



UNIVERSIDAD
DE CHILE

Vol. 3 — N° 1
Enero 2024

ROCC

Revista
Odontológica
Científica Chilena



Autoría imagen: Romina Valdenegro Ibarra
y Camila Corral Núñez



@uchileodonto

odontologia.uchile.cl



CONTENIDO

Editorial por Invitación

- 1** **Carta al Editor**
¿De dónde provienen los datos de salud oral para nuestro país?
-

Artículo Original

- 2** **Frecuencia de trastornos temporomandibulares según el índice de Fonseca**
Frequency of temporomandibular disorders according to the Fonseca index
-

Artículo Original

- 3** **Prevalencia de anomalías dentales mediante el análisis de radiografías panorámicas digitales**
Prevalence of dental anomalies through the analysis of digital panoramic radiographs.
-

Revisión de la Literatura

- 4** **Relación de la enfermedad periodontal y la artritis reumatoide. Revisión de literatura**
Relationship between periodontal disease and rheumatoid arthritis: literature review
-

Revisión de la Literatura

- 5** **Efectos de la terapia periodontal no quirúrgica en pacientes con artritis reumatoide: revisión de literatura**
Effects of non-surgical periodontal therapy in patients with rheumatoid arthritis: literature review
-

Revisión de la Literatura

- 6** **Rol de la autofagia en la patogenia del liquen plano oral. Scoping review**
Role of autophagy in the pathogenesis of oral lichen planus
Scoping review
-

Reporte de caso

- 7** **Uso de fibra de polietileno Ribbond® como refuerzo para rehabilitación de diente vital con fisura profunda y extensa. Reporte de caso.**
Use of polyethylene Ribbond® fiber as reinforcement for rehabilitation of vital teeth with deep and extensive crack. A case report.



Revista Odontológica Científica Chilena

ROCC

Misión

La Revista Odontológica Científica Chilena (ROCC) tiene como misión promover la difusión de trabajos de investigación científica en todos los ámbitos temáticos de la Odontología como también de disciplinas afines. El énfasis para la selección de los trabajos a publicar es aquellos que tengan una aplicación o proyección al ámbito clínico, salud pública y gestión en salud y que se desarrollen principalmente en Iberoamérica. El propósito último de ROCC es contribuir a la aplicación de los hallazgos científicos en Odontología al desarrollo de mejores prácticas clínicas y toma de decisiones en salud para promover el bienestar de la población.

Equipo Editorial

Cristian Bersezio

U. de Chile - Chile (Editor Jefe)

Gonzalo Rojas - Universidad de Chile - Chile**Daniela Adorno**

Universidad de Chile - Chile

Julio Villanueva

Universidad de Chile - Chile

Camila Corral - Universidad de Chile - Chile**Alfredo Molina** - Universidad de Chile - Chile**Ilia Silva** - Universidad de Chile - Chile

Comité Editorial

Concepción Martín -

Universidad Complutense de Madrid
España

Julián Balanta

Universidad del Valle - Colombia

Sandra Tarquinio

U. Federal de Pelotas - Brasil

Daniel Brandizzi - Argentina**Carlos Zaror**

Universidad de la Frontera - Chile

Carolina Virga

U. Nacional de Córdoba - Argentina

Fabiano Jeremías - UNESP - Brasil**Rita Cordeiro** - UNESP - Brasil**Soraya León**

Universidad de Talca - Chile

Margarita Iniesta

Universidad Complutense de Madrid
España

Ximena Paredes

Universidad de Aysen - Chile

Gonzalo Rojas

Universidad de Chile - Chile

Daniela Adorno

Universidad de Chile - Chile

Julio Villanueva

Universidad de Chile - Chile

Camila Corral

Universidad de Chile - Chile

Johanna Contreras

Universidad de Chile - Chile

Alfredo Molina

Universidad de Chile - Chile

Cristian Bersezio

U. de Chile - Chile (Editor Jefe)

Correo: rocc@odontologia.uchile.cl**Diagramación:** SISU Estudio



Editorial por invitación

EDITORIAL POR INVITACIÓN – SALUD BUCAL

¿De dónde provienen los datos de salud oral para nuestro país?

Autores

Jaime González Saldaña¹
Marco Cornejo Ovalle²
Gonzalo Rodríguez Martínez^{3,4}



1. Titulado Especialidad Salud Pública Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Chile.

2. Instituto de Investigación en Ciencias Odontológicas, Facultad de Odontología, Universidad de Chile.

3. Departamento de Odontología Restauradora, Facultad de Odontología, Universidad de Chile

4. Centro de Vigilancia y Epidemiología de las Enfermedades Orales – CEVEO, Chile.

Autor correspondiente:

Gonzalo Rodríguez Martínez

Correo electrónico:

grodriugu@odontologia.uchile.cl

En el mundo existe una alta carga de enfermedades orales. La caries dental es un importante problema de salud pública para las poblaciones de todo el mundo y más de un tercio de la población mundial vive con lesiones de caries no tratadas. En dientes permanentes, las lesiones no tratadas son la afección más frecuente entre todas las enfermedades y afecta a más de 2 mil millones de personas en todo el mundo ⁽¹⁾.

En Chile disponemos de datos sobre enfermedades orales. Los últimos datos con representación nacional publicados en adultos corresponden a la Encuesta Nacional de Salud (ENS) 2016-2017 ⁽²⁾, y entre el 2007 y 2010, para datos en niñas y niños chilenos ⁽³⁾. Estos estudios muestran que la prevalencia de lesiones de caries cavitadas en personas de 15 años y más es 54,6%, y prevalencias de caries que van desde 16,8% a los 2 años hasta 70,4% a los

6 años ^(2,3). No existen datos epidemiológicos a nivel nacional actualizados respecto a caries dental, tomando en cuenta el contexto de pandemia, los cambios sociodemográficos de la población, y las políticas de salud implementadas en el último tiempo.

Durante el año 2023, se ha publicado por parte de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el documento “*Global oral health status report. Towards universal health coverage for oral health by 2030. Regional summary of the Region of the Americas*” ⁽⁴⁾, el cual presenta datos de prevalencia de enfermedades orales al año 2019, incluidas las lesiones de caries cavitadas en adultos y niños que son utilizados y citados por cirujanos dentistas en Chile. Este informe muestra que en Chile la prevalencia estimada de caries en dientes primarios en personas entre 1 y 9 años es de 46,6%, ubicándose en el segundo lugar



de la lista de países de la Región de las Américas. Para los dientes permanentes en personas de 5 años o más, la prevalencia estimada de caries es de 49,5%, siendo este valor el más alto al comparar con los demás países ⁽⁴⁾.

Tomando en cuenta que algunos de los últimos estudios realizados en grupos poblacionales de nuestro país son de hace más de 16 años, surge la inquietud de conocer de dónde provienen dichos datos entregados por la OMS y cómo se relacionan a lo publicado en fuentes oficiales de nuestro país.

Los datos del informe provienen del Instituto para la Medición y Evaluación de la Salud (IHME en su sigla en inglés) de la Universidad de Washington, que dispone de la plataforma GDB Compare ⁽⁵⁾, donde se pueden observar datos desde el año 1990 al 2019, por país diferenciado según variables como edad, sexo y otros. Para el año 2019, en Chile existen 8.439.112,7 casos prevalentes de lesiones de caries cavitadas en personas de 5 años y más, y una tasa de 46.372,93 casos prevalentes por 100.000 habitantes.

En la publicación *“Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019”* se indica que para Chile, se utilizaron datos de la Encuesta Nacional de Salud 2003 y 2009–2010 ⁽⁶⁾. Si comparamos los datos de la ENS 2003, que de esas dos es la que presenta datos sobre prevalencia de enfermedades orales, se observa que el número de casos prevalentes de caries dental no tratada en personas de 15 años y más, no coinciden. Además, la ENS 2003 incluye población de 17 años y más, sin embargo, los datos presentados en GBD presentan todas las edades. En específico, para la evaluación de caries dental no tratada en dientes permanentes hay datos de personas de 5 años y más, y para dientes primarios, datos de personas entre 1 y 9 años.

Al consultar sobre el origen de los datos vía correo electrónico al Departamento de Salud Bucal en el Ministerio de Salud de Chile, se indica consultar en sitios web que contienen los documentos antes mencionados (ENS 2003 y 2016–2017, y estudios en niños y adolescentes publicados entre 2007 y 2015), sin lograr encontrar el origen de estos datos publicados por OMS. Según información entregada verbalmente por la misma fuente, los datos se calcularían a través de un modelo que tiene como base los datos de estos estudios poblacionales realizados en el país, y no existe alguien del Ministerio de Salud que envíe datos actualizados a la OMS.

Al realizar la misma consulta vía correo electrónico al Instituto para la Medición y Evaluación de la Salud (IHME), se indica que no pueden compartir la información de contacto de sus colaboradores y que todas las fuentes de entrada del GBD 2019 y metadatos relevantes se encuentran en el sitio Global Burden of Disease Study 2019 (GBD 2019) Data Input Sources Tool ⁽⁷⁾. En dicha página, al filtrar por componente (“causas de muerte y discapacidad”) y locación (Chile), la búsqueda arroja 302 artículos y documentos, de los cuales 6 corresponden a artículos relacionados a caries y enfermedad periodontal (Ver Anexo), y además se incluyen encuestas poblacionales como las ENS y la Encuesta Nacional de Calidad de Vida y Salud (ENCAVI). Estos artículos podrían ser los utilizados para determinar los datos que se han presentado por parte de OMS.

Es importante poder dilucidar de dónde vienen estos datos, debido a que actualmente son utilizados y citados en publicaciones, y no sabemos a ciencia cierta si reflejan realmente el estado de salud oral de la población chilena. La tecnología nos ha dotado de herramientas para poder trabajar con los datos disponibles, pero es importante el poder generar nueva información epidemiológica asociada a la salud oral en nuestro país.



ANEXO: Estudios realizados en Chile en relación a caries y enfermedad periodontal incluidos en Data Input Sources Tool.

1. Mariño RJ, Onetto JE. Caries experience in urban and rural Chilean 3-year-olds. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1995; 23(1): 60-1.
2. Gamonal JA, Lopez NJ, Aranda W. Periodontal conditions and treatment needs, by CPITN, in the 35-44 and 65-74 year-old population in Santiago, Chile. *Int Dent J.* 1998; 48(2): 96-103.
3. López NJ, Ríos V, Fernández O. Periodontal conditions in 15-19-year-old Chileans. *Int Dent J.* 1996; 46(3): 161-4.
4. Espinoza-Espinoza G, Muñoz-Millán P, Vergara-González C, Atala-Acevedo C, Zaror C. Prevalence of early childhood caries in non-fluoridated rural areas of Chile. *J Oral Res.* 2016; 5(8): 307-13.
5. Rodríguez G, Ruiz B, Faleiros S, Vistoso A, Marro ML, Sánchez J, Urzua I, Cabello R. Probiotic Compared with Standard Milk for High-caries Children: A Cluster Randomized Trial. *J Dent Res.* 2016; 95(4): 402-7.
6. Giacaman RA, Sandoval Salas D, Bustos Alvarez IP, Rojas Cáceres MA, Mariño RJ. [Epidemiology of periodontal status in the Maule Region, Chile]. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral.* 2016; 9(2): 184-92.

REFERENCIAS:

1. Global oral health status report: towards universal health coverage for oral health by 2030. Geneva: World Health Organization; 2022. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240061484>.
2. Ministerio de Salud. Informe Encuesta Nacional de Salud 2016-2017: Salud Bucal [Internet]. Santiago de Chile; 2019. Disponible en: <https://goo.gl/oe2iVt>.
3. Ministerio de Salud. División de Prevención y Control de Enfermedades. Investigaciones en Salud Bucal (página web). Disponible en: <https://diprece.minsal.cl/programas-de-salud/salud-bucal/informacion-al-profesional-salud-bucal/investigaciones-en-salud-bucal/>
4. Global oral health status report: towards universal health coverage for oral health by 2030. Regional summary of the Region of the Americas. Geneva: World Health Organization; 2023. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240070820>.
5. Institute for Health Metrics and Evaluation. GDB Compare (página web). Disponible en: <https://vizhub.healthdata.org/gbd-compare>.
6. GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet.* 2020 Oct 17;396(10258):1223-1249.
7. Global Burden of Disease Study 2019 (GBD 2019) Data Input Sources Tool (página web): Disponible en: <https://ghdx.healthdata.org/gbd-2019/data-input-sources>.



Artículo original

Frecuencia de trastornos temporomandibulares según el índice de Fonseca

Frequency of temporomandibular disorders according to the Fonseca index

Autores

Juan José Christiani¹
Sosa Milagros²
Lazuta Fabiana³
Ricardo Hugo Altamirano⁴

1. Cátedra Preclínica de Prótesis. Facultad de Odontología. Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes. Argentina
2. Cátedra Preclínica de Prótesis. Becaria Consejo Interuniversitario Nacional. Facultad de Odontología. Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes. Argentina.
3. Cátedra Preclínica de Prótesis. Facultad de Odontología. Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes. Argentina
4. Cátedra de Oclusión. Facultad de Odontología. Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes. Argentina.

Autor de correspondencia: Juan José Christiani. Av. Libertad. Facultad de Odontología. Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes. Argentina.
Email: jjchristiani@odn.unne.edu.ar

RESUMEN

La articulación temporomandibulares como cualquier otra articulación, es susceptible de padecer trastornos que provocan signos y síntomas característicos. Uno de los índices más utilizados en el diagnóstico de trastornos temporomandibulares (TTM) es el Índice Anamnésico de Fonseca, que se basa en respuestas a preguntas estructuradas que se le realizan al paciente, de los que resulta la presencia o no de síntomas provocados por TTM. El objetivo de este trabajo fué determinar la presencia de TTM en pacientes que concurren al Módulo de Odontología Rehabilitadora.

Se realizó un estudio observacional, descriptivo transversal en 60 pacientes en edades comprendidas entre 18 y 60 años que concurren a la clínica en el Módulo de Odontología Rehabilitadora a fin de determinar la presencia de TTM leves, moderados o severos, para la cual se utilizó como instrumento el índice validado de Fonseca.

Los datos fueron cargados en una base de datos diseñada a tal efecto, y analizados estadísticamente. Se realizó un análisis descriptivo con cálculos de promedios, desviación estándar y determinación de frecuencias para caracterizar la muestra.

Se observó que el 71% correspondieron al sexo femenino y el 29% al sexo masculino. El rango etáreo promedio fue 42 años. De acuerdo al índice anamnésico de Fonseca el 35% correspondió al grado severo, 29% correspondió al grado leve y moderado, y el 7% no presentaron trastornos temporomandibulares

Palabras Claves: Trastornos, Articulación Temporomandibular, Dolor.



ABSTRACT

The temporomandibular joint, like any other joint, is susceptible to disorders that cause characteristic signs and symptoms. One of the most used indices in the diagnosis of temporomandibular disorders (TMD) is the Fonseca Anamnestic Index, which is based on answers to structured questions that are performed on the patient, which results in the presence or absence of symptoms caused by TMD. The objective of this work was to determine the presence of TMD in patients who attend the Rehabilitative Dentistry Module.

An observational, descriptive cross-sectional study was carried out on 60 patients between the ages of 18 and 60 who attended the clinic in the Rehabilitative Dentistry Module in order to determine the presence of mild, moderate or severe TMD, for which it was used as instrument the validated Fonseca index.

The data were loaded into a database designed for this purpose, and analyzed statistically. A descriptive analysis was carried out with calculations of averages, standard deviation and determination of frequencies to characterize the sample.

It was observed that 71% were female and 29% were male. The average age range was 42 years. According to the Fonseca amnamnestic index, 35% corresponded to the Severe grade, 29% corresponded to the mild and moderate grade, and 7% did not present temporomandibular disorders.

Keywords: Disorders, Temporomandibular Joint, Pain

INTRODUCCIÓN

Los trastornos temporomandibulares (TTM) abarcan un conjunto de problemas clínicos que comprometen diferentes estructuras anatómicas como son: músculos de la masticación, la articulación temporomandibular y estructuras asociadas¹.

Dentro de los factores etiológicos involucrados en el desarrollo de TTM se encuentran las variaciones locales, los traumatismos, el estrés emocional, la inestabilidad ortopédica provocada por cambios en la oclusión del paciente, el bruxismo y la hiperactividad muscular principalmente.¹

Estudios de prevalencia han mostrado que los TTM son relativamente frecuentes en la población en general y se estima que el 65 % presenta al menos un signo y el 35 % presenta al menos un síntoma².

La Asociación Dental Americana ha adoptado el término de TTM para determinar a un grupo heterogéneo de condiciones clínicas caracterizadas por dolor y

disfunción del sistema masticatorio, que se puede manifestar como una limitación en la función mandibular y/o ruidos en la articulación temporomandibular (ATM)³.

El dolor al nivel de los músculos de la masticación se denomina mialgia; este síntoma se asocia a una sensación de fatiga o tensión muscular y se puede presentar al realizar funciones como es el masticar y hablar.

La disfunción clínicamente se manifiesta por la disminución en la amplitud de los movimientos mandibulares. El dolor de la articulación se denomina artralgia, éste puede ser agudo o crónico; la disfunción en los trastornos funcionales de la ATM se manifiesta en una alteración del movimiento del complejo cóndilo-disco, lo cual produce ruidos articulares que pueden ir desde un clic hasta una crepitación, otro síntoma de la disfunción es que en ocasiones la mandíbula puede quedar bloqueada^{3,4}.



Para el diagnóstico de los trastornos temporomandibulares se ha elaborado desde hace años diversos índices, siendo el más usado y de mayor aceptación el Índice de Helkimo, que fue modificado por Maglione en 1986 con el fin de realizarle mejoras en su distribución de severidad⁴.

En la literatura mundial aparecen otros tipos de instrumentos diagnósticos, la mayoría de ellos de tipo clínico, y otros pocos anamnésicos, entre ellos el Índice Anamnésico de Fonseca, el cual fue elaborado y validado por el Dr. Dickson da Fonseca en San Pablo, Brasil en 1992.

Los índices anamnésicos, nos permiten una evaluación extensa y a poblaciones mayores en menor tiempo; lo que es adecuado para unas evaluaciones epidemiológicas, y como métodos de tamizaje clínico en la práctica odontológica diaria^{5,6,7}.

La etiología multifactorial de los TTM está relacionada con la tensión emocional, las interferencias oclusales, la pérdida de dientes, la desviación postural, la disfunción muscular masticatoria, los cambios internos y externos en la estructura de la ATM y las diversas asociaciones de estos factores⁵. Se sabe que los factores psicológicos desempeñan un papel en la etiología y la persistencia de los TTM.

A través de los años varios estudios han relacionado el estrés y ansiedad con los trastornos temporomandibulares. La información sobre los signos y síntomas de los TTM se ha recopilado mediante exámenes clínicos y cuestionarios en algunos estudios. Varios autores han encontrado variables asociadas con la ansiedad y el estrés por TTM⁴.

Fonseca en 1992 desarrolló su índice anamnésico que clasifica los signos y síntomas de los Trastornos temporomandibulares como TTM leve, moderado, severo o libre de TTM. El índice de Fonseca es un

cuestionario autoadministrado que se ha propuesto como una herramienta alternativa de evaluación de TTM de bajo costo y fácil aplicación⁹.

Está compuesto por 10 preguntas que detectan la presencia de dolor en la ATM, la cabeza y la espalda; dolor al masticar, hábitos parafuncionales, limitaciones de movimiento, chasquidos en las articulaciones, percepción de maloclusión y sensación de estrés emocional.

Los instrumentos utilizados fueron el cuestionario propuesto por Fonseca para estimar el índice anamnésico de Fonseca (IAF) y la escala de ansiedad de Hamilton. El Índice anamnésico de Fonseca es un cuestionario de una dimensión, que consta de 10 preguntas con una escala de tres puntos (0 = no, 5 = a veces y 10 = sí). Se informó a los voluntarios que las 10 preguntas deberían corresponderse con "sí", "no" y "a veces" y que solo se debería marcar una respuesta para cada pregunta¹⁰.

El Índice anamnésico de Fonseca se ha utilizado ampliamente en estudios para estimar la gravedad de los trastornos temporomandibulares

El Objetivo de este estudio fue analizar la presencia de trastornos temporomandibulares en pacientes que concurren a la clínica del Módulo de Odontología Rehabilitadora de la Facultad de odontología de la Universidad Nacional del Nordeste (FOUNNE).

MÉTODOS:

Se realizó un estudio observacional, descriptivo transversal en 60 pacientes en edades comprendidas entre 18 y 60 años que concurren a la clínica en el Módulo de Odontología Rehabilitadora. Se utilizó un muestreo no probabilístico por conveniencia. El paciente previamente firmó un consentimiento informado para incluirlo en la muestra.



Se tuvieron en cuenta los siguientes criterios

Inclusión: -Pacientes adultos que ingresen a la clínica del Módulo de Odontología Rehabilitadora para su tratamiento.

Exclusión:

- Pacientes con deficiencias mentales
- Pacientes Niños

A la población en estudio se le entregó un cuestionario que corresponde al índice validado de Fonseca a fin de determinar la presencia de TTM leves, moderados o severos.

El cuestionario constó de diez preguntas, para las cuales las posibles respuestas fueron: A VECES, SÍ y NO, a su vez para cada pregunta se le indicó que sólo debería señalar una respuesta.

Índice anamnésico de Fonseca consta de las siguientes preguntas

1. ¿Es difícil para usted abrir la boca?
A VECES | SI | NO
2. ¿Es difícil para usted mover la mandíbula para los lados?
A VECES | SI | NO
3. ¿Siente cansancio o dolor muscular cuando mastica?
A VECES | SI | NO
4. ¿Tiene usted dolores frecuentes de cabeza?
A VECES | SI | NO
5. ¿Tiene dolores en la nuca o tortícolis?
A VECES | SI | NO
6. ¿Sufre usted de dolores de oído o en sus articulaciones temporomandibulares?
A VECES | SI | NO
7. ¿Ha notado ruidos en la Articulaciones temporomandibulares cuando mastica o

cuando abre la boca?

A VECES | SI | NO

8. ¿Usted aprieta o rechina (frota) los dientes?

A VECES | SI | NO

9. ¿Siente que al cerrar la boca, sus dientes encajan mal?

A VECES | SI | NO

10. ¿Usted se considera una persona tensa (nerviosa)?

A VECES | SI | NO

Para el análisis del cuestionario, fueron sumadas las respuestas A VECES, SI y NO de cada sujeto y se multiplicaron por el valor atribuido a cada respuesta: diez, cinco y cero respectivamente, para luego proceder a clasificarlos según su severidad: 0-15: Sin TTM; 20 a 40: Leve; 45 a 65: Moderado; 70 a 100: Severo.

Los datos fueron cargados en una base de datos diseñada a tal efecto, utilizando el programa Infostat y analizados estadísticamente. Se realizó un análisis descriptivo con cálculos de promedios, desviación estándar y determinación de frecuencias (porcentajes) Para determinar diferencias significativas la prueba de Chi-cuadrado y la prueba Kruskal-Wallis.

RESULTADOS:

Se observó que el 71% correspondió al sexo femenino y el 29% al sexo masculino. El rango etáreo promedio fue 42 años. De acuerdo al índice anamnésico de Fonseca el 35% correspondió al grado Severo, 29% correspondió al grado leve y moderado y el 7% no presentaron trastornos temporomandibulares TTM, como se observa en el gráfico 1.

Al análisis estadístico no se halló diferencia estadísticamente significativa (Tabla 1).

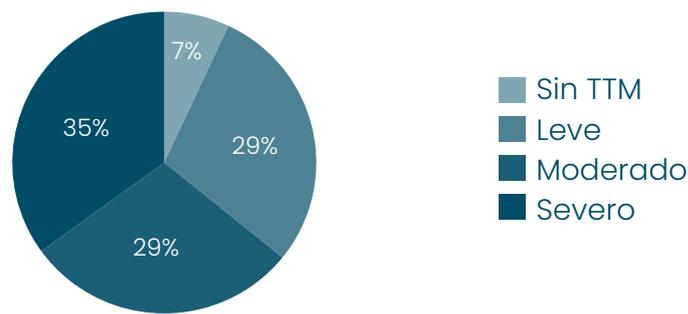


Gráfico 1. Clasificación de Trastornos témporo mandibulares (TTM)

Tabla 1. Chi cuadrado de Pearson

Estadístico	Valor	gl	p
Chi cuadrado Pearson	2,57	3	0,4625
Chi cuadrado MV-G2	3,20	3	0,4625
Coef. Conting, Creamer	0,43		
Coef. Conting. Pearson	0,39		

DISCUSIÓN

En mujeres (71%) se observó la mayor frecuencia respecto a los hombres (29%), similar a lo que observaron Nomura y Oliveira¹¹ con 68.85 % en mujeres y 31.15% en hombres.

Asimismo concuerdan con los hallazgos de García , Solberg , Klineberg , Shiau y Chang¹². Todos informaron la aparición de una mayor prevalencia de signos asociados con el trastorno mandibular entre las mujeres. Posiblemente las mujeres son más propensas a tener este tipo de alteraciones debido a factores sociales como su estatus social, estados fisiológicos como los períodos menstruales, fatiga física y psíquica, menopausia, entre otros, tal como lo mencionan varios autores¹⁰⁻¹⁴.

En la literatura se refleja que el 80% de la población mundial se menciona que

padece de algún tipo de disfunción en las A.T.M, siendo las mujeres en un 75% son las más afectadas. Estos datos se relacionan con los hallazgos obtenidos donde la presencia de TTM se encontró el sexo femenino con mayor incidencia y se halló diferentes grados de severidad¹².

Gran cantidad de individuos experimentan en algún momento de su vida signos o síntomas de trastornos temporomandibulares. La etiología de los trastornos temporomandibulares es multicausal. Existen varios criterios en cuanto a la responsabilidad y el comportamiento del factor oclusal en relación con los trastornos temporomandibulares.

Siempre que un previo análisis oclusal respalde la sospecha de que el estado oclusal constituye el factor etiológico primario que causa el trastorno temporomandibular y se pueda detectar, tratar y aliviar



la sintomatología dolorosa presente, la terapia oclusal será el tratamiento eficaz para resolver este problema de salud¹³.

Erick Chacaltana¹⁴ también utilizó el índice anamnésico simplificado de Fonseca en el 2015 realizando un estudio sobre prevalencia de trastornos temporomandibulares según el índice anamnésico simplificado de Fonseca en pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide, en el que trabajó con una muestra de pacientes de 20 a 90 años diagnosticados con artritis reumatoide, concluyendo que existe presencia de TTM en el 85.3% de los pacientes evaluados y de ellos el 49% presentó TTM Leve, 27.5% TTM moderado y el 8.8% TTM severo.

Por su parte en un estudio que se les realizó a médicos en Arabia Saudita, donde se utilizó de igual manera el índice anamnésico, Fonseca obtuvo que el rango de edad de 28 a 31 años presenta con mayor frecuencia TTM a diferencia de las personas de 40 años o más, según las puntuaciones del índice anamnésico de Fonseca¹⁵, con mayor frecuencia disfunción leve, 36.8% y 21.8% disfunción moderada. En las personas de 40 años o más, 19 % presentan disfunción leve y disfunción grave respectivamente y 9.5% disfunción moderada,

encontrando relación estadísticamente significativa $p < 0.05$.

La variación en la prevalencia de los TTM con respecto al sexo tiene relación con diversos factores como los emocionales, psicológicos, económicos y sociales (21). Guerrero et al.¹⁶ reportan una prevalencia de TTM severos en mujeres del 28%, mientras que Pimenta et al.¹⁷ indican una mayor proporción de afectación en mujeres: 4/6 mujeres por cada hombre

CONCLUSION

Existe una alta prevalencia de TTM, cuya manifestación afecta más frecuencia al sexo femenino. Estos datos se ven reflejados en la población analizada, por lo cual el profesional de la salud debe estar preparado para atender a esta población, siendo también el dolor musculoesquelético de la región craneofacial, que no se evaluó en este estudio, pero si se detectó, uno de los principales motivos de consulta de nuestra práctica. Queda sustentado por este estudio que podría existir una relación directa con un mayor grado de ansiedad con los TTM, lo que nos alerta para realizar diagnósticos integrales oportunos y por ende, un manejo apropiado y multidisciplinario de estas patologías.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bernal N, Mayo C, Chavarría F, Cruz I. Relación entre el grado de ansiedad (autoevaluación de ansiedad estado/rasgo [STAI]) y el grado de trastorno temporomandibular (índice anamnésico de Fonseca) en una población mexicana. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*, 2023;80(2), 89-95.
2. Okeson JP, Brace H. (2013) Tratamiento de la oclusión y las afecciones temporomandibulares. 7 ed. España: Mosby.
3. Minghelli B, Cardoso, Porfírio M, Gonçalves R, Cascalheiro S, Barreto V, Soeiro A, Almeida L. Prevalence of temporomandibular disorder in children and adolescents from public schools in southern Portugal, *N Am J Med Sci*. 2014;6(3):126-32.
4. Modi Priyanka, Shoeb Shaikh Safia , Munde Anita, A Cross Sectional Study of Prevalence of Temporomandibular Disorders in University Students ,*International Journal of Scientific and Research Publications*. 2012;2:9 1.
5. Divya Sood, Subramaniam Arun, Tulsi Subramaniam. Association and correlation between temporomandibular disorders and psychological factors in a group of dental undergraduate students. *Int J Appl Sci Biotechnol*. 2014; 2(4): 426-4316.
6. Branco LP, Santis TO, Alfaya TA, Godoy CH, Fragoso YD, Bussadori SK. Association between headache and temporomandibular joint disorders in children and adolescents. *J Oral Sci*. 2013;55(1):39-43.
7. Calderón HSK, González LP, Hernández MC, et al. Correlación entre trastornos temporo mandibulares y ansiedad en base al índice de Fonseca y la escala de ansiedad de Hamilton. *Rev Tame*. 2020;8.9(25):1021-1024.
8. Pedroni CR, Oliveira AS, Guaratini MI. Prevalence study and symptoms of temporomandibular disorders in university students. *J Oral Rehabil* 2003;30(2):283-9.
9. Klineberg I, McGregor N, Butt H, Dunstan H, Roberts T, Zerbes M. Chronic orofacial muscle pain: a new approach to diagnosis and management. *Alpha Omegan*. 1998; 91: 25.
10. Divya Sood, Subramaniam Arun, Tulsi Subramaniam. Association and correlation between temporomandibular disorders and psychological factors in a group of dental undergraduate students. *Int J Appl Sci Biotechnol*. 2014; 2(4): 426-431.
11. Nomura K, Vitti M, de Oliveira AS. Use of the Fonseca's Questionnaire to Assess the Prevalence and Severity of Temporomandibular Disorders in Brazilian Dental Undergraduates. *Braz Dent J*. 2007; 18(2): 163-167.
12. Rokaya D, Suttagul K, Joshi S, Bhattarai BP, Shah PK, Dixit S. An epidemiological study on the prevalence of temporomandibular disorder and associated history and problems in Nepalese subjects. *J Dent Anesth Pain Med*. 2018;18(1):27-33.
13. Rokaya D, Suttagul K, Joshi S, Bhattarai BP, Shah PK, Dixit S. An epidemiological study on the prevalence of temporomandibular disorder and associated history and problems in Nepalese subjects. *J Dent Anesth Pain Med*. 2018;18(1):27-33.
14. Chacaltana E. Prevalencia de trastornos temporomandibulares según el índice



reumatoide del Hospital Nacional Dos De Mayo. Tesis. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2015. Disponible en: <https://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/20.500.12672/3931>

15. Mafla AC, Zambrano-Muñoz DC, Gómez-Díaz Y, Dorado-Díaz LA, Bastidas-Erao CE, Chicaiza OE. Ruidos articulares en estudiantes universitarios. *Rev Nac Odontol.* 2014; 10 (19): 35-46.
16. Guerrero L, Coronado L, Maulén M, Meeder W, Henríquez C, Lovera M. Prevalencia de trastornos temporomandibulares en la población adulta beneficiaria de Atención Primaria en Salud del Servicio de Salud Valparaíso, San Antonio. *Av Odontoestomatol.* 2017;33(3): 113-20. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=42241778012>
17. Pimenta FC, Moreira RS, De Felício CM. Signs and symptoms of temporomandibular disorders in women and men. *Codas.* 2016; 28 (1): 17-21. doi:10.1590/2317-1782/2016201421823.



Artículo original

Prevalencia de anomalías dentales mediante el análisis de radiografías panorámicas digitales

Prevalence of dental anomalies through the analysis of digital panoramic radiographs.

Autores

Nathasha Lissette
Tello Chilibingua¹
Mayra Elizabeth Paltas Miranda²

1. Estudiante, Facultad de Odontología, Universidad Central del Ecuador, Quito, Ecuador.

2. PhD en Ciencias Odontológicas, Cirujana Bucal, Docente, Facultad de Odontología, Universidad Central del Ecuador, Quito, Ecuador.

Nathasha Lissette Tello Chilibingua
nltello97@gmail.com

Mayra Elizabeth Paltas Miranda
mpaltas@uce.edu.ec

Autor para correspondencia:

Nombre: Nathasha Lissette Tello Chilibingua
Dirección: Av. Luis Felipe Borja y Charles Darwin, Quito-Ecuador.
Código postal: 170803
Mail: nltello97@gmail.com
Teléfono: 0999236237

RESUMEN

Objetivo: el propósito de este estudio fue identificar la prevalencia de anomalías dentales y su asociación con el sexo y edad, mediante el análisis de radiografías panorámicas digitales de un centro radiológico de la ciudad de Quito durante el periodo 2016 - 2021. **Material y método:** el estudio fue observacional, analítico y transversal, se analizaron 1000 radiografías comprendidas entre los 6 a 40 años de edad, considerando anomalías de número: (hipodoncia e hiperdoncia); tamaño: (microdoncia y macrodoncia); forma: (fusión, geminación, concrescencia, dilaceración, diente invaginado, diente evaginado, taurodontismo y perlas del esmalte,); posición: (retención, diente ectópico y transposición). Los datos obtenidos se analizaron en el SPSS V. 26.0, se realizó estadística descriptiva para las frecuencias absolutas y relativas; para determinar la asociación entre variables se utilizó la prueba Chi cuadrado a un nivel de confianza del 95%. **Resultados:** la prevalencia de anomalías dentales fue del 79,5%; mayor en el sexo femenino (44,1%). La edad más prevalente fue de 21 a 30 años (20,7%). Las anomalías de forma fueron las más comunes (56,3%). La retención dentaria fue la anomalía con mayor prevalencia (24,2%), seguida la dilaceración (13,3%), perlas del esmalte (12,9%) y taurodontismo (11,9%). No se encontró asociación significativa entre anomalías con el sexo, sin embargo, algunas se relacionaron significativamente con la edad. **Conclusión:** la prevalencia encontrada fue particularmente alta, afectando más al sexo femenino en el grupo de edad de 21 a 30 años, las anomalías más comunes fueron las de forma en especial la dilaceración.

Palabras Claves: Anomalías Dentales / Radiografía Panorámica / Radiografía Dental Digital.



ABSTRACT

Objective: the objective of this study was to identify the prevalence of dental anomalies and their association with gender and age, through the analysis of digital panoramic radiographs from a radiological center in the city of Quito during the period 2016 - 2021. **Method:** the study was observational, analytical, and cross-sectional, 1000 radiographs between 6 to 40 years old were analyzed, considering anomalies of number: (hypodontia, hyperdontia); size: (microdontia and macrodontia); shape: (fusion, gemination, concrescence, dilaceration, invaginated tooth, evaginated tooth, taurodontism, and enamel pearls); position: (retention, ectopic tooth and transposition). The data obtained were analyzed in SPSS V. 26.0, descriptive statistics were carried out for absolute and relative frequencies; to determine the association between variables the Chi-square test was used at a confidence level of 95%. **Results:** the prevalence of dental anomalies was 79.5%; higher in the female gender (44.1%). The most prevalent age was 21 to 30 years (20.7%). Shape anomalies were the most common (56.3%). Tooth retention was the most prevalent anomaly (24.2%), followed by dilaceration (13.3%), enamel pearls (12.9%) and taurodontism (11.9%). No significant association was found among anomalies with gender; however, some were significantly related to age. **Conclusión:** the prevalence found was particularly high, affecting more the female sex in the age group of 21 to 30 years, the most common anomalies were those of shape, especially dilaceration.

Keywords: Dental Anomalies / Panoramic Radiography / Digital Dental Radiography.

INTRODUCCIÓN

Las anomalías dentales han sido consideradas eventos relativamente comunes, Alhumaid et al.⁽¹⁾, mencionan estudios con tasas de prevalencia del 36,7% al 40,3%. A pesar de ser asintomáticas, su presencia puede provocar problemas clínicos importantes como: maloclusión, deformidad estética, problema periodontal, caries y dificultad durante ciertos tratamientos como la extracción dental o el tratamiento de conductos radiculares⁽²⁾. Como mencionan Haghanifar et al.⁽³⁾, numerosos estudios han investigado la prevalencia de anomalías dentales, pero se han encontrado con resultados contradictorios entre las distintas poblaciones, posiblemente atribuidos a diferencias en las etnias de las mismas. Así, por ejemplo, en una investigación realizada por Alhumaid et al.⁽¹⁾, la prevalencia de anomalías dentales en radiografías (rx) panorámicas digitales correspondió en un 66,8% al sexo femenino, frente al sexo masculino que presentó un 33,2%, sin embargo, en un estudio realizado por Vani et al.⁽⁴⁾, se encontró una prevalencia distribuida casi por igual en ambos sexos (38,4% en hombres y 37,2%

en mujeres). En relación con la edad, se ha encontrado mayor frecuencia en el rango de 20 a 29 y 19 a 35 años^(1,5). Alhumaid et al.⁽¹⁾, investigó la asociación entre las anomalías dentales con el sexo y la edad; en el caso del sexo, a pesar de que las mujeres tuvieron más probabilidades de prevalencia en comparación con los hombres, esta diferencia no fue estadísticamente significativa y lo mismo sucedió con la edad. Por el contrario, Haghanifar et al.⁽³⁾ encontraron asociación de ciertas anomalías con el sexo y de la misma forma, Shokri et al.⁽⁶⁾ reportaron asociación de ciertas anomalías con la edad, que si fueron estadísticamente significativas. El presente estudio tiene como objetivo identificar la prevalencia de anomalías dentales y su asociación con el sexo y la edad, con el fin de aportar datos estadísticos que sirvan de referencia a estudiantes y profesionales de la salud oral. El conocimiento de los tipos y subtipos de anomalías dentales así como su prevalencia de acuerdo a la edad y sexo, puede ayudar a los odontólogos a realizar un mejor diagnóstico y por consiguiente proporcionar un plan de tratamiento adecuado evitando complicaciones^(1,7).



MENSAJES CLAVE:

Identificar la prevalencia de anomalías dentales mediante el análisis de radiografías panorámicas constituye un estudio relevante, pues la radiografía panorámica cumple un papel esencial para el diagnóstico definitivo y para proporcionar un plan de tratamiento oportuno⁽⁸⁾. La prevalencia de anomalías dentales y su grado de expresión puede proporcionar información valiosa para estudios filogenéticos y genéticos; así como ayudar a comprender las diferencias entre varios grupos de población⁽⁴⁾.

MATERIALES Y MÉTODOS:

El presente estudio fue de tipo observacional, analítico y transversal, la población estuvo conformada por 7200 radiografías panorámicas digitales de un centro radiológico de la ciudad de Quito, del periodo 2016–2021, se estimó una muestra de 1000 radiografías comprendidas entre los 6 a 40 años de edad, de acuerdo a criterios de inclusión y exclusión. Previo al proceso de selección se tuvo acceso al área de archivo, con la autorización dada por el director del centro radiológico. Se incluyeron las radiografías panorámicas digitales de calidad aceptable en las que constaba nombre y edad del paciente. Se excluyeron radiografías en las que se

evidenciaron tratamientos de ortodoncia fija, prótesis removible o total y aquellas que mostraron trastornos sindrómicos, casos de labio fisurado o paladar hendido, traumatismos o fracturas de mandíbula y tumores maxilofaciales. Previo al registro de datos, se realizó un análisis y estudio radiográfico de todas las anomalías a investigar, estableciendo criterios bajo los cuales se realizó el diagnóstico (**Tabla 1**). Las radiografías fueron analizadas en un computador mediante un programa lector de imágenes y se identificaron anomalías dentales de número, tamaño, forma y posición. Se empleó también el programa de AutoCAD virtual, para realizar mediciones y constatar la presencia de anomalías como microdoncia, macrodoncia, dilaceración y taurodontismo. Los datos hallados se registraron en una hoja de cálculo en Microsoft Excel y posteriormente se analizaron en el programa estadístico SPSS versión 26.0, estadística descriptiva para las frecuencias absolutas, relativas y para determinar la asociación entre variables (sexo, edad y anomalías dentales), se aplicó la prueba de Chi cuadrado a un nivel de confianza del 95%. La metodología utilizada en la presente investigación fue previamente aprobada por la junta de revisión institucional de la Facultad de Odontología de la Universidad Central del Ecuador.

Tabla 1. Criterios de diagnóstico para la identificación de anomalías dentales.

Tipos de anomalías	Subtipos de anomalías	Criterio de diagnóstico radiográfico
Anomalías de número	Hipodoncia	Se evidencia cuando no hay signos de calcificación de la corona dental, considerando la edad cronológica de la erupción dentaria, y sin evidencia de pérdida atribuible a caries dental o enfermedad periodontal ⁽⁹⁾ .
	Hiperdoncia	Pieza o germen dentario que se encuentra en exceso con respecto a la fórmula dentaria normal, independientemente de si están impactados o en oclusión ^(9,10) .



Anomalías de tamaño	Microdoncia	Diente considerablemente más pequeño que su igual bilateral, no completó su espacio en la arcada dental o se observó más pequeño debido a una modificación en su forma (cónica o ahusada) ⁽¹⁰⁾ .
	Macrodoncia	Diente que es mucho más grande que su igual bilateral, "sobrellena" su espacio en el arco dental o parece más grande debido a dimensiones exageradas (cónicas, o ahusadas) ⁽¹⁰⁾ .
Anomalías de forma	Fusión	Diente con una corona ancha y dos raíces con unión de dentina, sus conductos radiculares se presentaron fusionados o separados; contando los dientes del área se evidencia un diente menos en la arcada dentaria ⁽¹¹⁾ .
	Geminación	Diente con dos coronas separadas parcialmente, una raíz y un conducto radicular ⁽¹¹⁾ . El recuento de dientes fue normal cuando el diente anómalo se consideró uno ⁽¹³⁾ .
	Concrescencia	El signo más representativo fue la proximidad de los dientes adyacentes, con ausencia de espacio periodontal, se observó como una región radiopaca alrededor de las raíces de dos dientes ⁽¹⁴⁾ .
	Dilaceración	Desviación del eje longitudinal del diente ⁽⁶⁾ . Se consideró curvaturas de al menos 45 grados ⁽³⁾ .
	Diente invaginado	Plegamiento de la capa de esmalte más radiopaco que la estructura dental circundante, como un desgarrado inverso translúcido con un borde radiopaco ⁽⁶⁾ .
	Diente evaginado	Estructura radiopaca en forma de V debido a la superposición de la cúspide sobre la corona del diente afectado, en los incisivos superiores se observa el vértice de la V hacia el borde incisal ⁽¹⁵⁾ .



Perlas del esmalte	Radiopacidades redondas de 1 a 3 mm a nivel de la bifurcación de la raíz del diente ⁽¹¹⁾ .	
Taurodontismo	Diente que presentan una forma rectangular, mínima constricción y definición del borde cervical y una bifurcación desplazada hacia el ápice que origina una cavidad pulpar extremadamente grande que muestra una altura apical-oclusal exagerada y canales cortos de la pulpa radicular ⁽¹¹⁾ .	
Anomalías de posición	Retención dentaria	Se consideró diente retenido cuando se observó que la vía de erupción estaba bloqueada por dientes adyacentes, el hueso o el tejido blando, además también cuando no se detectó posibilidad de que el diente logre una posición funcional por falta de espacio o por que la raíz del diente no erupcionado ya había completado su formación ⁽⁶⁾ .
Diente ectópico	Diente que no está en su posición correcta en el arco dental (p. Ej., El diente está ubicado mesial/distalmente o vestibular/oralmente fuera del arco dental) ⁽¹⁶⁾ . Se encuentra en una posición inusual o diferente a su posición anatómica habitual (límite del hueso alveolar), pero cerca de ella ⁽¹⁷⁾ .	
Transposición	Se diagnosticó radiográficamente, como la sobreposición de dos dientes en el mismo cuadrante del arco dental, cuando estos han erupcionado en posiciones intercambiadas, alterando la secuencia normal de erupción ⁽¹⁸⁾ .	

Elaborado por: investigador



RESULTADOS

De 1000 radiografías panorámicas digitales analizadas el 79,5% presentaron anomalías dentales (35,4% pertenecientes al sexo masculino y 44,1% al sexo femenino). A pesar de que la prevalencia fue mayor en el sexo femenino que en el masculino, esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($P > 0,05$). En lo que concierne a la edad, se reportó mayor prevalencia en el grupo de 21 a 30 años (20,7%), prevalencia que fue estadísticamente significativa ($P < 0,05$) frente a los otros grupos de edad (**Tabla 2**).

Tabla 2. Distribución porcentual de la prevalencia de anomalías dentales, de acuerdo al sexo y edad, en radiografías panorámicas digitales de un centro radiológico de la ciudad de Quito.

Variables	Nº	Frecuencia%		%Acum.	\bar{X}	D/E	P valor
		Presencia	Ausencia				
Radiografías analizadas	1000	795 (79.5%)	205 (20.5%)	100%			
Sexo							1.000
Masculino	445	354 (35.4%)	91 (9.1%)	44,50%			
Femenino	555	441 (44.1%)	114 (11.4%)	55,50%			
Edad							0.000
6-10 años	182	132 (13.2%)	50 (5.0%)	18,20%			
11-15 años	213	181 (18.1%)	32 (3.2%)	21,30%	19.84		
						9.3	
16-20 años	202	174 (17.4%)	28 (2.8%)	20,20%			
21-30 años	244	207 (20.7%)	37 (3.7%)	24,40%			
30-40 años	159	101 (10.1%)	58 (5.8%)	15,90%			
Total	1000	795(79.5%)	205(20.5%)	100%			



-

X: media**D/E:** desviación estándar**P=** nivel de significancia $p \leq 0.05$

Prueba de Chi cuadrado

Elaborado por: investigador

De las 795 radiografías (rx) con presencia de anomalías dentales, el 44,78% presentó una anomalía, el 33,96% 2 anomalías, y el 14,21% 3 anomalías, incluso se llegó a encontrar 7 anomalías en una sola radiografía (0,13%). Obteniendo un total de 1477 anomalías dentales encontradas dentro de las 795 radiografías panorámicas digitales (**Tabla 3**).

Tabla 3. Distribución porcentual del número de anomalías dentales presentes en radiografías panorámicas digitales de un centro radiológico de la ciudad de Quito.

Número de anomalías dentales por rx	N (rx)	%N	Total de anomalías
1	356	44,78%	356
2	270	33,96%	540
3	113	14,21%	339
4	42	5,28%	168
5	11	1,38%	55
6	2	0,25%	12
7	1	0,13%	7
Total	795	100,00%	1477

rx: radiografía**Elaborado por:** investigador

Del total de anomalías registradas (1477), el 56,3% correspondieron a anomalías de forma, el 33% anomalías de posición, el 5,9% anomalías de número y el 4,7% de tamaño. La anomalía dental más prevalente fue la retención (24,2%) seguida de la dilaceración (13,3%), perlas del esmalte (12,9%) y taurodontismo (11,9%) (**Tabla 4**).

Tabla 4. Distribución porcentual de la prevalencia de anomalías dentales, de acuerdo al número, tamaño, forma y posición, en radiografías panorámicas digitales de un centro radiológico de la ciudad de Quito.



Anomalías dentales		Frecuencia%	Total %		
Número	Hipopdoncia	66 (4.5%)	87 (5.9%)		
	Hiperdoncia	21(1.4%)			
Tamaño	Microdoncia	63 (4.2%)	70 (4,7%)		
	Macrodoncia	7 (0.5%)			
Forma	Fusión	4 (0.3%)	831 (56.3%)		
	Geminación	1 (0.07%)			
	Concrescencia	0			
	Dilaceración	197 (13.3%)			
	Dens invaginatus	128 (8.7%)			
	Dens evaginatus	134 (9.1%)			
	Taurodontismo	176 (11.9%)			
	Perlas del esmalte	191 (12.9%)			
	Posición	Retención		358 (24.2%)	489 (33%)
		Diente ectópico		91 (6.1%)	
Transposición		40 (2.7%)			
Total		1477 (100%)	1477 (100%)		

Elaborado por: investigador

En la tabla 5 podemos observar que el número total de dientes que presentaron anomalías fue de 2738. El tercer molar inferior izquierdo (diente 38), seguido del incisivo lateral superior derecho (diente 12) fueron los dientes registrados con mayor prevalencia de anomalías.

Tabla 5. Distribución porcentual de anomalías dentales, de acuerdo al diente o región más prevalente, en las radiografías panorámicas digitales de un centro radiológico de la ciudad de Quito.



Anomalías dentales	Total de dientes	Diente o región de mayor prevalencia	Frecuencia%
Número			
Hipopdoncia	139	Diente 18	30 (21,6%)
Hiperdoncia	22	Región incisivos	16 (72,7%)
Tamaño			
Microdoncia	92	Diente 12	33 (35,9%)
Macrodoncia	7	Dientes 23 y 28	4 (57%)
Forma			
4Fusión	4	Dientes 31-41	2 (50%)
Geminación	1	Diente 41	1 (100%)
Concrescencia	0	-	-
Dilaceración	311	Diente 38	24 (7,7%)
Dens invaginatus	275	Diente 12	87 (31,6%)
Dens evaginatus	212	Diente 12	36 (17%)
Taurodontismo	486	Diente 17	107 (22%)
Perlas del esmalte	373	Diente 36	79 (21,2%)
Posición			
Retención	663	Diente 38	211 (31,8%)
Diente ectópico	105	Diente 23	34 (32,4%)
Transposición	48	Diente 44-45	12 (25%)
Total de dientes	2738		

Elaborado por: investigador



Como se observa en la **tabla 6**, el valor del nivel de significancia del test chi cuadrado entre las variables anomalías dentales con el sexo es superior al $p = 0,05$ esto demuestra que la asociación entre las variables expuestas no es estadísticamente

significativa, es decir no se relacionan una con otra, por lo tanto, la presencia de anomalías dentales fue independiente del sexo con 95% de confiabilidad en el presente estudio.

Tabla 6. Asociación de la variable sexo con anomalías dentales, en las radiografías panorámicas digitales de un centro radiológico de la ciudad de Quito.

Anomalías dentales	N	Masculino %	Femenino %	P valor
Número				
Hipodoncia	66	31 (47,0%)	35 (53,0%)	0.77
Hiperdoncia	21	12 (57,1%)	9 (42,9%)	0.33
Tamaño				
Microdoncia	63	35 (55,6%)	28 (44,4%)	0.08
Macrodoncia	7	3 (42,9%)	4 (57,1%)	1.0
Forma				
Fusión	4	3 (75,0%)	1 (25,0%)	0.46
Geminación	1	1 (100,0%)	0 (0,0%)	0.91
Concrescencia	0	0 (0,0%)	0 (0,0%)	-
Dilaceración	197	86 (43,7%)	111 (56,3%)	0.84
Diente invaginado	128	57 (44,5%)	71 (55,5%)	1.0
Diente evaginado	134	57 (42,5%)	77 (57,5%)	0.67
Taurodontismo	176	67 (38,1%)	109 (61,9%)	0.06
Perlas del esmalte	191	82 (42,9%)	109 (57,1%)	0.67
Posición				
Retención	358	160 (44,7%)	198 (55,3%)	0.99
Diente ectópico	91	34 (37,4%)	57 (62,6%)	0.17
Transposición	40	17 (42,5%)	23 (57,5%)	0.91



P= nivel de significancia $p \leq 0.05$
Prueba de Chi cuadrado

Elaborado por: investigador

Como se observa en la **tabla 7**, el valor del nivel de significancia entre las anomalías dentales (hiperdoncia, macrodoncia, fusión y geminación) con la edad, es superior al $p =$ valor 0,05 lo que muestra que estas variables no están relacionadas una con la otra, es decir, no son dependientes. Sin embargo, se encontró una asociación estadísticamente significativa entre las anomalías dentales (hipodoncia, microdoncia, dilaceración, diente invaginado,

diente evaginado, taurodontismo, perlas del esmalte, retención, diente ectópico y transposición) con la edad; con un valor del nivel de significancia del test chi cuadrado inferior al $p =$ valor 0,05 lo que muestra que éstas si se relacionan con la edad o son dependientes de ella, con 95% de confiabilidad. Siendo la hipodoncia, diente invaginado, diente evaginado, taurodontismo, diente ectópico y transposición significativamente más prevalentes en la edad de 11-15 años, la microdoncia de 16-20 años, perlas del esmalte de 6-10 años y dilaceración como retención en la edad de 21-30 años.

Tabla 7. Asociación de la variable sexo con anomalías dentales, en las radiografías panorámicas digitales de un centro radiológico de la ciudad de Quito.

Anomalías dentales	N	6-10 años	11-15 años	16-20 años	21-30 años	30-40 años	P valor
Número	51						
Hipodoncia	66	4 (6,1%)	(77,3%)	6 (9,1%)	5 (7,6%)	0 (0,0%)	0.00
Hiperdoncia	21	7 (33,3%)	5 (23,8%)	5 (23,8%)	3 (14,3%)	1 (4,8%)	0.20
Tamaño		10	11	24			
Microdoncia	63	(15,9%)	(17,5%)	(38,1%)	14 (22,2%)	4 (6,3%)	0.00
Macrodoncia	7	2 (28,6%)	3 (42,9%)	2 (28,6%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0.31
Forma							
Fusión	4	2 (50,0%)	1 (25,0%)	1 (25,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0.36
				1			
Geminación	1	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0.46



Concrescencia	0	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	-
	197		40	56		32	
Dilaceración		6 (3,0%)	(20,3%)	(28,4%)	63 (32,0%)	(16,2%)	0.00
Diente	128	20	42	32			
invaginado		(15,6%)	(32,8%)	(25,0%)	22 (17,2%)	12 (9,4%)	0.00
Diente	134		42	39			
evaginado		13 (9,7%)	(31,3%)	(29,1%)	28 (20,9%)	12 (0,0%)	0.00
	176	32	53	37		12	
Taurodontismo		(18,2%)	(30,1%)	(21,0%)	34 (19,3%)	(11,4%)	0.04
Perlas del	191	83	30	33			
esmalte		(43,5%)	(15,7%)	(17,3%)	37 (19,4%)	8 (4,2%)	0.00
Posición	358		74	91	135(37,7%)	48	
Retención		10 (2,8%)	(20,7%)	(25,4%)		(13,4%)	0.00
			40	22			
Diente ectópico	91	8 (8,8%)	(44,0%)	(24,2%)	14 (15,4%)	7 (7,7%)	0.00
			16	15			
Transposición	40	0 (0,0%)	(40,0%)	(37,5%)	5 (12,5%)	4 (10,0%)	0.00

P= nivel de significancia $p \leq 0.05$

Prueba de Chi cuadrado

Elaborado por: investigador



DISCUSIÓN

La prevalencia de anomalías dentales en un estudio realizado por Shokri et al.⁽⁶⁾, fue del 29% resultado obtenido del análisis de 1649 radiografías panorámicas (rx) de 7 a 35 años de edad en una población iraní. Alhumaid et al.⁽¹⁾ en el 2021, reportó una prevalencia del 36,3%, del análisis de 1104 rx de 7 a 65 años de edad en Arabia Saudita. De manera similar, Bilge et al.⁽⁷⁾ encontró una prevalencia del 39,2% en una muestra de 1200 (rx) de 6 a 40 años de edad en una población turca. En contraste con los estudios mencionados, Goncalves et al.⁽¹⁹⁾, reportó una prevalencia del 56,9% en una muestra de 478 rx de todas las edades en Brasil, este es uno de los datos más altos de prevalencia que se ha encontrado en radiografías. En el presente estudio la prevalencia fue del 79,5% del análisis de 1000 (rx) de 6 a 40 años de edad, evidentemente mayor a la prevalencia encontrada en los estudios anteriormente mencionados. Estas diferencias en las tasas de prevalencia pueden atribuirse a las variaciones étnicas de la población estudiada, así como, a variaciones en el muestreo y en los criterios de diagnóstico utilizados para identificar las anomalías dentales^(1,3,7). En los estudios previos se evaluaron diferentes tipos de anomalías y menos tipos de anomalías de los que se identificó en el nuestro, por ejemplo, se incluyó a las perlas del esmalte, anomalía que también fue incluida en el estudio de Alhumaid et al.⁽¹⁾. Para el diagnóstico de hipodoncia, retención y dilaceración, se incluyeron a los terceros molares, que en otros estudios⁽²⁰⁻²²⁾ fueron excluidos. Posiblemente todo esto da lugar a la inconsistencia observada. Se decidió incluir a los terceros molares debido a su relevancia clínica, por ejemplo en el caso de la hipodoncia, el conocimiento de la existencia de un germen del tercer molar, puede influir en la decisión de extraer un primer molar permanente (más propenso a caries en niños pequeños), ya que eventualmente, un tercer molar puede proporcionar un reemplazo adecuado junto con el segundo molar⁽¹⁰⁾.

En cuanto a la prevalencia de anomalías dentales de acuerdo al sexo, estudios realizados por Vani⁽⁴⁾, Gupta⁽²²⁾ y Tunis⁽¹⁶⁾, mostraron una prevalencia similar en ambos sexos. Sin embargo, en los estudios de Alhumaid⁽¹⁾, Bilge⁽⁷⁾ y Shokri⁽⁶⁾, se encontró mayor prevalencia en mujeres, coincidiendo con el presente estudio donde la prevalencia en el sexo femenino fue del 44,1% frente al 35,4% en el sexo masculino, sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa en relación a las anomalías dentales ($P > 0,05$), coincidiendo también con el estudio de Saberi⁽²⁰⁾, que encontró una prevalencia mayor en mujeres (9,90%) que en hombres (8,28%), cuya diferencia entre ambos sexos no fue significativa estadísticamente ($P > 0,05$). Este predominio del sexo femenino probablemente se deba a que las mujeres asisten con mayor frecuencia al odontólogo, pues son más consientes de la estética y el cuidado general de la salud oral⁽⁴⁾.

En relación a la edad, la prevalencia de anomalías dentales en los estudios de Bilge⁽⁷⁾ y Aren⁽⁵⁾, fue mayor en los grupos de edad de 20 a 29 y de 19 a 35 años, concordando con el presente estudio, que reportó mayor prevalencia en el grupo de edad de 21 a 30 años (20,7%), siendo estadísticamente significativa en relación a las anomalías dentales ($P < 0,05$). Sin embargo, Alhumaid et al.⁽¹⁾, reportaron una prevalencia ligeramente mayor en el grupo de edad de 45 años en adelante con un 32,1%, no se encontraron más estudios que reporten resultados similares. La diferencia en los resultados, podría deberse a que la muestra escogida en el estudio de Alhumaid et al.⁽¹⁾, fue en radiografías de 7 a 65 años de edad, en cambio el presente estudio tomó una muestra de 6 a 40 años de edad. Por otro lado Goncalves et al.⁽¹⁹⁾, en su estudio realizado en Brasil, incluyó todas las edades dividiéndolas en 2 grupos (de 1 a 12 años de edad y de 12 años en adelante), encontrando mayor prevalencia en el grupo de 1 a 12 años (72,22%) que en el grupo >12 años (49,05%). Posiblemente esta mayor prevalencia en el grupo de menor edad, se deba a que en



el estudio de Goncalves no se incluyeron anomalías de posición que suelen ser más prevalentes en los grupos de mayor edad como menciona Shokri et al.⁽⁶⁾, en cambio este tipo de anomalías si se incluyó en el presente estudio.

En cuanto al tipo de anomalía dental más prevalente, de acuerdo con Bilge et al.⁽⁷⁾, las anomalías de posición (60,8%) fueron las más prevalentes seguidas por las de forma (27,8%), de igual manera Shokri et al.⁽⁶⁾, reportó que las anomalías de posición fueron las más prevalentes con un 59,51%. Por el contrario, en el estudio de Saberi⁽²⁰⁾, las anomalías de forma (71,7%) fueron las más prevalentes seguidas por las de posición (19,81%) y Goncalves et al.⁽¹⁹⁾, reportó resultados similares respecto a las anomalías de forma con una prevalencia del 47,28%. En los estudios previamente mencionados, las anomalías de número y tamaño fueron menos prevalentes^(6,7,19,20). Concuerdando con los resultados obtenidos en este estudio, donde las anomalías de forma fueron el tipo de anomalía más prevalente con el 56,3% seguida de las anomalías de posición con el 33% y los tipos menos comunes fueron las anomalías de número y tamaño con una prevalencia del 5,9% y 4,7% respectivamente.

La anomalía dental más común en este estudio fue la retención con una prevalencia del 24,2% concordando con estudios realizados por varios autores^(3,6,7,16). Sin embargo, Saberi⁽²⁰⁾ y Gupta⁽²²⁾, reportaron una prevalencia evidentemente menor del 3,41% y 3,74% esta diferencia se debe a que los terceros molares no fueron contabilizados como dientes retenidos en tales investigaciones, en cambio, en el presente estudio si se contabilizaron. De hecho, el diente retenido con mayor frecuencia fue el #38 (31,8%) concordando con Haghani et al.⁽³⁾, que halló mayor prevalencia en el tercer molar mandibular. La segunda anomalía dental más común fue la dilaceración con un 13,3% que concuerda con en el estudio de Goncalves et al.⁽¹⁹⁾ y Bilge et al.⁽⁷⁾, con una prevalencia del 14,01% y 16,3% respectivamente. Shokri, Goutham

y Alhumaid, reportaron prevalencias de 21,11%, 30,2% y 46,7% evidentemente más altas^(1,6,8). La inconsistencia puede deberse a los criterios de diagnóstico utilizados, pues el presente estudio consideró dilaceración a toda curvatura de al menos 45 grados, al contrario, los otros estudios^(1,6,8) consideraron cualquier angulación anormal o curvatura aguda de la raíz. Se observó con mayor frecuencia en el diente #38 (7,7%), concordando con otros autores^(1,3). Perlas del esmalte fue la tercera anomalía dental más prevalente en el presente estudio con un 12,9%, porcentaje particularmente alto frente a lo reportado por Alhumaid et al.⁽¹⁾ y Al-Zoubi et al.⁽²³⁾, que encontraron una prevalencia del 1,4% y 4,28% respectivamente. A parte de estos estudios, no se han encontrado otros que muestren la prevalencia de esta anomalía, pues no ha sido incluida en los estudios que se han venido exponiendo, esta es una de las razones por las cuales la prevalencia de anomalías dentales en este estudio ha sido particularmente mayor a los demás. El predominio de esta anomalía sobre otros estudios puede deberse a diferencias raciales⁽⁵⁾. Se observó con mayor frecuencia en el diente #36 (21,2%). El taurodontismo fue la cuarta anomalía más prevalente en este estudio con un 11,9% prevalencia muy similar a la reportada por Bilge et al.⁽⁷⁾, del 11,2%, sin embargo, se encontraron varios estudios^(1,3-6,20,22,24), que reportaron una prevalencia entre el 0,1% al 5,38% claramente menor. Sin embargo, Goncalves et al.⁽¹⁹⁾, reportó una prevalencia del 27,19% evidentemente mayor. La inconsistencia en los resultados puede deberse a las variaciones raciales, a los diferentes criterios de diagnóstico o al lugar de estudio (4). Vani et al.⁽⁴⁾, menciona que la deficiencia de vitamina D en una población puede explicar el aumento del taurodontismo. Se observó con mayor frecuencia en el diente #17 (22%), concordando con Aren⁽⁵⁾.

En el presente estudio no se encontró asociación entre las anomalías dentales y el sexo, concordando con varios estudios^(1,6,20,22), en los cuales el p-valor encontrado indicó que las anomalías



dentales fueron estadísticamente independientes del sexo ($P > 0,05$). Sin embargo, Haghanifar et al.⁽³⁾, reportó que la retención, dens invaginatus, e hipodoncia fueron significativamente más prevalentes en las mujeres, mientras que la hiperdoncia fue más común en hombres ($P < 0,05$). Así mismo, Tunis⁽¹⁶⁾, encontró una prevalencia significativamente mayor de dientes supernumerarios en hombres, aunque la diferencia fue pequeña (1,3% en hombres frente a 0,4% en mujeres). Wagner et al.⁽¹⁰⁾, encontró una prevalencia de dilaceración significativamente mayor en mujeres ($P < 0,05$), siendo la primera vez que este resultado se describe en la literatura. No se tiene claro el por qué, pero se menciona que factores genéticos asociados con el género podrían jugar un papel importante en este asunto, pero se requiere más estudios para dilucidar este hallazgo⁽¹⁰⁾.

Por otro lado, en el presente estudio se encontró asociación entre algunas de las anomalías dentales con la edad, las perlas del esmalte fueron significativamente más prevalentes en la edad de 6 a 10 años, la hipodoncia, dens invaginatus, dens evaginatus, taurodontismo, diente ectópico y transposición en la edad de 11 a 15 años, la microdoncia en la edad de 16 a 20 años, y tanto la dilaceración como la retención en la edad de 21 a 30 años ($P < 0,05$). Lo que concuerda con lo reportado por Shokri et al.⁽⁶⁾, que encontró que la prevalencia de anomalías de forma y número fue significativamente mayor en los grupos de edad más jóvenes que en los de mayor edad. De la misma forma mencionó que la prevalencia de anomalías de posición fue significativamente mayor en los grupos de mayor edad⁽⁶⁾. Este hallazgo, como mencionan Shokri et al.⁽⁶⁾, podría atribuirse a la retención del tercer molar, pues la terminación de la raíz ocurre a los 22 años de edad, y en este estudio fue la anomalía dental más prevalente.

Para realizar la presente investigación, se establecieron criterios para el diagnóstico radiográfico de cada anomalía dental lo

que permitió un mejor análisis, algunos criterios fueron más objetivos y rígidos, como la ausencia del germen dentario para diagnosticar hipodoncia. Sin embargo, el diagnóstico de algunas anomalías como la microdoncia, macrodoncia, estuvo sujeto a la interpretación del examinador, incluso en presencia de criterios establecidos. Esto se reconoce como limitación de este y otros estudios^(1,3,10) de anomalías dentales, no obstante, para superar este problema, se realizó una calibración previo al estudio y se logró un acuerdo con respecto a los criterios de diagnóstico. Otro aspecto importante es que la frecuencia de anomalías dentales se evaluó solo en base a radiografías panorámicas y este fue un limitante para incluir dentro del estudio anomalías como la amelogénesis o dentinogénesis imperfecta que se observan mejor en un examen físico intraoral, sin embargo esto no se considera relevante, pues la presencia de estas anomalías es relativamente rara⁽¹⁰⁾. En el presente estudio se excluyeron radiografías de pacientes que presentaron tratamiento de ortodoncia, lo que podría haber contribuido a disminuir el sesgo de selección, sin embargo no se pudo acceder a información sobre el historial clínico de los pacientes y conocer sobre tratamientos dentales anteriores, considerándose esto una limitación más.

La calidad del examen imagenológico también puede tener un impacto significativo en la capacidad de diagnóstico⁽¹⁰⁾. En el presente estudio se utilizaron radiografías panorámicas digitales, considerando sus ventajas: posibilidad de potenciar las imágenes para lograr un diagnóstico más preciso, menor exposición a dosis de radiación y menor contaminación ambiental en comparación con las películas convencionales⁹. Además, permiten diagnosticar anomalías que pueden observarse exclusiva y únicamente a través de estos⁽¹⁰⁾.

La prevalencia de anomalías dentales encontrada en el presente estudio,



fue particularmente alta, las anomalías más comunes fueron aquellas que solo pueden detectarse en exámenes imagenológicos, evidenciando la importancia de la radiografía panorámica. La identificación de anomalías dentales

permite intervenciones oportunas por parte del odontólogo, asociadas a un mejor pronóstico para el paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALHumaid J, Buholayka M, Thapasum A, Alhareky M, Abdelsalam M, Bughsan A. Investigating prevalence of dental anomalies in Eastern Province of Saudi Arabia through digital orthopantomogram. *Saudi J Biol Sci* [Internet]. 2021 [citado el 18 de julio de 2021];28(5):2900–6. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2021.02.023>
2. Yassin SM. Prevalence and distribution of selected dental anomalies among saudi children in Abha, Saudi Arabia. *J Clin Exp Dent* [Internet]. 2016;8(5):e485–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4317/jced.52870>.
3. Haghanifar S, Moudi E, Abesi F, Kheirkhah F, Arbabzadegan N, Bijani A. Radiographic Evaluation of Dental Anomaly Prevalence in a Selected Iranian Population. *J Dent* [Internet]. 2019;20(2):90–4. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6538895/>
4. Vani NV, Saleh SM, Tubaigy FM, Idris AM. Prevalence of developmental dental anomalies among adult population of Jazan, Saudi Arabia. *Saudi J Dent Res* [Internet]. 2016 [citado el 9 de agosto de 2021];7(1):29–33. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.sjdr.2015.03.003>
5. Aren G, Güven Y, Güney Tolgay C, Özcan İ, Filiz Bayar Ö, Emre Köse T, et al. THE PREVALENCE OF DENTAL ANOMALIES IN A TURKISH POPULATION Türk Toplumunda Dental Anomalilerin Görülme Sıklığı. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.17096/jiufd.86392>
6. Shokri A, Poorolajal Prof. J, Khajeh S, Faramarzi F, Kahnāmoui HM. Prevalence of dental anomalies among 7- to 35-year-old people in hamadan, iran in 2012–2013 as observed using panoramic radiographs. *Imaging Sci Dent*. 2014;44(1):7–13.
7. Bilge NH, Yesiltepe S, Agirman KT, Caglayan F, Bilge OM. Investigation of prevalence of dental anomalies by using digital panoramic radiographs. *Folia Morphol* [Internet]. 2018;77(2):323–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28933802/>
8. Goutham B, Bhuyan L, Chinnannavar SN, Kundu M, Jha K, Behura SS. Prevalence of dental anomalies in Odisha population: A panoramic radiographic study. *J Contemp Dent Pract* [Internet]. 2017;18(7):549–53. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28713106/>
9. Laganà G, Venza N, Borzabadi-Farahani A, Fabi F, Danesi C, Cozza P. Dental anomalies: Prevalence and associations between them in a large sample of non-orthodontic subjects, a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2017;17(1).
10. Wagner VP, Arrué T, Hilgert E, Arús NA, da Silveira HLD, Martins MD, et al. Prevalence and distribution of dental anomalies in a paediatric population based on panoramic radiographs analysis. *Eur J Paediatr Dent* [Internet]. 2020;21(4):292–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33337905/>



11. Saap J, Philip, Eversole Lewis R. WGP. Patología oral & maxilofacial. 2da edición. Elsevier España SA; 2004. 1–24 p.
12. Céspedes M-CM, Manuel Valdivia-Gandur I, Tallón-Walton V, Carvalho-Lobato P. Biomaterial Osseointegration Studies View project Supportive periodontal therapy View project. 2007 [citado el 10 de agosto de 2022]; Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/260075648>
13. Fekonja A. Prevalence of dental developmental anomalies of permanent teeth in children and their influence on esthetics. *J Esthet Restor Dent*. el 1 de julio de 2017;29(4):276–83.
14. Marcela T, Fernanda CM, Moncada Sandra, Cristóbal M. Diagnóstico de concrecencia mediante CBTC. Revisión de la literatura a propósito de un caso. *Rev Inf Científica* [Internet]. 2020;99(1):89–98. Disponible en: <chrome-extension://dagcmkpagjllhakfdhnbomgmjdpkdklff/enhanced-reader>.
15. Vardhan TH, Shanmugam S. Dens evaginatus y dens invaginatus con afectación todos los incisivos superiores: presentación de un caso [Internet]. Vol. 25, Dens evaginatus y dens invaginatus con afectación todos los incisivos superiores: presentación de un caso. 2012 [citado el 29 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-quintessence-9-pdf-S0214098512000967>
16. Tunis TS, Sarne O, Hershkovitz I, Finkelstein T, Pavlidi AM, Shapira Y, et al. Dental anomalies' characteristics. *Diagnostics*. 2021;11(7):1161.
17. Albarracín-García ADP, Muñoz LF, Albarracín-García GE. Extracción de diente ectópico en comunicación con piso de cavidad nasal: reporte de caso. *Ustasalud*. 2020;19:35–41.
18. Weckwerth GM, Santos CF, Brozoski DT, Centurion BS, Pagin O, Lauris JRP, et al. Taurodontism, root dilaceration, and tooth transposition: A radiographic study of a population with nonsyndromic cleft lip and/or palate. *Cleft Palate-Craniofacial J*. el 1 de julio de 2016;53(4):404–12.
19. Goncalves-Filho AJG, Moda LB, Oliveira RP, Ribeiro ALR, Pinheiro JJV, Alver-Junior SM. Prevalence of dental anomalies on panoramic radiographs in a population of the state of Pará, Brazil. *Indian J Dent Res* [Internet]. el 1 de septiembre de 2014 [citado el 24 de agosto de 2022];25(5):648–52. Disponible en: <https://www.ijdr.in/article.asp?issn=0970-9290;year=2014;volume=25;issue=5;spage=648;epage=652;au last=Goncalves>.
20. Saberi EA, Ebrahimipour S. Evaluation of developmental dental anomalies in digital panoramic radiographs in Southeast Iranian Population. *J Int Soc Prev Community Dent* [Internet]. 2016 [citado el 19 de julio de 2021];6(4):291–5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4981929/#!po=65.3846>
21. Somayeh Nemati, Zahara D, Dolatabadi Nastaran. Prevalence of Developmental and Acquired Dental Anomalies on Digital panoramic Radiography in Patients Attending the Dental Faculty of Rasht, Iran Original. *و ی م ل ع م ا ن ل ل ص ف ، یش ه و ژ پ 18. 2012;1(January 2012):0–3.*
22. Gupta S, Payal S, Sandhya J. Prevalence and distribution of selected developmental dental anomalies in an Indian population Saurabh. 2011;58(12):7250–7. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/269107473_What_is_governance/link/548173090cf22525dcb61443/download%0Ahttp://www.econ.upf.edu/~reynal/Civil_wars_12December2010.pdf%0Ahttps://think-asia.org/



handle/11540/8282%0Ahttps://www.jstor.org/stable/41857625

23. Al-Zoubi IA, Patil SR, Alam MK, Khandelwal S, Khattak A, Raghuram PH. A radiographic study of prevalence and location of enamel pearls in a Saudi Arabian adolescent population. *Pesqui Bras Odontopediatria Clin Integr [Internet]*. 2018 [citado el 30 de agosto de 2022];18(1):3945–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4034/PBOCI.2018.181.09>
24. Aljuaid TSS, Manjunatha BS, Amith HV, Alshehri RA, Alharthi FB, Kariri AM. Prevalence and distribution of selected developmental dental anomalies in Taif, Saudi population. *J Public health Res*. 2022;11(1).



Revisión de la Literatura

Relación de la enfermedad periodontal y la artritis reumatoide. Revisión de literatura

Relationship between periodontal disease and rheumatoid arthritis: literature review

Artritis reumatoide y enfermedad periodontal: artículo de revisión

Autores

Samuel De Hoyos-Ortiz¹
Gloria Martínez-Sandoval¹
Jesús Israel Rodríguez-Pulido¹
María Gabriela Chapa-Arizpe¹
Janett Riega-Torres¹
Marianela Garza-Enriquez¹
Myriam Angélica
De La Garza-Ramos¹

1. Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Odontología, Posgrado de Periodoncia, Monterrey, Nuevo León, México.

Autor de correspondencia:

Dr. Samuel De Hoyos-Ortiz.
Posgrado de Periodoncia e Implantología Oral, Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Nuevo León. E. Aguirre Pequeño y Silao, Mitras Centro, Monterrey, N.L. México, CP 64460

Tel: 52 81 83294000 Extensión: 3192
E-mail: samuelho_90@live.com.mx

RESUMEN

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial, asociada a la biopelícula microbiana que tiene como característica principal la destrucción progresiva del tejido de soporte de las piezas dentales manifestándose clínicamente como una pérdida de inserción clínica, pérdida ósea alveolar, presencia de bolsas periodontales y sangrado gingival. Por otro lado, la artritis reumatoide es una enfermedad de origen desconocido, que se caracteriza por causar cambios inflamatorios en el tejido sinovial de las articulaciones, del cartílago, del hueso y de sitios extraarticulares con menor frecuencia. Se ha reportado que la periodontitis incrementa la actividad de la enfermedad reumatoide. Al compartir un proceso inflamatorio similar el cual lleva a la destrucción del hueso, compartir el factor etiológico y un proceso patofisiológico similar, se podría sospechar que ambas condiciones actúan de forma bidireccional, lo que nos lleva a analizar en este artículo de revisión a la artritis reumatoide como un factor de riesgo para la periodontitis y viceversa; la información de dicha revisión fue de artículos publicados en PubMed, Scopus, Embase y Google Scholar de los últimos 5 años, concluyendo que, un conocimiento completo de la relación bidireccional de ambas enfermedades, nos llevará a prevenir y abordar de manera oportuna mejorando y/o controlando ambas enfermedades.

Palabras Claves: Enfermedad Periodontal, Artritis Reumatoide, Factores de Riesgo.



ABSTRACT

Periodontitis is a multifactorial chronic inflammatory disease associated with microbial biofilm whose main characteristic is the progressive destruction of the supporting tissue of the dental pieces, manifesting clinically as a loss of clinical attachment, alveolar bone loss, presence of periodontal pockets and gingival bleeding. On the other hand, rheumatoid arthritis is a disease of unknown origin, which is characterized by causing inflammatory changes in the synovial tissue of the joints, cartilage, bone, and less frequently extra-articular sites. Periodontitis has been reported to increase the activity of rheumatoid disease. Sharing a similar inflammatory process which leads to bone destruction, as well as, the etiological factor and a similar pathophysiological process, it could be suspected that both conditions act bidirectionally, which leads us to analyze in this review article rheumatoid arthritis as a risk factor for periodontitis and vice versa; The information of this review was from articles published in PubMed, Scopus, Embase and Google Scholar from the last 5 years, concluding that, a complete knowledge of the bidirectional relationship of both diseases, will lead us to prevent and act in a timely manner improving and/or controlling both diseases.

Keywords: Periodontal disease, Rheumatoid Arthritis. Risk Factors.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal (EP) es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial asociada a biopelículas de placa bacteriana disbióticas y caracterizada por la destrucción progresiva del aparato de sostén del diente ⁽¹⁾. Las enfermedades periodontales se pueden ver hasta en el 90% de la población mundial, lo que las convierte en las enfermedades bucales más comunes. La EP es responsable de más del 40% de todas las extracciones dentales y es la principal causa de pérdida de dientes en personas > 45 años ⁽²⁾. Los factores de riesgo de la enfermedad periodontal pueden ser sistémicos o locales. Los que son sistémicos incluyen comportamientos como fumar, condiciones médicas como la diabetes mal controlada, obesidad, estrés entre otros factores. Así como también se ha planteado la idea de que algunos genes también pueden modificar la enfermedad periodontal ^(3,4).

Las enfermedades autoinmunes son caracterizadas por una etiología multifactorial, en donde la genética y los factores ambientales son los responsables de la pérdida de tolerancia inmunológica. Se han reportado distintas formas en que la salud oral y la salud general están

relacionadas. ⁽⁵⁻⁷⁾. La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad de origen desconocido, que se caracteriza por causar cambios inflamatorios en el tejido sinovial de las articulaciones, debido a la infiltración de células inmunitarias en las articulaciones. Dentro de sus factores de riesgo, se cree que la cuestión genética tiene un papel fundamental en el desarrollo de esta enfermedad. El tabaquismo también es uno de los factores más reconocido con asociación fuerte a desarrollar AR, aumenta el riesgo hasta un 40%. ⁽⁸⁻¹²⁾. En la actualidad, la prevalencia mundial de la AR es de alrededor de 1% y es más frecuente en mujeres ^(13,14).

Se ha propuesto que la citrulinación y las respuestas de anticuerpos, como el papel de los mediadores liberados como resultado de la colonización bacteriana en la patogenia de la AR son factores que indican que hay una asociación entre la EP y la AR, al igual que la presencia de bacterias orales (*Porphyromonas gingivalis*) como fuertes marcadores del estado de la enfermedad ^(10,11). Revisiones sistemáticas muestran una asociación significativa entre AR y EP ⁽¹⁵⁾.

El propósito de esta investigación es realizar una revisión de literatura narrativa



acerca de la relación que tiene la EP con AR tomando en cuenta su patogenia y factores de riesgo.

REVISIÓN DE LITERATURA ACTUAL

Periodontitis

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial asociada a la biopelícula microbiana que tiene como característica principal, la destrucción progresiva del tejido de soporte de las piezas dentales manifestándose clínicamente como una pérdida de inserción clínica, pérdida ósea alveolar, surgimiento de bolsas periodontales y sangrado gingival ⁽¹⁾.

La gingivitis, como la periodontitis se inicia y se mantiene gracias a la presencia de microorganismos de la placa dental. Se cree, basado en estudios, que una persona puede presentar alrededor de 150 especies de las cuales 10-20 especies juegan un rol importante en la patogénesis de la destrucción de los tejidos periodontales y hasta 800 especies se han identificado en la placa dental humana. Es muy probable que ningún patógeno sea el que ocasiona por sí solo la enfermedad periodontal, si no que, gracias a la disbiosis o desequilibrio de la biopelícula microbiana, sea el factor causal ⁽¹⁶⁾.

Los microorganismos para lograr colonizar de manera subgingival deben, adherirse a los tejidos periodontales, multiplicarse, competir con otras bacterias en su hábitat y defenderse de los mecanismos de defensa del huésped. Los microorganismos involucrados en la enfermedad periodontal son en la mayoría bacilos anaerobios gran negativos, siendo *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tanarella forsythia*. En cuanto a la destrucción de los tejidos periodontales, las bacterias tienen como objetivo multiplicarse, crecer y sobrevivir dentro de la bolsa periodontal, para provocar procesos inflamatorios y respuestas inmunes para dañar los tejidos de soporte ⁽¹⁷⁾.

En contexto de atención clínica, un paciente es un caso de periodontitis si presenta niveles de pérdida de inserción clínica (PIC) interdental detectable ≥ 2 mm en dientes no adyacentes o PIC bucal ≥ 3 mm con bolsas ≥ 3 mm detectables ≥ 2 piezas dentales, pero la PIC observada no se puede atribuir a causas no periodontales (recesión gingival por trauma, caries con extensión al área cervical del diente, lesión endodental que drena a través del periodonto marginal y fractura vertical en la raíz). Los clínicos normalmente confirman la pérdida de tejidos interproximales a través de la evaluación radiográfica de pérdida ósea ⁽¹⁾.

Nuevo esquema de clasificación

Bajo el nuevo esquema de clasificación, se caracteriza en función de un sistema multidimensional de estadificación y clasificación. **La estadificación** va a estar basada en la gravedad y en la complejidad del manejo, brindando información sobre la gravedad de la enfermedad en el momento de su presentación y permiten definir los niveles de competencia y experiencia que es probable se requieran para los resultados óptimos de un caso. A). Estadio I: periodontitis inicial, b). Estadio II: periodontitis moderada, c). Estadio III: periodontitis grave con potencial de pérdida de dientes y d). Estadio IV: periodontitis grave con pérdida de la dentición. Se deberá tomar en cuenta la extensión como la distribución de la enfermedad: localizada (<30 % de dientes implicados) generalizada o con patrón molar/incisivo ⁽¹⁾ (Tabla I).

Los grados brindan información sobre las características biológicas de la enfermedad y permiten obtener datos sobre la velocidad como el riesgo de progresión de la enfermedad, así como la probabilidad de tener un mal resultado post tratamiento y los efectos negativos sobre la salud sistémica del paciente. 1. Grado A: lenta progresión, 2. Grado B: Moderada progresión y 3. C: Rápida progresión ⁽¹⁸⁾ (Tabla II).



FACTORES DE RIESGO

La enfermedad periodontal surge como resultado de varios factores, incluidos los factores de riesgo específicos del paciente y la higiene oral inadecuada. Los factores de riesgo se pueden subdividir en factores de riesgo modificables y no modificables ⁽¹⁹⁾.

FACTORES MODIFICABLES

Mala higiene bucodental

Una mala higiene juega un papel fundamental en el inicio y desarrollo de la enfermedad periodontal, ya que el mal cuidado como técnicas incorrectas permiten la acumulación de bacterias y placa dentobacteriana en las piezas dentales, provocando el inicio de la gingivitis y el progreso a periodontitis en caso de no ser tratada a tiempo. Evidencia científica ha demostrado que la placa dentobacteriana es el factor etiológico principal y está asociada directamente con el incremento de la prevalencia como severidad de la enfermedad periodontal ⁽²⁰⁾.

Tabaquismo

Es el factor de riesgo mejor establecido para desarrollar enfermedad periodontal. Datos transversales y longitudinales afirman que el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal medida por la pérdida de inserción clínica y la pérdida de hueso alveolar, aumenta con el aumento del tabaquismo. Las probabilidades de desarrollar enfermedad periodontal como resultado del tabaquismo van desde 2.5 para fumadores actuales, 1.68 para ex-fumadores, 3.5 para fumadores leves y 7.28 para fumadores pesados. Se cree debido al tabaquismo, se altera el calibre de los vasos sanguíneos que perfunden los tejidos gingivales y que la reducción de sangre refleja una alteración de la respuesta inmune y que esto puede explicar el aumento de la pérdida de inserción y hueso alveolar. Se ha registrado que procedimientos periodontales que incluyen

regeneración, injertos de tejido blando como de implantes han demostrado un efecto negativo en las tasas de éxito en presencia de tabaquismo ⁽²¹⁾.

Diabetes Mellitus

Se dice que la diabetes es un factor modificable, en el sentido de que, se puede controlar, pero no curar. Esta enfermedad está asociada con ciertos procesos patológicos que aumentan la degradación periodontal, como la cicatrización deficiente de las heridas. Estudios que han examinado los parámetros periodontales como diabéticos, hay sugerido una relación bidireccional entre la enfermedad periodontal y el control glicémico. Investigaciones han demostrado un mayor riesgo de destrucción periodontal en diabéticos en comparación con los no diabéticos con una probabilidad de 4.2. Una diabetes mal controlada responde con menos éxito a la terapia periodontal en comparación con la diabetes bien controlada y no diabéticos ^(19,21).

Embarazo

Se ha demostrado que los cambios hormonales durante el embarazo promueven una respuesta inflamatoria que está relacionada con la gingivitis y la periodontitis. Estudios demuestran que las hormonas maternas se han correlacionado positivamente con los niveles de *Porphyromonas gingivales*, microorganismo clave en el desarrollo de la enfermedad periodontal ⁽²²⁾.

FACTORES NO MODIFICABLES

Edad

Estudios epidemiológicos han demostrado un aumento en la prevalencia (porcentaje de personas), extensión (porcentaje de dientes por persona), y la gravedad de la pérdida de inserción de tejido periodontal con el aumento de la edad. Se cree que la relación de la edad con la EP, depende de la gravedad de la periodontitis ^(20,23). Las



personas mayores tienen una respuesta inflamatoria más grave al depósito de placa dentobacteriana y la respuesta contiene una mayor cantidad de células inflamatorias, poniendo en mayor riesgo la destrucción del periodonto, todo esto afectado también por la mala higiene que tienden a presentar debido a la pérdida de destreza, resultando en niveles altos de placa ⁽²⁴⁾.

Trastornos genéticos

Ciertas condiciones sistémicas generan una mayor susceptibilidad a la enfermedad periodontal, la cual evoluciona de forma más rápida y agresiva. Los factores involucrados tienen relación, en especial con alteraciones a nivel inmunológico, a nivel hormonal y del tejido conectivo ⁽²⁵⁾. Dichas alteraciones se asocian a varias patologías y síndromes, generando la EP como una manifestación primaria o agravando una condición ya establecida por factores locales. El síndrome de Chediak-Higashi, síndrome de Down y síndrome Papillon-Lefèvre, son ejemplos de alteraciones inmunológicas celulares cualitativa o cuantitativa donde la EP se presenta de manera temprana de forma severa localizada o generalizada, existiendo algunos casos relación a la presencia de placa y/o bacterias específicas ^(26,27).

En las alteraciones inmune humoral el daño periodontal, puede ser generado de forma indirecta por alteración de otros sistemas. Y en alteraciones del tejido conectivo como el síndrome de Marfan y síndrome de Ehler-Danlos, la placa dentobacteriana como las alteraciones en los tejidos periodontales, aumentan la susceptibilidad a la inflamación gingival y resorción alveolar ^(28,29).

Otras enfermedades sistémicas

Estudios indican que la enfermedad periodontal grave se asocia con un aumento del 25% al 90% en el riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV). La EP puede estar asociada con ECV debido a factores

de riesgo mutuos para la aterogénesis y la enfermedad periodontal ⁽³⁰⁾. Revisiones sistemáticas como metaanálisis han reportado la relación entre la enfermedad periodontal y la artritis reumatoide (AR), donde demuestran evidencia de que la periodontitis puede contribuir a la patogenia de la AR, por lo tanto, se necesitan de estudios longitudinales para clasificar esta asociación ⁽⁴⁾.

Artritis Reumatoide

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad de origen desconocido, que se caracteriza por causar cambios inflamatorios en el tejido sinovial de las articulaciones, del cartílago, del hueso y de sitios extraarticulares con menor frecuencia. Estos cambios inflamatorios se deben a la infiltración de células inmunitarias en las articulaciones. La AR es una enfermedad autoinmune crónica común que causa una morbilidad sustancial y sobre todo afecta y disminuye la calidad de vida. Esta enfermedad puede afectar a todas las articulaciones, pero preferentemente afecta a las articulaciones de manos, pies y rodillas. Los principales síntomas de la AR son dolor, inflamación y rigidez de las articulaciones con posibilidad de que el cartílago y el hueso se encuentren degradados, lo que puede provocar la pérdida de la función articular. Aparte de las articulaciones, se pueden afectar otros órganos como el riñón, corazón, vasos sanguíneos, pulmones e hígado ^(8,9).

El diagnóstico como el tratamiento clínico actual para AR seropositiva (anomalías del factor reumatoide [FR] y/o anticuerpos antiproteína citrulinadas [APS]) se centra en iniciar el tratamiento una vez que el paciente desarrolla artritis inflamatoria (AI) sintomática y clínicamente identificable, que también se puede clasificar como AR por criterios establecidos. Para la mayoría de las personas que desarrollan AR seropositiva, hay un período caracterizado por elevaciones sistemáticas de los anticuerpos relacionados con la AR antes de empezar a desarrollar AI/AR. Estos



anticuerpos incluyen múltiples isotipos de FR y APS como especificidades finas de anticuerpos contra el fibrinógeno citrulinado y anticuerpos contra proteínas carbamiladas. La etapa temprana de la artritis reumatoide se caracteriza por una reactividad temprana a un número limitado de autoantígenos y una inflamación sistémica limitada, seguida por la evolución a lo largo del tiempo de respuestas innatas y adaptativas en expansión y lesión tisular hasta que se cruza algún límite y se desarrolla una aparente AI/AR ⁽³¹⁾.

Factores de riesgo para la AR

Los anticuerpos y las citoquinas pueden desarrollarse antes de que se llegue a un diagnóstico de AR. Por esta razón, la AR clínica se desarrolla en fases. Existe una fase asintomática de riesgo genético sobre la que se producen exposiciones ambientales, seguida por una fase de activación inmunitaria, que puede ser asintomática. En el suero se pueden encontrar autoanticuerpos y marcadores inflamatorios. Esta fase asintomática puede ser continuada por una fase donde la enfermedad se activa y comienza con síntomas articulares menores para posteriormente presentarse como una artritis franca ⁽¹⁰⁾.

Factores de riesgo genéticos y familiares

Varios factores han sugerido que la genética influye en el desarrollo de la AR. Se ha reportado un incremento en la prevalencia de AR en familias, estimando un 40-50% de contribución del riesgo familiar a la AR seropositiva, con mayor riesgo observado en familiares de primer grado ⁽³²⁾. El factor de riesgo más fuerte genéticamente hablando es un conjunto de alelos dentro del complejo mayor de histocompatibilidad. Se cree que los alelos SE contribuyen hasta un 40% del riesgo genético de la AR, aunque en otros estudios se sugiere que es menor la contribución ^(33,34).

A pesar del entendimiento de los factores genéticos asociados a la AR, todavía no está claro que función juegan la mayoría de los factores genéticos en el desarrollo

general de la AR. Aunque no esté claro la función, el historial familiar de AR sigue siendo un factor de riesgo clínico importante para la AR ⁽³⁵⁾.

FACTORES DE RIESGO AMBIENTALES

Tabaquismo

Factores como el estilo de vida, la dieta se han reportado estar asociadas con la AR de manera no tan consistente, pero existen factores ambientales que tienen una relación consistente con la AR y la más fuerte ha sido la exposición al tabaco. Estudios reportan que el tabaquismo representa del 20-30% del riesgo ambiental de AR ⁽³⁶⁾.

Existe una fuerte interacción entre fumar y los alelos HLA-DRB1 SE que aumenta el riesgo de desarrollar AR hasta 40 veces ⁽¹¹⁾.

Se cree que existe una interacción biológica que impulsa el desarrollo de la AR. Se ha propuesto que el tabaquismo puede incrementar la citrulinación, provocando la presentación de proteínas citrulinadas y la generación de ACPA, influyendo en la inmunidad ^(37,38).

Aún no se determina en donde actúa el tabaquismo en el desarrollo de la AR, pero que el tabaquismo esté asociado al aumento de la enfermedad periodontal como de los pulmones, se cree que este factor impulse la inflamación y la autoinmunidad en estos sitios. Existen efectos sistémicos del tabaquismo y puede ser que esto ocasione cambios dentro de las articulaciones que llevan al desarrollo de AR ^(39,40).

Periodontitis

Estudios de casos y controles han demostrado una asociación clara entre la EP y la AR, donde reportan un rango de probabilidad entre 1.82 y 20.57 y pacientes con AR presentando una alta prevalencia de periodontitis y pérdida de dientes.



Se ha encontrado tomando en cuenta la edad, género, raza y tabaquismo, que los pacientes con AR presentan un mayor riesgo de periodontitis (rango de probabilidad de 4.1). Estos mismos autores mencionan una asociación fuerte entre el edentulismo y la AR seropositiva (rango de probabilidad de 4.5) ⁽⁴¹⁻⁴⁴⁾.

Como se ha demostrado, la periodontitis está implicada como un factor de riesgo para el desarrollo de muchas enfermedades inflamatorias crónicas relacionadas con el sistema inmune. Se han encontrado bacterias orales como fuertes marcadores del estado de la enfermedad, siendo la *Porphyromonas gingivalis* una de las más asociadas. Se ha propuesto que la citrulinación y las respuestas de anticuerpos, como el papel de los mediadores liberados como resultado de la colonización bacteriana en la patogenia de la AR son factores que indican que hay una asociación entre estas enfermedades ^(10,45-47).

Estudios de laboratorio, han reportado que *P. gingivalis* puede que no sea la única bacteria con la habilidad de citrulinar proteínas e inducir formación de anticuerpos anti-proteína citrulinada, ya que se cree que *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* también puede provocar la hipercitrulinación en los neutrófilos del huésped, lo que conduce a la formación de anticuerpos contra la proteína citrulinada, dañando la membrana de los neutrófilos y activando la citrulinación incontrolada de las enzimas, algo que sucede cuando se presenta *P. gingivalis* en las articulaciones ^(48,49).

Por otro lado, también *Tannerella forsythia* y *Fusobacterium nucleatum* (bacterias involucradas en la etiología de la EP), pueden estar asociadas de igual manera en la activación de anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado en pacientes con AR positivo ⁽⁵⁰⁾.

La periodontitis se ha relacionado directamente con la AR, en la que la presencia

tanto de la inflamación periodontal como de un elevado número de bacterias periodontopatógenas se han asociado con la aparición de la AR y el aumento de la actividad de esta enfermedad ⁽⁵¹⁾.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

La enfermedad periodontal y la artritis reumatoide comparten características similares como las reacciones inmunes e inflamatorias. Al compartir procesos inflamatorios similares, los cuales llevan a la destrucción del hueso como factores etiológicos y similar patofisiología, se cree que ambas condiciones actúan de forma bidireccional. Hoy en día la investigación sobre la relación de ambas enfermedades se centra tanto en el proceso inflamatorio como también en el tipo de bacterias que se presentan en pacientes con estas condiciones, donde se han observado bacterias periodontopatógenas involucradas en el desarrollo como en aumento de la actividad de la artritis reumatoide. También factores de riesgo genéticos han fortalecido esta relación al igual tabaquismo que, en ambas enfermedades constituye uno de los factores ambientales que más influye en la prevalencia como en la susceptibilidad del individuo al desarrollo de estas condiciones.

Tanto el dentista como el médico debe de esta consciente de la relación que pueden presentar ambas enfermedades, para implementar la prevención y mediante tratamientos mejorar y/o controlar ambas enfermedades, con el propósito de brindarle una mejor calidad de vida al paciente oralmente como sistémicamente.



Tabla 1. Clasificación de periodontitis basado en estadios definidos por la gravedad.⁽¹⁾

		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Gravedad	CAL Interdental en zona con la mayor pérdida	1-2mm	3-4mm	≥5mm	≥5mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal (<15%)	Tercio coronal (15-33%)	Extensión a tercio medio o apical de la raíz	Extensión a tercio medio o apical de la raíz
	Pérdida dentaria	Sin pérdida por razones periodontales		≤4 pérdidas dentarias por razones periodontales	≥5 pérdidas dentarias por razones periodontales
		Profundidad de sondaje máxima ≤4mm	Profundidad de sondaje máxima ≤5mm	Profundidad de sondaje ≥6mm	Además de complejidad Estadio III:
				Pérdida ósea vertical ≥3mm	Necesidad de rehabilitación compleja debido a: Disfunción masticatoria Trauma oclusal secundario (movilidad dentaria ≥2) Defecto alveolar avanzado Colapso de mordida Migración dental Menos de 20 dientes residuales (10 parejas con contacto oclusal)
Complejidad	Local				



Extensión y distribución	Añadir a estado como descriptor	En cada estadio, describir extensión como localizada (<30% de dientes implicados) generalizada o patrón molar/incisivo.
---------------------------------	---------------------------------	---

CAL: Pérdida de inserción clínica

Tabla II. Clasificación de Periodontitis por grados. ⁽¹⁾

		Grado A	Grado B	Grado C
Evidencia directa	Radiografías o evaluación periodontal en los 5 años anteriores	No evidencia de pérdida de hueso/inserción	Pérdida <2mm	Pérdida ≥2mm
	Pérdida ósea vs. Edad	<0.25	.25-1.0	>1.0
Evidencia indirecta	Fenotipo	Depósitos grandes de biofilm con niveles bajos de destrucción	Destrucción proporcional a los depósitos de biofilm	El grado de destrucción supera las expectativas teniendo en cuenta los depósitos de biofilm; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápido y/o patología de aparición temprana... por ejemplo, patron molar-incisivo; falta de respuesta prevista a tratamiento de control bacteriano habituales
Factores modificadores	Tabaquismo	No fumador	<10 cig/ día	≥10 cig/día
	Diabetes	Normal con /sin diabetes	HbA1c <7 con diabetes	HbA1c >7 con diabetes

HbA1c: Hemoglobina glicosilada



FUENTE DE FINANCIAMIENTO: Agradecimiento a CONACYT por la beca otorgada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions: Classification and case definitions for periodontitis. *J Clin Periodontol*. 45:S162-70.
2. Ridgeway EE. Periodontal Disease: Diagnosis and Management. *J Amer Acad Nurse Practitioners*. 2(3):79-84.
3. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease: Risk factors for periodontal diseases. *Periodontology* 2000. 62(1):59-94.
4. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions: Classification and case definitions for periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions. *J Clin Periodontol*. 45:S219-29.
5. Wasniewska MG, Bossowski A. Special Issue: Autoimmune Disease Genetics. *Genes*. 12(12):1937.
6. Chi AC, Neville BW, Krayner JW, Gonsalves WC. Oral Manifestations of Systemic Disease. 82(11).
7. Saccucci M, Di Carlo G, Bossù M, Giovarruscio F, Salucci A, Polimeni A. Autoimmune Diseases and Their Manifestations on Oral Cavity: Diagnosis and Clinical Management. *Journal of Immunology Research*. 2018:1-6.
8. Scherer HU, Häupl T, Burmester GR. The etiology of rheumatoid arthritis. *Journal of Autoimmunity*. 110:102400.
9. van Delft MAM, Huizinga TWJ. An overview of autoantibodies in rheumatoid arthritis. *Journal of Autoimmunity*. 110:102392.
10. Department of Medicine, KMCT Medical College, Kerala, India, Paul B, Pariyapurath R, Department of Medicine, KMCT Medical College, Kerala, India. Risk factor assessment of rheumatoid arthritis in North Kerala. *Eur J Rheumatol*. 5(3):184-90.
11. Petrovská N, Prajzlerová K, Vencovský J, Šenolt L, Filková M. The pre-clinical phase of rheumatoid arthritis: From risk factors to prevention of arthritis. *Autoimmunity Reviews*. 20(5):102797.
12. De Cock D, Hyrich K. Malignancy and rheumatoid arthritis: Epidemiology, risk factors and management. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 32(6):869-86.
13. van der Woude D, van der Helm-van Mil AHM. Update on the epidemiology, risk factors, and disease outcomes of rheumatoid arthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 32(2):174-87.
14. Radu AF, Bungau SG. Management of Rheumatoid Arthritis: An Overview. *Cells*. 10(11):2857.
15. Fuggle NR, Smith TO, Kaul A, Sofat N. Hand to Mouth: A Systematic Review and Meta-Analysis of the Association between Rheumatoid Arthritis and



- Periodontitis. *Front Immunol* [Internet].7. Disponible en: <http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fimmu.2016.00080/abstract>
16. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers*. 3(1):17038.
 17. Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease: Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology* 2000. 25(1):8-20.
 18. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 45:S149-61.
 19. Gasner NS, Schure RS. Periodontal Disease [Internet]. *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing; 2022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554590/>
 20. Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases: Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology* 2000. 29(1):177-206.
 21. Van Dyke TE, Dave S. Risk Factors for Periodontitis. *J Int Acad Periodontol*. 7(1):3-7.
 22. Carrillo-de-Albornoz A, Figuero E, Herrera D, Bascones-Martínez A. Gingival changes during pregnancy: II. Influence of hormonal variations on the subgingival biofilm. *Journal of Clinical Periodontology*. 37(3):230-40.
 23. Albandar JM. Periodontal diseases in North America: Periodontal diseases in North America. *Periodontology* 2000. 29(1):31-69.
 24. Persson GR. Periodontal complications with age. *Periodontol* 2000. 78(1):185-94.
 25. Grollmus ZCN, Chávez MCM, Donat FJS. Periodontal disease associated to systemic genetic disorders. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*.
 26. Delcourt-Debruyne EMC, Boutigny HRA, Hildebrand HF. Features of Severe Periodontal Disease in a Teenager With Chédiak-Higashi Syndrome. *Journal of Periodontology*. 71(5):816-24.
 27. Izumi Y, Sugiyama S, Shinozuka O, Yamazaki T, Ohyama T, Ishikawa I. Defective Neutrophil Chemotaxis in Down's Syndrome Patients and Its Relationship to Periodontal Destruction. *Journal of Periodontology*. 60(5):238-42.
 28. Straub AM, Grahame R, Scully C, Tonetti MS. Severe Periodontitis in Marfan's Syndrome: A Case Report. *Journal of Periodontology*. 73(7):823-6.
 29. Perez LA, Al-Shammari KF, Giannobile WV, Wang HL. Treatment of Periodontal Disease in a Patient With Ehlers-Danlos Syndrome. A Case Report and Literature Review. *Journal of Periodontology*. 73(5):564-70.
 30. Kim J, Amar S. Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship. *Odontology*. 94(1):10-21.
 31. Deane KD, Holers VM. Rheumatoid Arthritis Pathogenesis, Prediction, and Prevention: An Emerging Paradigm Shift. *Arthritis Rheumatol*. 73(2):181-93.
 32. Frisell T, Saevarsdottir S, Askling J. Family history of rheumatoid arthritis: an old concept with new developments. *Nat Rev Rheumatol*. 12(6):335-43.
 33. Raychaudhuri S, Sandor C, Stahl EA, Freudenberg J, Lee HS, Jia X, et al. Five amino acids in three HLA proteins explain most of the association between MHC and seropositive rheumatoid arthritis. *Nat Genet*. 44(3):291-6.
 34. Familial Risks and Heritability of Rheumatoid Arthritis: Role of Rheumatoid Factor/Anti-Citrullinated Protein Antibody Status, Number and



- Type of Affected Relatives, Sex, and Age. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.38097>
35. Jiang X, Frisell T, Askling J, Karlson EW, Klareskog L, Alfredsson L, et al. To What Extent Is the Familial Risk of Rheumatoid Arthritis Explained by Established Rheumatoid Arthritis Risk Factors? *Arthritis & Rheumatology*. 67(2):352-62.
 36. Klareskog L, Gregersen PK, Huizinga TWJ. Prevention of autoimmune rheumatic disease: state of the art and future perspectives. *Ann Rheum Dis*. 69(12):2062-6.
 37. Arnson Y, Shoenfeld Y, Amital H. Effects of tobacco smoke on immunity, inflammation and autoimmunity. *Journal of Autoimmunity*. 34(3):J258-65.
 38. A new model for an etiology of rheumatoid arthritis: Smoking may trigger HLA-DR (shared epitope)-restricted immune reactions to autoantigens modified by citrullination. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.21575>
 39. Johannsen A, Susin C, Gustafsson A. Smoking and inflammation: evidence for a synergistic role in chronic disease: Smoking and inflammation. *Periodontology 2000*. 64(1):111-26.
 40. Sparks JA, Chang SC, Deane KD, Gan RW, Demoruelle MK, Feser ML, et al. Associations of smoking and age with inflammatory joint signs among first-degree relatives without rheumatoid arthritis: Results from the Studies of the Etiology of RA. *Arthritis Rheumatol*. 68(8):1828-38.
 41. de PABLO P, Dietrich T, McALINDON TE. Association of Periodontal Disease and Tooth Loss with Rheumatoid Arthritis in the US Population. *The Journal of Rheumatology*.
 42. Mercado FB, Marshall RI, Klestov AC, Bartold PM. Relationship Between Rheumatoid Arthritis and Periodontitis. *Journal of Periodontology*. 72(6):779-87.
 43. Joseph R, Rajappan S, Nath SG, Paul BJ. Association between chronic periodontitis and rheumatoid arthritis: a hospital-based case-control study. *Rheumatol Int*. 33(1):103-9.
 44. Clinical evaluation of periodontal disease in patients with rheumatoid arthritis: A cross-sectional study. *Quintessence International*. 46(9):817-22.
 45. Mikuls TR, Payne JB, Yu F, Thiele GM, Reynolds RJ, Cannon GW, et al. Periodontitis and Porphyromonas gingivalis in Patients with Rheumatoid Arthritis. *Arthritis Rheumatol*. 66(5):1090-100.
 46. Wegner N, Wait R, Sroka A, Eick S, Nguyen KA, Lundberg K, et al. Peptidylarginine deiminase from Porphyromonas gingivalis citrullinates human fibrinogen and α -enolase: Implications for autoimmunity in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 62(9):2662-72.
 47. Quirke AM, Lugli EB, Wegner N, Hamilton BC, Charles P, Chowdhury M, et al. Heightened immune response to autocitrullinated Porphyromonas gingivalis peptidylarginine deiminase: a potential mechanism for breaching immunologic tolerance in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 73(1):263-9.
 48. Sanz M, Beighton D, Curtis MA, Cury JA, Dige I, Dommisch H, et al. Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the Joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*. 44(S18):S5-11.
 49. König MF, Abusleme L, Reinholdt J, Palmer RJ, Teles RP, Sampson K, et al. Aggregatibacter



actinomycetemcomitans-induced hypercitrullination links periodontal infection to autoimmunity in rheumatoid arthritis. *Sci Transl Med.* 18(369):369ra176.

50. Schmickler J, Rupprecht A, Patschan S, Patschan D, Müller GA, Haak R, et al. Cross-Sectional Evaluation of Periodontal Status and Microbiologic and Rheumatoid Parameters in a Large Cohort of Patients With Rheumatoid Arthritis. *Journal of Periodontology.* 88(4):368-79.
51. González-Febles J, Sanz M. Periodontitis and rheumatoid arthritis: What have we learned about their connection and their treatment? *Periodontol 2000.* 87(1):181-203.



Revisión de la Literatura

Efectos de la terapia periodontal no quirúrgica en pacientes con artritis reumatoide: revisión de literatura

Effects of non-surgical periodontal therapy in patients with rheumatoid arthritis: literature review

Terapia periodontal en pacientes con artritis reumatoide y periodontitis

Autores

Samara Mareli Cárdenas-Torres¹
Gloria Martínez-Sandoval¹
Jesús Israel Rodríguez-Pulido¹
María Gabriela Chapa-Arizpe¹
Janett Riega-Torres¹
Marianela Garza-Enríquez¹

1. Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Odontología, Posgrado de Periodoncia, Monterrey, Nuevo León, México.

Autor de correspondencia:

Nombre: Dra. Samara Mareli Cárdenas-Torres.
Posgrado de Periodoncia e Implantología Oral, Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Nuevo León. E. Aguirre Pequeño y Silao, Mitras Centro, Monterrey, N.L. México, CP 64460
Tel: 52 81 83294000 **Extensión:** 3192, 3100.
E-mail: samaracrds@gmail.com

RESUMEN

La enfermedad periodontal es un proceso inflamatorio crónico, que afecta a los tejidos de soporte dentario. Se caracteriza por sangrado al sondaje y pérdida del soporte óseo periodontal. La presencia de biopelículas polimicrobianas en el interior del surco gingival producen este proceso inflamatorio. Se ha demostrado que la enfermedad periodontal se relaciona con enfermedades sistémicas así como enfermedades cardiovasculares, aterosclerosis, diabetes mellitus y ciertas alteraciones durante embarazo. Estos últimos años se ha visto que la enfermedad periodontal puede iniciar y empeorar la inflamación en la artritis reumatoide. La terapia periodontal está destinada a reducir la inflamación periodontal y la carga microbiana, y estudios clínicos han demostrado que la terapia periodontal, puede reducir la inflamación sistémica en pacientes con artritis reumatoide. La etiología de la artritis reumatoide es compleja y sus mecanismos patogénicos no son del todo claro. El propósito de esta revisión de literatura es analizar la similitud de los antecedentes inmunológicos, biológicos y genéticos de la enfermedad periodontal y la artritis reumatoide. Se analizó información de artículos publicados en PubMed, SCOPUS y Google Scholar con énfasis en los últimos 5 años, y concluimos en base a la literatura consultada que, existe una fuerte asociación entre estas dos enfermedades.

Palabras Claves: Enfermedad Periodontal, Artritis Reumatoide, Terapia periodontal no quirúrgica, Placa dentobacteriana.



ABSTRACT

Periodontal disease is a chronic inflammatory process that affects the dental support tissues. It is characterized by bleeding on probing and loss of periodontal bone support. The presence of polymicrobial biofilms inside the gingival sulcus produces this inflammatory process. It has been shown that periodontal disease is related to systemic diseases as well as cardiovascular diseases, atherosclerosis, diabetes mellitus and certain alterations during pregnancy. In recent years it has been seen that periodontal disease can initiate and worsen the inflammation in rheumatoid arthritis. Periodontal therapy is intended to reduce periodontal inflammation and microbial load, and clinical studies have shown that periodontal therapy can reduce systemic inflammation in patients with rheumatoid arthritis. The etiology of rheumatoid arthritis is complex and its pathogenic mechanisms are not entirely clear. The purpose of this literature review is to analyze the similarity of the immunological, biological and genetic background of periodontal disease and rheumatoid arthritis. Information from articles published in PubMed, SCOPUS and Google Scholar was analyzed with emphasis on the last 5 years, and we concluded based on the literature consulted that there is a strong association between these two diseases.

Keywords: Periodontal disease, Rheumatoid Arthritis. Risk Factors.

INTRODUCCIÓN

Cavidad oral juega un papel clave en el bienestar general de una persona, su afectación causa un sufrimiento considerable interfiriendo con las necesidades y funciones básicas esenciales como la masticación y el habla⁽¹⁾. La salud oral es un componente crítico de la salud, las enfermedades con mayor relevancia e importancia que afectan la salud oral son la caries, las enfermedades periodontales y el cáncer oral⁽²⁾. El último estudio publicado en 2020 mostró la enfermedad periodontal en el lugar 11º de las enfermedades más prevalentes, oscilando entre el 20-50% en todo el mundo⁽³⁾.

Evidencia apoya la relación que tiene la enfermedad periodontal con ciertas enfermedades inflamatorias crónicas y procesos como enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, obesidad, entre otras. En los últimos años la artritis reumatoide también ha sido incluida⁽⁴⁾. Una reciente revisión sistemática y meta-análisis presentó la relación entre la periodontitis y la artritis reumatoide, demostrando evidencia que la periodontitis puede contribuir a la patogenia de la artritis reumatoide, y por lo tanto, se necesitan estudios longitudinales para clasificar esta

asociación⁽⁵⁾. Estudios han demostrado la mejora en los parámetros del estado periodontal en pacientes con la enfermedad e incluso en pacientes con AR⁽⁶⁾.

El objetivo del presente artículo es realizar una revisión de literatura acerca de las características y la clasificación de la enfermedad periodontal, así como de la artritis reumatoide, su tratamiento y como influye de manera directa la relación de ambas enfermedades con su control.

REVISION DE LITERATURA ACTUAL

Artritis reumatoide

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune sistémica crónica que está asociada a un proceso inflamatorio patológico que daña principalmente a las articulaciones, pero en este proceso pueden dañarse otros órganos extraarticulares⁽⁷⁾. El daño es principalmente hacia el revestimiento de las articulaciones sinoviales de manera progresiva que se traduce en un deterioro funcional. Esta afectación articular se expresa clínicamente como artralgia, inflamación, enrojecimiento e incluso limita el movimiento articular del paciente⁽⁸⁾.



Presentación clínica

El paciente presenta en las articulaciones dolor, hinchazón y rigidez que se caracteriza por una duración de 6 semanas, o mayor⁽⁹⁾. Dicha sintomatología, se presenta de manera simétrica poliarticular, principalmente en manos y pies. Las articulaciones de las muñecas afectadas son las metacarpofalángicas, metatarsfalángicas e interfalángicas proximales y en las grandes articulaciones se ven afectados el tobillo, la rodilla, el codo y el hombro. Los estudios radiográficos muestran anomalías mínimas en las articulaciones, y en etapas más avanzadas se muestran cambios destructivos severos como erosiones óseas, estrechamiento del espacio, lo que refleja cambios y daño en el cartílago⁽¹⁰⁾.

Fisiopatología

La literatura no ha establecido de manera clara los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad, se han propuesto varias hipótesis y todo apunta a una citrulinación desregulada (Una conversión del aminoácido arginina a citrulina) lo que lleva a producir anticuerpos contra péptidos citrulinados (ACPA)⁽¹¹⁾.

La citrulinación es el proceso de modificación postraducciona del aminoácido arginina en citrulina, que está mediado por PAD, una enzima de células inmunitarias como los linfocitos T y B, neutrófilos, monocitos y macrófagos, lo que conduce a la producción de anticuerpos anti-CCP. Cuando las proteínas citrulinadas se forman en exceso pueden actuar como autoantígenos, dando lugar a la producción de autoanticuerpos que favorecen la patogenia de las enfermedades reumáticas⁽¹⁰⁾.

Diagnóstico

El diagnóstico principal de la AR se basa en la clínica, con apoyo en estudios de laboratorio o serológicos.⁽⁹⁾ De manera física, los principales signos clínicos deben presentarse con una duración de síntomas

de más de seis semanas⁽¹²⁾. Los criterios de laboratorio y serológicos incluyen la presencia de autoanticuerpos, como el factor reumatoide (FR) y anticuerpo antipéptido/proteína citrulinado (ACPA), y la inclusión de los reactivos de fase aguda, como la proteína C reactiva (CRP) y la tasa de sedimentación de eritrocitos (ESR)⁽¹⁰⁾.

El Colegio Americano de Reumatología y la Alianza Europea de Asociaciones de Reumatología desarrollaron criterios de clasificación para la AR, los cuales tienen como objetivo centrarse en el diagnóstico temprano de la enfermedad, es decir, analizar a tiempo y evitar el daño irreversible en las articulaciones, así como permitir el establecimiento de una terapia supresora de la enfermedad eficaz para un mejor resultado de las secuelas tardías de AR⁽¹³⁾.

Factores de riesgo

Existen factores genéticos y ambientales que contribuyen al desarrollo de la AR, de manera específica en un periodo preclínico, iniciando con una autoinmunidad y propagación, para tiempo después surgir con una aparición de lesiones tisulares de manera clínica y una inflamación en articulaciones que puede clasificarse como AR⁽¹⁴⁾.

El factor genético corresponde al 65% de heredabilidad de la enfermedad⁽¹⁵⁾, tener un familiar de primer grado aumenta el riesgo de AR de 3 a 9 veces en comparación con la población general. Las mujeres presentan de 2 a 3 veces más probabilidad de desarrollar AR que los hombres⁽¹⁶⁾.

Los factores de riesgo ambientales para el desarrollo de la AR son: el tabaquismo, la obesidad y la enfermedad periodontal; y encontramos también una relación entre el microbioma intestinal y las infecciones implícitas⁽⁷⁾.

Fumar se asocia con la presencia y generación de anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados(anti-CCP) los cuales, son



importantes marcadores de diagnóstico y pronóstico en la AR ⁽¹⁷⁾. La obesidad así mismo se asocia a un riesgo de desarrollo de AR, ⁽¹⁵⁾.

La literatura respalda con evidencia la relación entre la enfermedad periodontal y la AR, teniendo en común la asociación de ambas enfermedades con la presencia de *Porphyromonas gingivalis*, agente etiológico importante en la enfermedad periodontal. *P. gingivalis* tiene la capacidad de citrulinar péptidos del huésped que inducen respuestas autoinmunes en la AR a través del desarrollo de anticuerpos anti-CCP ⁽¹⁸⁾.

Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento de la AR es reducir los síntomas y las complicaciones que puede presentar la enfermedad, previniendo el daño articular y las limitaciones funcionales que se presentan ⁽¹⁹⁾.

El Colegio Americano de Reumatología y la Alianza Europea de Asociaciones de Reumatología establecen dos perspectivas para el manejo de la AR. La primera es el abordaje con un tratamiento sintomático que administra AINES y glucocorticosteroides. El segundo consiste en un tratamiento modificador de la enfermedad en el cual se administran fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad ⁽²⁰⁾.

La finalidad de los abordajes es establecer un principio llamado “treat to target”, el cual se enfoca en la elección de un buen tratamiento para poder reducir la enfermedad, o lograr una remisión de ésta, esto, debido a que cualquier evolución de la enfermedad creará erosiones en las articulaciones que una vez presentes se vuelven irreversibles. El abordaje deberá siempre incluir estrategias de prevención, terapia farmacológica y no farmacológica ⁽²¹⁾.

Enfermedad periodontal

Cuando ocurren cambios disbióticos en el microbioma oral de un paciente que no se abordan de manera temprana, desencadena el inicio y progresión de la periodontitis. Estos cambios se generan como una respuesta a una inflamación gingival previa que no se resolvió y persiste generando productos de degradación de tejido que pueden emitir algunas especies, ocasionando a su vez, mecanismos antibacterianos que intentan resolver lo que está sucediendo a nivel microbiano en el surco gingival. A nivel clínico existe pérdida de inserción periodontal, que es uno de los parámetros importantes a considerar para clasificar la periodontitis ⁽²²⁾.

Etiología

La enfermedad periodontal es una enfermedad multifactorial en la que intervienen factores genéticos, microbianos y ambientales. La literatura muestra que la acumulación de placa dental tiene una asociación directa que muestra una mayor severidad y prevalencia de las enfermedades periodontales ⁽²³⁾.

Las interacciones microbianas entre sí y el huésped juegan un papel esencial en la aparición y progresión de la enfermedad periodontal. Las principales bacterias que se encuentran en la periodontitis incluyen *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia*. Cuando alcanzan áreas más profundas del surco gingival producen inflamación al desencadenar la liberación de mediadores inflamatorios y otros productos defensivos del huésped. La periodontitis hoy en día, se considera una enfermedad multimicrobiana, ya que es una enfermedad inflamatoria en la que el inicio y la progresión de la enfermedad será determinada por la susceptibilidad del huésped y su interacción con la microbiota de la placadentobacteriana ⁽²⁴⁾.



Factores de riesgo

La enfermedad periodontal tiene una patogenia compleja y una etiología multifactorial. Evidencia epidemiológica y experimental indica que, existen una serie de factores de riesgo en el inicio, progresión y la gravedad de la enfermedad periodontal (25). Los factores de riesgo a considerar son: el sexo, consumo de alcohol y tabaco, diabetes mellitus mal controlada, síndrome metabólico, obesidad, osteoporosis, niveles bajos de calcio y vitamina D, estrés y factores genéticos (26).

Vinculación de artritis reumatoide y enfermedad periodontal

Diversos estudios indican la relación en las tasas de prevalencia de pacientes con periodontitis y la pérdida de dientes con pacientes diagnosticados con artritis reumatoide, en comparación con la población general, y se ha analizado que existen anticuerpos contra *Porphyromonas gingivalis* que dan una correlación positiva con el ACPA en pacientes con artritis reumatoide (16).

Influencia microbiana en la citrulinación y desarrollo de artritis reumatoide

Los mecanismos inmunológicos que resultan de una destrucción progresiva del tejido conectivo y la pérdida ósea son signos patognomónicos de la artritis reumatoide y la enfermedad periodontal. Los patógenos periodontales desencadenan una respuesta del sistema inmune local y sistémica; las bacterias orales y sus anticuerpos han sido encontrados en el suero y líquido sinovial de la artritis reumatoide, lo que sugiere, entonces, un papel aceptable de la enfermedad periodontal en la etiopatogenia de la artritis reumatoide (27).

Porphyromonas gingivalis es el único microorganismo conocido con la capacidad de expresar la enzima PPAD. Esta enzima está directamente asociada con la formación de ACPA y juega un papel importante en la patogénesis de la artritis

reumatoide. La modificación postraduccional de arginina en citrulina a través de la enzima PAD conduce a la modificación de la estructura de la proteína, y en individuos genéticamente susceptibles da lugar a la generación de una respuesta inmunitaria a auto antígenos citrulinados (28).

Además de su capacidad para expresar PPAD, *Porphyromonas gingivalis* induce la producción de citocinas proinflamatorias como IL-6 e IL-1 β por parte de las células inmunitarias. Es por eso por lo que la infección oral causada por *Porphyromonas gingivalis* previa a la inducción de la artritis reumatoide potencia el sistema inmunitario estimulando una respuesta de células Th17 que puede acelerar el desarrollo de la artritis. Esta bacteria también tiene la capacidad de invadir condrocitos humanos primarios cuando se cultiva in vitro, afectando las respuestas celulares, lo que puede contribuir al daño tisular durante la patogénesis de la artritis reumatoide (29).

La citrulinación asociada con la PAD derivada del huésped puede verse aumentada por las PPAD que son derivadas de bacterias y aumenta la producción de ACPA, que pueden preceder al desarrollo de la artritis reumatoide y, por lo tanto, tener un papel etiológico en su patogenia (30).

Los pacientes susceptibles a la artritis reumatoide que presentan enfermedad periodontal pueden estar expuestos a antígenos citrulinados producidos por PPAD, lo que podría conducir a una inflamación intraarticular. Los péptidos citrulinados de PAD dan como resultado la expresión de inmunocomplejos que contienen factor reumatoide (FR), lo que lleva a una reacción inflamatoria local, tanto en los tejidos periodontales como en la membrana sinovial, a través de los receptores específicos de anticuerpos como los son el Fc y C5a. Esto sugiere una influencia recíproca de enfermedad periodontal y artritis reumatoide, mediada por ACPA y FR (31).



Otra bacteria que se ha descrito como desencadenante potencial de la patología de la artritis reumatoide que ha proporcionado una nueva conexión con la enfermedad periodontal es *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Un estudio estableció que esta gram negativa induce hiper citrulinación en los neutrófilos del huésped mediante una activación desregulada de enzimas citrulinantes a través de la leucotoxina A (factor de virulencia de *A. actinomycetemcomitans*). Además se asoció positivamente con los niveles de ACPA en pacientes con artritis reumatoide y enfermedad periodontal ⁽³²⁾.

Influencia de la enfermedad periodontal en el desarrollo de artritis reumatoide

La posible relación que existe entre la AR y EP puede darse debido a 1. La existencia común de factores de riesgo para las dos enfermedades como la edad, el tabaquismo y género, 2. Un desequilibrio inmunológico común, 3. Un riesgo genético compartido ó 4. Periodontopatógenos que podrían contribuir a la etiología de enfermedades reumáticas. Un estudio en pacientes con enfermedades reumáticas analizó el líquido sinovial extraído de las articulaciones de la rodilla afectadas y encontró ADN de periodontopatógenos. Se encontró una mayor prevalencia de ADN de *Porphyromonas gingivalis* en líquido sinovial obtenido de pacientes con AR en comparación con los pacientes del grupo control. Lo que sugiere la literatura que el ADN de los periodontopatógenos orales pueden alcanzar articulaciones y subrayar un papel importante en la etiología de la AR ⁽³³⁾.

Experimentos in vitro han descubierto que *Porphyromonas gingivalis* podría invadir condrocitos primarios que se aislaron de las articulaciones de la rodilla e inducir efectos celulares como el aumento de la apoptosis celular. Estos resultados podrían indicar que los tejidos articulares son dañados directamente por bacterias periodontales ⁽³⁴⁾.

El Workshop de periodoncia del 2018 dicta en su consenso #3 de la nueva clasificación periodontal, que existe un estudio reciente de metaanálisis en el que se encuentra asociación positiva entre AR y la EP, por lo que dicta, existe evidencia que la periodontitis puede contribuir a la patología de la AR, y por lo tanto, se necesitan estudios longitudinales para clasificar esta asociación ⁽⁵⁾.

Tratamiento periodontal no quirúrgico (TPNQ)

El éxito de la terapia periodontal depende de los procedimientos que están destinados a eliminar los organismos patógenos que se encuentran en la placa dental asociada con la superficie del diente y dentro de otros nichos en la cavidad oral. La terapia consiste en enfoques mecánicos y quimioterapéuticos que minimizan y eliminan la placa bacteriana que es la etiología primaria de la gingivitis y periodontitis.

La fase inicial de la terapia periodontal no quirúrgica es: el detartraje, fisioterapia oral, alisado radicular y control de placa. El detartraje se realiza de manera meticulosa con instrumentos de mano o escariadores para eliminar la placa supragingival y otros factores locales que causen retención de placa. El raspado y alisado radicular (RAR) es la eliminación supragingival y subgingival de las superficies radiculares, el RAR lleva a un desbridamiento periodontal de la raíz cuyo objetivo final será una área biológicamente aceptable para una inserción saludable ⁽³⁵⁾.

El raspado se define como la instrumentación capaz de eliminar el cálculo supragingival y sus acumulaciones macroscópicas. Esta remoción mecánica de depósitos calcificados ha sido el estándar de oro para la terapia periodontal durante muchos años ya que, es parte de la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal. El alisado radicular se define como la instrumentación que elimina los microorganismos de la superficie de la raíz o bolsa periodontal que se encuentran en



el cálculo, cemento y dentina infectada que esta adherida. Las superficies radiculares se someten a cambios estructurales y patológicos que conducen la entrada de bacterias y productos al cemento y dentina radicular, por lo que su eliminación es fundamental durante el tratamiento de periodontitis ⁽³⁶⁾.

La literatura indica, que la terapia periodontal no quirúrgica mejora el estado periodontal, mostrando beneficios en los parámetros clínicos y analíticos de los pacientes con enfermedad periodontal y artritis reumatoide, se encontró también disminución en los marcadores inflamatorios de ambas enfermedades, el estudio sugiere estudios longitudinales para establecer con mayor firmeza la relación de ambas enfermedades ⁽³⁷⁾.

Una reciente revisión sistemática indica mejora en la actividad de la artritis reumatoide a corto plazo con el tratamiento periodontal. Establece también la necesidad de estudios con mayor duración para confirmar las hipótesis propuestas ⁽³⁸⁾.

Un estudio del 2022 en sus resultados mostró reducción de los niveles de ACPA y TNF- α en pacientes con periodontitis. El tratamiento periodontal no quirúrgico ayuda en el control de los marcadores de inflamación de la artritis reumatoide en pacientes con enfermedad periodontal, sin embargo, plantea la necesidad de estudios adicionales para aclarar los beneficios de la terapia periodontal no quirúrgica en dichos marcadores inflamatorios ⁽³⁹⁾.

Revaloración

La eliminación de bolsas es definida como la reducción de la profundidad de las bolsas hasta los niveles del surco gingival y se considera uno de las principales objetivos de la terapia periodontal. La estrategia se centra en mejorar la limpieza de la superficie radicular colonizada para iniciar una cicatrización restableciendo la anatomía periodontal y crear un ambiente oral que

solo nos lo dará el abordaje correcto ⁽⁴⁰⁾. Los sitios que pueden no responder a una sesión de tratamiento no quirúrgico requieren una intervención quirúrgica. Sólo después de la reevaluación del resultado logrado por la terapia no quirúrgica debe considerarse la cirugía, basado de la profundidad residual al sondaje y de la presencia de inflamación así como sangrado al sondaje. Las profundidades al sondaje iniciales ≤ 5 mm están controladas por terapia no quirúrgica. Autores concluyen que todos los casos de enfermedad periodontal deben tratarse primero sin cirugía y se complementan con otros medios antimicrobianos. Si la profundidad de sondaje de la bolsa es ≥ 5 mm después de una sesión de RAR será indicación clara para una intervención quirúrgica ⁽⁴¹⁾.

Un estudio publicado en el 2014, mostró que la terapia periodontal no quirúrgica se asoció con una reducción significativa en los analisis de actividad inflamatoria en pacientes con AR y EP, así como reducciones en la puntuación de actividad DAS28 de la AR. El artículo concuye con la sugerencia de un efecto beneficioso de la terapia periodontal no quirurgia en los parametros clinicos evaluados en pacientes con AR ⁽⁴²⁾.

Un reciente metaanálisis del 2021 sugirió que el control de la EP mediante terapia periodontal no quirúrgica en pacientes con AR mostró efectos beneficiosos sobre marcadores clinicos como lo son el DAS28 y en la velocidad de sedimentación globular que corresponde a un marcador bioquímico ⁽⁴³⁾.

DISCUSIÓN Y CONCLUSION

Tanto la enfermedad periodontal como la artritis reumatoide se caracterizan por presentar una inflamación crónica, que da lugar a la destrucción de los tejidos a su alrededor. Su etiología se considera multifactorial, incluyendo causas genéticas y ambientales. En la enfermedad periodontal, el huésped presenta una respuesta desregulada, siendo las bacterias la principal causa de esta disbiosis oral



generando destrucción tisular, por el contrario, no hay pruebas directas de que la artritis reumatoide tenga un origen microbiano. Sin embargo, la literatura ha demostrado que las bacterias periodontales juegan un papel crucial en la progresión de la enfermedad periodontal, siendo estas un factor que vincule esta enfermedad con la artritis reumatoide. Estos últimos años, se ha estudiado la asociación de la enfermedad periodontal y la artritis reumatoide analizando varios factores como genéticos, proinflamatorios e incluso la presencia de diferentes especies de ADN

bacteriano oral en muestras de bolsas periodontales, suero y líquido sinovial de pacientes con artritis reumatoide, los resultados nos han llevado a la conclusión, que la gravedad de la enfermedad periodontal se ha identificado como el tercer predictor más potente de la artritis reumatoide, seguido del género (femenino) y el tabaquismo. La enfermedad periodontal se ha relacionado fuertemente con la artritis reumatoide, por lo que se plantea, ambas enfermedades están impulsadas por un mecanismo molecular común.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO: Agradecimiento a CONACYT por la beca otorgada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Aggarwal VR. The Role of Oral Health in Complex Emergencies and Disaster Rehabilitation Medicine. *Disaster med public health prep.* 12(6):772-7.
2. U.S. Department of Health and Human Services: Office of Disease Prevention and Health Promotion--Healthy People 2010. *Nasnewsletter.* 15(3):3.
3. Nazir M, Al-Ansari A, Al-Khalifa K, Alhareky M, Gaffar B, Almas K. Global Prevalence of Periodontal Disease and Lack of Its Surveillance. *The Scientific World Journal.* 2020:1-8.
4. de Molon RS, Rossa C, Thurlings RM, Cirelli JA, Koenders MI. Linkage of Periodontitis and Rheumatoid Arthritis: Current Evidence and Potential Biological Interactions. *Int J Mol Sci.* 20(18):4541.
5. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions: Classification and case definitions for periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions. *J Clin Periodontol.* 45:S219-29.
6. Cosgarea R, Tristiu R, Dumitru RB, Arweiler NB, Rednic S, Sirbu CI, et al. Effects of non-surgical periodontal therapy on periodontal laboratory and clinical data as well as on disease activity in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Oral Investig.* 23(1):141-51.
7. Radu AF, Bungau SG. Management of Rheumatoid Arthritis: An Overview. *Cells.* 10(11):2857.
8. Guo Q, Wang Y, Xu D, Nossent J, Pavlos NJ, Xu J. Rheumatoid arthritis: pathological mechanisms and modern pharmacologic therapies. *Bone Res.* 6(1):15.
9. Cush JJ. Rheumatoid Arthritis. *Medical Clinics of North America.* 05(2):355-65.



10. Aletaha D, Smolen JS. Diagnosis and Management of Rheumatoid Arthritis: A Review. *JAMA*. 320(13):1360.
11. Radu AF, Bungau SG. Management of Rheumatoid Arthritis: An Overview. *Cells*. 10(11):2857.
12. Zamanpoor M. The genetic pathogenesis, diagnosis and therapeutic insight of rheumatoid arthritis. *Clin Genet*. 95(5):547-57.
13. Sparks JA. Rheumatoid Arthritis. *Ann Intern Med*. 170(1):1TC1.
14. Deane KD, Demoruelle MK, Kelmenson LB, Kuhn KA, Norris JM, Holers VM. Genetic and environmental risk factors for rheumatoid arthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 31(1):3-18.
15. Littlejohn EA, Monrad SU. Early Diagnosis and Treatment of Rheumatoid Arthritis. Primary Care: Clinics in Office Practice. 45(2):237-55.
16. Paul B, Pariyapurath R, Department of Medicine, KMCT Medical College, Kerala, India. Risk factor assessment of rheumatoid arthritis in North Kerala. *Eur J Rheumatol*. 5(3):184-90.
17. Deane KD, Demoruelle MK, Kelmenson LB, Kuhn KA, Norris JM, Holers VM. Genetic and environmental risk factors for rheumatoid arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 31(1):3-18.
18. Perricone C, Ceccarelli F, Matteo S, Di Carlo G, Bogdanos DP, Luchetti R, et al. *Porphyromonas gingivalis* and rheumatoid arthritis. *Current Opinion in Rheumatology*. 31(5):517.
19. Fraenkel L, Bathon JM, England BR, St.Clair EW, Arayssi T, Carandang K, et al. 2021 American College of Rheumatology Guideline for the Treatment of Rheumatoid Arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 73(7):924-39.
20. Smolen JS, Landewé RBM, Bijlsma JWJ, Burmester GR, Dougados M, Kerschbaumer A, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2019 update. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 79(6):685-99.
21. Radu AF, Bungau SG. Management of Rheumatoid Arthritis: An Overview. *Cells*. 10(11):2857.
22. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol*. 89 Suppl 1:S159-72.
23. 26- 36.
24. Becerra-Ruiz JS, Guerrero-Velázquez C, Martínez-Esquivias F, Martínez-Pérez LA, Guzmán-Flores JM. Innate and adaptive immunity of periodontal disease. From etiology to alveolar bone loss. *Oral Diseases*. 28(6):1441-7.
25. Ball J, Darby I. Mental health and periodontal and peri-implant diseases. *Periodontol 2000*. 90(1):106-24.
26. Darby I. Risk factors for periodontitis & peri-implantitis. *Periodontol 2000*. 90(1):9-12.
27. Potempa J, Mydel P, Koziel J. The case for periodontitis in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 13(10):606-20.
28. González-Feble J, Rodríguez-Lozano B, Sánchez-Piedra C, Garnier-Rodríguez J, Bustabad S, Hernández-González M, et al. Association between periodontitis and anti-citrullinated protein antibodies in rheumatoid arthritis patients: a cross-sectional study. *Arthritis Res Ther*. 22:27.
29. Gonzales JR, Groeger S, Johansson A, Meyle J. T helper cells from aggressive



- periodontitis patients produce higher levels of interleukin-1 beta and interleukin-6 in interaction with *Porphyromonas gingivalis*. *Clin Oral Investig*. 18(7):1835-43.
30. de Molon RS, Rossa Jr. C, Thurlings RM, Cirelli JA, Koenders MI. Linkage of Periodontitis and Rheumatoid Arthritis: Current Evidence and Potential Biological Interactions. *IJMS*. 20(18):4541.
 31. Routsias JG, Goules JD, Goules A, Charalampakis G, Pikazis D. Autopathogenic correlation of periodontitis and rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 50(7):1189-93.
 32. Mukherjee A, Jantsch V, Khan R, Hartung W, Fischer R, Jantsch J, et al. Rheumatoid Arthritis-Associated Autoimmunity Due to *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and Its Resolution With Antibiotic Therapy. *Front Immunol*. 9:2352.
 33. Reichert S, Haffner M, Keyßer G, Schäfer C, Stein JM, Schaller HG, et al. Detection of oral bacterial DNA in synovial fluid. *J Clin Periodontol*. 40(6):591-8.
 34. Bergot AS, Giri R, Thomas R. The microbiome and rheumatoid arthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 33(6):101497.
 35. Van der Weijden GA (Fridus), Dekkers GJ, Slot DE. Success of non-surgical periodontal therapy in adult periodontitis patients: A retrospective analysis. *Int J Dent Hygiene*;17(4):309-17.
 36. Cobb CM, Sottosanti JS. A re-evaluation of scaling and root planing. *Journal of Periodontology*. 92(10):1370-8.
 37. Silvestre FJ, Silvestre-Rangil J, Bagan L, Bagan JV. Effect of nonsurgical periodontal treatment in patients with periodontitis and rheumatoid arthritis: A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 21(3):e349-54.
 38. Mustufvi Z, Twigg J, Kerry J, Chesterman J, Pavitt S, Tugnait A, et al. Does periodontal treatment improve rheumatoid arthritis disease activity? A systematic review. *Rheumatol Adv Pract*. 6(2):rkac061.
 39. Thilagar S, Theyagarajan R, Mugri MH, Bahammam HA, Bahammam SA, Bahammam MA, et al. Periodontal Treatment for Chronic Periodontitis With Rheumatoid Arthritis. *Int Dent J*. 72(6):832-8.
 40. Graziani F, Karapetsa D, Mardas N, Leow N, Donos N. Surgical treatment of the residual periodontal pocket. *Periodontol 2000*. 76(1):150-63.
 41. Caffesse RG, Echeverría JJ. Treatment trends in periodontics. *Periodontol 2000*. 79(1):7-14.
 42. Sun J, Zheng Y, Bian X, Ge H, Wang J, Zhang Z. Non-surgical periodontal treatment improves rheumatoid arthritis disease activity: a meta-analysis. *Clin Oral Invest*. 25(8):4975-85.
 43. Del Rei Daltro Rosa CD, de Luna Gomes JM, Dantas de Moraes SL, Araujo Lemos CA, Minatel L, Justino de Oliveira Limirio JP, et al. Does non-surgical periodontal treatment influence on rheumatoid arthritis? A systematic review and meta-analysis. *Saudi Dent J*. 33(8):795-804.



Revisión de la Literatura

Rol de la Autofagia en la Patogenia del Liquen Plano Oral Scoping Review

Role of Autophagy in the Pathogenesis of Oral Lichen Planus Scoping Review

Autores

Rodrigo Córdova¹
Felipe Flores²
Marcelo Sánchez³

1. Escuela de Odontología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Talca. Talca, Chile

2. Escuela de Odontología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Talca. Talca, Chile

3. Escuela de Odontología, Departamento de Estomatología, Unidad de Patología y Medicina Oral, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Talca. Talca, Chile

Autor de correspondencia: Marcelo Sánchez

Email: marsanchez@utalca.cl.

RESUMEN

El Liquen Plano Oral (LPO) es una enfermedad inflamatoria crónica que provoca lesiones en la piel, cuero cabelludo y la cavidad oral. Su patogenia abarca desde el sistema inmune, estrés y la ansiedad como los causantes que desencadenan esta enfermedad. Pero aún se desconoce el factor etiológico que la inicia, lo que puede deberse a la falta de conocimiento sobre elementos que influyen en la respuesta inmune de las personas susceptibles a la enfermedad. Por otro lado, la autofagia corresponde a un mecanismo el cual se enfoca en el reciclaje de todo material celular (organelos, proteínas, ribosomas, entre otros). También desempeñando un rol relevante en la apoptosis, generando respuestas a patógenos y contribuyendo a la renovación, diferenciación y supervivencia celular. Las investigaciones asocian la autofagia con múltiples enfermedades de tipo inmunológica, encontrando alteraciones autofágicas en enfermedades como Lupus Eritematoso Sistémico, Enfermedad de Graves, Artritis Reumatoide, entre otras. Particularmente en el LPO, la autofagia presentaría una disfunción en tejidos de LPO; encontrándose variados complejos que estarían regulando la autofagia de manera aberrante. Si bien la literatura permite otorgarle a la autofagia un rol como mecanismo inmuno-regulador en el Liquen Plano Oral, aún mantiene muchos aspectos desconocidos e intrincados. En esta revisión de tipo Scoping Review, recopilamos toda la información que presenta la literatura actual sobre los mecanismos de la autofagia que tendrían repercusión en la respuesta inmune del LPO.

Palabras Claves: Autofagia – Liquen Plano Oral (LPO) – Patogenia



ABSTRACT

Oral Lichen Planus (OLP) is a chronic inflammatory disease that causes lesions on the skin, scalp, and oral cavity. Its pathogenesis ranges from the immune system, stress and anxiety as the causes that trigger this disease. But the etiological factor that initiates it is still unknown, which may be due to the lack of knowledge about elements that influence the immune response of people susceptible to the disease. On the other hand, autophagy corresponds to a mechanism which focuses on the recycling of all cellular material (organelles, proteins, ribosomes, among others). Also playing a relevant role in apoptosis, generating responses to pathogens, and contributing to cell renewal, differentiation and survival. Research associate's autophagy with multiple immunological diseases, finding autophagic alterations in diseases such as Systemic Lupus Erythematosus, Graves' Disease, Rheumatoid Arthritis, among others. Particularly in OLP, autophagy would present a dysfunction in OLP tissues; Various complexes were found that would regulate autophagy in an aberrant way. Although the literature allows autophagy to be given a role as an immuno-regulatory mechanism in Oral Lichen Planus, it still maintains many unknown and intricate aspects. In this Scoping Review, we compiled all the information presented in the current literature on the mechanisms of autophagy that would have an impact on the immune response of OLP.

Keywords: Autophagy –Oral Lichen Planus (LPO) – Pathogeny

INTRODUCCIÓN

La autofagia es un proceso esencial de degradación lisosomal que conserva la fisiología celular y la salud humana ⁽¹⁾. Su mecanismo comprende la formación de autofagosomas, los que se fusionan con los lisosomas para formar autofagolisosomas y, así, degradar el contenido celular defectuoso ⁽²⁾. En la actualidad se sabe que presenta un rol relevante en la apoptosis, generando respuestas a patógenos y contribuyendo a la renovación, diferenciación y supervivencia celular ⁽³⁾.

A pesar de ser un mecanismo esencial para la existencia celular, no es un proceso perfecto. Existe evidencia que relaciona la disfunción autofágica con numerosas enfermedades, infecciones y procesos inflamatorios ⁽⁴⁾.

Investigaciones más actuales han permitido incluir la autofagia en el ámbito odontológico, relacionándola como modulador de patogenias en enfermedades como periodontitis, síndrome de Sjögren, lesiones apicales y liquen de plano oral ⁽⁵⁾. Esta última ha sido asociada a la

disfunción autofágica, que contribuye a la aparición clínica e histológica del LPO, alterando la respuesta inmune e inflamatoria del huésped.

Si bien la autofagia actúa como factor protector, también se ha identificado que puede actuar como factor condicionante, produciendo una desregulación de todas las cascadas de señalización posterior a esta. Incluso, se ha reportado que la sobreexpresión autofágica conlleva a dificultades en la regulación de la inflamación y una mayor incidencia en ataques autoinmunes ⁽⁶⁾. Un ejemplo de esto es el caso del liquen de plano oral (LPO), el cual es una enfermedad inflamatoria crónica que tiene efectos en la piel, cuero cabelludo y la cavidad oral, específicamente, en el epitelio escamoso estratificado y lámina basal subyacente de los tejidos. Las causas que producen o perpetúan esta enfermedad aún no son claras, siendo así de etiología desconocida. La teoría más aceptada menciona al sistema inmune, el estrés y la ansiedad como los principales causantes que desencadenan esta enfermedad ⁽⁷⁾.



El objetivo de esta exploración bibliográfica es determinar el rol de la autofagia en la patogenia del LPO, resumiendo y describiendo los mecanismos involucrados en este proceso.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño de estudio: Se realizó una revisión descriptiva de la literatura, tipo revisión sistemática exploratoria (Scoping Review). Utilizando el protocolo PRISMA-ScR, para la presentación de informes transparentes.

Fuentes de información: Las bases de datos utilizadas para la obtención de artículos fueron PubMed, Scopus y Web of Science.

Estrategia de Búsqueda: Se ingresó a través del buscador metacatálogo PRIMO del sistema de bibliotecas en la página web de la Universidad de Talca. La búsqueda se inició el día 16/01/2023 y se actualizó el día 2/05/2023, siendo esta realizada por sus autores (R.C-F. F) Las estrategias de búsqueda en los tres metabuscadores utilizados. Estas fueron: **PubMed:** ("Autophagy"[Mesh]) AND "Oral Lichen Planus"[Mesh], **Scopus:** (TITLE-ABS-KEY ("autophagy") AND TITLE-ABS-KEY ("Oral Lichen Planus")) y **Web of Science:** "Autophagy" (All Fields) AND "Oral Lichen Planus" (All Fields).

Criterios de inclusión: Se incluyeron artículos desde el año 2016, sin restricción de idioma, estudios experimentales, estudios observacionales, realizados en cultivos celulares de humanos y animales, siempre y cuando relacione autofagia en pacientes con LPO y describa sus mecanismos.

Criterios de exclusión: Se excluyeron todos los estudios tipo review y aquellos que describieron LPO y Autofagia sin describir procesos moleculares.

Selección de artículos: Los resultados de búsqueda recopilados de las bases de datos electrónicas se exportaron a Endnote donde se eliminaron los estudios

duplicados. La selección de artículos fue realizada de forma independiente por los investigadores, mediante un proceso de dos pasos, en primera instancia mediante selección según título y resumen. En caso de desacuerdo, se discutió entre los investigadores para llegar a acuerdo, de no lograrlo se incluyó a un tercer investigador, para llegar a consenso. Este paso se documentó en el diagrama de flujo **PRISMA-ScR** descrito en el proceso de selección.

Recolección de datos: Tras el proceso de selección, los datos descriptivos se recopilaron en hoja de cálculo Excel, según los criterios principales. Los revisores completaron de forma independiente la extracción de los datos de un tercio de los artículos seleccionados cada uno, mediante un formulario de extracción personalizado. Con esto se calibró a los investigadores para garantizar la coherencia en el proceso de extracción siguiente.

Registro de artículos incluidos: Se registrarán los datos más relevantes de cada artículo en una tabla para posteriormente ser analizados. (Título, Autor, Año, País y Quartil).

Análisis de variables en estudio: Dentro de cada tabla se registraron los mecanismos por los cuales la autofagia incide en el desarrollo del Liquefación Plano Oral, detallando sus mecanismos de manera general y más específico.

RESULTADOS

Resultados de la búsqueda: Obtuvimos un total de 30 artículos, de los cuales 24 cumplieron con los criterios de búsqueda. Una vez eliminados los duplicados, quedaron 11 artículos. Posteriormente evaluamos el contenido según título, resumen y texto completo; seleccionamos 8 artículos para ser analizados (**Figura 1**).

Análisis bibliométrico: Se seleccionaron artículos desde el año 2016 hasta 2022, el único país en publicar respecto al tema fue China y la calidad de los artículos



seleccionados corresponden a Q1 (25%), Q2 (62.5%) y Q3 (12.5%).

Análisis de resultados de los artículos seleccionados: Según la información obtenida, determinamos campos de estudio:

- I.- Relación IGF1 y autofagia,
- II.- Mecanismos autofágicos alterados (o aberrantes),
- III.- Patrones clínicos,
- IV.- Objetivo terapéutico,
- V.- Células en estudio.

I.- Relación IGF1 y autofagia:

Si bien se describen varios moduladores que inducen la autofagia en el LPO, IGF1 sería el modulador más descrito y mencionado en la literatura hasta el momento. Particularmente en dos estudios, se explica una asociación inversa entre este y ATG9B, mostrando patrones distintivos según sexo y edad y además, varía según si es una variedad erosiva o no ^(1,8). Además, activa la vía de señalización PI3K/AKT/MTOR que regula la inmunidad local en la enfermedad, esto se ratifica conjuntamente con aumento drástico de los niveles de TRB3, ⁽⁵⁾. **(tabla 2)**

II.- Mecanismos autofágicos alterados (o aberrantes):

Existen diversos mecanismos autofágicos alterados (o aberrantes) en el LPO, los cuales se presentan aumentados o disminuidos, con respecto a un proceso autofágico normal, los cuales podría ser utilizados como marcadores de gravedad. En concreto se encuentran complejos aumentados tales como IGF1 ⁽¹⁾⁽⁵⁾, Akt/mTOR/LC3B ⁽²⁾⁽⁴⁾, IFN- γ /IRGM ⁽⁶⁾, ATG9B ⁽⁷⁾, IGF1/TRB3 ⁽⁸⁾ y también se encuentran complejos disminuidos tales como ATG9B ⁽¹⁾, mTOR, 4E-BP1, PLD2 y Hif-1 α ⁽³⁾, miARN-122 y miARN-199 ⁽⁴⁾. **(tabla 2)**

III.- Patrones clínicos:

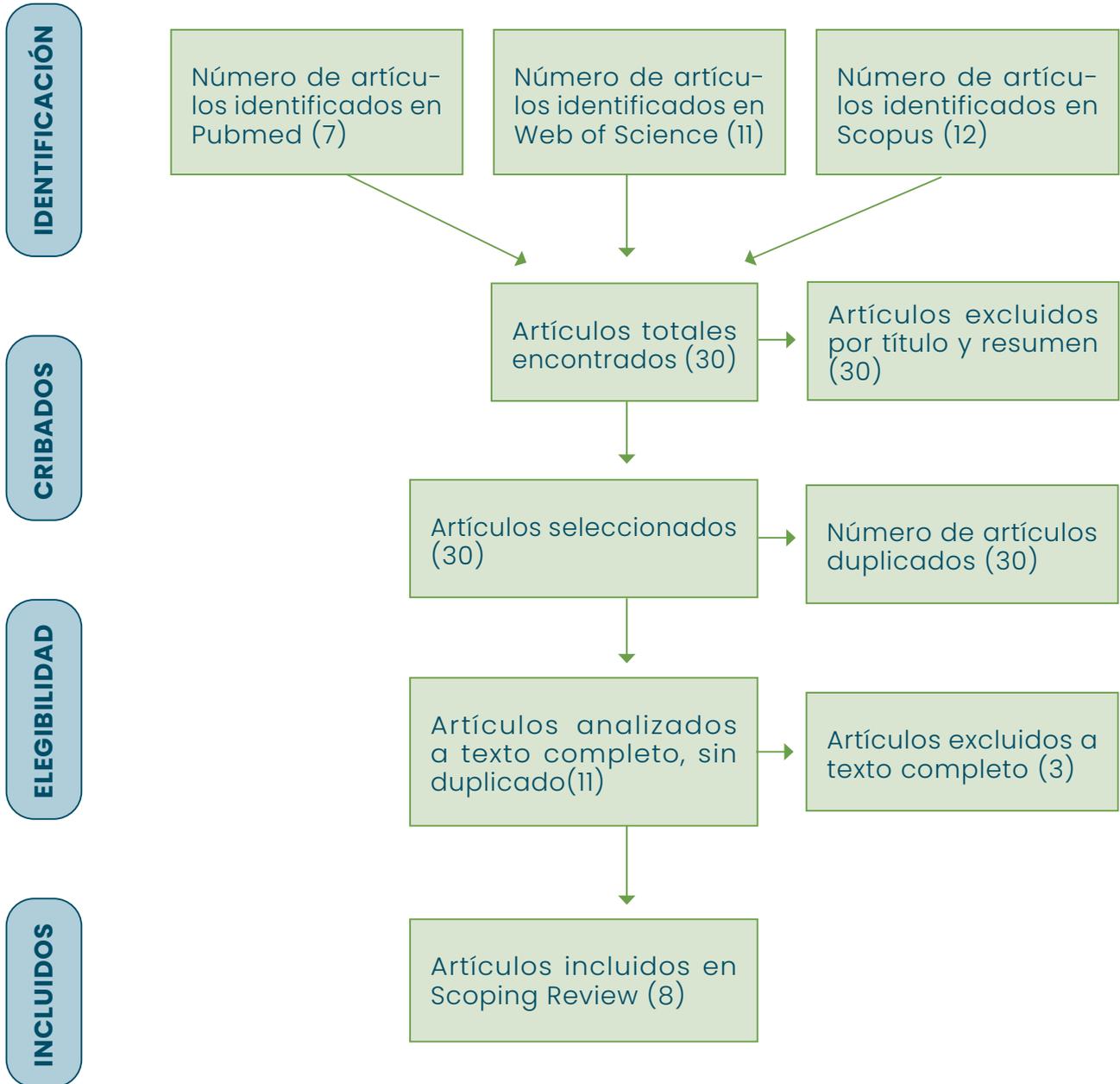
Existen alteraciones en los mecanismos autofágicos que estarían relacionados con la expresión de los diversos patrones clínicos en las lesiones de LPO. Se determinó que ciertas moléculas relacionadas con autofagia se ven alteradas con un patrón diferente, dependiendo, el tipo clínico estudiado, particularmente, diferenciado los patrones erosivos de los no erosivos. Entre ellos están IGF1 ^(1,8), la proteína asociada a autofagia 9 (ATG9B ^(1,8)) y la proteína M de la familia GTPasa relacionada con la inmunidad (IRGM) ⁽⁷⁾. **(tabla 2)**

IV.- Objetivo terapéutico:

Existe la factibilidad de estudiar la autofagia como posible diana terapéutica para el tratamiento del LPO al poder controlar vías autofagias mediante dos mecanismos: el MicroARNs 122-199 que son objetivos directos del complejo Akt/mTOR ⁽⁴⁾ y por otro lado manipular el mecanismo de PI3K/Akt/mTOR inducido por IGF1 ⁽⁵⁾. **(tabla 2)**

V.- Células en estudio:

Existen dos enfoques celulares principales en los estudios incluidos, las localizadas en el lugar de la lesión y las periféricas, pero, de igual forma, la célula T es la principal protagonista de todas las investigaciones presentes, tanto el tejido local ^(2,5,7 y 8) como en tejidos periféricos ^(1,3,4 y 6). **(tabla 2)**.





DISCUSIÓN

La literatura actual relaciona a la autofagia con distintas enfermedades y le ha dado diversos roles a este proceso: le otorga un real protagonismo como agente etiológico, al presentarse como un mecanismo inmuno-regulador y al estar presente en distintas respuestas celulares⁽⁷⁾; las diversas presentaciones de la autofagia podrían generar, de una forma positiva o negativa, las variaciones clínicas de las enfermedades; la presenta como una posible diana terapéutica, ya que es un mecanismo factible de modular⁽⁸⁾. Sin embargo, y a pesar de toda la evidencia declarada anteriormente, la autofagia en el LPO aún mantiene muchos aspectos desconocidos e intrincados, debido a que tanto los mecanismos como los marcadores autofágicos no siguen un patrón lógico de desarrollo en esta enfermedad, presentando relaciones muy complejas y a veces opuestas o aberrantes como nombran varios de los autores estudiados^(8,6).

La autofagia, está regulada por variadas vías, mecanismo y complejos bien estudiados^(9,10). Pero en el LPO, aparece un nuevo factor, el IGF1^(8,6,11). Este participa como un inductor de autofagia y es el más mencionado en la literatura revisada. Este factor de crecimiento, que está presente en la regulación inmunitaria, ya ha sido asociado a otras enfermedades previamente: enfermedad de Graves⁽¹²⁾, enfermedad de parkinson⁽¹³⁾ y síndrome de fibromialgia⁽¹⁴⁾. Si bien se describe que un aumento en la IGF1 representa una exacerbación del LPO, este patrón se cumple solo en pacientes de sexo mujer, por lo que podría ser capaz de justificar la mayor incidencia de la enfermedad en pacientes de sexo mujer^(8,6). Al mismo tiempo, existiría coincidencia en el hecho de que la mayor presencia de IGF1 se observa en pacientes de 30 a 50 años, el mismo grupo etario con mayor incidencia de LPO⁽⁸⁾.

Los estudios mencionan diversos complejos moleculares reguladores de autofagia, tales como: Akt/mTOR/LC3B, IFN- γ /IRGM y ATG9B^(15,16,17). El complejo Akt/mTOR/LC3B, es descrito como uno de los principales activadores de la autofagia⁽¹⁸⁾, pues por medio de la vía mTORC1 se activa, por desfosforilación, la proteína iniciadora del proceso, ULK1⁽¹⁹⁾. La autofagia se activa en situaciones de ayuno o de estrés energético, cuando AMPK está activada (y mTORC1 está inhibido), activando a ULK1 y promoviendo la formación del fagosoma inicial⁽²⁰⁾.

Pese a todo el conocimiento general acumulado de la autofagia, en el LPO, la evidencia recopilada no es clara y no sigue un orden lógico en el desarrollo de la enfermedad. Simplemente se dan indicios, muy específicos, pero no relacionados entre sí, de lo que podría ser la ruta que sigue el proceso de activación de la autofagia y su rol en la patogenia de la enfermedad.

A modo de ejemplo, la evidencia es ambigua al describir distintos niveles de ATG9B en el microambiente del LPO. Si bien, se sabe que la ATG9B tiene una relación directa con la autofagia, pues esta proteína es la encargada de la formación y expansión del autofagosomas⁽²¹⁾, no hay un patrón concordante en estudios iniciales de LPO, los cuales muestran niveles disminuidos de ATG9B y solo estudios más recientes coinciden con este patrón lógico de aumento de esta proteína en muestras de LPO⁽²²⁾. En lo que respecta al IFN- γ /IRGM, se menciona su participación en la conformación del autofagosomas⁽²³⁾, estructura esencial para el proceso de autofagia, sin embargo, no se explica de qué manera interfiere estas moléculas en la vía principal, de manera que no es posible generar conexiones entre sí.

A pesar de estos vacíos en el conocimiento, la literatura ya comienza a describir a la autofagia como un elemento importante en las terapias del LPO⁽²⁴⁾. La autofagia



parece ser un elemento maleable durante la actividad inmunitaria del LPO. En concreto, las investigaciones mencionan a los MicroARNs 122 y 199, que al tener como objetivos los complejos Akt/mTOR respectivamente podrían funcionar como opciones terapéuticas al inducir el silenciamiento postranscripcional, es decir serían capaces de regular la diferenciación de estas proteínas. Otra opción viable en estudio sería la vía PI3K/Akt/mTOR en señalización de IGF1, que permitiría controlar la red de citoquinas desequilibradas producidas en las lesiones del LPO. Sin embargo, nuevamente falta una cantidad importante de estudios para certificar y recomendar el uso de estas terapias ⁽²⁵⁾.

Finalmente, determinamos que la evidencia actual, del rol de la autofagia en el LPO, es incompleta y no concluyente. Se describen múltiples complejos específicos de manera aislada y no se logra correlacionar de manera clara un mecanismo

patogénico que explique el desarrollo o evolución de la enfermedad, siendo incluso, en algunos casos, evidencias que se contradicen.

CONCLUSION

En síntesis, los mecanismos detallados que se encuentran en las investigaciones más actuales que relacionan la Autofagia y el Liquefación Plano Oral, permiten otorgarle a la autofagia un rol protagónico como un mecanismo inmuno-regulador al encontrarse con variados complejos que influyen en la respuesta inmunológica de las células afectadas, pero la literatura no sería concluyente. Describiéndose variados complejos autofágicos de manera aislada y no logrando correlacionarlos entre sí, de manera que no permite explicar el desarrollo y evolución de esta enfermedad.



Figura 1. Diagrama de Flujo PRISMA ScR. Para la selección de artículos de forma sistematizada y libre de sesgos.

Artículo	Mecanismos	
	General	Específica
1.- Altered Autophagy-Associated Genes Expression in T Cells of Oral Lichen Planus Correlated with Clinical Features (2016)	Existe aumento de la IGF1 y disminución de la ATG9B en células T periféricas de LPO, presentando ciertos patrones distintivos.	<p>1.- IGF1 presenta regulación positiva que varía según de género y edad; más IGF1 en mujeres de mediana edad, entre 30 y 50 años</p> <p>2.- El gen ligado a autofagia ATG9B presenta un patrón de expresión distinto de formas clínicas.</p> <p>Menos ATG9B en LPO No Erosivo</p> <p>Intermedio ATG9B en LPO Erosivo</p> <p>Más ATG9B en grupo control</p>
2.- Activated Akt/mTOR-autophagy in local T cells of oral lichen planus (2017)	<p>Existe un aumento en los complejos activos de la vía Akt/mTOR que mantienen la autofagia en células T locales de LPO.</p> <p>LC3B, puede presentarse como marcador de gravedad de la enfermedad.</p>	<p>Se observó mayor actividad en las vías p-Akt, p-mTOR y ULK1 en LPO y menor actividad en el grupo control sano.</p> <p>La proteína LC3B se encuentra en cantidades distintas en las lesiones clínicas del LPO:</p> <p>1.-Más LC3B en LPO No erosivo</p> <p>2.-Menos LC3B en LPO erosivo</p> <p>(con mayor potencial maligno)</p> <p>3.-Mucho menos en control sano.</p>



3.- Deregulated phospholipase D2/mammalian target of rapamycin/hypoxia-inducible factor 1 alpha in peripheral T lymphocytes of oral lichen planus correlated with disease severity (2018)

La expresión de mTOR se correlacionó positivamente con la expresión de PLD2 y Hif-1 α en OLP, presentando una regulación a la baja en LT periféricos.

Puede ser marcador de gravedad.

La expresión regulada a la baja de mTOR y 4E-BP1 puede mediar el mecanismo inmunopatológico en OLP al regular la autofagia de los linfocitos T periféricos

Sólo se observó este patrón distintivo en el LPO erosivo: la expresión de mTOR, 4E-BP1, PLD2 y Hif-1 α fue menor en OLP erosivo que la de los controles (P <0.05).

Esta diferencia podría atribuirse a que mTOR juega diferentes roles en los mecanismos inmunes periféricos y locales de OLP

4.- miR-122 and miR-199 synergistically promote autophagy in oral lichen planus by targeting the Akt/mTOR pathway (2019)

Los niveles de expresión de miR-122 y miR-199 se redujeron significativamente en las células mononucleares de sangre periférica del paciente con OLP en comparación con el grupo de control.

Esto produce un aumento en la vía de señalización de Akt/mTOR que regula la autofagia en células mononucleares de sangre periféricas atribuyéndole ser un importante proceso que subyace la patogenia del LPO.

Los MicroARNs, regulan negativamente la expresión de ciertas proteínas.

En el LPO estos MicroARNs (122 y 199) están regulados a la baja, por lo que afectan inversamente, la autofagia. Por lo que a menor presencia de MIR 122 mayor activación de AKT y a menor expresión de miR199 mayor activación de mTOR.

Al elevar sus niveles podrían ser potenciales dianas terapéuticas al actuar sobre los complejos mTOR y AKT en pacientes con LPO.

5.- The aberrant IGF1-PI3K/AKT/MTOR signaling pathway regulates local immunity in oral lichen planus (2019)

La sobreexpresión IGF1- activa la vía de señalización PI3K/AKT/MTOR que regula la inmunidad local del liquen plano oral, particularmente en LT de tejidos lesionados.

La presencia de p-IGF1R (P < 0,001) y TRB3 (P < 0,001) aumentó drásticamente en los tejidos OLP que en el grupo de control.

Además, reguló Apoptosis de queratinocitos.



<p>6.- Insulin-like growth factor I exhibits the pro-autophagic and anti-apoptotic activity on T cells of oral lichen planus I (2019)</p>	<p>En el microambiente del LPO se encuentra aumentado el IGF1. Este factor IGF1 exhibe actividad antiapoptóticas y proautofágica en células T, lo que además promueve su diferenciación mediante la autofagia.</p>	<p>El IGF1 funciona como mediador en la activación de la vía ERK y la vía PI3K/mTOR en las células T de OLP, desempeñando así un papel importante en la regulación de la apoptosis (Vía ERK) y la autofagia (PI3K/mTOR).</p> <p>Más IGF1 implicó más Inhibición de caspasa-3, menos apoptosis de LT en LPO</p> <p>Más IGF1 implicó más Autofagia en LT en LPO.</p>
<p>7.- Interferon-γ activated T-cell IRGM-autophagy axis in oral lichen planus (2021)</p>	<p>INF-γ en el LPO modula la expresión de IRGM y podría participar en su mecanismo inmunorregulador, promoviendo la autofagia y permitiendo disminuir tanto la proliferación y apoptosis de las células T periférica.</p> <p>Hay una formación de un circuito de retroalimentación positiva entre IFN-γ, IGRM y autofagia.</p>	<p>INF-γ promovió niveles de IRGM (proteína de unión a GTP relacionada con inmunidad, que regula la autofagia selectiva).</p> <p>Los niveles de IRGM, junto con LC3B y NOD2, que son marcadores positivos de autofagia, estaban elevados en las células T periféricas de OLP.</p> <p>La inducción de la vía INF-γ/IRGM en células T sería un intento de prevenir la apoptosis de queratinocitos al promover la muerte autofagia de CT y suprimir su respuesta.</p>



8.- Autophagy-related
9 homolog B regulates
T-cell-mediated immune
responses in oral lichen
planus (2022)

La expresión de 9
homólogo B relacionado
con la autofagia (ATG9B)
aumentó en lesiones y
células T locales de
liquen plano oral,
especialmente en liquen
plano oral no erosivo

Puede ser un factor
de diagnóstico para
determinar la gravedad de
la enfermedad del liquen
plano oral.

Más ATG9B, significa más
Autofagia en LT locales,
particularmente en LPO No
Erosivo

La autofagia de células
T mediada por ATG9B,
en combinación con la
señalización de IGF1, reguló
las respuestas inmunitarias
en el liquen plano oral.

Más ATG9B en LT, promueve
la proliferación y apoptosis
de queratinocitos.

IGF1 --> revierte la
apoptosis de queratinocitos
relacionados CT con ATG9B
anormal.

TABLA I. Resultado de los mecanismos autofágicos en LPO



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Peña-Sanoja María Johanna, De Sanctis Juan Bautista. Autofagia y respuesta inmunitaria. *Invest. clín* [Internet]. 2013 Sep [citado 2023 Marzo 21]; 54(3): 325-337. Available from: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332013000300009&lng=es
- Cao W, Li J, Yang K, Cao D. An overview of autophagy: Mechanism, regulation and research progress. *Bull Cancer* [Internet]. 2021 Mar [citado 2023 Marzo 28];108(3):304-22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bulcan.2020.11.004>
- Maciel-Herrerías M, Cabrera-Benítez S. El papel de la autofagia en enfermedades pulmonares [Internet]. Vol. 75, NCT Neumología y Cirugía de Tórax. 2016. [citado 2023 marzo 28] p. 227-36. Available from: <http://dx.doi.org/10.35366/67952>
- Ichimiya T, Yamakawa T, Hirano T, Yokoyama Y, Hayashi Y, Hirayama D, et al. Autophagy and Autophagy-Related Diseases: A Review. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2020 Nov [citado 2023 Abril 2]26;21(23). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms21238974>
- Na Zhang , Jing Zhang , Ya-Qin Tan , Ge-Fei Du , Rui Lu , Gang Zhou 3 . Activated Akt/mTOR-autophagy in local T cells of oral lichen planus. *Int Immunopharmacol*. 2017 Jul;48:84-90. doi: 10.1016/j.intimp.2017.04.016. Epub 2017 May 5. PMID: 28482233
- Rui-Jie Ma, Ya-Qin Tan , Gang Zhou . Aberrant IGF1-PI3K/AKT/MTOR signaling pathway regulates the local immunity of oral lichen planus. *Immunobiology*. . 2019 May;224(3):455-461. doi: 10.1016/j.imbio.2019.01.004.
- Kurago ZB. Etiology and pathogenesis of oral lichen planus: an overview. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* [Internet]. 2016 Jul [citado 2023 agosto 23] ;122(1):72-80. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.oorl.2016.03.011>
- Tan YQ, Zhang J, Du GF, Lu R, Chen GY, Zhou G. Altered Autophagy-Associated Genes Expression in T Cells of Oral Lichen Planus Correlated with Clinical Features. *Mediators Inflamm* [Internet]. 2016 Feb [citado 2023 agosto 23] 15; 2016:4867368. Available from: <http://dx.doi.org/10.1155/2016/4867368>
- Kissova I, Camougrand N. Mitophagy in Yeast: Decades of Research.
- Cells. 2021 Dec 15;10(12):3541. Available from: <https://doi.org/10.3390/cells10123541>; 10.3390/cells10123541. PMID: 34944049
- Urbańska K, Orzechowski A. The Secrets of Alternative Autophagy. *Cells*. 2021 Nov 19;10(11):3241. Available from: <https://doi.org/10.3390/cells10113241>doi: 10.3390/cells10113241.Review.
- Fang Wang , Ya-Qin Tan , Jing Zhang , Gang Zhou. Insulin-like growth factor I exhibits the pro-autophagic and anti-apoptotic activity on T cells of oral lichen planus. *Int J Biol Macromol* . 2019 Jul 15;133:640-646. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2019.04.158>. PMID: 31026523 DOI:
- Turgut S, Acarer D, Seyit H, Pamuk N, Piskinpasa H, Bozkur E, Karabulut M, Cakir I. Insulin-Like Growth Factor-I Might be a Predictor for Severe Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Morbidly Obese Patients. *Horm Metab Res*. 2022 Oct;54(10):696-703. Available from: <https://doi.org/10.1055/a-1856-7014>. PMID: 35588737
- Sepúlveda D, Grunenwald F, Vidal A, Troncoso-Escudero P, Cisternas-Olmedo M, Villagra R, Vergara P, Aguilera C, Nassif M, Vidal RL. Insulin-like growth factor 2 and autophagy gene expression alteration arise as potential biomarkers in Parkinson's disease.



15. Sci Rep. 2022 Feb 7;12(1):2038. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-022-05941-1>. PMID: 35132125
16. Koca TT, Berk E, Seyithanoğlu M, Koçyiğit BF, Demirel A. Relationship of leptin, growth hormone, and insulin-like growth factor levels with body mass index and disease severity in patients with fibromyalgia syndrome. *Acta Neurol Belg*. 2020 Jun;120(3):595-599. Available from: <https://doi.org/10.1007/s13760-018-01063-6>. PMID: 30547374
17. ang J, Liu J, Li J, Jing M, Zhang L, Sun M, Wang Q, Sun H, Hou G, Wang C, Xin W. Celastrol inhibits rheumatoid arthritis by inducing autophagy via inhibition of the PI3K/AKT/mTOR signaling pathway. *Int Immunopharmacol*. 2022 Nov;112:109241. doi: 10.1016/j.intimp.2022.109241. Available from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36116150/>
18. Alwarawrah Y, Danzaki K, Nichols AG, Fee BE, Bock C, Kucera G, Hale LP, Taylor GA, MacIver NJ. Irgm1 regulates metabolism and function in T cell subsets. *Sci Rep*. 2022 Jan 17;12(1):850. Available from <https://doi.org/10.1038/s41598-021-04442-x>
19. Zavodszky E, Vicinanza M, Rubinsztein DC. Biology and trafficking of ATG9 and ATG16L1, two proteins that regulate autophagosome formation. *FEBS Lett*. 2013 Jun 27;587(13):1988-96. Available from <https://doi.org/10.1016/j.febslet.2013.04.025>. Review
20. Valdés CJ, Vargas CF, Sánchez MR. Autophagy in the Context of the Stomatognathic System in Non-Neoplastic Diseases. A Scoping Review. *Int J Odontostomat* [Internet]. 2023 [citado 2023 Agosto 26];17(1):107-14. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0718-381X2023000100107&lng=en&nrm=iso&tlng=en
21. Aguilar AG. Mecanismos moleculares de regulación de la vía mTORC1/p70S6K, autofagia y mitofagia: papel de TSC2 [Internet]. 2016. [citado 2023 agosto 26] Available from: https://books.google.com/books/about/Mecanismos_moleculares_de_regulaci%C3%B3n_de.html?hl=&id=K19mtAEACAAJ
22. Heras-Sandoval D, Pérez-Rojas JM, Hernández-Damián J, Pedraza-Chaverri J. The role of PI3K/AKT/mTOR pathway in the modulation of autophagy and the clearance of protein aggregates in neurodegeneration. *Cell Signal* [Internet]. 2014 [citado 2023 Agosto 27];26(12):2694-701. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0898656814002848>
23. Yamada T, Carson AR, Caniggia I, Umebayashi K, Yoshimori T, Nakabayashi K, et al. Endothelial nitric-oxide synthase antisense (NOS3AS) gene encodes an autophagy-related protein (APG9-like2) highly expressed in trophoblast. *J Biol Chem* [Internet]. 2005 May [citado 2023 Agosto 29] 6;280(18):18283-90. Available from: <http://dx.doi.org/10.1074/jbc.M413957200>
24. Liang W, Moyzis AG, Lampert MA, Diao RY, Najor RH, Gustafsson ÅB. Aging is associated with a decline in Atg9b-mediated autophagosome formation and appearance of enlarged mitochondria in the heart. *Aging Cell* [Internet]. 2020 Aug [citado 2023 Agosto 30];19(8): e13187. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/ace1.13187>
25. Li P, Du Q, Cao Z, Guo Z, Evankovich J, Yan W, et al. Interferon- γ induces autophagy with growth inhibition and cell death in human hepatocellular carcinoma (HCC) cells through interferon-regulatory factor-1 (IRF-1). *Cancer Lett* [Internet]. 2012 Jan 28 [citado 2023 Agosto 26];314(2):213-22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.canlet.2011.09.031>
26. Wu Q, Sharma D. Autophagy and Breast Cancer: Connected in Growth,



Progression, and Therapy. *Cells* [Internet]. 2023 Apr 14 [citado 2023 septiembre 2];12(8). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/cells12081156>

27. Jhou A-J, Chang H-C, Hung C-C, Lin H-C, Lee Y-C, Liu W-T, et al. Chlorpromazine, an antipsychotic agent, induces G2/M phase arrest and apoptosis via regulation of the PI3K/AKT/mTOR-

mediated autophagy pathways in human oral cancer. *Biochem Pharmacol* [Internet]. 2021 [citado 2023 septiembre 2];184(114403):114403. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006295220306390>.



Reporte de caso

Uso de fibra de polietileno Ribbond® como refuerzo para rehabilitación de diente vital con fisura profunda y extensa

Reporte de caso

Use of polyethylene Ribbond® fiber as reinforcement for rehabilitation of vital teeth with deep and extensive crack

A case report

Autores

Caballero-González
Valentina¹
Bravo-Herrera Víctor¹
Berríos-Cárdenas Diego¹
Manzur-Naoum Nicole².

1. Estudiante de Pregrado, Facultad de Odontología, Universidad de Chile.

2. Académica, Departamento de Rehabilitación Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Chile.

Autor de Correspondencia: Dra. Nicole Manzur

Correo: n.manzur@odontologia.uchile.cl

RESUMEN

La fisura o crack dental es un tipo de fractura incompleta de profundidad y dirección desconocida, que pueden comenzar en esmalte, extendiéndose hasta la cámara pulpar y/o el ligamento periodontal. Su etiología es multifactorial asociada a factores iatrogénicos y no iatrogénicos que pueden afectar y debilitar la estructura dentaria. Por lo cual, es de suma importancia planificar un tratamiento adecuado y oportuno para evitar futuras complicaciones. Este reporte de caso especifica la rehabilitación con fibra de refuerzo de polietileno (FRP) en conjunto con resina compuesta en paciente con fisura extensa y profunda en diente vital, observándose un resultado exitoso, restableciendo parámetros estéticos y funcionales, preservando en gran parte el remanente dentario y la vitalidad pulpar.

Palabras claves: Fisura, Crack, Fibra de refuerzo de polietileno, Ribbond, Diente vital.

ABSTRACT:

Dental crack is a type of incomplete fracture of unknown depth and direction, it can start from the enamel, extending to the pulp chamber and/or the periodontal ligament. Its etiology is multifactorial associated with iatrogenic and non-iatrogenic factors that can affect and weaken the dental structure. Therefore, it is of utmost importance to plan an adequate and timely treatment to avoid future complications. This case report specifies the rehabilitation with polyethylene fiber reinforcement (PFR) in conjunction with composite resin in a patient with extensive and deep fissure in a vital tooth, observing a successful result, reestablishing aesthetic and functional parameters, preserving in great measure the dental remanent and pulp vitality.



INTRODUCCIÓN

La fisura o crack dental es definido como un tipo de fractura incompleta de profundidad y dirección desconocida, que pueden progresar desde el esmalte, extendiéndose hasta la cámara pulpar y/o el ligamento periodontal. Según la Asociación Americana de Endodoncistas (AAE) las fisuras pueden ser clasificadas en cinco tipos: Línea de fisura, fractura cuspeada, diente fisurado, diente partido y fractura radicular vertical^{1,2,3,4}.

Comprender este tipo de patología es de suma importancia para poder prevenir, diagnosticar y planificar un tratamiento adecuado. Su etiología es multifactorial, donde podemos encontrar distintos factores iatrogénicos y no iatrogénicos que pueden afectar a las piezas dentarias.

Dentro de los factores no iatrogénicos encontramos el envejecimiento cronológico que conlleva a una disminución biomecánica de la composición y propiedades de la dentina, volviéndose más frágil a las fuerzas ejercidas. Otros factores son las alteraciones en la estructura dentaria y los malos hábitos orales, especialmente el bruxismo y la oclusión no funcional, en donde las fuerzas oclusivas no controladas generan un impacto negativo en el complejo dentario, provocando daños irreversibles^{1,5,6,7}.

Dentro de los factores iatrogénicos encontramos la radioterapia de cabeza y cuello. También, los dientes tratados endodónticamente pueden contribuir en la aparición de fisuras debido a una mayor concentración de fuerzas generada por la instrumentación intracanal. Por último, los dientes restaurados reducen su resistencia estructural y pueden ser más propensos a este tipo de lesiones, siendo las restauraciones extensas y profundas las más afectadas^{1,2}. Antiguamente, se utilizaban materiales rígidos metálicos como las amalgamas para estas cavidades prominentes, siendo perjudiciales debido

a su módulo elástico elevado, provocando estrés en la preparación biológica debido a la condensación dentro de la cavidad y una deficiente distribución de las fuerzas masticatorias, las cuales desencadenan en la formación de fisuras^{1,6}.

Existen diferentes técnicas de tratamiento dependiendo del tamaño, sitio y la profundidad de la fisura, realizándose tratamientos directos tales como ajuste oclusal, férulas, coronas temporales y restauraciones de resina compuesta; o tratamientos indirectos como, incrustaciones o coronas. Por otro lado, hay casos en que la fisura atraviesa la raíz del diente y su única alternativa de tratamiento es la exodoncia y sustitución con implante dental^{1,2}. Durante la última época se han implementado nuevas estrategias de tratamiento y reconstrucción, dentro de éstas se encuentra el uso de fibra de refuerzo de polietileno (FRP), en conjunto con una restauración directa o indirecta. Hay múltiples aplicaciones de la FRP, tanto como puentes, postes y muñones post tratamientos endodónticos⁸. Dentro de las ventajas de este material está su fácil uso, minimiza la contracción de polimerización, aumenta la resistencia estructural, biocompatibilidad con el remanente dentario, entre otras. Estas características, sumado a su flexibilidad, permiten una correcta adaptación a la morfología dentaria y los contornos del arco dental^{9,10}.

El uso de estas fibras se ha convertido en un pilar de la odontología restauradora actual, permitiendo preservar mayores cantidades de estructura dental con el fin de evitar tratamientos que afecten a la vitalidad del diente^{10,11}.

OBJETIVO

Reconstruir adhesiva y estructuralmente con fibra de polietileno trenzada (Ribbond) un diente vital con fisura profunda y extensa.



Informe de caso

Paciente sexo masculino, 62 años de edad, signos de bruxismo: facetas de desgaste, polirestauraciones de amalgamas con cracks de esmaltes adyacentes, acude a la Clínica Odontológica de la Universidad de Chile para tratamiento integral.

Al examen clínico se observa el diente 2.4, presenta amalgama oclusal Charlie en adaptación marginal y presencia de cracks mesial y vestibulodistal (Figura 1).



El plan de tratamiento indicado es su reemplazo por una incrustación de cerámico MOD. Se realiza toma de radiografía inicial y se observa un ensanchamiento del espacio periodontal apical (Figura 2).



Se realizan los test de vitalidad pulpar, siendo el diagnóstico pulpa normal y ausencia de dolor a la percusión. Se continúa con la eliminación de la restauración defectuosa, donde se observa una fisura con extensión mesiodistal completa profunda (Figura 3).



Se realiza sellado inmediato de la dentina con adhesivo Optibond™ FL y se provisiona con Resina provisoria Systemp Inlay para controlar en una siguiente sesión la aparición de sintomatología. Transcurrida una semana, y en ausencia de sintomatología, se decide utilizar un refuerzo de polietileno (Ribbond®) para la unión del rasgo de fractura en el piso pulpar y una posterior restauración directa de resina compuesta (RC). Se realiza la técnica adhesiva con Optibond FL, adhesivo de cuarta generación. Se coloca una capa de RC Filtek™ Z350 XT sin polimerizar en el piso de la preparación cavitaria y se posiciona un trozo de fibra Ribbond® impregnado en adhesivo sin carga de baja viscosidad (Fortify™) en sentido palatovestibular (Figura 4). Después de fotopolimerizar por 20 segundos, se procede a agregar la siguiente capa de RC e incorporar un segundo trozo de Ribbond en el contorno de la pared distal (Figura 5), siguiendo el mismo procedimiento anterior.



Se finaliza con la restauración directa con RC (Figura 6).



Se lleva a cabo control clínico y radiográfico una semana después de la rehabilitación, donde se observa el diente sin sintomatología y un ensanchamiento del espacio periodontal apical similar a la radiografía inicial, se deja con seguimiento por dos semanas. Se realiza segundo control, observándose disminución del ensanchamiento del espacio periodontal apical (Figura 7). Se planifica derivación a TTM para evaluación y control de factores de riesgo.



Discusión

Los cracks o fisuras son parte importante de los tratamientos que realizamos en el día a día. En ocasiones, se manifiestan como un síndrome de diente fisurado y en otras asintomático, motivo por el cual, resulta importante reconstruir el diente estructuralmente para que los cracks no se sigan propagando y generen un daño pulpar irreversible^{3,6,12}.

Según la evidencia, el tratamiento a elección para rehabilitar dientes fisurados son las prótesis fija unitarias, lo que implica el recubrimiento cuspeo¹². Según *Kanamaru (2017)*, el uso de coronas como rehabilitación previene la flexura de la estructura dental debilitada, transfiriendo el estrés de las fuerzas oclusales a la sección de la estructura dental circunscrita por el margen de la corona, aumentando la estabilidad mecánica del diente fisurado.¹³ Sin embargo, existen otras técnicas que comprenden una menor pérdida de tejido dentario, como el uso de resinas compuestas en conjunto con un material de refuerzo¹¹. Actualmente, los avances en propiedades estéticas y mecánicas han hecho que las resinas compuestas sean el material de elección para restaurar dientes con cavidades profundas. El uso de fibras de refuerzo se ha reportado ampliamente durante los últimos años en estudios in vitro de dientes tratados endodónticamente. Éstos se basan principalmente en evaluar sus propiedades mecánicas y



su resistencia en el tiempo. *Patnana (2020)* en un estudio in vitro obtiene como resultados una mayor resistencia a la fractura en dientes restaurados con uso de fibra de polietileno al compararlos con restauraciones con fibra de vidrio¹⁴.

Otro estudio demuestra que en premolares tratados endodónticamente la restauración con RC y fibra de refuerzo aumenta la resistencia a la fractura, comparándose con la capacidad de un premolar indemne; sin embargo, esta resistencia no se alcanza sólo con el uso de RC¹⁵. Por otro lado, dentro de la bibliografía que incluye tratamiento de fisuras dentales en dientes vitales, *Magne et al. (2012)* concluye que la diferencia en resistencia a la fractura se debe a la extensión de la restauración seleccionada, pero el uso de fibras no genera diferencias significativas¹⁶.

En este caso, se observa como un diente

con presencia de fisura profunda mesiodistal, puede ser restaurado con fibra de polietileno y resina compuesta, sin presentar sintomatología durante 2 meses de seguimiento. Si bien, no es tiempo suficiente para evaluar si hay expansión de la fisura en cualquiera de sus direcciones, se está realizando un seguimiento activo y un control de los factores de riesgo con el propósito de mejorar el pronóstico.

Conclusión

Es posible la reconstrucción adhesiva y estructural con fibra de polietileno trenzada (Ribbond) de un diente vital con fisura profunda y extensa, sin embargo se deben controlar los factores de riesgo existentes en cada caso. Se necesita más evidencia científica que avale este tipo de tratamiento, a través de ensayos clínicos, principalmente en dientes vitales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Li, F., Diao, Y., Wang, J., Hou, X., Qiao, S., Kong, J., Sun, Y., Lee, E. S., & Jiang, H. B. (2021). Review of Cracked Tooth Syndrome: Etiology, Diagnosis, Management, and Prevention. *Pain research & management*, 2021, 3788660. <https://doi.org/10.1155/2021/3788660>
2. Hasan, S., Singh, K., & Salati, N. (2015). Cracked tooth syndrome: Overview of literature. *International journal of applied & basic medical research*, 5(3), 164–168. <https://doi.org/10.4103/2229-516X.165376>
3. Álvarez Rodríguez Javier, Clavera Vázquez Teresita de Jesús, Martínez Asanza Dachel. Actualización de aspectos relacionados con el Síndrome del Diente Fisurado. *Rev haban cienc méd [Internet]*. 2015 Ago [citado 2023 Ago 22];14(4):397–408. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2015000400004&lng=es.
4. American Association of Endodontists (AAE). (2020). Glossary of Endodontic Terms: Tenth Edition. Available from: <https://www.aae.org/specialty/clinical-resources/glossary-endodontic-terms/>
5. Qiao, F., Chen, M., Hu, X., Niu, K., Zhang, X., Li, Y., Wu, Z., Shen, Z., & Wu, L. (2017). Cracked Teeth and Poor Oral Masticatory Habits: A Matched Case-control Study in China. *Journal of endodontics*, 43(6), 885–889. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2017.01.007>
6. Moradas Estradas M. (2016). Síndrome del diente agrietado-fisurado. Revisión bibliográfica para la toma de decisiones. *Maxillaris*, Noviembre 2016.
7. Díaz S Alano, Villegas Padilla KM, Mandalunis PM. (2018). Alteraciones



- de la dentina con el envejecimiento. *Revista de la Facultad de Odontología Universidad de Buenos Aires*, Vol 33 N° 75. Disponible en: <http://odontologia.uba.ar/wp-content/uploads/2019/02/Alteraciones-dentina.pdf>
8. Durán Neira, P.A., Valdivieso Tocto, N., 2023. Ribbond® como fibras de refuerzo en la rehabilitación post endodóntica. *Revista Científica ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS UG* 6, 63–77. <https://doi.org/10.53591/eoug.v6i2.2183>
 9. Cohen, R. G., Rudo, D. (2011). Treating cracked teeth biomimetically can optimize clinical results. *Inside dentistry* [Internet];7(11), 78–84. Disponible en: <https://www.aegisdentalnetwork.com/id/2011/11/restorative-treatment-of-cracked-teeth>
 10. Arhun, N., & Arman, A. (2008). Fiber-reinforced technology in multidisciplinary chairside approaches. *Indian journal of dental research : official publication of Indian Society for Dental Research*, 19(3), 272–277. <https://doi.org/10.4103/0970-9290.42965>
 11. Iñiguez, I., Iñiguez Smith, L. (2020). Layering bulk-fill composite and high-strength fibers to treat a cracked tooth can create an interim treatment that lasts 10 years and counting. *Dental Town* [Internet]. noviembre de 2020; Disponible en: <https://www.dentaltown.com/magazine/article/8127/stacked-for-success>
 12. Nuamwisudhi, P., & Jearanaiphaisarn, T. (2021). Oral Functional Behaviors and Tooth Factors Associated with Cracked Teeth in Asymptomatic Patients. *Journal of endodontics*, 47(9), 1383–1390. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2021.05.012>
 13. Kanamaru, J., Tsujimoto, M., Yamada, S., & Hayashi, Y. (2017). The clinical findings and managements in 44 cases of cracked vital molars. *Journal of dental sciences*, 12(3), 291–295. <https://doi.org/10.1016/j.jds.2017.04.002>
 14. Patnana AK, Vanga NRV, Vabbalareddy R, Chandrabhatla SK. Evaluating the fracture resistance of fiber reinforced composite restorations – An in vitro analysis. *Indian J Dent Res*. 2020 Jan-Feb;31(1):138-144. doi: 10.4103/ijdr.IJDR_465_18. PMID: 32246697.
 15. Hshad, M. E., Dalkılıç, E. E., Ozturk, G. C., Dogruer, I., & Koray, F. (2018). Influence of Different Restoration Techniques on Fracture Resistance of Root-filled Teeth: In Vitro Investigation. *Operative dentistry*, 43(2), 162–169. <https://doi.org/10.2341/17-040-L>
 16. Magne, P., Boff, L. L., Oderich, E., & Cardoso, A. C. (2012). Computer-aided-design/computer-assisted-manufactured adhesive restoration of molars with a compromised cusp: effect of fiber-reinforced immediate dentin sealing and cusp overlap on fatigue strength. *Journal of esthetic and restorative dentistry : official publication of the American Academy of Esthetic Dentistry*. [et al.], 24(2), 135–146. <https://doi.org/10.1111/j.1708-8240.2011.00433.x>
 17. Hasija, M. K., Meena, B., Wadhwa, D., & Aggarwal, V. (2020). Effect of adding ribbond fibres on marginal adaptation in class II composite restorations in teeth with affected dentine. *Journal of oral biology and craniofacial research*, 10(2), 203–205. <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2020.04.013>
 18. Alshabib, A., Jurado, C. A., & Tsujimoto, A. (2022). Short fiber-reinforced resin-based composites (SFRCs); Current status and future perspectives. *Dental materials journal*, 41(5), 647–654. <https://doi.org/10.4012/dmj.2022-080>
 19. Shi, R., Meng, X., Feng, R., Hong, S., Hu, C., Yang, M., & Jiang, Y. (2022). Stress Distribution and Fracture Resistance of repairing Cracked Tooth with Fiber-



reinforced Composites and Onlay. Australian endodontic journal : the journal of the Australian Society of Endodontology Inc, 48(3), 458-464. <https://doi.org/10.1111/aej.12578>

21. Magne P, Milani T. Short-fiber Reinforced MOD Restorations of Molars with Severely Undermined Cusps. J Adhes Dent. 2023 Apr 24;25(1):99-106. doi: 10.3290/j.jad.b4051477. PMID: 37097055.



ROCC

Revista
Odontológica
Científica Chilena