



LIOMONT
ÉTICA FARMACÉUTICA DESDE 1938



PROGRAMA NACIONAL POR UN MÉXICO SIN DOLOR

FORO DOLOR EN ODONTOLOGÍA



TOMO VI

Dafloxe[®]

naproxeno sódico

Antiinflamatorio¹

- AINE con absorción gastrointestinal rápida y completa¹



Tomar 1 tableta de 275 mg cada 8 horas²



Tomar 1 tableta de 550 mg cada 12 horas²



Suspensión 125 mg/5 mL
Niños mayores de 2 años:
5 mg/kg cada 8 ó 12 horas²



Dafloxe[®] F

naproxeno sódico + paracetamol

FIEBRE, DOLOR E INFLAMACIÓN³

- Dolor e inflamación dental⁴
- Coadyuvante del antibiótico en infecciones³

- Efecto analgésico, antiinflamatorio y antipirético más prolongado³
- Efecto aditivo y potenciador entre ambos fármacos³
- Inicio de acción en un tiempo más corto³



Tabletas 275 mg/300 mg
Adultos: 2 al inicio de tratamiento,
posteriormente 1 cada 6-8 H²
Ancianos: 1 cada 12 H²



Supositorios 100 mg/200 mg
2-3 años: 1 cada 12 H²
+ de 3 años: 1 cada 8 H²



Suspensión 125 mg/100 mg/5 mL
2 a 3 años: 2.5 mL cada 8 H²
+ de 3 años: 5 mL cada 8 H²



 LIOMONT

Dafloxe[®] Tabletas Reg. Núm. 090M94 SSA V. Dafloxe[®] Suspensión Reg. Núm. 361M90 SSA V. Dafloxe[®] F[®] Tabletas Reg. Núm. 372M95 SSA VI. Dafloxe[®] F[®] Supositorios Reg. Núm. 267M2003 SSA VI. Dafloxe[®] F[®] Suspensión Reg. Núm. 415M95 SSA VI. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx.

Referencias: 1. Información para prescribir, Dafloxe[®] Tabletas. 2. Información para prescribir, Dafloxe[®] Suspensión. 3. Información para prescribir, Dafloxe[®] F[®] Tabletas. 4. Información para prescribir, Dafloxe[®] F[®] Supositorios. 5. Información para prescribir, Dafloxe[®] F[®] Suspensión.

Campaña de No Sustitución de la Receta: www.loquedicetumedeo.org

Frecuencia de enfermedad periodontal y reabsorción ósea alveolar en pacientes con adicción al tabaco

Dra. Sabdy Antonio Bolaños Cruz

Odontólogo egresado de la Universidad Tecnológica de México (UNITEC)

Dr. Carlos Arturo Torres Medina

Odontólogo egresado de la Universidad Tecnológica de México (UNITEC)

Dra. Herminia González Cruz

Jefa del Servicio de Estomatología del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) y docente de la Facultad de Odontología de la UNITEC

Dra. María Jennifer Osio Echanove

Psicóloga adscrita a la Clínica contra el Tabaquismo del INER

Dra. Rosa María Díaz Romero

Docente de la Facultad de Odontología de la UNITEC e investigadora en Ciencias Médicas adscrita a la Subdirección de Investigación de Salud Pública INPER

La adicción al tabaco (Foto 1) es una enfermedad crónica con recaídas que se caracteriza por la búsqueda y el uso compulsivo de una sustancia que produce cambios moleculares y neuroquímicos en el cerebro y genera una dependencia física y psicológica.¹



Foto 1. Adicción al tabaco

La dependencia física aparece cuando la nicotina se fija a los receptores nicotínicos ubicados en el cerebro; entonces se liberan ciertos neurotransmisores como dopamina y norepinefrina. El primero produce una percepción de placer y felicidad, aumento de la energía, motivación, agudeza mental y sensación de vigor. El segundo incrementa la agudeza mental, la concentración, la memoria y la habilidad para resolver problemas; además, reduce el apetito, lo que contribuye a que los fumadores tengan menor peso. En cuanto a la dependencia psicológica, existen factores que propician el consumo de tabaco y suelen estar relacionados con el entorno (amigos, familiares) y lo social (la imitación de la conducta adulta, la presión de grupo para iniciar una conversación). Otro elemento es el tipo de personalidad en la adolescencia, la inseguridad, la búsqueda de autoimagen.²

Componentes químicos en el humo del tabaco

En la actualidad se reconocen más de 4 000 sustancias químicas en el humo del tabaco. Muchas de éstas se encuentran en muy pequeñas concentraciones y otras son productos reactivos inestables de la combustión, por lo que su cuantificación resulta difícil.² El humo del tabaco tanto de la corriente lateral como de la central está compuesto por partículas líquidas comprimidas, a lo cual se le llama fase particulada, y otras distribuidas en gas, a lo que se denomina fase gaseosa, fase de vapor o fase volátil. Cerca de 5% del total del humo corresponde a la fase particulada, mientras que la fase gaseosa se encuentra en 95%.

Fase gaseosa. Es la porción de humo que pasa a través de un filtro cambridge convencional que atrapa esencialmente todas las partículas iguales o mayores a 0.1 micras. En la fase gaseosa contiene alrededor de 400 a 500 componentes gaseosos, incluidos el nitrógeno, monóxido de carbono (gas que se origina en la combustión), agua, oxígeno, amoníaco (utilizado para fabricar limpiadores de baños), acroleína (usado en la fabricación de resinas acrílicas), metanol (empleado como combustible), cianuro hidrogenado (utilizado en la fumigación y para limpiar metales), aldehídos (presentes en los desinfectantes), acetonas (usado para fabricar solvente de pinturas), benceno (útil para fabricar insecticidas).²

Fase particulada. Las partículas de esta fase son química y físicamente inestables y su tamaño dependerá de la aglomeración individual en el aerosol. La Comisión Federal de Comercio de Estados Unidos ha identificado de 3500 a 4000 componentes en la fase particulada en el humo del tabaco, de los cuales uno de los principales es el alcaloide nicotina, agua y alquitrán, que no es otra cosa que el residuo que queda tras las extracciones del agua y la nicotina de dicha fase particulada. El alquitrán contiene un gran número de compuestos, entre los que destacan los hidrocarburos aromáticos policíclicos (utilizados en la fabricación de barnices, lacas, adhesivos), diversos metales y elementos radiactivos (polonio), fenoles (usados en la fabricación de antisépticos) y nitrosamidas aromáticas (empleadas en la fabricación de colorantes).²

Efectos del tabaco en el tejido periodontal

El tabaquismo ha sido asociado a la enfermedad periodontal desde hace 50 años, pero su identificación como factor de riesgo en dicho padecimiento corresponde a estudios recientes que demuestran que fumar influye negativamente en la salud de los tejidos periodontales (Foto 2).^{3,4}



Foto 2. Enfermedad periodontal

Ensayos clínicos controlados demostraron en modelos humanos con gingivitis experimental que el desarrollo de inflamación en respuesta a la acumulación de placa es bajo en fumadores comparado con no fumadores. Además, estudios transversales revelan que la inflamación es menor en fumadores que en no fumadores debido a la vasoconstricción que produce la nicotina en la encía.⁵

El tabaquismo aumenta la severidad de la enfermedad periodontal; este efecto se hace clínicamente evidente a partir de 10 cigarrillos por día. Cada cigarrillo extra al día incrementa la recesión gingival, la profundidad de bolsa, los niveles de inserción y la movilidad. La severidad de la enfermedad periodontal y la cantidad de cigarrillos fumados al día tienen una relación dosis-efecto.^{6,7}

Muchos estudios transversales y longitudinales han probado que la profundidad de bolsa, la pérdida de inserción y la pérdida de hueso alveolar son más prevalentes y graves en quienes fuman que en los que no lo hacen. Se realizó una valoración de la relación entre fumar cigarrillos y periodontitis en más de 12,000 dentados mayores de 18 años; de estas personas estudiadas, 9.2% tenía periodontitis.

Esto representa alrededor de 15 millones de casos en Estados Unidos. La probabilidad promedio de los fumadores de tener periodontitis fue cuatro veces mayor que la de los individuos que nunca habían fumado (una vez que se ajustó para edad, género, raza, educación e ingresos).^{8,9,10}

Un metaanálisis de datos de seis estudios de 2,361 personas indicó que los fumadores actuales presentan casi tres veces más probabilidades de padecer periodontitis avanzada que los no fumadores. El impacto nocivo de fumar durante un tiempo prolongado sobre el estado periodontal y dentado de personas de la tercera edad está demostrado con claridad.^{11,12}

Mecanismos en la patogénesis de la enfermedad periodontal

Los fenómenos biológicos del tabaquismo como factor de riesgo de enfermedad periodontal severa son múltiples, no sólo por el efecto del humo del cigarrillo, sino por los efectos potenciales de sustancias como el monóxido de carbono, anhídrido cianhídrico y nicotina. Varios estudios han demostrado que existen tres mecanismos en la patogénesis de la enfermedad periodontal: el microbiológico, el fisiológico y el inmunológico (Cuadro 1).^{12,13,14}



Cuadro 1. Mecanismo de la nicotina en el periodonto

Características clínicas del paciente fumador

El paciente fumador con periodontitis presenta características clínicas que suelen ser diferentes a las de un paciente no fumador con periodontitis. Estos signos clínicos pueden enmascarar la enfermedad periodontal si no se realiza un examen correcto al paciente. Haber define la enfermedad periodontal asociada al tabaco como una categoría de enfermedad diferente, cuyas manifestaciones clínicas son:¹⁵

- Enfermedad periodontal más generalizada.
- Tejido gingival fibrótico o hiperqueratósico con márgenes gruesos.
- Mínimo enrojecimiento y edema.
- Mayor pérdida de inserción periodontal en dientes anteriores, tanto inferiores como superiores, con mayor daño en la región palatina anterior.
- Menor sangrado al sondaje.
- Mayor recesión gingival en elementos molares superiores por palatino y en elementos anteroinferiores.
- Mayor pérdida de hueso y mayor porcentaje de pérdida de dientes.

Los pacientes fumadores tienen mayor número de dientes con afectación de furcas, profundidad de bolsa e hipermovilidad.^{9,10} Existe una relación directa entre periodontitis del adulto y tabaquismo. Estudios efectuados por Haber y sus colaboradores concluyeron que en individuos entre 20 a 45 años hay una asociación de prevalencia de periodontitis y tabaquismo, es decir, que el número de casos de periodontitis se relaciona con personas fumadoras, lo

cual sugiere que el tabaquismo es el factor de riesgo más importante para periodontitis.¹⁵

Material y métodos

Este estudio se llevó a cabo en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias en el Servicio de Estomatología y se trabajó conjuntamente con la Clínica contra el Tabaquismo, en donde únicamente 100 pacientes cumplieron los criterios de inclusión y exclusión para tal investigación.

Se trató de un estudio prospectivo, transversal, observacional y descriptivo, con una muestra por conveniencia, no probabilística consecutiva.

Los parámetros clínicos se estandarizaron para medir la profundidad de las bolsas periodontales mediante el examen Periodontal Screening Recording (PSR) y la sonda periodontal tipo Michigan calibrada. Y los parámetros radiográficos para medir la reabsorción ósea alveolar desde la unión cemento-esmalte hasta la cresta marginal ósea, dividiendo la raíz en tercios para establecer el grado de la pérdida ósea (Figura 1).



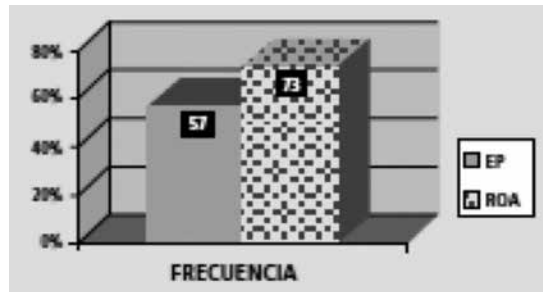
Figura 1.

Resultados

De los 100 pacientes evaluados en el Servicio de Estomatología de la Clínica contra el Tabaquismo (del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias) la edad promedio fue de 47.1 años (+6.9), 56% fueron mujeres y 44%, varones.

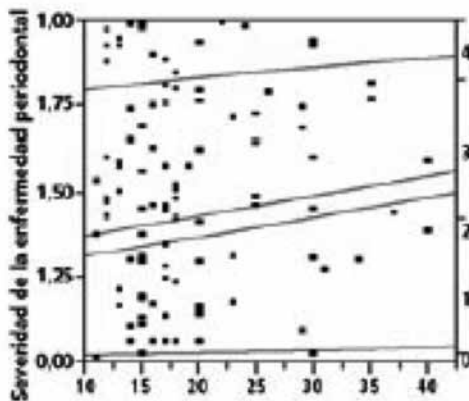
Cabe mencionar que el inicio de la adicción al tabaco fue de 11 a 25 años en 83% y el consumo de cigarrillos al día fue de 10 a 30 cigarrillos en 72%, con una prevalencia en hombres de 64%.

La frecuencia para presentar enfermedad periodontal (EP) fue de 57% y de reabsorción ósea alveolar (ROA) fue de 73% en pacientes con adicción al tabaco (Gráfica 1).



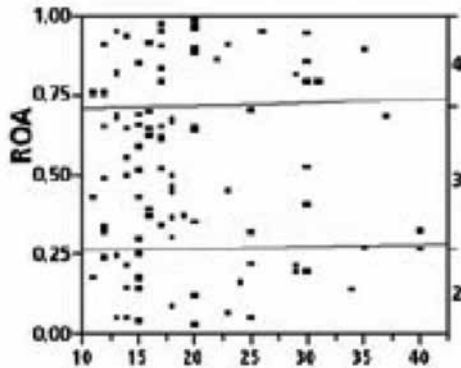
Gráfica 1.

Mediante una regresión logística en la que la variable independiente (inicio de la adicción al tabaco) se observó que estadísticamente no fue significativo para presentar enfermedad periodontal (X^2 1.35, gl 1, $p=0.24$) (Gráfica 2) ni en la reabsorción ósea alveolar (X^2 1.09, gl 1, $p=.295$) (Gráfica 3).

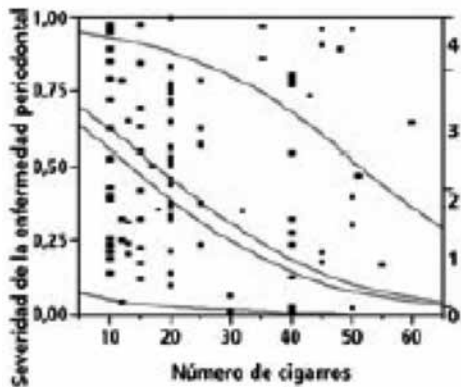


Gráfica 2.

En cuanto al número de cigarrillos consumidos al día, sí fue estadísticamente significativo para presentar enfermedad periodontal ($X^2 14.85$, gl 1, $p=.000$) (Gráfica 3) y también en reabsorción ósea alveolar ($X^2 22.51$, gl 1, $p=.000$) (Gráfica 4).



Gráfica 3.

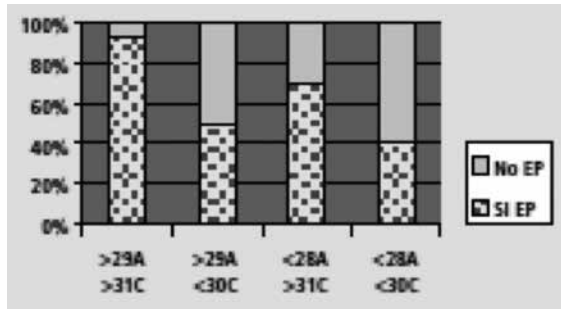


Gráfica 4.

Lo que no se tenía planeado era unir las dos variables independientes (duración de la adicción y número de cigarrillos consumidos al día) asociando la variable dependiente (enfermedad periodontal).

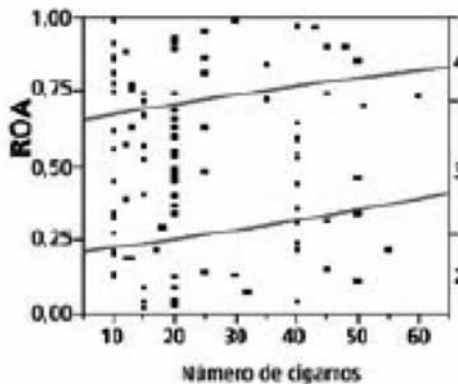
En la Gráfica 5 se observa que las personas con más de 29 años de duración a la adicción y que consumen más de 30 cigarrillos al día, la frecuencia fue

de 95% para presentar enfermedad periodontal, mientras que en individuos con menos de 28 años de duración a la adicción y que consumen menos de 30 cigarrillos al día, la frecuencia fue de 42%. Así, fue estadísticamente significativo (χ^2 15.33, gl 3, $p=0.002$) y la higiene bucal no estuvo asociada para presentar enfermedad periodontal en pacientes con adicción al tabaco $p=0.05$.



Gráfica 5.

Respecto a la reabsorción ósea alveolar asociada con las dos variables independientes (duración de la adicción y número de cigarrillos consumidos al día), se observó (Gráfica 6) que en las personas con más de 29 años de duración de su adicción y que consumen más de 30 cigarrillos al día, la frecuencia fue de 100% para presentar reabsorción ósea alveolar, mientras que en individuos con menos de 28 años de duración de la adicción y que consumen menos de 30 cigarrillos al día, la frecuencia fue de 61%, por lo cual resultó estadísticamente significativo (χ^2 10, gl 6, $p=0.000$).



Gráfica 6.

Se realizó un modelo de regresión logística en donde la variable dependiente (enfermedad periodontal), asociando las variables independientes (edad actual e higiene bucal del paciente), no significó un factor de riesgo para presentar dicha patología, ya que la razón de momios (RM) es menor a la unidad; es estadísticamente no significativo con intervalos de confianza (IC) menores a la unidad.

Sin embargo, la variable independiente (duración de la adicción y número de cigarrillos al día) sí fue un factor de riesgo para presentar enfermedad periodontal, en donde RM es 1.8 y es estadísticamente significativo ($p=.002$), con intervalos de confianza mayor a la unidad IC=1.2-2.6%.

Con relación a la otra variable dependiente (reabsorción ósea alveolar), está asociado a la variable independiente (número de cigarrillos consumidos al día); es un factor de riesgo de 3.7 y resulta estadísticamente significativo ($p=.000$), con intervalos de confianza mayor a la unidad IC=95%.

Discusión

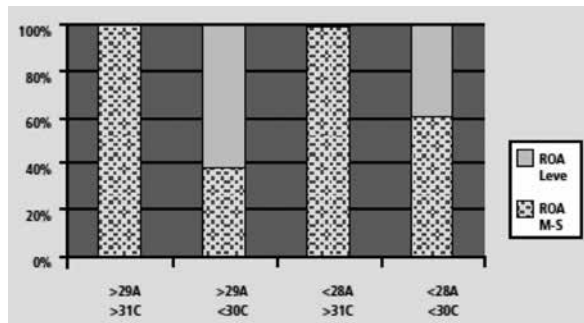
Una de las limitaciones de este estudio, que al de tipo transversal y descriptivo, es que sólo muestra la distribución de las variables y, además, la muestra fue no probabilística.

Cabe señalar que la placa dentomicrobiana es uno de los factores etiológicos para la patogénesis de la enfermedad periodontal y la pérdida ósea alveolar, sin embargo, en este estudio no se realizó un examen clínico para determinar el índice de placa ni de cálculo, sólo se interrogó al paciente sobre su higiene bucal.

Conclusiones

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio, se concluye que en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias en los pacientes que ingresan a la Clínica contra el Tabaco se determinó que la frecuencia de

presentar enfermedad periodontal es de 57% y la frecuencia de padecer reabsorción ósea alveolar de moderada a severa es de 73%. El inicio de la adicción no constituye por sí mismo un factor de riesgo para manifestar enfermedad periodontal y reabsorción ósea alveolar. No obstante, se demostró una estrecha relación dosis-respuesta entre la duración de la adicción aunado al número de cigarrillos fumados al día para presentar enfermedad periodontal y reabsorción ósea alveolar.



Gráfica 7.

Referencias bibliográficas

1. Tapia CR. Las adicciones: dimensión, impacto y perspectivas. 2ª edición. El Manual Moderno 2001:25-55.
2. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Daños a la salud por el tabaquismo. Folletos de divulgación sobre temas de la patología respiratoria. Segunda edición. Fascículo 8;2003:13-72.
3. Tanur E, McQuade M, McPherson J. Effects of nicotine on the strength of attachment on gingival fibroblasts to glass and non-diseased human root surfaces. *Journal of Periodontol* 2000;71:717-722.
4. Bodereau F, Tortolini P. El hábito de fumar y los tejidos periodontales. Programa de educación continua 2003;91:18-22.
5. Machuca G, Rosales I. Effect of cigarette smoking on periodontal status of healthy young adults. *Journal of Periodontol* 2000;71:73-78.
6. Dietrich T, Bernimoulin J. The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. *Journal of Periodontol* 2004;75:16-22.
7. Position Paper. Tobacco use and the periodontal patient. *Journal of Periodontol* 1999;70:1419-1427.
8. Gerard J, Mullally Linden and Brian. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *Journal of Periodontol* 1994;65:718-723.
9. Position Paper. Tobacco use and the periodontal patient. *Journal of Periodontol* 1996;67:51-56.
10. Johnson G, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. *Journal of Periodontol* 2004;75:196-209.
11. Shiloah J, Patters M, Waring M. The prevalence of pathogenic periodontal microflora in healthy young adult smokers. *Journal of Periodontol* 2000;71:562-567.
12. Bergstrom J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *Journal of Periodontol* 1994;65:545-550.
13. Jansson L, Lavstedt S. Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss-a prospective study over 20 years. *Journal of Clinical Periodontology* 2002;29:750-756.
14. Albandar J, Streckfus C, Adesanya M, Winn D. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *Clinical of Periodontol* 2000;71:1874-1881.
15. Haber J, Wattles J, Crowley M. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *Journal of Periodontol* 1993;64:16-23.

Síndrome de mordida mesial

C.D. Jesús A. Sarabia Aguilar

Catedrático por oposición en ortodoncia en la Facultad de Odontología de la UNAM, presidente del Consejo Mexicano para la Certificación en Ortopedia Maxilar, A.C., decano de los Ortopedistas Maxilares de México y miembro honorario de la Asociación Mexicana de Ortopedia Maxilar

En el campo de una odontología rudimentaria y artesanal, en el que la habilidad manual era la exigencia primordial para ejercerla y bajo el ámbito de una clínica simplista de fines del siglo XIX y principios del XX, alejada de todo concepto biológico, nació la ortodoncia de Angle, regida por sus postulados emanados de los conceptos mecanicistas del positivismo científico imperantes en su época y que aún persisten como fundamento de su clasificación de maloclusiones clases I, II y III y sustento del diagnóstico clínico en ortodoncia.

El concepto clásico de maloclusión como anomalía en cualquiera de sus clases es erróneo, pues carece de contenido nosográfico para su interpretación clínica. No son evolutivas ni en el tiempo ni en el espacio. Se concretan únicamente a apreciaciones objetivas referenciales de posición dentaria, sólo de valor histórico por su pretendido contenido teórico.

Al considerar Angle a los dientes como simple osteología, confinó a la ortodoncia al campo de la antropología física, estableciendo como norma de relación y base de su clasificación un concepto estático y fijo de forma, ajeno a toda función y sin considerar que es precisamente la función la que hace variar la forma. Así, se impone un criterio puramente referencial de posición dentaria para el diagnóstico de las maloclusiones, carente de todo fundamento científico, biológico y sustento nosológico en su interpretación, resultando la interpretación clínica de fenómenos biológicos, cuya causa no

se alcanza a comprender mediante el artificio de crear una patología sui generis, catalogando en clases toda ausencia de sintomatología.

El criterio que la ortodoncia ha mantenido a lo largo de más de cien años, centrado en un sistema dentario anatómico puramente morfológico y, por lo tanto, con grandes limitaciones, hace que su objetivo tenga como única finalidad obtener con exactitud milimétrica las proporciones estéticas de los dientes, para lograr el máximo de una belleza estandarizada de la sonrisa del paciente, pretendiendo crear esquemas no tan reales referentes a su personalidad, al considerar a la perfección de la técnica como el factótum para obtener dicho objetivo.

Este proceder a todas luces erróneo, sólo conduce a una especialización unilateral, parcial y limitada a lo estático, que al concretarse a una sola parte, hace perder la perspectiva del conjunto, dando solamente referencias anatómicas cuantitativas de la forma en su exterior, lo que induce a la incomprensión de los fenómenos biológicos que contribuyen a la heterogeneidad de los componentes del aparato masticatorio integrado en un todo como unidad en su forma y función, bajo el criterio biológico de la ortopedia maxilar.

Ciertamente, la clasificación de Angle tiene un valor histórico, aunque dentro de la odontología actual carece de cabida en ortopedia maxilar. Es una clasificación hoy en día muy controversial y enteramente literaria; debido a los grandes avances en la odontología clínica podemos afirmar que la clasificación de Angle carece de sentido biológico y, por lo tanto, sería muy difícil exponerla a una discusión científica. Recordemos que las maloclusiones no están consideradas en la naturaleza, son artificiales y convencionales. De aquí la imposibilidad de su interpretación clínica ante la carencia de su traducción nosográfica.

Los fundamentos científicos y biológicos en los que descansa la ortopedia maxilar demuestran que el concepto ortodóncico de oclusión dentaria normal en equilibrio estático y analizado en modelos de yeso es obsoleto e inoperante. Repito, históricamente tiene gran valor, pero en la odontología actual debemos adquirir nuevos modelos de acuerdo a cómo se nos presente

la clínica. El verdadero valor real de la oclusión dentaria normal es dinámico y éste sólo se adquiere durante la masticación y únicamente en el acto de la deglución, en el que todas las piezas dentarias se encuentran en completo estado de contacto oclusal. Es el único instante en el que la oclusión dentaria desempeña su verdadera función, al desencadenar una serie de reflejos neuromusculares que determinan estímulos funcionales en el sistema músculo-esquelético del aparato masticatorio.

En ortodoncia, bajo el nombre de maloclusión clase III, con base en la relación de contacto oclusal de los primeros molares permanentes en sentido sagital, no se designa una determinada anomalía de posición dentaria en particular, sino que el término encierra un cierto número de anomalías maxilares con más o menos la misma apariencia clínica, pero que en realidad son particularmente de origen diferente.

Es necesario reconsiderar genética, embriológica y clínicamente esta confusa designación con base en la elaboración del proceso diagnóstico. El sólo decir clase III no es, desde ningún punto de vista, un diagnóstico, aunque se le agregue el apellido de funcional o esquelético. La absoluta carencia de sintomatología de una simple apreciación puramente objetiva y referencial de posición dentaria de dos molares permanentes en sentido sagital, impide la evaluación semiológica de las lesiones que le son atribuidas y, por lo tanto, la integración de un cuadro clínico fundamentado en las características patológicas o hereditarias que contribuyen a la configuración de la anomalía que nos ayude a definir con menor dificultad si estamos ante anomalías de forma o variedades de la misma. Sólo de esta manera podemos llegar al diagnóstico clínico correcto y, por ende, a la decisión terapéutica acertada.

Un diagnóstico estrictamente morfológico y puramente objetivo, sustentado en una apreciación meramente referencial de posición dentaria en los modelos de yeso, es un criterio que resulta totalmente insuficiente e inadecuado para tomar una decisión terapéutica correcta. Si la etiopatogenia de una anomalía persiste después de su corrección, la recidiva se presentará forzosamente sin importar el tiempo que dure la contención, en virtud de

que los resultados terapéuticos estables dependen de la eliminación de las causas que determinaron dicha anomalía.

En ortopedia maxilar las anomalías del aparato masticatorio, denominadas disgnacias, sí están consideradas en la naturaleza y aunque no entran por completo en el concepto de enfermedad, deben considerarse como tales porque se rigen por las leyes de la patología general y, por lo tanto, son consustanciales a su interpretación clínica. El contenido genético, embriológico, hereditario y multifactorial de su etiopatogenia permite su traducción nosográfica para la elaboración del proceso diagnóstico.

Dado lo anterior, las disgnacias deben considerarse verdaderos síndromes, ya que los síntomas que los integran se manifiestan como un conjunto de alteraciones anatomofisiológicas consecuentes a la incorrecta coordinación de las inervaciones neurovegetativas responsables de la óptima función músculo-esquelética del aparato masticatorio como unidad integral en su estructura, forma, posición y función, de tal manera que la alteración de cualquiera de sus componentes trae como consecuencia y de manera progresiva la alteración de todos los demás, en virtud de que todos sus componentes, sin excepción, se encuentran bajo la influencia directa del sistema nervioso, por lo que sólo puede ser estudiado y comprendido bajo el método interdisciplinario de la ciencia, sin el cual el concepto de unidad integral no puede existir.

Es de suma importancia comprender que cualquier patología debe abordarse desde el punto de vista de lo que está originándola, es decir, de raíz, sin contemplar siquiera el aspecto difuso de tratar de enmendar la problemática desde el ángulo de lo superficial, que lo único que traerá será ponerle un parche al problema sea cual fuere y en realidad no habremos resuelto la verdadera enfermedad.

Referencias bibliográficas

1. Science and practice of occlusion. Edited by Charles Mc Neill, DDS. Quintessence.
 2. Schimid W, Mongini F. Factors in craniomandibular asymmetry: diagnostic principles and therapy. Mondo Ortopd 1990. Jan-feb 15(1):91-104.
 3. Luz Joao, Gualberto C, De Rezende Jose. Active unilateral condylar hyperplasia. The Journal of Craneomandibular Practice 1994; 12:58-62.
 4. Bishara SE, Burky PS, Kharouf JG. Dental and facial asymmetries: a review angle orthod 1994; 64 (5):324.
-

Ortodoncia preventiva: ¿mito o realidad?

C.D. Jesús A. Sarabia Aguilar

Catedrático por oposición en ortodoncia en la Facultad de Odontología de la UNAM,
presidente del Consejo Mexicano para la Certificación en Ortopedia Maxilar, A.C.,
decano de los Ortopedistas Maxilares de México y miembro honorario de la
Asociación Mexicana de Ortopedia Maxilar

Desde la introducción en el lenguaje ortodóncico, en 1936, del término ortodoncia preventiva y posteriormente el de ortodoncia interceptiva, para finalmente completar la tríada en la clasificación para el estudio de la ortodoncia con el de ortodoncia correctiva, puede decirse que los objetivos de las dos primeras no han podido ser alcanzados, ya que las medidas empleadas para disminuir la incidencia de las maloclusiones o nulificar el desarrollo y evolución de las mismas han resultado ineficaces, aun detectadas a temprana edad. Esto no ha sido por falta de metodología, sino por muy diversos factores que impiden la realización de sus objetivos implícitos en sus definiciones, entre los que destacan primordialmente los diagnósticos, genéticos, embriológicos, etiológicos, patológicos y clínicos. Y dentro de este último, el razonamiento de lo que es el diagnóstico, lo que no es el diagnóstico y, sobre todo, la lógica y moral del diagnóstico. La actividad fundamental del cirujano dentista en el ejercicio de su profesión, en cualquier campo de la odontología, es el diagnóstico, ya que sin un conocimiento previo lo más exacto posible de los factores antes mencionados (y en particular en el caso que nos ocupa), no es posible un diagnóstico correcto –menos un pronóstico confiable–, tratamiento acertado, terapéutica eficaz, ni prevención que valga.

La prevención es una de las resultantes del diagnóstico y la ortodoncia; basada en los postulados de Angle hace endeble su diagnóstico para este objetivo porque dentro del estrecho corredor de su contenido sólo se refiere a las relaciones de las arcadas dentarias en oclusión, que de-sembocan en su concepto de oclusión normal, determinada a su vez por su concepción teórica y sin fundamento anatómico, fisiológico y antropológico en la relación correcta de la dirección de los que llamó planos inclinados de los dientes. En realidad ésta sólo fue concebida con la finalidad de facilitar la interpretación mecánica y objetiva de su clasificación de las maloclusiones y los problemas del tratamiento derivados de la posición de los dientes, pero sin considerar la forma, tamaño, volumen, posición, de los maxilares y demás integrantes del aparato masticatorio. Tampoco tomó en cuenta las relaciones e interdependencia que guardan entre sí y con el cráneo a través de la ATM, así como la acción directa e indirecta sobre la posición de los dientes ejercida por la lengua, labios, mejillas, durante las funciones del aparato masticatorio.

Lo anterior quiere decir que en ortodoncia preventiva, el análisis del desarrollo y evolución de las maloclusiones resulta fundamental en la elección de los procedimientos empleados para evitarlas o al menos detenerlas, interfiriendo en su evolución, especialmente si consideramos que muchas veces lo que se interpreta como una anomalía de forma es en realidad sólo una variedad en la forma. Recordemos que lo que se hereda son las características morfológicas, pero no la oclusión, la que depende de la posición de los maxilares por ser parte de un sustento fisiológico y no una unidad anatómica aislada sin ninguna relación con la morfología facial.

Mientras más se profundiza sobre la etiología de las maloclusiones y en el estudio de las determinantes del patrón morfogenético, más claramente ostensibles se hacen las carencias de sustento científico y utilidad práctica en beneficio de la salud oral pública, de las finalidades de la ortodoncia preventiva e interceptiva. En realidad, se trata de conceptos de origen meramente convencional, de sólo valor histórico por su significado teórico y en los que, en el sentido estricto de los objetivos de la ortodoncia implícitos en su definición, ningún aparato ortodóncico justifica su aplicación.

Los recursos mecánicos de la ortodoncia preventiva e interceptiva no logran la prevención, la eliminación o la corrección de los trastornos porque las fuerzas físicas que se emplean no pueden actuar de una manera eficaz sobre centros de crecimiento en actividad. Su uso no sólo resulta inútil, sino perjudicial. Estas fuerzas físicas de acción puramente mecánica pueden determinar que los tejidos sanos se adapten funcionalmente de una manera anormal a los tejidos enfermos, provocando que una alteración patológica incipiente se transforme en una anomalía de mayor gravedad, ya que al detenerse zonas de crecimiento se altera su desarrollo en relación directamente proporcional a la intensidad, duración y frecuencia de la causa ejercida.

Es muy importante considerar esto, sobre todo cuando se trata de trastornos provocados por hábitos perniciosos de la boca, principalmente los de succión y en los que solamente los procedimientos ortopedicomaxilares como la mioterapia, foniatría, pantallas vestibulares, aparatos funcionales, han demostrado su verdadera eficacia al obtener la reeducación completa de la musculatura bucal. Trastornos motores del sistema músculo-esquelético del aparato masticatorio son reflejos anormales de fenómenos neurológicos y, por lo tanto, no escapan a la influencia directa de estas alteraciones e igualmente de los psicológicos y afectivos.

Conjuntamente con los trastornos de los hábitos perniciosos de la boca o de la pérdida prematura de dientes, deben considerarse los desequilibrios provocados en las funciones del aparato masticatorio como unidad integral y sus repercusiones en el resto del organismo, porque los trastornos de la masticación son muy importantes a cualquier edad y la comprensión de sus problemas determinan recomendaciones profilácticas de la odontología general, particularmente para el lactante, el niño y el adolescente, más ligadas al campo de la ortopedia maxilar que al de la ortodoncia.

Muchas son las causas que influyen en el desarrollo de las maloclusiones, y a pesar de su pleno conocimiento, no existen procedimientos efectivos para su prevención, en virtud de su complejidad de origen y mecanismo de acción. Y aunque sólo nos refiriéramos a la relación de dientes y maxilares,

no podríamos hablar aún de prevención e intercepción en ortodoncia. Quizás los profundos y continuos estudios de genética experimental nos deparen resultados sorprendentes en el ya presente siglo XXI.

Se causa confusión y desorientación cuando se acepta por igual el significado de los vocablos ortodoncia y ortopedia maxilar, considerando que sólo se trata de un problema de semántica o de una simple elección de aparatología. Igualmente, cuando por desconocimiento de la materia se exponen problemas de ortopedia maxilar como si fuesen derivaciones de la ortodoncia, con lo cual se llega a conclusiones erróneas que sólo conducen a un juego dialéctico de interpretaciones no comprobables.

La ortopedia maxilar es la rama de la odontología que se ocupa del estudio de las dignacias y su tratamiento. Corrige los trastornos que son capaces de provocar mediante una modificación funcional del complejo arquitectónico dento-maxilo-facial más adaptado a la forma y a la estética.

La Asociación Mexicana de Ortopedia Maxilar, A.C. es la organización que se dedica al estudio e investigación de la ortopedia maxilar y la ortodoncia y su interés es difundir correctamente la ortopedia dentofacial en México.

Referencias bibliográficas

1. Donald H. Crecimiento maxilofacial, 3ª edición, Interamericana Mc Graw Hill. 1990, México.
 2. Tenenbaun Mario. Fundamentos y técnicas para el odontólogo general y el iniciado en la especialidad. Editorial Intermédica, S.A.I.C.I. 1991.
-

Diabetes mellitus en México: el rol de la odontología en la detección y control de la enfermedad

C.D. Julio César Bermúdez Barajas

Asesor y colaborador de la Federación Mexicana de Diabetes, A.C.

La diabetes mellitus (DM) es un síndrome clínico que resulta de la secreción deficiente de insulina; esta deficiencia puede ser absoluta o relativa. Es absoluta cuando la secreción de insulina es menor a la normal y es relativa cuando no satisface el aumento en la demanda de insulina en condiciones en las que disminuye la acción de la hormona. Los mecanismos patógenos que desencadenan diabetes van desde la destrucción autoinmunitaria de las células beta (en cuyo caso la deficiencia es absoluta), hasta situaciones en las que hay resistencia a la insulina (deficiencia relativa). Aunque la hiperglucemia es el marcador químico de la diabetes, el síndrome se caracteriza por profundas alteraciones en el metabolismo intermedio de proteínas, lípidos e hidratos de carbono.

Clasificación de DM

En general, podemos decir que la DM se clasifica en cuatro tipos, a cada uno de los cuales se le asigna un subtipo de acuerdo a su causa etiológica. A continuación mencionaremos la clasificación general actual:

- Diabetes tipo 1
- Diabetes tipo 2
- Diabetes tipo 3 o secundaria a defectos genéticos, enfermedades pancreáticas, endocrinas, inducida por medicamentos o sustancias químicas, infecciones y otros.
- Diabetes gestacional¹

Durante los últimos treinta años el número de personas diabéticas se ha triplicado, por ello, en naciones como Estados Unidos, México, Brasil y en otras muchas más, hoy se le considera una pandemia y un problema grave de salud que requiere inmediata atención para abatir las pérdidas de vidas y los altos costos de su atención.

En el continente americano se estima que existe una población diabética de entre 36 y 40 millones, de los cuales aproximadamente 50% vive en Estados Unidos y México (16 y 4.5 millones, respectivamente). En Estados Unidos cerca de 10 millones de personas tienen un alto riesgo de padecerla y en nuestro país suman entre 8 y 9 millones debido a los factores de riesgo que se conjuntan en ellos, principalmente la intolerancia a la glucosa.

La diabetes mellitus tipo 2 representa un poco más de 90% del total de casos de diabetes, siendo más común en adultos portadores de factores de riesgo como: tener 40 a 45 años de edad o más, obesidad (más de 80% de los diabéticos son obesos), sedentarismo, antecedentes de familiares en primer grado con diabetes (madre, padre, tíos, hermanos), hipercolesterolemia, hipertensión.

Influencia genética, racial o étnica

En comparación con la raza blanca, la raza africana y afroamericana adulta tiene una tasa 60% mayor de diabéticos tipo 2 y los adultos latinos hispanos una tasa 90% mayor.

A más factores de riesgo que se conjunten en una persona, mayor será la posibilidad de que se desarrolle a más temprana edad la diabetes tipo 2. La

diabetes mellitus es la principal causa de amputaciones no traumáticas de miembros inferiores, de ceguera en el adulto y de insuficiencia renal; también es un factor de riesgo muy alto de las enfermedades cardiovasculares y de infarto al miocardio (en el diabético son dos a cuatro veces más frecuentes que en el no diabético). Todo esto reduce la esperanza de vida de cinco a diez años.¹

Actualmente existen 150 millones de personas con DM tipo 2 en el mundo. El mayor número de esta población se encuentra en la India (37.2 millones) y en China (22.6 millones). En Estados Unidos se estima que existen 15 millones y en México ya se superan los 5 millones de casos diagnosticados. Se espera que la prevalencia mundial de DM se duplique en los próximos 25 años.²

Obesidad

La obesidad es uno de los factores de riesgo más importante, ya que predispone al individuo a muchas enfermedades que a la larga pueden deteriorar sus expectativas y calidad de vida.

En personas mayores de 20 años de edad, la obesidad afecta a 33% de la población. En niños y adolescentes la obesidad se ha incrementado casi 50% en los últimos 20 años y su prevalencia ha sido estimada en al menos 25-30%. En México, los datos reportados en la Encuesta Nacional de Nutrición (ENN) 1988 reflejan que 11.3% de preescolares presentan sobrepeso y 4.4%, obesidad en ese mismo grupo de edad.

Según la ENURBAL (Encuesta Urbana de Alimentación y Nutrición en la Zona Metropolitana de la Ciudad de México) 94-95, la obesidad ya afecta de 20 a 27% de nuestros niños y adolescentes.² Su prevalencia en la década de los 80 entre los seis y los once años se incrementó en 87%. Las mayores complicaciones asociadas con la obesidad infantil incluyen principalmente trastornos psicosociales, hipertensión, hiperlipidemia, alteraciones respiratorias, deslizamiento de la cabeza femoral y diabetes mellitus. Un índice de masa corporal (IMC) >27 representa un incremento marcado en el riesgo de

desarrollar estas complicaciones. Una de las más importantes es la aparición de diabetes tipo 2.

Hasta hace poco tiempo, la diabetes tipo 2 era una enfermedad considerada poco frecuente en poblaciones pediátricas. Antes de los años noventa se reportaba en menos de 4%. Sin embargo, hoy en día la diabetes tipo 2 se presenta entre el 15 y el 45% de los nuevos casos de diabetes en niños y adolescentes. En Estados Unidos es muy claro que el riesgo aumenta en minorías, como nativos americanos, afroamericanos y mexicoamericanos.

La edad promedio de presentación de la obesidad es a los 13.5 años. Existe un ligero predominio del sexo femenino, con una relación que varía de 1.6:1 hasta 3:1.3-5 La importancia de estos datos radica en que tal población infantil dentro de unos años será parte de las estadísticas de morbilidad y mortalidad en el mundo, y antes de que eso suceda, muchos de estos pacientes pisarán nuestro consultorio dental, ya que seguramente desarrollarán algún trastorno bucal que requiera nuestra atención.

La base para el manejo integral adecuado

La historia clínica (HC) completa es el instrumento a través del cual nosotros podremos averiguar las condiciones patológicas y de riesgo en las que se encuentran nuestros pacientes. Es muy importante estar al tanto de las manifestaciones y complicaciones no sólo bucales, sino sistémicas en las que nos podemos basar para hacer un diagnóstico presuntivo de DM y notificar al paciente sobre las medidas necesarias para el seguimiento y control de su enfermedad, ya que en la mayoría de los casos el paciente desconoce su condición o simplemente la pasa por alto por el temor al desapego de sus hábitos alimenticios.

Es de suma importancia indagar acerca de los antecedentes heredo-familiares, así como de los hábitos alimenticios y actividades físicas actuales del paciente, ya que generalmente, además de la carga genética predisponente, podemos

determinar si el paciente ha seguido los mismos hábitos que condujeron a sus familiares a desarrollar la enfermedad.

Debemos recordar que no siempre están presentes los síntomas clásicos de la enfermedad, como poliuria, polidipsia, polifagia y visión borrosa. Aunque estos signos son un buen indicativo cuando los detectamos, un gran número de pacientes busca atención médica u odontológica por signos y síntomas inespecíficos o aislados que surgen como consecuencia de la hiperglucemia sostenida.

Por ejemplo, la micción excesiva nocturna es un dato aún más confiable que la poliuria, ya que esta última depende directamente de la cantidad de líquidos consumidos en el día. La polifagia también es un dato un tanto impreciso. Algunas personas informan que han aumentado de peso y esto es factible debido a la hiperinsulinemia relativa. También es importante tener en cuenta que la ausencia relativa o absoluta de insulina tiene como consecuencia un catabolismo acelerado de grasas y proteínas.

La hiperglucemia franca se desencadena cuando las células beta se han agotado debido a situaciones de estrés, como: infecciones, infartos, intervenciones quirúrgicas mayores e, incluso, el consumo de ciertos medicamentos (como los glucocorticoides).

El antecedente de cuadros repetidos de dolor abdominal es de suma importancia, ya que en la DM tipo 1 esto es una secuela frecuente de la pancreatitis. Otro dato relevante a recabar es el historial de hospitalizaciones e intervenciones quirúrgicas y si en estos episodios se midieron los niveles de glucosa. Aquí es esencial tratar de recopilar los valores adquiridos en ese momento.

En el caso de las mujeres debemos indagar sobre alteraciones en su ciclo menstrual y si éstas obedecen a ovarios poliquísticos, ya que esta condición afecta el metabolismo de los carbohidratos. En este mismo rubro, se debe investigar el número de embarazos, partos, abortos y recién nacidos

macrosómicos, ya que muchas mujeres cursan con diabetes gestacional y no lo saben o están en riesgo de desarrollar diabetes en un futuro cercano si no llevan un adecuado control.

Hábitos como el tabaquismo, alcoholismo y sedentarismo tienen repercusiones negativas sobre las personas predispuestas con algún otro antecedente. La edad, la talla, el tipo de alimentación y su frecuencia también pueden aportar datos relevantes sobre el estado de riesgo en el que se encuentra nuestro paciente.

El sedentarismo, una dieta hipercalórica y la alta ingesta de grasas saturadas, aunada a una baja ingesta de fibra, generalmente predisponen al individuo a desarrollar obesidad central, la cual se determina si el paciente tiene más de 102 cm de cintura en el caso de las mujeres y 88 cm en el caso de los hombres.

La obesidad además desencadena por se otras alteraciones que directamente ponen en riesgo al paciente de desencadenar diabetes. El factor ambiental también es determinante, ya que las situaciones de continuo estrés, los estados psicoemocionales del paciente y la cultura de la automedicación pueden alterar significativamente su metabolismo.

De ahí que el interrogatorio dirigido y la entrevista pausada con el paciente permita recabar datos suficientes para poder elaborar un diagnóstico no sólo bucal, sino sistémico y poder así canalizar al paciente al área correspondiente, ya sea con su médico familiar, internista, endocrinólogo, pediatra o especialista en nutrición.

Criterios para realizar el escrutinio en individuos asintomáticos

1. Realizar una prueba de escrutinio en individuos ≥ 45 años.
2. La prueba debe efectuarse cada año en sujetos > 45 años o cada tres años entre los 30 y 45 años si:
 - Existe historia familiar de DM, en especial si es de primer grado.

- Hay obesidad o sobrepeso de 120% del peso ideal o IMC \geq 27.
- Existe antecedente de diabetes gestacional.
- Se ha tenido un hijo macrosómico con peso \geq 4 kg al nacer.
- Hay antecedentes de pérdida fetal entre el segundo y tercer trimestre del embarazo.
- HTA \geq 150/90
- HDL \leq 35 mg/dcl
- Triglicéridos \geq 250 mg/dcl
- Una prueba previa diagnóstica demuestra anormalidad de glucosa en ayunas o de intolerancia a la glucosa.⁵

Hasta aquí sólo hemos tocado algunos puntos importantes sobre el interrogatorio, con lo cual ya tenemos suficientes datos para relacionarlos en el momento de la exploración. Como podemos observar, la HC se convierte en nuestro mejor aliado para recabar datos que el paciente no nos quiere o no nos sabe decir, incluso nos ayuda a descubrir y asociar signos y síntomas que servirán para establecer un diagnóstico más certero.

Referencias bibliográficas

1. Curso Mundial de Diabetes. Conferencia: Programa de prevención de la diabetes mellitus en Estados Unidos de Norteamérica y México. Dr. Melchor Alpizar Salazar, 7 de agosto, 2002.
 2. Curso Mundial de Diabetes. Conferencia: The world epidemic of IGT and diabetes. Peter H. Bennett, National Institutes of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Phoenix, AZ, USA, 7 de agosto, 2002.
 3. Curso mundial de Diabetes. Conferencia: Obesidad y diabetes tipo 2 en el niño. Dr. Rafael Violante Ortiz, agosto, 2002.
 4. Encuesta Nacional de Salud 2000.
 5. Robles C, Díaz J, Rodríguez J, Lavalle F, Escalante M. Control total de la diabetes para el médico tratante. Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2. Federación Mexicana de Diabetes A. C. México, 2002. Intersistemas p. 31-52.
-

LÍNEA DOLOR ODONTOLOGÍA

Ketorolaco
SUPRADOL®

Dolor agudo¹

SUPRADOL® Duet
Ketorolaco 10mg + Tramadol 25mg

Analgesia multimodal²

DO&COXEL®
Etoricoxib

Dolor crónico³

Garbican®
Pregabalina

Dolor neuropático⁴

JUNTOS ALIVIANDO EL DOLOR

Dafloxen®
naproxeno sódico

Dolor e inflamación⁵

Dafloxen F®
naproxeno sódico + paracetamol

Fiebre, dolor e inflamación⁶

LIOMONT

SUPRADOL® 10 mg Tabletas 026M92 SSA IV. SUPRADOL DUJET® solución inyectable 090M2014 SSA IV. DO&COXEL® 120M2018 SSA IV. GARBICAN® 068M2015 SSA IV. DAFLOXEN® Tabletas 090M94 SSA V. DAFLOXEN F® Tabletas 372M95 SSA VI.

Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx.

Referencias: 1. Información Para Prescribir (IPP) Supradol® Tabletas 2. Información Para Prescribir (IPP) Supradol Duet® Solución inyectable 3. Información Para Prescribir (IPP) Do&coxel® Tabletas 4. Información Para Prescribir (IPP) Garbican® 5. Información Para Prescribir (IPP) Dafloxen® Tabletas 6. Información Para Prescribir (IPP) Dafloxen F®

Campaña de No Sustitución de la Receta: www.loquedicetumedico.org



Año 2020