin instrumentar e irrigado, instrumentado e irrigación convencional, EndoActivador, EndoVac, y PUI), con la excepción del diente irrigado con NaOCl al 5,25% con el sistema EndoVac. A 3 mm del ápice, el EndoActivator y el EndoVac mostraron mejor remoción de lodillo estadísticamente significativo. A 5 mm del ápice, el EndoVac y, EndoActivator mostraron diferencias estadísticamente significativas con el grupo de irrigación convencional, mejoraron la eliminación de lodillo en un 30% respecto a la irrigación convencional. Finalmente, a 8 mm del ápice, se demostró que todas las técnicas mejoraron la limpieza del conducto radicular en comparación con la irrigación convencional, pero ninguna consiguió la eliminación completa de lodillo dentinario. La irrigación con PUI no fue más eficiente a ninguna de las longitudes estudias en comparación con EndoVac y EndoActivator.¹⁹

En resumen, se encontró un estudio en el cual fue mejor el uso de la activación ultrasónica,¹⁷ por otro lado, Urban reportó que la activación ultrasónica fue igual de eficaz que la activación sónica,²² sin embargo, en otros tres estudios, EndoVac y EndoActivator (sónica) fueron mejores que el ultrasonido.^{16,19,23} En 5 estudios se reportó que los grupos de irrigación convencional, sónico y ultrasónico fueron igual de efectivos en la remoción de lodillo dentinario en el tercio apical,^{14,15,18,20,21} mientras que en dos estudio se reportó que en el tercio coronal la activación sónica fue más eficiente.^{20,21}

Discusión

El presente estudio se enfoca en los diferentes dispositivos que existen en la actualidad para llevar a cabo una activación sónica y ultrasónica; y estudiar su capacidad para la remoción de material orgánico e inorgánico en conductos radiculares. Al realizar la búsqueda sistemática y exhaustiva de artículos relacionados con el tema de interés, es indispensable considerar que a menudo se subestima, el tiempo requerido para desarrollar una estrategia de búsqueda óptima; sin embargo, desarrollar una estrategia de búsqueda adecuada es un proceso desafiante y lento, el cual debe realizarse con toda meticulosidad para disminuir el riesgo de sesgos en la revisión.²⁵

Los dispositivos ultrasónicos han sido utilizados por los periodoncistas anteriormente, Rich Mand y colaboradores²⁶ introdujeron el uso del ultrasonido en la terapia endodóncica utilizándolo para el desbridamiento. Comparado con la energía sónica que se tiene una frecuencia baja (10kHz), el ultrasonido produce altas frecuencias, pero bajas amplitudes.^{27,28} Las limas empleadas en dicho sistema son diseñadas para oscilar a frecuencia ultrasónica de 25-30 kHz, los cuales van más allá del límite de la precepción auditiva humana (<20 kHz) operando con vibración transversal, mostrando un patrón característico de nodos y antinodos a lo largo del conducto radicular.^{29,30}

Se han descrito dos tipos de irrigación ultrasónica en la literatura, el primer tipo es una combinación del uso simultáneo de instrumentación ultrasónica e irrigación (UI). El segundo tipo se refiere a la irrigación ultrasónica pasiva (PUI), la cual opera sin una instrumentación simultánea.³¹⁻³³ Se ha postulado que, aunque las amplitudes de desplazamiento vibratorio de la lima eran adecuadas para producir cavitación, la forma aerodinámica de la lima no es propicio para generar un campo de presión acústica lo suficientemente grande como para producir cavitación; debido a la naturaleza transversal del patrón de vibración de la lima activada, la efectividad de la instrumentación ultrasónica está limitada por la amortiguación de la lima contra la pared del conducto radicular. La transmisión acústica es un mecanismo eficaz para romper los desechos dentro de los canales, pero se reduce cuando se produce una carga contra las paredes del conducto. Además, la actividad sinérgica del ultrasonido y la solución de irrigación no tiene lugar cuando no se permite que la lima vibre libremente en el espacio.³⁰ La expresión pasiva está asociada al efecto no cortante de la lima activada ultrasónicamente. PUI depende de la transmisión de energía acústica de una lima oscilante a una solución irrigante en el conducto radicular.³⁴⁻³⁶

En la técnica de recambios, la solución irrigante es inyectada dentro del conducto por una jeringa y reemplazada varias veces después de cada ciclo de activación con ultrasonido. La cantidad de irrigante que fluye a través de la región apical del conducto puede ser controlada debido a que se sabe la profundidad de la penetración de la jeringa y el volumen del irrigante administrado. Esto no es posible con el uso de un régimen de lavado continuo.³⁷

En lo que respecta a los tiempos de activación de PUI, se ha reportado en la literatura que varían de 20 segundos a 5 minutos, sin embargo, se ha reportado más comúnmente que el tiempo de activación de 1 minuto, argumentando que es suficiente para eliminar la capa de lodillo dentinario de la región apical.^{15,17}

Los resultados de las investigaciones de PUI ayudan a eliminar la capa de lodillo dentinario han sido variables. Estos resultados variados pueden deberse al uso de diferentes variables en cada estudio. Algunos estudios incorporan la activación de EDTA, lo cual se ha sugerido que puede incrementar su eficacia para la remoción de lodillo dentinario. PUI muestra resultados significativos con mayor remoción de lodillo dentinario en istmos o conductos laterales comparados con una irrigación convencional,³⁸ al parecer PUI tiene una mayor efectividad en la remoción de tejido pulpar y lodillo dentinario en áreas remotas del sistema de conductos los cuales no son tocados por los instrumentos mecánicos durante el tratamiento endodóncico.^{32,39,40}

Por otra parte, EndoActivator (Dentsply Sirona, Tulsa, OK, USA) es un sistema basado en la vibración sónica (>10,000 kHz) de una punta plástica en el conducto radicular. El sistema cuenta con 3 tamaños diferentes de puntas que se colocan a la pieza de mano para crear la vibración que se transmite a través del irrigante. No emplea ningún irrigante nuevo, pero facilita la penetración y la remoción de material orgánico e inorgánico con la ayuda del NaOCl.⁴¹⁻⁴³ El fabricante indica que la irrigación final se realiza insertando la punta activadora a 2 mm de la longitud de trabajo y una vez dentro se activa de 30 a 60 s haciendo movimientos de cepillado (vertical strokes), estos pasos se deben realizar en cada conducto del diente a tratar. Al parecer, EndoActivator facilita la penetración del irrigante y la limpieza mecánica comparado con la aguja de irrigación convencional, sin incrementar el riesgo de extrusión del irrigante a través del ápice.

Estudios llevados a cabo en años recientes han remarcado el potencial de la terapia fotodinámica,^{44,45} aunque la mayoría de estos estudios no han podido confirmar si mejora significativamente la desinfección cuando es comparado con una preparación químico-mecánica convencional con NaOCl.^{46,47} Los resultados indican un uso prometedor en condiciones in vitro a pesar del hecho que PUI mostró mayor disminución en la carga microbiana.⁴⁸⁻⁵⁰ Es necesario establecer un protocolo adecuado y seguro, así como determinar si otros compuestos pueden ser empleados como irrigantes y si su activación proporcionará un mejor efecto antibiofilm y también poder eliminar los residuos de tejidos dentro del conducto radicular.

En el futuro, la investigación de la activación ultrasónica debe centrarse en tres aspectos, uno, la búsqueda de otros irrigantes que puedan ser activados de esta manera; y dos, debido a lo frágil que pueden ser las puntas empleadas para la activación ultrasónica es importante hacer énfasis en llevar a cabo su uso de manera adecuada para evitar accidentes durante el tratamiento de conductos, para ello se deben desarrollar nuevos instrumentos con mayor resistencia al ser sometidos a este procedimiento, pero que no generen erosión en las paredes del conducto. Con la llegada de nuevos dispositivos, a pesar de su aceptación y efectividad, surge un tercer aspecto, es necesario llevar a cabo nuevos estudios y estandarizar todas las variables en el protocolo de irrigación, hasta encontrar las condiciones óptimas.

Conclusiones

Existen diferentes dispositivos de activación empleados en los protocolos de irrigación durante los tratamientos de conductos en los cuales la efectividad sigue teniendo resultados variables en la remoción de lodillo dentinario de acuerdo con los estudios revisados. Es necesaria una estandarización de la clasificación de la cantidad de lodillo dentinario y de los protocolos de irrigación con cada técnica, así como la concentración de los irrigantes y su tiempo de activación.

Agradecimientos

Agradecemos a la Coordinación de Posgrado, a la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca y al programa Cátedras-CONACyT por su apoyo.

Referencias

1. Hargreaves, Kenneth M., Stephen Cohen, and Louis H Berman. *Cohen's Pathways of the Pulp*. 10th ed. St. Louis, Mo.: Mosby Elsevier, 2011
2. Alcalde MP, Bramante CM, Vivan RR, Amorso-Silva PA, Andrade FB de, Duarte MAH. Intradental antimicrobial action and filling quality promoted by ultrasonic agitation of epoxy resin-based sealer in endodontic obturation. *J Appl Oral Sci*. 2017;25(6):641-9.

3. Vivan RR, Duque JA, Alcalde MP, Só MVR, Bramante CM, Duarte MAH. Evaluation of different passive ultrasonic irrigation protocols on the removal of dentinal debris from artificial grooves. *Braz Dent J.* 2016;27(5):568–72.
4. Haapasalo M, Shen Y, Wang Z, Gao Y. Irrigation in endodontics. *Br Dent J.* 2014;216(6):299–303.
5. Mohammadi Z. Sodium hypochlorite in endodontics: an update review. *Int Dent J.* 2008;58(6):329–41.
6. Gonçalves LS, Rodrigues RCV, Andrade Junior CV, Soares RG, Vettore MV. The effect of sodium hypochlorite and chlorhexidine as irrigant solutions for root canal disinfection: A systematic review of clinical trials. *J Endod.* 2016;42(4):527–32.
7. Guerreiro-Tanomaru JM, Chávez-Andrade GM, Faria-Júnior NB de, Watanabe E, Tanomaru-Filho M. Effect of passive ultrasonic irrigation on *Enterococcus faecalis* from root canals: an ex vivo study. *Braz Dent J.* 2015;26(4):342–6.
8. Haapasalo M, Shen Y, Qian W, Gao Y. Irrigation in endodontics. *Dent Clin.* 2010;54(2):291–312.
9. Virdee SS, Seymour DW, Farnell D, Bhamra G, Bhakta S. Efficacy of irrigant activation techniques in removing intracanal smear layer and debris from mature permanent teeth: a systematic review and meta-analysis. *Int Endod J.* 2018;51(6):605–21.
10. Nagendrababu V, Jayaraman J, Suresh A, Kalyanasundaram S, Neelakantan P. Effectiveness of ultrasonically activated irrigation on root canal disinfection: a systematic review of in vitro studies. *Clin Oral Investig.* 2018;22(2):655–70.
11. Macedo RG, Verhaagen B, Wesselink PR, Versluis M, van der Sluis LWM. Influence of refreshment/activation cycles and temperature rise on the reaction rate of sodium hypochlorite with bovine dentine during ultrasonic activated irrigation. *Int Endod J.* 2014;47(2):147–54.
12. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gøtzsche PC, John PA. & reporting The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate healthcare interventions : explanation and elaboration. 2009
13. Relevance C. The Role of Resin Cement on Bond Strength of Glass-fiber Posts Luted Into Root Canals : A Systematic Review and Meta- analysis of In Vitro Studies. 2014;31–44.
14. Uroz-torres D, Gonza MP, Ferrer-luque CM. Effectiveness of the EndoActivator System in Removing the Smear Layer after Root Canal Instrumentation. *J Endod.* 2010;36(2):15–8.
15. Schmidt TF, Teixeira CS, Felipe MCS, Felipe WT, Pashley DH, Bortoluzzi EA. Effect of Ultrasonic Activation of Irrigants on Smear Layer Removal. *J Endod.* 2015;41(8):1359–63.
16. Ahuja P, Nandini S, Ballal S. Effectiveness of four different final irrigation activation techniques on smear layer removal in curved root canals: a scanning electron microscopy study. *J Dent.* 2014;11(1):1-10.
17. Blank-Gonçalve LM, Nabeshima CK, Martins GHR, et al. Qualitative analysis of the removal of the smear layer in the apical third of curved roots: conventional irrigation versus activation systems. *J Endod.* 2011;37(9): 1268-71.
18. Klyn SL, Kirkpatrick TC, Rutledge RE. In vitro comparisons of debris removal of the EndoActivator™ System, the F File™, ultrasonic irrigation, and NaOCl irrigation alone after hand-rotary instrumentation in human Mandibular molars. *J Endod.* 2010; 36(8): 1367-71.
19. Mancini M, Cerroni L, Iorio L. Smear layer removal and canal cleanliness using different irrigation systems (EndoActivator, EndoVac, and passive ultrasonic irrigation): field emission scanning electron microscopic evaluation in an in vitro study. *J Endod.* 2013;39(11): 1456-60.
20. Karade P, Chopade R, Patil S. Efficiency of different endodontic irrigation and activation systems in removal of the smear layer: A scanning electron microscopy study. *Iran Endod J.* 2017; 12(4): 414-8.
21. Rödiger T, Döllmann S, Konietschke F. Effectiveness of different irrigant agitation techniques on debris and smear layer removal in curved root canals: a scanning electron microscopy study. *J Endod.* 2010; 36(12): 1983-7.
22. Urban K, Donnermeyer D, Schäfer E, Bürklein S. Canal cleanliness using different irrigation activation systems: a SEM evaluation. *Clin Oral Investig.* 2017;21(9):2681–7.
23. Mancini M, Cerroni L, Iorio L, Dall’Asta L, Cianconi L. FESEM evaluation of smear layer removal using different irrigant activation methods (EndoActivator, EndoVac, PUI and LAI). An in vitro study. *Clin Oral Investig.* 2018;22(2):993–9.

24. Krithikadatta J, Gopikrishna V, Datta M. CRIS Guidelines (Checklist for Reporting In-vitro Studies): A concept note on the need for standardized guidelines for improving quality and transparency in reporting in-vitro studies in experimental dental research. *J Conserv Dent JCD*. 2014;17(4):301.
25. Yaylali IE, Alacam T. Critical assessment of search strategies in systematic reviews in endodontics. *J Endod*. 2016;42(6):854–60.
26. Gu L, Kim JR, Ling J, Choi KK, Pashley DH, Tay FR, et al. Review of Contemporary Irrigant Agitation Techniques and Devices. *J Endod*. 2009;35(6):791–804.
27. Langeland K, Pascon EA. Work-saving devices in endodontics: efficacy of sonic and ultrasonic techniques. *J Endod*. 1985;11(11):499–510.
28. Plotino G, Pameijer CH, Grande NM, Somma F. Ultrasonics in endodontics: a review of the literature. *J Endod*. 2007;33(2):81–95.
29. Martin H. Endodontic flow-through ultrasonic instrument holder device. Google Patents; 1982.
30. Walmsley AD, Williams AR. Effects of constraint on the oscillatory pattern of endosonic files. *J Endod*. 1989;15(5):189–94.
31. Mozo S, Llena C, Forner L. Review of ultrasonic irrigation in endodontics: increasing action of irrigating solutions. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012;17(3):e512.
32. Van der Sluis LWM, Versluis M, Wu MK, Wesselink PR. Passive ultrasonic irrigation of the root canal: a review of the literature. *Int Endod J*. 2007;40(6):415–26.
33. Neuhaus KW, Liebi M, Stauffacher S, Eick S, Lussi A. Antibacterial efficacy of a new sonic irrigation device for root canal disinfection. *J Endod*. 2016;42(12):1799–803.
34. Freire LG, Iglecias EF, Cunha RS, dos Santos M, Gavini G. Micro-computed tomographic evaluation of hard tissue debris removal after different irrigation methods and its influence on the filling of curved canals. *J Endod*. 2015;41(10):1660–6.
35. Sabins RA, Johnson JD, Hellstein JW. A comparison of the cleaning efficacy of short-term sonic and ultrasonic passive irrigation after hand instrumentation in molar root canals. *J Endod*. 2003;29(10):674–8.
36. Huque J, Kota K, Yamaga M, Iwaku M, Hoshino E. Bacterial eradication from root dentine by ultrasonic irrigation with sodium hypochlorite. *Int Endod J*. 1998;31(4):242–50.
37. Caron G. Cleaning efficiency of the apical millimeters of curved canals using three different modalities of irrigant activation: an SEM study. Paris Paris VII Univ. 2007;
38. Neelakantan P, Devaraj S, Jagannathan N. Histologic assessment of debridement of the root canal isthmus of mandibular molars by irrigant activation techniques ex vivo. *J Endod*. 2016;42(8):1268–72.
39. Alves FRF, Almeida BM, Neves MAS, Moreno JO, Rôças IN, Siqueira Jr JF. Disinfecting oval-shaped root canals: effectiveness of different supplementary approaches. *J Endod*. 2011;37(4):496–501.
40. Barnett F, Trope M, Khoja M, Tronstad L. Bacteriologic status of the root canal after sonic, ultrasonic and hand instrumentation. *Dent Traumatol*. 1985;1(6):228–31.
41. Ruddle CJ. Endodontic disinfection: Tsunami irrigation. *Saudi Endod J*. 2015;5(1):1.
42. Desai P, Himel V. Comparative safety of various intracanal irrigation systems. *J Endod*. 2009;35(4):545–9.
43. Ramamoorthi S, Nivedhitha MS, Divyanand MJ. Comparative evaluation of postoperative pain after using endodontic needle and EndoActivator during root canal irrigation: a randomised controlled trial. *Aust Endod J*. 2015;41(2):78–87.
44. Dentistry C. Antibiofilm activity of three irrigation protocols activated by ultrasonic, diode laser or Er:YAG laser. 2014;
45. Neelakantan P, Cheng CQ, Ravichandran V. Photoactivation of curcumin and sodium hypochlorite to enhance antibiofilm efficacy in root canal dentin. *Photodiagnosis Photodyn Ther*. 2015 Mar;12(1):108-14
46. Tennert C, Drews AM, Walther V. Ultrasonic activation and chemical modification of photosensitizers enhances the effects of photodynamic therapy against *Enterococcus faecalis* root-canal isolates. *Photodiagnosis Photodyn Ther*. 2015 Jun;12(2):244-5.
47. DE Oliveira BP, Aguiar CM, Câmara AC. Evaluation of Microbial Reduction in Root Canals Instrumented with Reciprocating and Rotary Systems. *Acta Stomatol Croat*. 2015;49(4):294-303.

48. Xhevdet A, Stubljarić D, Kriznar I, et al. The disinfecting efficacy of root canals with laser photodynamic therapy. *J lasers Med Sci*. 2014;5(1):19.
49. Trindade AC, De Figueiredo JA, Steier L, Weber JB. Photodynamic therapy in endodontics: a literature review. *Photomed Laser Surg*. 2015;33(3):175-82.
50. Ordinola-Zapata R, Bramante CM, Apécio RM, Handysides R, Jaramillo DE. Biofilm removal by 6% sodium hypochlorite activated by different irrigation techniques. *Int Endod J*. 2014;47(7):659–66.

CAPÍTULO 12

Género y salud bucal autopercebida, una ventana de oportunidad en la investigación en salud pública

Karen Kristel Santos-García,¹ Carlo Eduardo Medina-Solís,^{2,3} Arturo Salazar-Campos,⁴ Nora Elena Sosa-Bermúdez,⁵ Pablo Óscar Romero-Islas,⁶ América Patricia Pontigo-Loyola,² María de Lourdes Márquez-Corona,² María del Consuelo Cabrera-Morale,^{4,7} José de Jesús Navarrete-Hernández.²

¹Programa de Maestría en Salud Pública del Área Académica de Medicina del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México. ²Área Académica de Odontología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México. ³Centro de Investigación y Estudios Avanzados de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ⁴Área Académica de Medicina del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México. ⁵Secretaría de Salud, Hospital General de Pachuca. Pachuca, México. ⁶Secretaría de Salud, Subdirección de Etapas de la Vida Hidalgo. Pachuca, México. ⁷Delegación del ISSSTE Hidalgo. Pachuca, México.

Correspondencia

Carlo Eduardo Medina Solís: Área Académica de Odontología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México. email: cemedinas@yahoo.com

Resumen

La salud general y la salud bucal son dos conceptos ligados que tienen que ver con el bienestar de los seres humanos. La OMS identifica a patologías como la caries dental como la tercera patología que afecta a la población mundial en un 95%. En tiempos recientes el estudio de la autopercepción de la salud ha tomado importancia ya que es considerada una medida confiable de las necesidades en salud. Dentro de los retos que tiene la odontología, es el lograr la retención de los dientes naturales durante el mayor tiempo posible en la boca. Esto es debido a todas las consecuencias que tiene la pérdida de éstos sobre las funciones biológicas y fisiológicas, así como en los aspectos sociales y estéticos. Por otro lado, el género y la sexualidad permiten evaluar el impacto de los determinantes de la salud bucal, es así que concluyen que las mujeres asocian su salud bucal con la estética como categoría emergente y con una alta diferenciación desde la perspectiva de género. El estudio de factores sociales demográficos que condicionan la salud brinda un panorama diferenciado sobre la salud de hombres y mujeres lo que permite identificar diferencias significativas y evitar que se conviertan en desigualdades. Sin embargo, la falta de conocimiento en análisis de género y su relación con la salud no ha permitido observar las necesidades específicas de salud entre hombres y mujeres y por lo tanto se convierten en inequidades, situaciones que se pueden prevenir. Las diferencias biológicas y sociales entre los hombres y las mujeres, inciden sobre la salud bucal. Estas diferencias han sido naturalizadas y jerarquizadas en todos los ámbitos, incluidos en la salud y la salud bucal, de tal modo que a través de estas diferencias se justifica el estatus social inferior de las mujeres. Esta acción simbólica en la que se organiza lo que deben ser los hombres y las mujeres en la sociedad ha estado sesgado negativamente para las mujeres. Debido a lo anterior, todas aquellas acciones encaminadas a mejorar la salud bucal de la población, debe tener en cierto modo, una perspectiva de género, herramienta conceptual que busca mostrar que las diferencias entre mujeres y hombres se dan no sólo por su determinación biológica, sino también por las diferencias

culturales asignadas a los seres humanos, de esta forma se podrá lograr disminuir las desigualdades en la salud de los hombres y las mujeres.

Palabras clave: Salud bucal, sexo, género, diferencias biológicas, diferencias sociales, desigualdades en salud.

Gender and self-perceived oral health, a window of opportunity in health research

Abstract

General health and oral health are two linked concepts that have to do with the well-being of humans. The WHO identifies pathologies such as dental caries as the third pathology that affects the world population by 95%. In recent times, the study of self-perceived health has gained importance since it is considered a reliable measure of health needs. Among the challenges that dentistry has, is to achieve the retention of natural teeth for as long as possible in the mouth. This is due to all the consequences that their loss has on biological and physiological functions, as well as on social and aesthetic aspects. On the other hand, gender and sexuality allow evaluating the impact of the determinants of oral health, thus concluding that women associate their oral health with aesthetics as an emerging category and with a high differentiation from the gender perspective. The study of demographic social factors that determine health provides a differentiated overview of the health of men and women, which allows us to identify significant differences and prevent them from becoming inequalities. However, the lack of knowledge in gender analysis and its relationship with health have not made it possible to observe the specific health needs of men and women, and therefore they become inequalities, situations that can be prevented. Biological and social differences between men and women affect oral health. These differences have been naturalized and hierarchized in all areas, including health and oral health, in such a way that through these differences the lower social status of women is justified. This symbolic action in which what men and women should be in society is organized has been negatively biased towards women. Due to the above, all those actions aimed at improving the oral health of the population must have, in a certain way, a gender perspective, a conceptual tool that seeks to show that the differences between women and men occur not only due to their biological determination, but also due to the cultural differences assigned to human beings, in this way it will be possible to reduce inequalities in the health of men and women.

Keywords: Oral health, sex, gender, biological differences, social differences, health inequalities.

Introducción

La boca es una de las partes más importantes del cuerpo humano y además es considerada como un punto de partida para la salud y el bienestar de las personas.¹ Las funciones principales de la boca como la masticación, succión y deglución se desarrollan desde que un individuo nace y que, junto con otras funciones adquiridas, son vitales para su supervivencia.² De esta manera podemos determinar que el proceso de salud bucal es más allá de la ausencia de enfermedad, refleja nuestro estado de salud general e influye en él de manera significativa, por lo que es totalmente necesaria para gozar de una buena calidad de vida. Las enfermedades bucodentales se constituyen en una de las mayores afecciones de la salud global y de no ser tratadas pueden tener un impacto sobre la calidad de vida en una persona.³ Entre los principales padecimientos que se presentan en la cavidad bucal son la caries y la enfermedad periodontal que eventualmente culmina con la pérdida de dientes, sin embargo, no son las únicas que

se presentan, aunque si las más frecuentes entre la población. La OMS identifica a patologías como la caries dental como la tercera patología que afecta a la población mundial en un 95%. Los hallazgos obtenidos en el Estudio sobre la carga de afecciones bucales concluyen que las afecciones bucales siguen siendo un importante desafío para la salud de la población; de hecho se estima que alrededor de 3500 millones de personas en el mundo padecen al menos una enfermedad bucodental, siendo la caries no tratada la afección más prevalente.⁴ No obstante, el concepto de salud también implica subjetividad ya que depende de otros factores, no solo biológicos, entre ellos la autopercepción, la cual es referida por los propios individuos y se basa en el conocimiento, las creencias y las expectativas personales.⁵ También es considerada como una medida válida de acercamiento a las necesidades de salud del individuo, a través de ítems con sensibilidad y especificidad que permiten al investigador determinar el estado en el que se encuentra la población en padecimientos como la gingivitis, enfermedad periodontal, caries, etc. Finalmente podemos concluir que a pesar de que nos aportan información válida, existe la necesidad de seguirlas desarrollando y ajustando para poblaciones de mayor tamaño.⁶ Las relaciones de género se han constituido histórica y culturalmente reproduciendo en una lógica de diferenciación de los roles sexuales,⁷ es así que existen diferencias y desigualdades entre hombres y mujeres que pueden ser explicadas desde una perspectiva de género ya que la percepción sobre el impacto negativo en la calidad de vida derivado de problemas bucales, ocurren dentro de contextos sociales, económicos, culturales e históricos específicos.⁸ Los hombres y las mujeres cumplen con un rol de género que trasciende una estructura social, donde este mismo es el que dictamina, estratifica y condiciona toda una serie actividades.⁹ De esta manera, la forma en la que percibimos la salud está determinada en gran medida por factores sociales, demográficos y de género entre otros.¹⁰ El estudio de factores sociales demográficos que condicionan la salud brinda un panorama diferenciado sobre la salud de hombres y mujeres lo que permite identificar diferencias significativas y evitar que se conviertan en desigualdades.¹¹ La falta de conocimiento en análisis de género y su relación con la salud no ha permitido observar las necesidades específicas de salud entre hombres y mujeres.¹² Considerando que los hombres y las mujeres son diferentes biológicamente y en función a lo anterior se enferman de formas diferenciadas, por su capacidad de adoptar estilos de vida saludables, calidad de vida y acercamiento a servicios de salud, por lo que es necesario el uso de indicadores que permitan vislumbrar diferencias más allá de los datos epidemiológicos.¹⁰

Salud bucal: Concepto y definición.

El concepto de SALUD de la Organización Mundial de la Salud refiere “Estado completo de bienestar físico, mental y social y no solamente ausencia de enfermedad”; que incluye per se a la salud bucal y la manera en la que se ve reflejada en la salud general de las personas. Y no solo se habla de los dientes, sino de órganos dentarios que participan en procesos importantes como la fonación y la masticación, y otros componentes del aparato estomatognático (Huesos, músculos, nervios, vasos sanguíneos etc.) con fisiología propia.¹³ Sin embargo, a través de diversas reflexiones de la comunidad odontológica se crea la necesidad de estimar los diversos factores y dimensiones que abarca la salud bucodental buscando redefinirla para una mejor concepción del estado de salud bucal de la población en concordancia con lo establecido por la OMS sobre la definición interdisciplinaria de la salud.

De esta manera, la Asamblea general de la Federación Dental Mundial en el 2016 logró la aprobación de una nueva y actualizada definición de la salud bucal, en donde, a partir de la identificación de sus implicaciones redefine a la salud bucal como multifacética que incluye diversas capacidades como hablar, sonreír tocar, masticar y transmitir múltiples emociones mediante expresiones orofaciales sin que haya interposición de dolor, malestar, enfermedad de todo el complejo (Figura 1).¹⁴

A partir de la definición anterior, se puede destacar la presencia de los componentes socioculturales atribuidos a la salud bucal, como lo mencionan Glick y otros en el 2016,¹⁴ la salud es un componente necesario para el bienestar no solo físico, sino psicológico que está influenciada por valores y actitudes que tiene una persona frente a su comunidad, reflejando que la presencia de dichos atributos es esencial para la calidad de vida.¹⁴

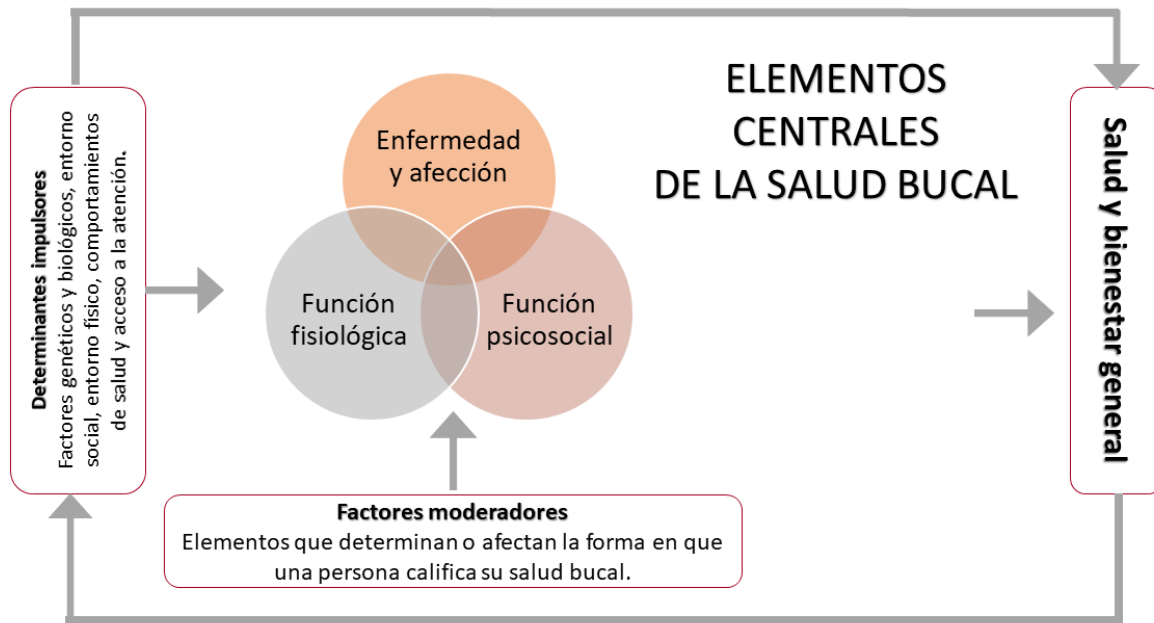


Figura 1. Marco para la nueva definición de salud bucal propuesto por la FDI.
Fuente: Glick et al, 2016.¹⁴

Procesos patológicos en la cavidad bucal

Al igual que el resto del cuerpo, la boca es susceptible de padecer diversos trastornos y enfermedades que, en nuestro país, son atendidos tanto por el sector público como el privado. Como un componente del cuerpo, la boca y los padecimientos que en ella se generan aumentan el riesgo de enfermedades crónicas como enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares entre otras.¹⁵ Entre los principales padecimientos que se presentan en la cavidad bucal son la caries y la enfermedad periodontal que eventualmente culmina con la pérdida de dientes, sin embargo, no son las únicas que se presentan, aunque si las más recurrentes en la población. De acuerdo con el estudio mundial realizado sobre la carga de enfermedades bucales, se concluyó que las enfermedades bucales siguen siendo muy prevalentes y afectan alrededor de 4 millones de personas en el planeta.¹⁶

1) Caries dental

Anteriormente, la caries fue considerada como proceso patológico, irreversible, localizado, de origen externo que se caracteriza por una desmineralización provocada por ácidos a partir de la placa dentobacteriana o biofilm provocando una lesión primaria que evoluciona hasta formar una cavidad.¹⁷ Si bien es cierto que este padecimiento afecta la estructura de los tejidos duros, diversos estudios han asociado su fisiopatología a otros factores y se han establecido diversas teorías modernas, como la disbiosis, para explicar su perfil patológico.¹⁸ Las caries son causadas por disbiosis salival (reducción de la diversidad bacteriana) resultante de una biopelícula supragingival alterada asociada a un consumo excesivo de azúcar y/o mala higiene bucal (factores de disbiosis).¹⁷ En los sujetos con caries, los microorganismos metabolizan el azúcar disponible de la dieta produciendo polisacáridos

extracelulares, los cuales ayudan a conformar y estabilizar la matriz extracelular del propio biofilm, bajando el pH del ambiente y crean un ambiente ácido, donde las bacterias acidúricas y acidofílicas (incluidos los *Streptococcus mutans*, *Actinomyces* y *Lactobacillus*) se vuelven dominantes, lo que conduce a la desmineralización del esmalte y la dentina. Este aumento de la acidificación va acompañado de una pérdida de diversidad y una reducción del nivel y la actividad metabólica de las bacterias beneficiosas, que prefieren crecer a pH neutro.^{17,19-21}

2) *Enfermedad periodontal*

Abordando este padecimiento desde la teoría de la disbiosis, se considera que, en la enfermedad periodontal la ruptura de la homeostasis de las especies que conforman el microbiota bucal conlleva a la formación de biofilm con diferente conformación que conduce a la destrucción de tejidos de soporte del diente hasta culminar con la destrucción irreversible del hueso y formación de bolsas periodontales.²² De acuerdo con lo que mencionan Marsh y Zaura,²³ en un estadio crónico de este padecimiento, la microbiota bucal pasa de un estado sano a uno predominantemente disbiótico, altamente patógeno y con predominancia grampositiva que conduce a una eventual pérdida de dientes.

Las infecciones periodontales son un conjunto de enfermedades que, localizadas en la encía y las estructuras de soporte del diente (ligamento y hueso alveolar), están producidas por ciertas bacterias provenientes de la placa subgingival. Dentro de ellas la periodontitis afecta principalmente a los adultos.²⁴ La periodontitis es una enfermedad bucal que resulta de la disbiosis periodontal asociada con una reacción inmunoinflamatoria deletérea del huésped, que conduce a la destrucción progresiva e irreversible del sistema de inserción dental (el periodonto) y, en última instancia, provoca la pérdida del diente.¹⁷ *Porphyromonas gingivalis* causa disbiosis del biofilm en el desarrollo de la enfermedad periodontal, lo que da paso al estado de enfermedad, el cual se describe por un aumento en la diversidad microbiana. Se caracteriza clásicamente por la destrucción progresiva de los tejidos blandos y duros del complejo periodontal, mediada por una interacción entre comunidades microbianas disbióticas y respuestas inmunes aberrantes dentro de los tejidos gingivales y periodontales. Los patógenos periodontales putativos se enriquecen a medida que la microbiota oral residente se vuelve disbiótica y las respuestas inflamatorias provocan la destrucción del tejido, lo que induce un ciclo de retroalimentación positiva incesante de proteólisis, inflamación y enriquecimiento de patógenos periodontales.^{19,21,25} La disbiosis periodontal se caracteriza por un aumento en la proporción de bacterias anaeróbicas Gram negativas históricamente descritas como pertenecientes al “complejo rojo” de Socranski: *Treponema denticola* (Td), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Tannerella forsythia* (Tf) y *Fusobacterium nucleatum* (Fn). *Prevotella intermedia* (Pi), *Dialister spp.* y *Selenomonas spp.* también se encuentran en abundancia en periodontitis, y el alto número de espiroquetas parece estar asociado con la severidad de la destrucción periodontal.¹⁷

3) *Pérdida de dientes y Edentulismo*

Dentro de los retos que tiene la odontología, es el lograr la retención de los dientes naturales durante el mayor tiempo posible en la boca. Esto es debido a todas las consecuencias que tiene la pérdida de éstos sobre las funciones biológicas y fisiológicas, así como en los aspectos sociales y estéticos. De acuerdo con diversos estudios, las principales causas de pérdida dental son la caries dental y la enfermedad periodontal, que constituyen problemas de salud pública debido a alta prevalencia e incidencia entre la población; siendo la enfermedad periodontal la principal causa de pérdida de dientes entre los adultos.²⁶ De acuerdo con la Academia Americana de Periodoncia,²⁷ esta patología es definida como la pérdida de los órganos dentales permanentes, sin embargo, no se considera como un padecimiento como tal sino una consecuencia de las anteriores patologías descritas. Al igual que otras patologías, la

distribución del edentulismo en países con mayor y menor desarrollo suele estar influenciada por factores culturales, individuales, acceso a la atención y socioeconómicos.²⁸

Epidemiología de enfermedades bucales en México

La OMS identifica a patologías como la caries dental como la tercera patología que afecta a la población mundial en un 95% y, aunque son menos documentadas que la caries, la prevalencia de gingivitis y enfermedad periodontal ha aumentado en la población adulta durante los últimos años.²⁹ Los hallazgos obtenidos en el Estudio sobre Carga de afecciones bucales concluyen que estas afecciones bucales siguen siendo un importante desafío para la salud de la población.⁴

A su vez, el informe de resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucles en México (SIVEPAB, 2019) del mismo año, se reportó que existen diferencias significativas entre hombres y mujeres con respecto al IHOS (Índice de Higiene Oral Simplificado) y CPOD (Índice de Caries). Siendo que el IHOS fue mayor para las mujeres de 20-49 años de edad, mientras que el CPOD del mismo grupo presentaron un promedio mayor en el número de dientes cariados en comparación con los hombres de la misma edad.¹⁵

La vigilancia epidemiológica de las patologías bucales anteriormente expuestas adquiere importancia en la medida en que aportan elementos útiles para la programación, organización, integración, control y dirección de programas de salud bucal que orienta a la atención de la población. La medición oportuna de indicadores en Salud bucal.¹⁵

Las enfermedades bucales, por su alta morbilidad se encuentran entre las de mayor demanda de atención de los servicios de salud de nuestro país, e intervienen de manera directa en fenómenos sociales como el ausentismo, bajo rendimiento académico y laboral, así como otras actividades individuales de la población. (Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología., 2021)

A su vez, el informe de resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucles en México (SIVEPAB, 2019) del mismo año, se reportó que existen diferencias significativas entre hombres y mujeres con respecto al IHOS (Índice de Higiene Oral Simplificado) y CPOD (Índice de Caries). Siendo que el IHOS fue mayor para las mujeres de 20-49 años de edad, mientras que el CPOD del mismo grupo presentaron un promedio mayor en el número de dientes cariados en comparación con los hombres de la misma edad.³⁰

Sin duda alguna, a través de los datos anteriormente expuestos, la medición de indicadores en salud nos ofrece la oportunidad de, al tener información estadística, medir la magnitud de las enfermedades no solo bucales si no en general. Es así como la salud medida es una herramienta imperante y necesaria para la toma de decisiones en salud. Sin embargo, la salud también implica subjetividad, toda vez que implica un proceso dinámico salud-enfermedad en el cuerpo de una persona que vive, piensa y siente. De ahí la actualización de la definición de salud no solo como la ausencia de la enfermedad, sino como un equilibrio entre lo biológico, psicológico y social.

Por tanto, la salud bucal es un componente importante en el estado de salud de una persona que implica, no solo la ausencia de dolor, si no funciones necesarias para que el ser humano se desenvuelva e interactúe dinámicamente en su entorno como la fonación y estética, factores que nos obligan a abandonar la postura biologicista y referirnos a ella tomando en cuenta la autopercepción del individuo.¹³

Derivado de la revisión bibliográfica se puede argumentar que la falta de higiene en la población mexicana, aunado a un diente hipercalórica y falta de revisión periódica conducen a una alta prevalencia de la enfermedad periodontal, que a la postre conducirá al edentulismo causando problemas fisiológicos y psicológicos que influyen en la percepción que la persona sobre su salud bucal.

Autopercepción de salud bucal

La OMS define a la autopercepción como la percepción que un individuo tiene de su lugar en la existencia, en el contexto de la cultura y el sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, expectativas, normas e inquietudes.³¹ En Odontología, diversos autores han recalcado que la salud está influenciada por perspectivas subjetivas como comportamientos y que se complementan con aspectos clínicos para obtener una visión integral de la salud de un individuo.³²

Cabe recordar que la salud bucal participa del sentimiento de aceptación regido por las pautas culturales del grupo social de pertenencia, ya que esta es impactada por la percepción estética como como un factor determinante sobre el estado de salud del individuo.

En la actualidad, la autopercepción es considerada como una medida simple pero compleja que nos permite aproximarnos al estado de salud bucal de una población,³³ y junto con las medidas epidemiológicas, contextualizan en su totalidad el padecimiento, reflejando el impacto social, biológico y mental que tiene la salud bucal en el estado de salud general de las personas que pertenecen a una población.³⁴

El autoreporte de salud bucal

El autoreporte enfocado a la salud bucal constituye una herramienta eficaz y necesaria para obtener una amplia perspectiva de la manera en que las personas ven su propia salud, esto desde un enfoque holístico que se considera como único y distintivo de cada paciente.³⁵

Es por tanto el auto reporte un instrumento válido y relevante en esta aproximación que asiste a los investigadores y demás personal de la salud en la priorización y diseño de intervenciones en salud.

El estado de salud bucal auto informado se ha implementado cada vez más en la odontología, prueba de ello es un estudio en una población de Brasil donde se examinó la asociación entre el estado de salud oral autoinformado (SROH, por sus siglas en inglés) y la pérdida de dientes, así como su asociación con comorbilidades como afecciones coronarias, lo que nos da una visión de lo amplio y confiable que puede ser el uso de este instrumento.³⁶

Otro ejemplo del empleo de esta herramienta es en el desarrollo de indicadores como el auto reporte de sangrado de encías, donde a través de un ítem se puede evaluar la condición periodontal del individuo y su correlación con lo clínicamente observable, lo que lo convierte en un ítem validado al establecer esta correlación.³⁷

Desigualdades en salud

A pesar de la considerable atención al problema de las desigualdades en salud desde los 1980s, aún existen marcadas diferencias en salud entre y dentro de los países. El término desigualdad en salud se refiere de manera genérica a las diferencias en la salud de los individuos o los grupos. Cualquier aspecto cuantificable de la salud que varía entre individuos o según agrupamientos socialmente relevantes puede denominarse una desigualdad en salud. En la definición de desigualdad en salud está ausente cualquier juicio moral sobre si las diferencias observadas son razonables o justas.

Por el contrario, una inequidad en salud, o disparidad en salud, es un tipo específico de desigualdad que denota una diferencia injusta en la salud. De acuerdo con una definición común, cuando las diferencias en salud son prevenibles e innecesarias, el permitir que persistan es injusto. En este sentido, las inequidades en salud son diferencias sistemáticas en la salud que podrían evitarse con medios razonables. En general, las diferencias en salud entre grupos sociales, como aquellas basadas en raza o

religión, se consideran inequidades en salud porque reflejan una distribución injusta de los riesgos y los recursos en salud. La distinción clave entre los términos desigualdad e inequidad es que el primero es sencillamente una descripción dimensional que se emplea cada vez que las cantidades son desiguales, mientras que el segundo requiere emitir un juicio moral de que la desigualdad está mal.

La salud bucal refleja nuestro estado de salud general e influye en el de manera significativa, por lo que es totalmente necesaria para gozar de una buena calidad de vida. Las enfermedades bucodentales se constituyen en una de las mayores afecciones de la salud global y de no ser tratadas pueden tener un impacto sobre la calidad de vida en una persona.³ A través de los años, esta es concebida como un complemento primordial de la salud y bienestar general de las personas a pesar del significado individual que tiene para cada uno en particular dicha definición.¹⁴

Además de un factor importante en la salud de una persona, la salud bucal es considerada como un derecho humano, ya que, al igual que la salud integral de un individuo, debe ser tutelada y monitoreada a través de diversas entidades e instituciones para determinar su prevalencia, analizar sus determinantes y crear programas para su cuidado y prevención.³⁸

El género como orden de categoría en salud

En una primera instancia, es importante puntualizar que sexo no es sinónimo de género. Definiendo como sexo biológico a las características fenotípicas que nos distinguen biológicamente entre hombre y mujer mientras que el género constituye todo aquello que la sociedad espera de un individuo en función de su sexo biológico (lo masculino y lo femenino).

Históricamente las mujeres y los hombres, mediante el rol de género del que participan en la sociedad está establecido por normas o pautas que esta misma espera de nosotros respecto al sexo biológico asignado (estereotipo). Además de que constituye uno de los ejes primarios alrededor de los cuales se organiza la vida social.³⁹ Partiendo de una idea biologicista donde o masculino se reconoce como lo universal y lo femenino es considerado ausencia de masculinidad se desarrollaron pensamientos analíticos que redefinían el concepto de lo femenino y lo masculino con el fin de disminuir desigualdades e inequidades en campos de la salud.

El género juega un papel importante dentro del desarrollo de una comunidad, pues como constructo social, está vinculado a roles, atributos, responsabilidades y relaciones de poder que varían constantemente con el tiempo y según la cultura, economía y localización geográfica.⁴⁰ Es necesario brindar la debida importancia a los temas de género en las comunidades, promoviendo una perspectiva de género para prevenir, entre otras cosas, la violencia, la salud y el bienestar de las personas.

Desigualdades de género y sus condicionantes

Existen diferencias entre hombres y mujeres que parten desde un ámbito biológico y derivan en desigualdades. Dichas desigualdades en materia de poder, decisión recursos y normas han puesto a la mujer en condiciones de desventaja marcadas por relaciones de dominio de los hombres sobre las mujeres.⁴¹

Estas diferencias pautan diversos comportamientos de manera individual y social en el desarrollo de actividades diferenciadas con respecto a la salud en campos como la determinación de necesidades de tratamiento o acceso a servicios de salud.

A partir de la revisión de la literatura, la OPS sugiere un modelo para explicar las diferencias en el estado de salud entre hombres y mujeres (Figura 2), aunque García-Calvente¹¹ establece que un buen modelo debe tener en cuenta la existencia de efectos recíprocos entre sexo y género.

Una manera de medir las necesidades de salud de acuerdo con el género es a través de las medidas estadísticas de brecha de género, que establecen la distancia existente entre hombres y mujeres con respecto al mismo indicador.⁴² El desarrollo de datos certeros y confiables con perspectiva de género incita a comprender y dimensionar el fenómeno en aras de formulación de nuevas políticas públicas, así como de monitoreo y erradicación gradual.

Considerando que es uno de los determinantes clave de la salud es necesario comprender el fenómeno y planificar de una manera integral y personalizada los servicios de salud para mejorarla tanto en hombres como en mujeres de una forma equitativa.

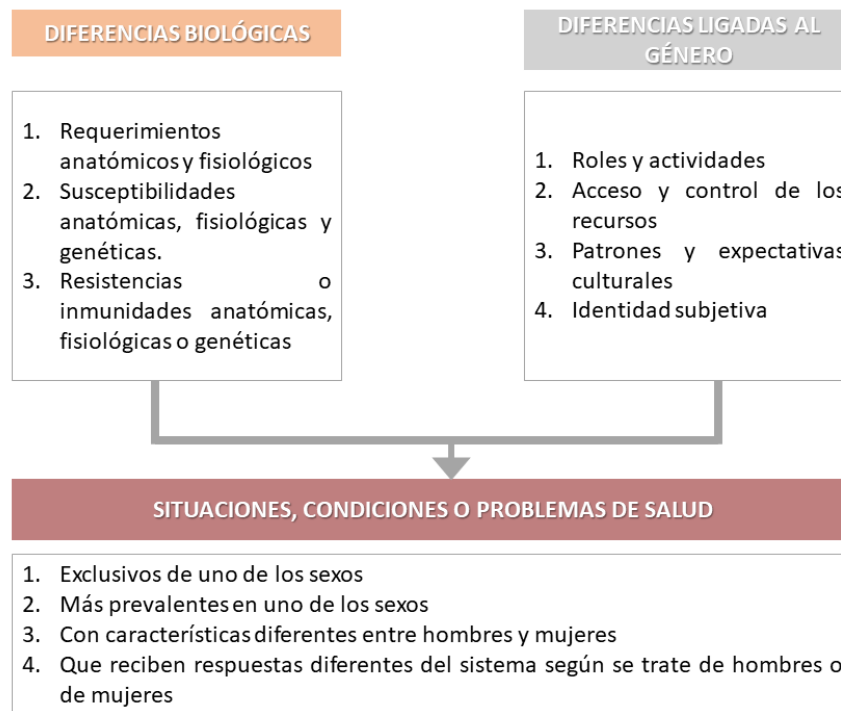


Figura 2. Modelo de origen de las diferencias en el proceso salud-enfermedad- atención.
Fuente: Organización Panamericana de la Salud, 2004.

Género como determinante de la salud auto percibida.

De acuerdo con la concepción cultural de la salud, esta se ha definido como un estado que permite el correcto desempeño de roles dentro de una sociedad. Incluso, esta concepción de salud cultural depende del estado de desarrollo en la que se encuentre un país y según los roles sociales que la persona deba cubrir. Ello quiere decir que cada grupo social, sea concebido tan grande como un país o tan pequeño como un núcleo familiar, posea una definición particular de salud establecida con lo que considera normal de acuerdo con el rol que cubre en la sociedad. La diversidad sociocultural de nuestro país nos permite suponer contextos diferentes y relativos de lo que es la salud o enfermedad prevalentes.¹⁰

Cabe destacar que según la literatura la autopercepción de la salud es considerada como un indicador de nivel intermedio con sensibilidad de género. El rol de género, como expresión de lo que espera la sociedad de ser mujer u hombre determina en gran manera la percepción que se tiene sobre el cuerpo y la salud. Así lo revela un estudio realizado en La Pampa Argentina sobre la autopercepción de las mujeres rurales, en donde se concluyó que el género a través de sus roles tendría un papel importante

en la definición de salud, ya que se encontró una fuerte asociación entre esta variable y el concepto de “ser mujer”.¹⁰

Vinculación con otros determinantes

Dentro de diversas causas, se vincula el género con determinantes estructurales que afectan la salud (Figura 3). La edad junto con el género es considerada uno de los determinantes más importantes de la salud ya que los hombres y las mujeres van adquiriendo distintas características físicas y psicológicas así como pautas y patrones sociales muy diferentes para cada uno en un momento determinado de su vida.¹¹

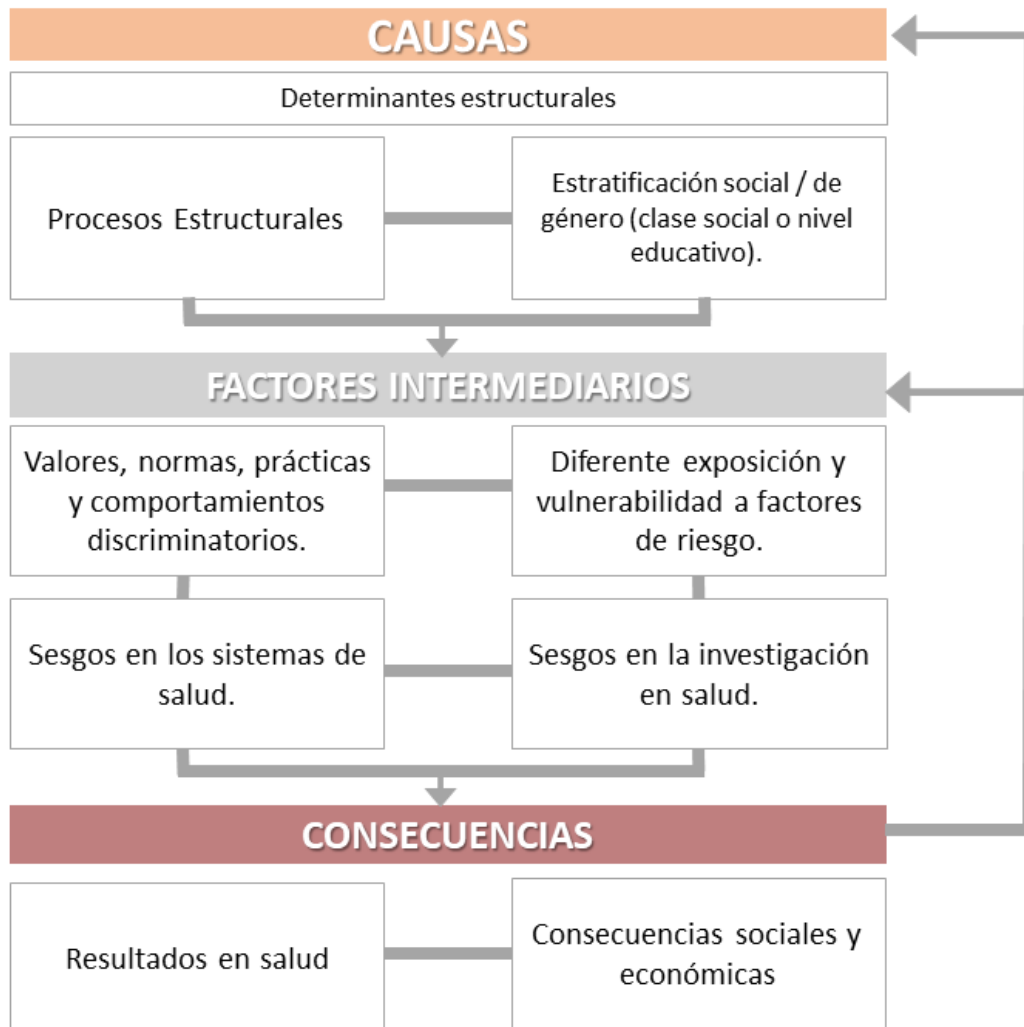


Figura 3. Modelo conceptual sobre el papel del género como determinante de la salud y sus factores
Fuente: Sen, George y Östlin, 2007.

Respecto con factores intermedios, se considera al género como un elemento primordial para el ordenamiento de valores, conductas y comportamientos que conducen a la desigualdad. Por último, se considera como un elemento determinante de sesgos de género por su acción determinante sobre lo masculino y lo femenino que se refleja en los sistemas de salud.¹¹

Estudio de la salud bucal desde una perspectiva de género.

La variabilidad de sintomatología, entre los hombres y mujeres, así como las preferencias que tienen cada uno de ellos con respecto a sus tratamientos, experiencias de dolor y miedo son sucesos que ocurren de manera regular en la consulta odontológica. Sin embargo, a pesar del desarrollo de los estudios de género en la rama médica, en el área odontológica específicamente representa un área de oportunidad.

Existe una amplia variedad de preguntas sin resolver acerca de la fisiología bucal, síntomas y comportamiento de salud específicos por sexo biológico, contemplar los factores biológicos que predisponen enfermedades bucales se vuelve prioridad para determinar cuándo un padecimiento está ligado al sexo y cuándo está ligado al género.⁴³

Los estudios de género implican, predominantemente, temas de reproducción, problemas obstétricos o diversos trastornos de órganos sexuales, sin embargo, el tema de género va más allá de la labor reproductiva de los humanos. Recordemos que es un constructo social a partir de lo biológico, por lo tanto, tiene tintes sociales que se expresan en el cuerpo humano en su totalidad.⁴⁴

Consideraciones finales

La salud general y la salud bucal son dos conceptos ligados que tienen que ver con el bienestar de los seres humanos. Las diferencias biológicas y sociales entre los hombres y las mujeres, inciden sobre la salud bucal. Estas diferencias han sido naturalizadas y jerarquizadas en todos los ámbitos, incluidos en la salud y la salud bucal, de tal modo que a través de estas diferencias se justifica el estatus social inferior de las mujeres. Esta acción simbólica en la que se organiza lo que deben ser los hombres y las mujeres en la sociedad ha estado sesgado negativamente para las mujeres. Debido a lo anterior, todas aquellas acciones encaminadas a mejorar la salud bucal de la población, debe tener en cierto modo, una perspectiva de género, herramienta conceptual que busca mostrar que las diferencias entre mujeres y hombres se dan no sólo por su determinación biológica, sino también por las diferencias culturales asignadas a los seres humanos, de esta forma se podrá lograr disminuir las desigualdades en la salud de los hombres y las mujeres.

Agradecimientos

Karen Kristel Santos-García realizó el trabajo cuando gozaban de una beca del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) de México.

Referencias

1. Fiorillo L. Oral health: The first step to well-being. *Med.* 2019;55(10):2-5.
2. Chen J, Jacox LA, Saldanha F, Sive H. Mouth development. *Wiley Interdiscip Rev Dev Biol.* 2017;6(5):1-16.
3. Franco-Giraldo A. La salud bucal, entre la salud sistémica y la salud pública. *Univ. Salud.* 2021;23(3):291-300.
4. Kassebaum NJ, Smith AGC, Bernabé E, Fleming TD, Reynolds AE, Vos T, et al. Global, Regional, and National Prevalence, Incidence, and Disability-Adjusted Life Years for Oral Conditions for 195 Countries, 1990-2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors. *J Dent Res.* 2017;96(4):380-7.
5. Manwaring ML, Jones KL, Manwaring KH. Issues in developing a communication protocol for wireless (implanted) biodevices. *Proc IEEE Symp Comput Med Syst.* 1996;359:65-70.
6. Pitiphat, Waranuch & DMD, MMedSc & Douglass, Chester & Joshipura, Kaumudi. (2002). Journal of Public Health Dentistry. *Journal of Public Health Dentistry.* 62. 122-128.
7. Lamas M. Usos, dificultades y posibilidades de la categoría género. *Rev Estud Género, La Vent E-ISSN 2448-7724.* 1995;(1):10-61.

8. Lipsky MS, Su S, Crespo CJ, Hung M. Men and Oral Health: A Review of Sex and Gender Differences. *Am J Mens Health*. 2021;15(3).
9. Krieger N, Williams DR, Moss NE. Measuring social class in US public health research: concepts, methodologies, and guidelines. *Annu Rev Public Health* 1997; 18: 341-78.
10. Rodríguez Fuentes Marcilia, Arpajón Peña Yunier, Herrera López Isis Bárbara. Autopercepción de salud bucal en adultos mayores portadores de prótesis estomatológica. *Rev haban cienc méd* [Internet]. 2016 Feb [citado 2022 Feb 25]; 15(1).
11. García-Calvente M del M, Ruiz-Cantero MT, del Río-Lozano M, Borrell C, López-Sancho MP. Desigualdades de género en la investigación en salud pública y epidemiología en España (2007-2014). *Gac Sanit* 2015;29(6):404–11.
12. Jiménez Rodrigo ML. Las políticas de salud vistas desde el género: Una aproximación a partir del examen de los planes de control del tabaquismo. *Investig Fem*. 2015;5(0):289–316.
13. Instituto Nacional de Pediatría. La importancia de la salud bucal reflejada en la salud general de los pacientes pediátricos con trastornos sistémicos. *Acta Pediátrica Mexicana*. 2015;36:311-315.
14. Glick M, Williams DM, Kleinman D V., Vujicic M, Watt RG, Weyant RJ. A new definition for oral health developed by the FDI World Dental Federation opens the door to a universal definition of oral health. *Int Dent J*. 2016;66(6):322–4.
15. SIVEPAB. Resultados del sistema de vigilancia epidemiológica de patologías bucales. Dirección General de Epidemiología. 2019.
16. Marcenes W, Kassebaum NJ, Bernabé E, Flaxman A, Naghavi M, Lopez A, et al. Global burden of oral conditions in 1990-2010: A systematic analysis. *J Dent Res*. 2013;92(7):592–7.
17. Thomas C, Minty M, Vinel A, Canceill T, Loubières P, Burcelin R, et al. Oral Microbiota: A Major Player in the Diagnosis of Systemic Diseases. *Diagnostics (Basel)*. 2021;11(8):1376.
18. Lamont RJ, Koo H, Hajishengallis G. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nat Rev Microbiol*. 2018;16(12):745-759.
19. Krzyściak W, Jurczak A, Kościelniak D, Bystrowska B, Skalniak A. The virulence of *Streptococcus mutans* and the ability to form biofilms. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2014;33(4):499-515.
20. Molina-Villar A. Los límites entre la caries dental y la enfermedad periodontal. Conclusiones del Workshop EFP-ORCA 2016. *Gaceta Dental* 2018;303:142-148.
21. Eick S. Biofilms. *Monogr Oral Sci*. 2021;29:1-11.
22. Cugini C, Ramasubbu N, Tsiagbe VK, Fine DH. Dysbiosis From a Microbial and Host Perspective Relative to Oral Health and Disease. *Front Microbiol*. 2021;12(March):1–23.
23. Marsh PD, Zaura E. Dental biofilm: ecological interactions in health and disease. *J Clin Periodontol* 2017; 44 (Suppl. 18): S12–S22.
24. Bascones-Martínez A, Figuero Ruiz E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. *Avances en Periodoncia* 2005; 17(3):147-156.
25. Sedghi LM, Bacino M, Kapila YL. Periodontal Disease: The Good, The Bad, and The Unknown. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021;11:766944.
26. Minaya-Sánchez M, Medina-Solís CE, Casanova-Rosado JF, Casanova-Rosado AJ, Márquez-Corona ML, Islas-Granillo H, et al. Pérdida de dientes y variables del estado periodontal asociadas en hombres policías adultos *Gac Méd Méx* 2010;146(4):264-268.
27. Academy of Prosthodontics: Glossary of prosthodontic terms. *J Prosthet Dent* 2005;94:10-92
28. Felton DA. Edentulism and comorbid factors. *J Prosthodont*. 2009;18(2):88–96.
29. Thornton-Evans G, Eke P, Wei L, Palmer A, Moeti R, Hutchins S, Borrell LN; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Periodontitis among adults aged ≥ 30 years - United States, 2009-2010. *MMWR Suppl*;62(3):129-35.
30. Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología Manual de Patologías Bucales. SIVEPAB. Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales. México; 2021.
31. World Health Organization. WHO. Oral Health Data Bank. Geneva;2007.
32. Nava Romero DY. Percepción de salud bucal en los adolescentes. México: UNAM;2006.

33. Idler EL, Benyamini Y. Community studies reporting association between self-rated health and mortality. *Res Aging*. 1999;21: 392-401.
34. Casillero D, Wexler E, Jokovic A. ¿Qué miden las autoevaluaciones globales de salud bucal de los adultos mayores? *J Salud Pública Dent*. 2005; 65 (3): 146 – 152.
35. Lawal FB. Global self-rating of oral health as summary tool for oral health evaluation in low-resource settings. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2015;5(Suppl 1):S1–S6.
36. Gomes MS, Chagas P, Padilha DM, Caramori P, Hugo FN, Schwanke CH, Hilgert JB. Association between self-reported oral health, tooth loss and atherosclerotic burden. *Braz Oral Res*. 2012 Sep-Oct;26(5):436-42.
37. Lawal FB, Dosumu EB. Self-reported and clinically evident gingival bleeding and impact on oral health-related quality of life in young adolescents: a comparative study. *Malawi Medical Journal* 2021;33(2), 121–126.
38. Rueda G, Albuquerque A. La Salud Bucal Como Derecho Humano Y Bien Ético Tt - Oral Health As a Human Right and Ethical Good Tt - a Saúde Bucal Como Direito Humano E Bem Ético. *Rev Latinoam Bioética [Internet]*. 2017;17(1):36–59.
39. OPS (Organización Panamericana de la Salud). *Gender Workshop. Identifying gender Issues in Health. Participant Manual*. OPS, 2004. Consultado 25 de febrero de 2022.
40. Bond, MA, Serrano-García, I. y Keys, C. *Manual de psicología comunitaria. fundamentos teóricos, conceptos básicos y desafíos emergentes*. Washington DC: 2017; 1.
41. Rosa A, Calixto J, Abascal IC, Luis P, Martínez V. Construcción y validación de instrumentos para directivos de salud desde la perspectiva de género Construction and validation of instruments for executives of health from the perspective of gender. *Horiz Sanit*. 2015;14:101–10.
42. INMUJERES. *Boletín Estadístico. ¿En qué usan el tiempo las mujeres y los hombres en México?*. 2006.
43. Gleissner C. How does gender influence oral health? *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. 2014;57(9):1099–106
44. Wizemann T, Pardue M. *Explaining the biological contribution to human health: does sex matter?* Washington DC: National Academy Press; 2001.

EDITORES / COORDINADORES

Dr. Carlo Eduardo Medina Solís

Actualmente es Profesor-Investigador Titular “B” en la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo (UAEH) y Profesor de Posgrado en la Universidad Autónoma del Estado de México. Cuenta con reconocimiento al perfil PRODEP. Perteneció al Sistema Nacional de Investigadores desde el 2007, actualmente es Investigador Nacional Nivel III (SNI-CONACyT). Doctor en Salud Pública por la Universidad Contemporánea de las Américas (2020-2022). Doctor en Educación por la Universidad IEXPRO (2018-2020). Maestro en Ciencias de la Salud con área de concentración en Sistemas de Salud por el Instituto Nacional de Salud Pública/Escuela de Salud Pública de México (2001-2003). Estudió la Licenciatura de Cirujano Dentista en la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Campeche (1993-1998) donde realizó también un Diplomado en Investigación Epidemiológica (2000). Como investigador, ha sido autor o coautor de más de 500 presentaciones en congresos nacionales e internacionales donde ha obtenido diversos premios y reconocimientos. Es autor o coautor en más de 200 artículos científicos que han sido publicados en revistas nacionales e internacionales. Ha sido Editor o Coordinador de 10 libros y autor de 56 capítulos de libro. Ha participado como investigador o co-investigador en diversos proyectos de investigación. Es revisor (peer-reviewer) de diversas revistas Nacionales e Internacionales. Actualmente es Editor Académico de The Scientific Word Journal, BioMed Research International y Editor Asociado de BMC Oral Health. Es Evaluador Externo para obtener financiamiento en proyectos de investigación, así como consultor en diversas Universidades de México. Ha participado en comités científicos de congresos nacionales e internacionales. Es tutor de la Academia Mexicana de Ciencias para el Verano de la Ciencia y del Programa DELFIN. Es evaluador acreditado del Programa Nacional de Posgrados de Calidad (PNPC) y de fondos mixtos para financiamiento del CONACyT. Ha sido profesor invitado a nivel posgrado en el Instituto Nacional de Salud Pública, Universidad Autónoma de Campeche, Universidad Autónoma del Estado de México. Actualmente es profesor a nivel Licenciatura, Especialidad, Maestría y Doctorado en diversas universidades de México. Ha sido director o asesor de tesis de Doctorado, Maestría y Especialidad en el INSP/ESPM, la UAEH, la UABJO, la UAEM y de Licenciatura en la BUAP, UAC y UAEH.

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1410-9491>

Dra. en C.S. Norma Leticia Robles Bermeo

Actualmente es Profesora de Tiempo Completo y encargada de Despacho de la Dirección de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEMex) y Docente de Licenciatura y Posgrado de la misma Universidad. Cuenta con reconocimiento al perfil PRODEP. Forma parte del Sistema Nacional de Investigadores como Candidata Investigadora. Líder del Cuerpo Académico “Odontopediatría y Ortodoncia” con registro SEP-PRODEP con el nivel “Consolidado” y pertenece a la Red de Investigación en Estomatología. Estudió la Licenciatura de Cirujano Dentista y la Especialidad en Odontopediatría en la Facultad de Odontología de la UAEMex. Estudió la Maestría en Ciencias de la Educación en la Universidad del Valle de México y el Doctorado en Ciencias de la Salud en la Universidad Anáhuac-México, ambas con Mención Honorífica. Cuenta con el Diplomado en Diagnóstico y Tratamiento en Ortopedia Maxilar, Universidad Nacional Autónoma de México (2013), el Diplomado en Metodología de la Investigación Clínica. Red Institute (Research, Education and Development in Health Sciences) y Universidad Anáhuac, México (2016), Diplomado en Bioética en los servicios de salud. Universidad Autónoma del Estado de México e Instituto de Salud del Estado de México (2021), Diplomado en Microbiota Oral y Respiratoria. Universidad Tecnológica TECH (2021)

entre otros. Fue Coordinadora de la Especialidad en Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la UAEMex (2010 a 2015) y Coordinadora de Planeación (2017-2021) en la misma Universidad. Pertenece a la *International Association of Paediatric Dentistry*, es autora y coautora de diversos artículos científicos, y capítulos de libro. Es coautora del libro Manual de Procedimientos Clínicos en Odontopediatría. Ha sido evaluadora en el Programa Nacional de Posgrados de Calidad (PNPC) de CONACyT y Pertenece a la Sociedad Nacional de Investigadores en Odontología, ha sido Directora y asesora de tesis de licenciatura, especialidad y maestría en la UAEMex y actualmente participa impartiendo clase en la Licenciatura en la asignatura de Odontopediatría I, en la Especialidad en Odontopediatría con la asignatura de Clínica Básica de Odontopediatría I, en la Maestría con las asignaturas: Investigación I y III y en el Doctorado en Ciencias de la Salud en la asignatura Actividades Avanzadas de Investigación en la UAEMex.

ORCID <http://orcid.org/0000-0001-8516-9689>

Dr. Rogelio José Scougall Vilchis

Actualmente es Profesor de Tiempo Completo en la Facultad de Odontología y Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Cuenta con reconocimiento al perfil PRODEP desde el año 2010. Pertenece al Sistema Nacional de Investigadores desde el 2011 a la fecha, actualmente es Investigador Nacional Nivel I (SNI-CONACyT). Es Coordinador del Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología (CIEAO) “Dr. Keisaburo Miyata” de la Facultad de Odontología desde octubre de 2013 a la fecha. Estudió la licenciatura de Cirujano Dentista y la Maestría en Ciencias Odontológicas con Especialidad en Ortodoncia en la Facultad de Odontología de la UAEM, a nivel licenciatura recibió la preseña “Ignacio Manuel Altamirano Basilio” por haber obtenido el promedio más alto de su generación. Realizó estudios de Doctorado en la Facultad de Odontología de la Universidad de Asahi, en Japón. Como docente imparte asignaturas en la licenciatura de Cirujano Dentista, en la Especialidad de Ortodoncia, en la Maestría en Ciencias Odontológicas y en el Doctorado en Ciencias de la Salud, de la Universidad Autónoma del Estado de México. Autor o coautor de diversas publicaciones a nivel nacional e internacional. Revisor de publicaciones científicas en diversas revistas de circulación internacional. Es conferencista nacional e internacional. Es miembro activo de la Asociación Internacional de Investigación en Odontología (IADR), Federación Mundial de Ortodontistas (WFO), Asociación Americana de Ortodontistas (AAO), Asociación Mexicana de Ortodontistas (AMO). Cuenta con la certificación nacional como Ortodontista ante la AMO y una certificación internacional además de ser miembro de la Sociedad Edward H. Angle de Ortodontistas. Es coautor o autor de más de 80 artículos científicos publicados en revistas nacionales e internacionales. Ha participado en diversos proyectos de investigación como responsable o co-responsable de los mismos. Ha participado en la publicación de 3 libros y participado con varios capítulos en libros electrónicos e impresos.

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-4671-0748>

Dra en O. Blanca Silvia González López

Actualmente es Profesor de Tiempo Completo en la Facultad de Odontología y Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Cuenta con reconocimiento al perfil PRODEP desde el año 2010. Es Jefe del Laboratorio de Patología Bucal del Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología (CIEAO) “Dr. Keisaburo Miyata” de la Facultad de Odontología desde octubre de 1989 a la fecha. Estudió la licenciatura de Cirujano Dentista en la Facultad de Odontología de la UNAM; Realizó una Residencia en Salud Pública en el Sistema de

Salud Cd. Nezahualcoyotl y la Maestría en Odontología con Especialidad en Patología Bucal en la Unidad de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología de la UNAM. Realizó estudios de Doctorado en la Facultad de Odontología de la Universidad de Meikai en Japón. Como docente imparte asignaturas en la licenciatura de Cirujano Dentista y en el Doctorado en Ciencias de la Salud, de la Universidad Autónoma del Estado de México. Autor o coautor de 60 publicaciones de difusión para la salud dirigidas al público en general, 48 publicaciones científicas a nivel nacional e internacional. Revisor de publicaciones científicas en revistas de circulación internacional. Es conferencista nacional. Es coautor o autor de más de 80 artículos científicos publicados en revistas nacionales e internacionales. Ha participado en diversos proyectos de investigación como responsable o co-responsable de los mismos. Ha participado con varios capítulos en libros impresos.

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4537-217X>

Dra. Nuria Patiño Marín

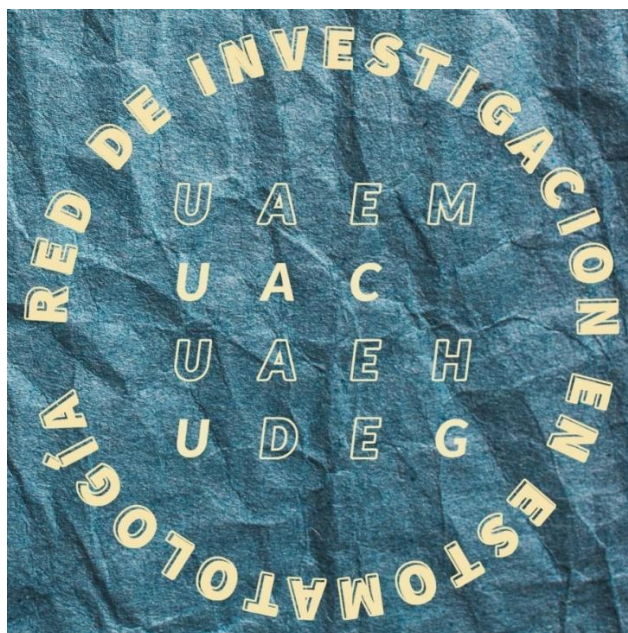
Actualmente es Profesor-Investigador de Tiempo Completo nivel VI de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. Con reconocimiento al perfil PRODEP. Pertenece al Sistema Nacional de Investigadores desde el 2004 con una antigüedad de 17 años, actualmente es Investigador Nacional Nivel II (SNI-CONACyT). Estudió la Licenciatura de Cirujano Dentista en la Facultad de Estomatología de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí (1991-1996). Egresó de la Maestría en Investigación Clínica con Mención Honorífica en el año 1999 de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. Durante el periodo 2000-2004 curso el programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas Básicas en la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí obteniendo el grado de Doctor en el año 2004. Como investigadora, ha sido autor o co-autor de aproximadamente 280 presentaciones en Congresos Nacionales e Internacionales obteniendo diversos premios y reconocimientos. Es autor o co-autor de aproximadamente 95 artículos científicos y de difusión publicados en revistas nacionales e internacionales. Gestora y colaboradora de la creación de programas de Maestría y Diplomados relacionados con la Investigación Científica. Creadora y coordinadora del Doctorado en Ciencias odontológicas (2012) perteneciente al PNPC-CONACyT (Padrón del Programa Nacional de Posgrados de Calidad). Ha participado como investigador o co-investigador en diversos proyectos de investigación. Evaluador de proyectos de investigación a nivel Nacional e Internacional. Gestora de financiamiento destinado a proyectos de investigación, así como consultor en diversas Universidades Nacionales e Internacionales. Organizadora de diferentes ponencias y Congresos Nacionales e Internacionales. Evaluadora acreditada del Programa Nacional de Posgrados de Calidad (PNPC). Profesora invitada como colaborador a nivel de pregrado y posgrado en diversas Instituciones Nacionales e Internacionales. Director o asesora de aproximadamente 130 tesis de Doctorado, Maestría y Licenciatura de diferentes programas. Miembro activo de la Sociedad Nacional de Investigadores en Odontología desde la fundación (año 2000).

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0056-5901>

Dr. Gerardo Maupomé

Después de recibir su licenciatura en odontología en la Universidad Nacional de México, el Dr. Maupomé obtuvo una Maestría en Patología Oral Experimental en 1986 y posteriormente un Doctorado en Salud Pública en 1991 de la Universidad de Londres, en Gran Bretaña. Fue profesor en la Universidad Nacional de México en la Ciudad de México y en la Universidad de Columbia Británica en Vancouver, e investigador del programa científico de una importante Organización para el Mantenimiento de la Salud (HMO) en el sector privado, el Centro Kaiser Permanente para la Investigación de la Salud

ubicado en Oregon. El Dr. Maupomé se desempeñó como profesor en la Escuela de Odontología de la Universidad de Indiana desde 2005 hasta 2017. En 2017 se transfirió a la Escuela de Salud Pública Richard M. Fairbanks en Indianápolis para asumir su posición de Decano Asociado de Investigación. Además de su puesto de profesor en el Departamento de Salud Global, tiene varios puestos como profesor adjunto / afiliado dentro y fuera de la Universidad de Indiana, incluyendo en el Instituto de Ciencia de Redes de la Universidad de Indiana. A principios del 2020, el Dr. Maupomé se convirtió también en Director Asociado del Programa de Salud Comunitaria (CHeP por sus siglas en inglés) de la Universidad de Indiana, en el Instituto de Ciencias Clínicas y Traslacionales de Indiana. En el 2021, el Dr. Maupomé recibió el premio Bantz-Petronio de traslación de investigación de la Universidad de Indiana. El grupo científico de Investigación del Comportamiento, Epidemiología y Servicios de Salud de la Asociación Internacional para la Investigación Dental (IADR) le otorgó en 2019 el Premio Giddon por Investigación Distinguida en las Ciencias del Comportamiento. Asimismo, durante 2022, el Dr. Maupomé recibió el Premio al Científico Distinguido que otorga la IADR.



Este libro forma parte de la línea de investigación de la

RED DE INVESTIGACION EN ESTOMATOLOGÍA

UAEM - UAC - UAEH - U de G - UASLP

ISBN: 978-607-99751-9-7





ISBN: 978-607-99751-9-7

