



# EDITORIAL

## La ciencia no se va de vacaciones



**Dr. Jesús Calatayud Sierra**  
Director de la revista *Científica Dental* del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la Iª Región

En este número de *Científica Dental* hemos eliminado temporalmente nuestras secciones de “Pregunta al experto” y “Entrevista entre expertos” para dar cabida a un mayor número de trabajos científicos que creemos serán de interés de nuestros lectores.

Los autores en este número nos han presentado un conjunto de tres trabajos sobre Implantología. Saletta y cols., presentan una revisión sobre la importancia de la preservación de la cresta alveolar para la colocación de implantes y su importancia en los márgenes estéticos. Tejero Zamorano y cols., nos traen un trabajo de investigación original sobre el efecto que puede tener la toma de anticonceptivos orales sobre las complicaciones asociadas con los implantes. Y Martínez Domínguez y cols., presentan un interesante caso clínico de atrofia severa maxilar resuelto con injertos de cresta iliaca y 10 años de seguimiento.

También hay en este número tres trabajos relacionados con el cáncer oral. García-Gil y cols., aportan una primera parte sobre el tratamiento con implantes en los pacientes irradiados por cáncer de cabeza y cuello, con lo que se relacionan dos de los temas más tratados en este número de *Científica Dental*, la Implantología y el cáncer. García Chías y cols., nos traen una puesta al día sobre los cuidados orales en los pacientes oncológicos. Y la foto clínica de este número de Artigas Colomo y cols., trata sobre la diferenciación entre la úlcera oral traumática y la úlcera por cáncer.

Además de estos temas tenemos en este número de *Científica Dental* otros aspectos interesantes. Riobos González y García-Navas presentan un caso de luxación intrusiva en una niña de cuatro años. Bellvert-Zaragoza y cols., nos traen el caso de un muchacho de 14 años al que se le reubica quirúrgicamente un segundo molar impactado. De Pedro Muñoz y Mena Álvarez efectúan una revisión reciente de la bibliografía sobre las causas del fracaso del bloqueo mandibular en molares con pulpitis aguda y algunas indicaciones para enfocar mejor en la consulta este tipo de problemas. Gutiérrez Bonet y cols., nos llaman la atención sobre un caso de reacción adversa facial por ácido hialurónico con repercusión en la boca. Y Lizama Fernández y Lizama Velasco presentan un caso de sinusitis maxilar causada por un premolar ectópico con quiste dentífero.

Para finalizar, deseamos agradecer como siempre, el esfuerzo de todos los que hacen posible esta revista y recordar que la ciencia no se va de vacaciones.

Un cordial saludo.



REVISIÓN  
BIBLIOGRÁFICA

# ACTUALIZACIÓN EN PRESERVACIÓN DE CRESTA ALVEOLAR. REVISIÓN DE LA LITERATURA

Saletta, J. M., Rodríguez Gutiérrez, Fco. J., De la Plaza, A.  
*Actualización en preservación de cresta alveolar. Revisión de la literatura. Cient. Dent. 2014; 11; 2: 83-92.*



**Saletta, Jacopo Maria**  
Estudiante Universidad Europea  
de Madrid (UEM).

**Rodríguez Gutiérrez, Fco.  
Javier**  
Profesor del Máster de Periodon-  
cia UEM. Profesor de Odontolo-  
gía Integrada de Adultos UEM.

**De la Plaza, Antonio**  
Coordinador de Odontología Inte-  
grada de Adultos UEM. Profesor  
de Oclusión UEM.

Indexada en / Indexed in:  
- IME  
- IBECs  
- LATINDEX  
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:  
Dr. Jacopo Maria Saletta  
Calle Juan Bravo, 54  
28006 Madrid  
jacopovich@gmail.com  
Tel.: 664 858 691

Fecha de recepción: 22 julio de 2013.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
6 de mayo de 2014.

## RESUMEN

Inmediatamente después de la extracción de una pieza dental, comienzan a producirse una serie de cambios que originan una disminución tanto en altura como en anchura de la cresta ósea alveolar. Para minimizar dichos cambios se han ido proponiendo diferentes técnicas de "preservación de cresta alveolar". Esta se define como un procedimiento diseñado para mantener las dimensiones de la cresta ósea alveolar tras la extracción de una pieza dental; con estas técnicas se posibilita la correcta colocación de un implante dental osteointegrado, disminuyendo la necesidad de una posible regeneración ósea guiada a posteriori y consiguiendo así los requerimientos estéticos necesarios en prostodoncia.

En esta revisión de la literatura se analizaron las diferentes técnicas y procedimientos clínicos para la preservación de la cresta alveolar; se compararán algunos de los diferentes tipos de biomateriales utilizados, la realización de exodoncias con o sin elevación de un colgajo, el cierre primario, la utilización de membranas reabsorbibles o la colocación de un implante inmediato; se tratará de llegar a una serie de conclusiones sobre el procedimiento más adecuado basándonos en la evidencia científica.

## PALABRAS CLAVE

Aloinjerto; Cambios dimensionales; Injerto óseo; Preservación alveolar; Proceso alveolar; Regeneración ósea; Xenoinjerto.

## ACTUALIZATION IN RIDGE PRESERVATION. LITERATURE REVIEW

### ABSTRACT

After tooth extraction the edentulous site begin a series of changes that affect height and width of the socket. To counteract these changes various "ridge preservation" techniques were purposed. It is defined as a advantageous procedure to maintain an acceptable ridge contour, after tooth extraction, this techniques allow the correct placement of an osteointegrated implant, lowering a consequent guided bone regeneration and reaching the esthetical requirements necessary for prosthodontics.

In this literature review different ridge preservation techniques and clinical procedures have been analyzed. Different types of bio-material, flap or flapless extractions, primary closure, use of resorbable membrane and implants placed in the fresh extraction socket will be compared; we will try to find a series of conclusions about the most indicated clinical procedures, basing on the scientific literature.

### KEY WORDS

Allograft; Alveolar process; Bone graft; Bone regeneration; ridge preservation; Dimensional change; Xenograft.

## INTRODUCCIÓN

El periodonto es una parte importante para el soporte de las piezas dentales y se ve afectado por cualquier cambio que sufra el diente, incluyendo su erupción y extracción<sup>1</sup>; el proceso alveolar depende de los dientes, su forma y volumen están influenciados tanto por la forma del diente como por la dirección en la erupción<sup>2</sup>.

Al extraer un diente el periodonto se va atrofiando<sup>3</sup> con una pérdida del cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar<sup>4</sup>.

La colocación de un implante osteointegrado requiere de una adecuada cantidad de tejidos duros y blandos, que se ven alterados por los diferentes patrones de reabsorción y remodelación que ocurren después de la extracción de una pieza dental<sup>5</sup>.

## CAMBIOS POST-EXTRACCIÓN

Durante los tres meses posteriores a la extracción de una pieza dental se producen una serie de cambios en la cresta ósea residual; estos cambios han sido ampliamente investigados tanto en estudios radiológicos en humanos<sup>3</sup> como en estudios histológicos en perros<sup>4</sup>.

Inmediatamente después de una extracción, las principales fibras del ligamento periodontal (fibras de Sharpey), responsables del anclaje del diente al alveolo desaparecen<sup>6</sup> y como consecuencia el hueso alveolar propiamente dicho pierde su función y comienza a reabsorberse<sup>4</sup>.

Se establecen diferentes fases en la cicatrización del alveolo, después de una extracción:

- 1º. El sitio anteriormente ocupado por la raíz del diente y su ligamento periodontal será reemplazado durante las primeras 24 h por la formación de un coágulo<sup>4,7</sup>.
- 2º. En la primera semana (3-7 días) este coágulo será reemplazado por tejido de granulación en la zona coronal del alvéolo, mientras que en la zona media y apical este coágulo será reemplazado por tejido conectivo provisional.
- 3º. Alrededor de los 14 días el tejido conectivo es reemplazado por un hueso mineralizado desordenado, que empieza a formarse desde las paredes del alvéolo hacia el interior del mismo.
- 4º. Aproximadamente al mes, el hueso inmaduro sufre un proceso de reabsorción y comienza el proceso de remodelación ósea.
- 5º. A los 60 días la médula ósea reemplaza al hueso inmaduro.
- 6º. Finalmente durante un periodo comprendido entre los 90 y los 180 días, el tejido óseo inmaduro (desordenado) es reemplazado por tejido óseo trabecular (ordenado)<sup>7</sup>.

La extracción de un diente nos proporcionará una pérdida de hueso alveolar y unos cambios estructurales de los tejidos blandos adyacentes<sup>3</sup>.

La mayor reabsorción se produce en la zona bucal de los maxilares y la pérdida en anchura es mayor que la pérdida en altura. Este proceso de reabsorción hace que la cresta alveolar quede en una posición más lingualizada<sup>8</sup>.

Estos cambios en los tejidos pueden comprometer la colocación de un implante dental osteointegrado (IOI); por ello surge la necesidad de buscar técnicas que contrarresten dichos cambios dimensionales.

Se utiliza el término "preservación de cresta alveolar" para describir una serie de procedimientos diseñados para mantener las dimensiones de los tejidos duros y blandos, los cuales se pierden parcialmente tras la extracción de una pieza dental como resultado del proceso de curación natural<sup>9</sup>.

## CAMBIOS DIMENSIONALES

### Cambios en sentido vertical:

Barone et al., en 2008<sup>10</sup> y Aimetti et al., en 2009, midieron los cambios verticales que se producen en todas las paredes alveolares después de una extracción y observaron que las zonas bucales y linguales tenían mayor reabsorción (0,9/3,6 mm, 3-7 meses) que las zonas mesiales y distales (0,4/0,8 mm, 3-7 meses)<sup>10, 11</sup>; una posible explicación podría ser que los niveles de hueso mesial y distal están parcialmente determinados por la presencia o ausencia de dientes adyacentes. Estos estudios demostraron también que la reabsorción de la tabla ósea bucal (0,9±3,6 mm, 3-7 meses) era mayor que la lingual (0,4±3 mm, 3-7 meses).

Este patrón de reabsorción puede ser explicado por el concepto propuesto por Araujo y Lindhe en 2005<sup>4</sup> en el que se evidenció que después de ocho semanas de curación natural tras una extracción, la cresta ósea de la pared bucal alveolar quedaba localizada 2,2±0,2 mm más hacia apical que la cresta ósea de la pared lingual.

También quedó demostrado que la pared bucal está formada exclusivamente por hueso alveolar al contrario que la pared lingual que está formada por una combinación de hueso alveolar, lamelar y trabecular; este hueso alveolar no estaba presente en las valoraciones histológicas realizadas entre la 4ª y la 8ª semana tras la extracción dental; es decir después de una extracción, el hueso alveolar pierde su función y desaparece.

En un estudio en perros de Cardaropoli se demostró que la reabsorción temprana del hueso alveolar, explica la marcada reducción de la pared bucal entre la 1ª y la 4ª semana; también se demostró que alrededor de las dos semanas posteriores a la extracción de un premolar mandibular, la mayoría del hueso alveolar de la zona mesial y distal era sustituida por hueso trabecular<sup>9</sup>.

Entre la 4ª y la 8ª semana de curación, no solo existía una pronunciada alteración de los tejidos dentro del alvéolo, sino que también se producía una alteración adicional en las dimensiones del proceso alveolar.

Según los datos de estos estudios se puede afirmar que la reabsorción de la pared bucal y lingual se produce en dos fases:

Fase 1: El hueso alveolar pierde su función después de la extracción de un diente, se reabsorbe y es remplazado por hueso trabecular; como la cresta de la pared bucal está constituida por hueso alveolar tendremos una reabsorción vertical más pronunciada.

Fase 2: Se produce una reabsorción desde las superficies externas de ambas paredes que todavía no se ha logrado entender completamente.

Otros autores, obtuvieron a los seis meses un porcentaje de reabsorción vertical de la pared bucal entre un 11% y un 22% (reabsorción vertical 0,8-1,5 mm), siendo el valor promedio de 1,24 mm<sup>12, 13</sup>.

#### **Cambios en sentido horizontal:**

A los seis meses, el porcentaje de reabsorción horizontal varía entre un 29% y un 63% (2,46-4,56 mm), siendo el valor promedio 3,79 mm<sup>3, 10, 14</sup>; estos estudios solo medían la reabsorción horizontal a nivel de la cresta alveolar entre el tercer y séptimo mes, pero no la reabsorción vertical.

Después de una extracción, la zona más apical y media del alvéolo experimentan mínimos cambios dimensionales siendo la parte más afectada por la reabsorción, la zona más coronal del alvéolo; estos cambios se producen en su mayoría durante los tres primeros meses<sup>9, 15-17</sup>.

Los estudios histométricos demostraron que el tamaño de la porción apical y media del alvéolo durante el proceso de curación después de una extracción, se veían moderadamente afectadas dimensionalmente, con una reducción de entre un 6±3% y 3±6% respectivamente, pero sin embargo la porción coronal sufría una notable reducción dimensional de aproximadamente un 35%<sup>17</sup>.

Un posible factor que podría provocar cambios dimensionales después de la extracción del diente era si la extracción se realizaba con o sin elevación de un colgajo mucoperióstico. Estudios en perros<sup>18</sup> demostraron que existía una diferencia significativa en cuanto a la reabsorción ósea, entre una extracción con colgajo o sin colgajo.

La explicación podría ser que si un colgajo mucoperióstico es levantado, se estimularía una reabsorción osteoclástica adicional en el aspecto externo de la pared bucal; sin embargo, Araujo y Lindhe<sup>19</sup> encontraron que la diferencia entre grupos con colgajo y sin colgajo, no era estadísticamente significativa después de 6 meses de curación; ambas técnicas de extracción conllevaban un 35% de pérdida de tejido duro en el tercio coronal del proceso alveolar. Por lo tanto, levantar un colgajo durante la extracción, solo podría llegar a afectar a corto plazo en cuanto a las alteraciones dimensionales del alvéolo.

## **CAMBIOS EN LOS TEJIDOS BLANDOS**

Solo un estudio habla de que a los 6 meses, hay un aumento en el espesor de los tejidos blandos de entre 0,4 y 0,5 mm en la zona bucal y lingual; este estudio evidenció un aumento de tejidos blandos en el grupo de curación natural respecto al grupo de preservación alveolar<sup>15</sup>.

En el mismo estudio fue demostrado que, después de la extracción se desarrollaba un tejido blando de 2,1 mm sobre el alvéolo original que podría enmascarar la real extensión de la reabsorción del tejido duro e interferir en los esfuerzos reconstructivos especialmente en relación con la estética.

Inmediatamente después de la extracción de un diente, los tejidos blandos no llegan a cerrar la entrada del alvéolo, por lo que el defecto alveolar cierra por segunda intención y se produce un aumento de tejido blando que se debe tener en cuenta a la hora de planificar nuestros tratamientos protésicos<sup>3</sup>.

Estos cambios combinados de tejidos blandos y duros pueden alterar la correcta colocación de un implante desde el punto de vista protético<sup>20</sup>.

## **PRESERVACIÓN DE LA CRESTA ALVEOLAR**

Debido a estos cambios, la preservación de la cresta alveolar después de la extracción de una pieza dental, se convierte en un procedimiento indispensable para el correcto posicionamiento de un implante, evitando una posible regeneración a posteriori y cumpliendo así con los requerimientos estéticos en prostodoncia, manteniendo unos contornos adecuados y aceptables de la cresta ósea alveolar<sup>9</sup> (Figura 1).

Desde un punto de vista teórico existen muchas razones que aconsejan realizar técnicas de preservación de cresta alveolar inmediatamente después de una extracción dental, siendo una de las más importantes la estabilización del coágulo dentro del alvéolo, lo que minimiza la reducción de tejido duro y el posterior colapso de tejidos duros y blandos, al proporcionar un andamiaje para el crecimiento de componentes celulares y vasculares que ayuden a formar nuevo tejido óseo<sup>17, 18</sup>.

Por consiguiente, una buena técnica de preservación de cresta alveolar permite la correcta colocación de un implante después de 5-9 meses cuando la remodelación ósea se encuentra en una fase estable<sup>20</sup>, aunque la mayoría de los autores realizan la reentrada para la colocación del IOI, entre los 3 y los 6 meses posteriores a la preservación de la cresta alveolar<sup>5, 12, 15, 21</sup>.

Además, las técnicas de preservación de cresta alveolar proporcionan mejores resultados en el mantenimiento de los contornos alveolares que los procedimientos regenerativos tradicionales realizados en el momento de la colocación de un implante. Esto es debido a que el volumen de la cresta alveolar está todavía mantenida, mientras que si hubiese que realizar un procedimiento de regeneración (aumento óseo), la contracción de los tejidos blandos y duros ya se habría producido<sup>10, 17</sup>.



Figura 1. Exodoncia 11 y técnica de preservación de cresta con Bio-Oss sin membrana y colocación de prótesis provisional (fotos cedidas por el prof. De la Plaza).

Sin embargo, en los estudios se demuestra que tampoco estas técnicas eliminan completamente la reabsorción ósea<sup>17</sup>, pero si ayudan a mantener las dimensiones de las paredes alveolares tras la extracción<sup>10, 17</sup>, compensando la contracción marginal del alvéolo, al menos temporalmente, y previniendo el colapso del mismo con los tejidos blandos relacionados<sup>21</sup>.

### TÉCNICAS DE PRESERVACIÓN DE CRESTA ALVEOLAR

Muchas son las técnicas que han sido propuestas para preservar las dimensiones y el contorno de la cresta alveolar después de una extracción dental (Figura 2).

Aunque la pérdida de anchura puede ser compensada en la mayoría de los casos con un tratamiento de regeneración ósea guiada (ROG) posterior, la reabsorción vertical postextracción que se produce es muy difícil de solucionar, por lo que es más

aconsejable contrarrestar dicha pérdida de altura con técnicas de preservación de cresta alveolar<sup>10</sup>.

Estas técnicas varían desde una curación espontánea del alvéolo<sup>18</sup>, una colocación inmediata de un implante<sup>22</sup> o técnicas de relleno del alvéolo con diferentes materiales de injerto con o sin membrana<sup>5, 10, 15, 17, 23</sup>.

En un principio, se barajó la hipótesis de que colocar un implante inmediato postextracción podía prevenir la reabsorción que se produce en los tejidos duros y blandos<sup>22</sup>, pero recientes estudios en perros y en humanos fueron incapaces de confirmar dicha hipótesis, produciéndose una reabsorción horizontal en las paredes bucales y linguales del 56% y 30% respectivamente<sup>8, 24</sup>.

La aplicación de los principios de regeneración ósea guiada (membrana solo o en combinación con biomaterial de injerto)

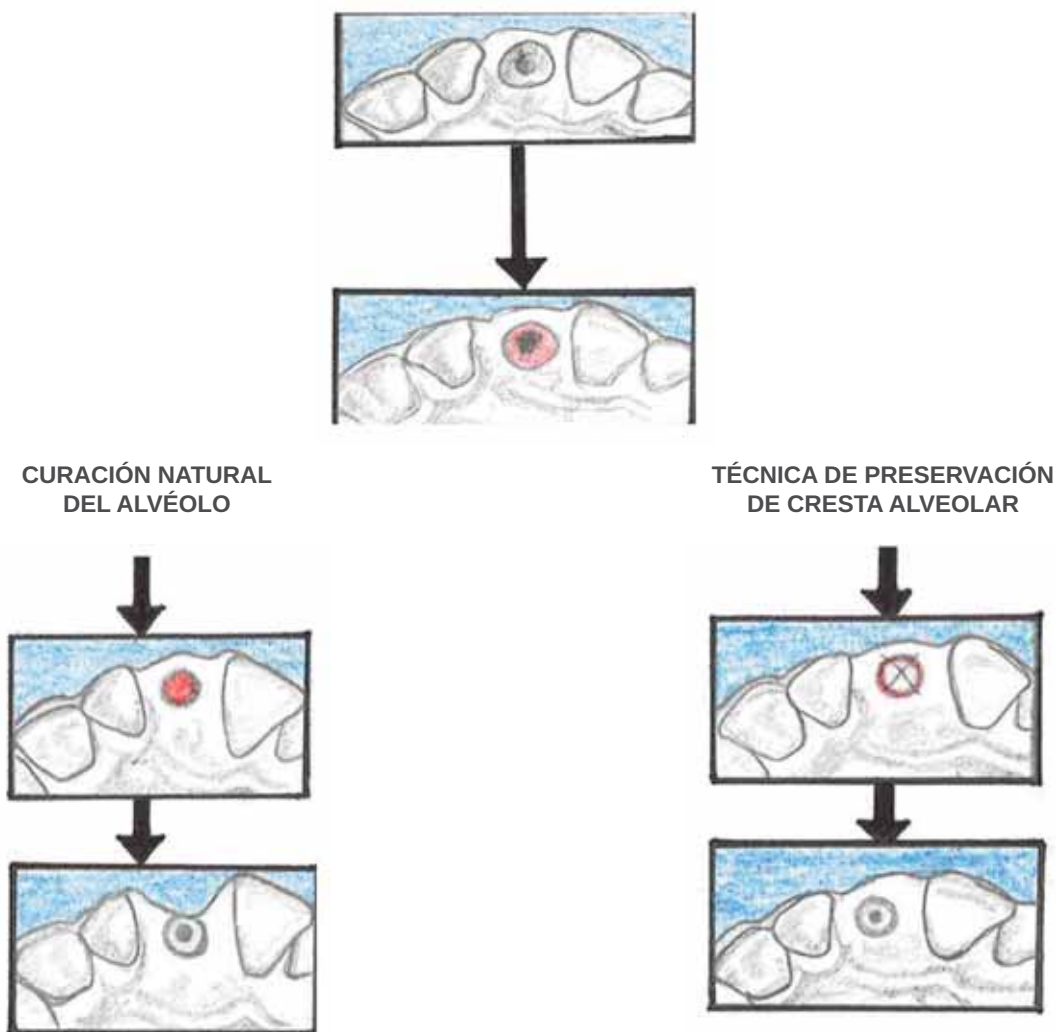


Figura 2. Esquema gráfico, técnica de preservación alveolar vs. curación natural del alvéolo.

produce buenos resultados en técnicas de preservación de cresta alveolar<sup>6, 9</sup>.

También ha quedado demostrado que un alvéolo intacto cura y puede ser rellenado con material de injerto sin membrana<sup>4, 5, 17</sup>.

Respecto a la utilización de membranas, se evidencia que el uso de estas en combinación con un material de sustitución óseo en las técnicas de preservación alveolar, no tiene ninguna ventaja comparada con la utilización del material sin membrana<sup>25</sup>.

Cardaropoli y Engler<sup>5, 26</sup> basándose en sus estudios clínicos afirman que, la utilización de una membrana de colágeno reabsorbible dejada expuesta intencionadamente al medio oral, puede incrementar el mantenimiento del volumen alveolar actuando como un tope para un defecto de cuatro paredes.

La utilización de varios biomateriales regenerativos como autoinjertos, aloinjerto o xenoinjertos en combinación con los principios de regeneración tisular guiada han sido evaluados con diferentes grados de éxito.

Muchos estudios han demostrado que las técnicas de injerto con biomateriales, sirven como andamiaje para la remodelación de los tejidos y que aunque no promueven la formación de nuevo hueso, si que reducen los cambios dimensionales del alvéolo<sup>17</sup>.

En esta revisión de la literatura, centraremos la exposición en la comparación de las técnicas de preservación de la cresta alveolar con xenoinjertos vs. aloinjertos.

**Xenoinjerto/material heterólogo:** es un material proveniente de especies diferentes (bovinos, porcinos). Los xenoinjertos son osteoconductores, pero no osteoinductores y están constituidos por hueso no vital, desproteinizado (colágeno, gelatina) mediante un procesamiento industrial.

Bio-Oss®: es hueso bovino desproteinizado (hidroxiapatita) (DBBM); es un sustituto óseo natural biocompatible y osteoconductor<sup>23, 26</sup>.

Bio-Oss Collagen®: está compuesto por Bio-Oss®, hueso esponjoso bovino desproteinizado y un 10% de fibras de colágeno de origen porcino en forma de bloque<sup>17</sup>.

**Aloinjerto/material homólogo:** es el injerto que se transfiere entre miembros de una misma especie a partir de bancos de hueso de cadáveres. Los aloinjertos se han considerado osteoinductores pero son realmente, en la mayoría de los casos osteoconductores.

Sin embargo, a veces, los pacientes presentan un rechazo hacia este material. Pueden ser mineralizados o desmineralizados (FDBA, DFDBA)<sup>15</sup>.

## DISCUSIÓN

La utilización de injertos para la preservación de la cresta alveolar no consigue prevenir la reabsorción fisiológica del hueso después de una extracción dental, pero sin embargo si reduce los cambios dimensionales que se producen<sup>17</sup>.

El biomaterial, sin embargo, favorece la formación de nuevo tejido duro especialmente en la porción más coronal del alvéolo, preservando las dimensiones y el perfil de la cresta ósea alveolar<sup>23</sup>.

El **hueso bovino desproteínizado**, a veces en combinación con injertos de tejido blando, ha sido utilizado con éxito consiguiendo una buena estética en las técnicas de preservación de la cresta alveolar<sup>17, 27-29</sup> manteniendo las dimensiones de la cresta alveolar. Araujo y Lindhe<sup>17</sup> demostraron que su colocación modifica la remodelación y contracción marginal del alvéolo (35% grupo control vs. 12% grupo test), por medio de una estabilización intraalveolar del coágulo y un mantenimiento del volumen alveolar.

También demostraron un 92,74% de preservación de anchura de la cresta alveolar y una pérdida ósea vertical de tan solo 0,46 mm<sup>5</sup>.

Este biomaterial induce a la formación de tejido duro, pero en algunos estudios con 3 meses de seguimiento, se cuestionó si su colocación en el defecto no podría retrasar la curación y la formación de tejidos duros<sup>30, 31</sup> y blandos.

En el estudio de Araujo y Lindhe<sup>17</sup>, a 6 meses de seguimiento se evidenció que la colocación de Bio-Oss Collagen® no inhibe el proceso de reabsorción y remodelación que se instaura en el alvéolo a consecuencia de una extracción dental, pero sin embargo si que favorece la formación de nuevo tejido duro, sobretodo en la zona más coronal del alvéolo. Por este motivo,

el volumen de tejido duro es mantenido, preservándose el perfil de la cresta alveolar. También favorece la remodelación ósea y compensa, al menos temporalmente la contracción alveolar<sup>32</sup>.

Después de rellenar el alvéolo con Bio-Oss®, solo se produjo una leve contracción de la cresta alveolar en la zona coronal (12%) y las zonas medias y apicales del mismo no estaban afectadas (Tabla).

Desde un punto de vista histológico, se observó que las partículas de Bio-Oss estaban presentes en grandes cantidades en el alvéolo y podrían ayudar a la formación de nuevo tejido duro actuando como un andamiaje con función osteoconductiva. Los alvéolos donde se realizó una técnica de preservación alveolar presentaban tejido vital (celular) y no vital. El no vital se correspondía con residuos de partículas de injerto y la mayoría de ellas estaban rodeadas por hueso vital o hueso trabecular, mientras otras se encontraban encapsuladas por tejido conectivo<sup>10</sup>.

El mismo autor evidenció que la cantidad de hueso trabecular en el grupo control era del 25,7 ±9,5% y de tejido conectivo era del 59,1±10,4%. La cantidad de hueso trabecular en el grupo experimental preservación de cresta "RP" era del 35,5±10,4%, el tejido conectivo 36,6±12,6% y las partículas de injerto residual del 29,2±10,1%. Por tanto el porcentaje de hueso trabecular era significativamente más alto en los grupos de preservación de cresta alveolar y además la cantidad de tejido conectivo residual era más alta en el grupo control.

En los alvéolos injertados (grupo experimental RP) se observó mayor tasa de tejido mineralizado respecto al grupo control de extracción sin preservación (Ext). Las partículas estaban rodeadas por hueso vital, observándose nueva formación ósea alrededor de dichas partículas y aumento de la actividad osteoblástica. Esto puede indicar que el biomaterial es osteoconductivo y actúa como andamiaje para la formación de un nuevo tejido óseo, aportando una gran fracción mineral para el soporte del implante.

Por lo tanto, se puede resumir que las partículas de biomaterial que estaban sumergidas en el hueso mineralizado actuaban de manera similar al hueso del paciente proporcionando un soporte biológico al implante dental<sup>10, 23</sup>.

**TABLA: PÉRDIDA DE HUESO HORIZONTAL EN GRUPO CONTROL Y TEST DE PRESERVACIÓN ALVEOLAR EN MILÍMETROS**

AUTOR	MATERIAL	GRUPO CONTROL EXT	GRUPO RP
ARAUJO y LINDHE 2008 <sup>(23)</sup>	XENOINJERTO	4,01 ± 0,5	1,09 ± 0,6
BARONE 2008 <sup>(10)</sup>	XENOINJERTO	4,5 ± 0,8	2,5 ± 1,2
CARDAROPOLI 2012 <sup>(5)</sup>	XENOINJERTO	4,48 ± 0,65	1,04 ± 0,8
IASELLA 2003 <sup>(15)</sup>	ALOINJERTO	12 ± 0,9	2,6 ± 2,3

Grupo ext: grupo control

Grupo RP: grupo test preservación alveolar

Los estudios histométricos revelaron una tasa de mineralización muy parecida entre los grupos control y los grupos de preservación alveolar (43,82% y 44,80%, respectivamente).

Además la mayor parte del material de injerto era remplazado por hueso nuevo en los primeros meses de curación, mientras la cantidad de partículas residuales de Bio-Oss® (18,46%) era substancialmente más baja que el límite establecido para la colocación de un implante (40%); desde el punto de vista periodontal, la técnica de preservación de cresta mejora el estado de los dientes adyacentes a la extracción con una reducción de la profundidad bolsa, mayor que el aumento de recesión (0,25 ±0,4 mm) a los 4 meses de curación<sup>5</sup>.

El hueso autólogo siempre ha sido considerado el "gold standard". En estudios en perros se comparó rellenar el alvéolo inmediatamente después de la extracción con hidroxiapatita bovina o con injertos de hueso autólogo<sup>17</sup>. Mientras el xenoinjerto disminuía la reabsorción del alvéolo en sentido buco lingual, el injerto de hueso autólogo no influía significativamente en los procesos de reabsorción.

Los cambios dimensionales post extractivos en los alvéolos sin injerto es tres veces mayor que en los alvéolos con material de injerto (Bio-Oss®)<sup>17</sup>.

Los aloinjertos han sido utilizados con distintos grados de éxito en técnicas de preservación alveolar.

El DFDBA (hueso desmineralizado desecado congelado) es un aloinjerto que supuestamente contendría proteína morfogenética ósea (BMP), lo cual le conferiría propiedades osteoinductivas. Está indicado en tratamientos regenerativos orales, logrando cambios dimensionales postquirúrgicos al realizar un aumento del reborde alveolar (ROG) utilizándolo junto a una membrana<sup>33</sup>.

El FDBA (hueso mineralizado desecado y congelado) es otro aloinjerto con el que no se han encontrado diferencias significativas en cuanto a la formación de hueso comparándolo con el DFDBA<sup>14</sup>. Vance evidenció en su estudio que el aloinjerto mezclado con xenoinjerto porcino de textura gelatinosa, producía significativamente más hueso vital en comparación con la utilización de un xenoinjerto solo<sup>29</sup>. La altura y anchura alveolar eran similarmente preservadas con ambos materiales de injerto (xenoinjerto solo o en combinación con aloinjerto). No obstante, los últimos estudios cuestionan el uso de este material por su rápida reabsorción una vez colocado en el alvéolo.

Comparando el uso de un xenoinjerto con el uso de un aloinjerto, los estudios demuestran que en las técnicas de preservación alveolar, el uso de un xenoinjerto está más indicado que la utilización de un aloinjerto<sup>5, 20, 30</sup>.

En el estudio comparativo de Lee et al., en 2009, ha quedado demostrado que, en las técnicas de preservación alveolar, está más indicada la utilización de hueso bovino desproteínizado, ya que sus partículas se reabsorben menos que las partículas de un aloinjerto, lo cual crea mayor densidad de mineralización en el alvéolo.

Los resultados demostraron que, los grupos donde se utilizó material de injerto (aloinjerto) tenían menor formación de hueso, menos partículas residuales y más tejido conectivo fibroso porque el material se reabsorbía más rápidamente<sup>34</sup>.

Los autores coinciden en que el xenoinjerto aumenta el contenido mineral en las áreas injertadas y esto es necesario para la formación de hueso. La utilización de este material va a dar un aumento de densidad en el alvéolo y este proporciona estabilidad al injerto y un volumen alveolar que persiste a largo plazo porque el xenoinjerto no llega a reabsorberse completamente.

Los estudios coinciden en que es imprescindible la preservación del volumen de la cresta alveolar después de una extracción y esto lo obtendremos con un biomaterial que no se reabsorba rápidamente.

El hueso bovino desproteínizado (DBBM), gracias a su capacidad osteoconductiva y su lenta reabsorción, produce una estructura ósea más rígida y mineralizada por lo que se aconseja su uso en las técnicas de preservación de cresta alveolar<sup>32, 34, 35</sup> (Figura 3).

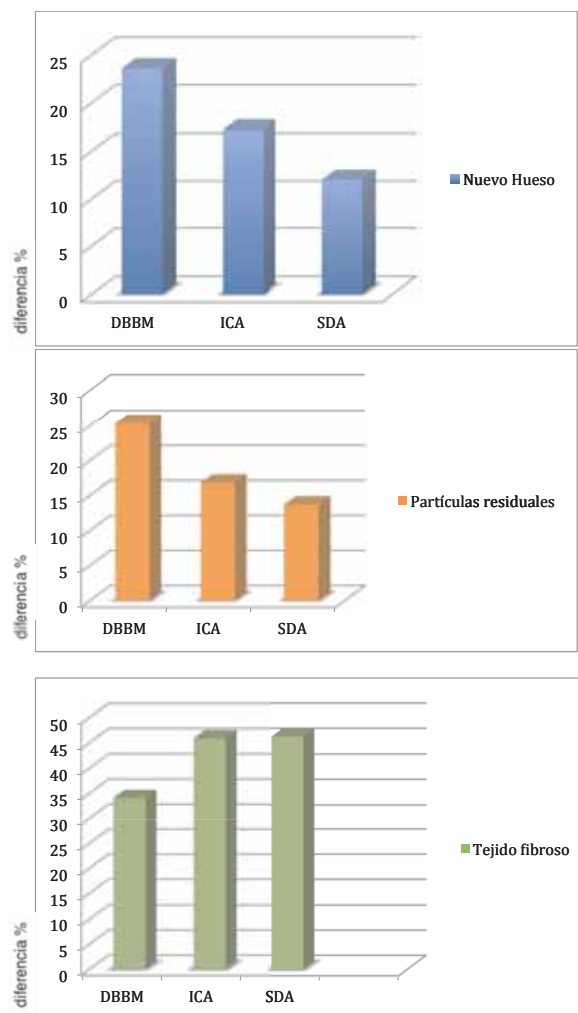


Figura 3.  
 1 DBBM: hueso bovino desproteínizado;  
 2 ICA: FDBA hueso mineralizado desecado y congelado  
 3 SDA: DFDBA hueso desmineralizado desecado y congelado. Datos de Lee et al.,<sup>34</sup>.



## CONCLUSIONES

1 - La preservación de cresta alveolar es un procedimiento imprescindible en la zona estética para un correcto posicionamiento del futuro implante, evitando una posible regeneración posterior y para conseguir los requerimientos estéticos necesarios en prostodoncia.

2 - La utilización de injertos no previene la reabsorción fisiológica del hueso después de una extracción dental, pero sin embargo si que reduce los cambios dimensionales de la cresta alveolar residual.

3 - Los implantes inmediatos postextracción no preservan las dimensiones de la cresta ósea alveolar.

4 - La colocación de una membrana en combinación con un biomaterial de sustitución ósea en las técnicas de preservación de cresta alveolar, no tiene ninguna ventaja comparada con la utilización del material solo o de una membrana sola, en alvéolos que preserven sus cuatro paredes tras la extracción.

5 - El cierre primario no es imprescindible en las técnicas de preservación de cresta alveolar.

6 - Desde el punto de vista periodontal, las técnicas de preservación de cresta alveolar mejoran el estado de los dientes adyacentes a la extracción, con una reducción de la profundidad de bolsa tras cuatro meses de curación.

7 - Los estudios demuestran que el material más indicado para las técnicas de preservación de cresta alveolar son los xenoinjertos, por sus propiedades osteoconductoras y por su lenta reabsorción, al contrario que los aloinjertos cuya reabsorción es más rápida.

8 - El uso de hueso autólogo no influye en los procesos de reabsorción alveolar, no contrarresta la pérdida de anchura alveolar postextracción y por lo tanto no está indicado en las técnicas de preservación de cresta alveolar.

9 - Exodoncias con o sin elevación de un colgajo, no han demostrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la reabsorción de hueso.

10 - Serían necesarios más estudios para llegar a confirmar ciertos conceptos sobre las diferentes técnicas de preservación de cresta alveolar.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Cohn SA. Disuse atrophy of the periodontium in mice following partial loss of function. *Arch Oral Biol* 1966; 11(1):95-105.
2. Marks SC, J. The basic and applied biology of tooth eruption. *Connect Tissue Res* 1995; 32(1-4): 149-157.
3. Schropp L, Wenzel A, Kostopoulos L, Karring T. Bone healing and soft tissue contour changes following single-tooth extraction: a clinical and radiographic 12-month prospective study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2003; 23(4): 313-323.
4. Araújo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 2005; 32(2): 212-218.
5. Cardaropoli D, Tamagnone L, Roffredo A, Gaveglione L, Cardaropoli G. Socket preservation using bovine bone mineral and collagen membrane: a randomized controlled clinical trial with histologic analysis. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2012; 32(4): 421-430.
6. Wang RE, Lang NP. Ridge preservation after tooth extraction. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23 Suppl 6: 147-156.
7. Cardaropoli G, Araújo M, Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2003; 30(9): 809-818.
8. Botticelli D, Berglundh T, Lindhe J. Hard-tissue alterations following immediate implant placement in extraction sites. *J Clin Periodontol* 2004; 31(10): 820-828.
9. Vignoletti F, Matesanz P, Rodrigo D, Figuero E, Martin C, Sanz M. Surgical protocols for ridge preservation after tooth extraction. A systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23(5): 22-38.
10. Barone A, Aldini NN, Fini M, Giardino R, Calvo Guirado JL, Covani U. Xenograft versus extraction alone for ridge preservation after tooth removal: a clinical and histomorphometric study. *J Periodontol* 2008; 79(8): 1370-1377.
11. Aimetti M, Romano F, Griga FB, Godio L. Clinical and histologic healing of human extraction sockets filled with calcium sulfate. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24(5): 902-909.
12. Lambert F, Vincent K, Vanhoutte V, Seidel L, Lecloux G, Rompen E. A methodological approach to assessing alveolar ridge preservation procedures in humans: hard tissue profile. *J Clin Periodontol* 2012; 39(9): 887-894.
13. Camargo PM, Lekovic V, Weinlaender M, Klokkevold PR, Kenney EB, Dimitrijevic B, et al. Influence of bioactive glass on changes in alveolar process dimensions after exodontia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90(5): 581-586.
14. Fickl S, Zuhr O, Wachtel H, Bolz W, Huerzeler M. Tissue alterations after tooth extraction with and without surgical trauma: a volumetric study in the beagle dog. *J Clin Periodontol* 2008; 35(4): 356-363.
15. Iasella JM, Greenwell H, Miller RL, Hill M, Drisko C, Bohra AA, et al. Ridge preservation with freeze-dried bone allograft and a collagen membrane compared to extraction alone for implant site development: a clinical and histologic study in humans. *J Periodontol* 2003; 74(7):990-999.
16. Kerr EN, Mealey BL, Noujeim ME, Lasho DJ, Nummikoski PV, Mellonig JT. The effect of ultrasound on bone dimensional changes following extraction: a pilot study. *J Periodontol* 2008; 79(2):283-290.
17. Araújo MG, Lindhe J. Ridge preservation with the use of Bio-Oss collagen: A 6-month study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 2009; 20(5): 433-440.
18. Fickl S, Zuhr O, Wachtel H, Stappert CFJ, Stein JM, Hürzeler MB. Dimensional changes of the alveolar ridge contour after different socket preservation techniques. *J Clin Periodontol* 2008; 35(10): 906-913.
19. Araújo MG, Lindhe J. Ridge alterations following tooth extraction with and without flap elevation: an experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 2009; 20(6): 545-549.
20. Shakibaie MB. Socket and Ridge Preservation. *Dent Mag* 2009; 2:24-33.
21. Nevins M, Camelo M, De Paoli S, Friedland B, Schenk RK, Parma-Benfenati S, et al. A study of the fate of the buccal wall of extraction sockets of teeth with prominent roots. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2006; 26(1): 19-29.
22. Paolantonio M, Dolci M, Scarano A, d'Archivio D, di Placido G, Tumini V, et al. Immediate implantation in fresh extraction sockets. A controlled clinical and histological study in man. *J Periodontol* 2001; 72(11): 1560-1571.
23. Araújo M, Linder E, Wennström J, Lindhe J. The influence of Bio-Oss Collagen on healing of an extraction socket: an experimental study in the dog. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2008; 28(2): 123-135.
24. Araújo MG, Sukekava F, Wennström J L, Lindhe J. Ridge alterations following implant placement in fresh extraction sockets: an experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 2005; 32(6): 645-652.
25. Santana RB, De Mattos CM. Efficacy of vascularized periosteal membranes in providing soft tissue closure at grafted human maxillary extraction sites. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24(1): 81-87.
26. Engler-Hamm D, Cheung WS, Yen A, Stark PC, Griffin T. Ridge preservation using a composite bone graft and a bioabsorbable membrane with and without primary wound closure: a comparative clinical trial. *J Periodontol* 2011; 82(3): 377-387.
27. Carmagnola D, Adriaens P, Berglundh T. Healing of human extraction sockets filled with Bio-Oss. *Clin Oral Implants Res* 2003; 14(2): 137-143.
28. Mardas N, Chada V, Donos N. Alveolar ridge preservation with guided bone regeneration and a synthetic bone substitute or a bovine-derived xenograft: a randomized, controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res* 2010; 21(7): 688-698.
29. Vance GS, Greenwell H, Miller RL, Hill M, Johnston H, Scheetz JP. Comparison of an allograft in an experimental putty carrier and a bovine-derived xenograft used in ridge preservation: a clinical and histologic study in humans. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19(4): 491-497.
30. Schmid J, Walkkamm B, Hämmerle CH, Gogolewski S, Lang NP. The signifi-

cance of angiogenesis in guided bone regeneration. A case report of a rabbit experiment. *Clin Oral Implants Res* 1997; 8(3): 244-248.

31. Hämmerle CH, Chiantella GC, Karring T, Lang NP. The effect of a deproteinized bovine bone mineral on bone regeneration around titanium dental implants. *Clin Oral Implants Res* 1998; 9(3): 151-162.
32. Darby I, Chen ST, Buser D. Ridge preservation techniques for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24: 260-271.
33. Retzepi M, Donos N. Guided Bone Regeneration: biological principle and therapeutic applications. *Clin Oral Implants* 2010; 21(6): 567-576.
34. Lee D, Pi S, Lee S, Kim E. Comparative histomorphometric analysis of extraction sockets healing implanted with bovine xenografts, irradiated cancellous allografts, and solvent-dehydrated allografts in humans. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24(4): 609-615.
35. Lekovic V, Kenney EB, Weinlaender M, Han T, Klokkevold P, Nedic M, Orsini M. A bone regenerative approach to alveolar ridge maintenance following tooth extraction. Report of 10 cases. *J Periodontol* 1997; 68(6): 563-570.



ARTÍCULO ORIGINAL

# COMPLICACIONES IMPLANTOLÓGICAS EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON ANTICONCEPTIVOS ORALES. RESULTADOS PRELIMINARES DE UN ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

Tejero Zamorano, I., Barona Dorado, C., Leco Berrocal, I., Fernández Cáliz, F., Martínez González, J. M<sup>a</sup>.  
Complicaciones implantológicas en pacientes en tratamiento con anticonceptivos orales. Resultados preliminares de un estudio de casos y controles. *Cient. Dent.* 2014; 11; 2: 93-97.



**Tejero Zamorano, Irene**  
Residente del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de La Paloma.

**Barona Dorado, Cristina**  
Profesora Asociada de Cirugía Bucal. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Subdirectora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de La Paloma.

**Leco Berrocal, Isabel**  
Profesor Asociado de Cirugía Bucal. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Profesor del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de La Paloma.

**Fernández Cáliz, Fernando**  
Profesor Asociado de Cirugía Bucal. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Profesor del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de La Paloma.

**Martínez González, José M<sup>a</sup>**  
Profesor Titular de Cirugía Maxilofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Director del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de La Paloma.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

## Correspondencia:

Cristina Barona Dorado  
Facultad de Odontología  
Plaza Ramón y Cajal, s/n  
crisbarona@hotmail.com  
Tel.: 913 941 966

Fecha de recepción: 28 de abril de 2014.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
11 de junio de 2014.

## RESUMEN

**Introducción:** Los anticonceptivos orales (ACO) forman parte del grupo de los anticonceptivos hormonales, estando su uso altamente extendido. Aunque tienen una elevada tasa de eficacia poseen efectos adversos a nivel sistémico y local.

**Objetivo:** Determinar si las mujeres en tratamiento con anticonceptivos orales tienen mayor incidencia de complicaciones postoperatorias.

**Pacientes y método:** Se llevó a cabo un estudio retrospectivo de casos y controles de todas las pacientes de uno de los centros del servicio del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Hospital Virgen de la Paloma, entre los años 2006 y 2013. Se recopilieron historias clínicas de mujeres mayores de 18 años. Las variables recogidas fueron la toma o no de anticonceptivos orales y las complicaciones que se pudieran producir tras la cirugía. Se realizó un estudio estadístico descriptivo inferencial para hallar la odds ratio, utilizando el programa Epidat 3.1.

**Resultados:** En el estudio se evaluaron 219 historias clínicas, descartándose 17 por estar incompletas. En el grupo de casos (n=10), cuatro pacientes padecieron complicaciones y del grupo control (n=192), 41. Se obtuvo una Odds Ratio de 2,45.

**Discusión:** En la realización del presente estudio, cabe destacar la falta de artículos que relacionen el tratamiento con anticonceptivos orales y las complicaciones inmediatas postoperatorias. Además, se deben mencionar dos posibles sesgos. A saber, el pequeño tamaño muestral estudiado; y que al tratarse de medicamentos

## IMPLANTOLOGY COMPLICATIONS IN PATIENTS TAKING ORAL CONTRACEPTIVES. PRELIMINARY RESULTS OF A CASE-CONTROL STUDY

### ABSTRACT

**Introduction:** Oral contraceptives are part of the group of hormonal contraceptives, whose use is highly extended. Although they have a high rate of effectiveness, they have adverse systemic and local effects.

**Objective:** To determinate whether women taking oral contraceptives have a higher incidence of postoperative complications.

**Patients and Methods:** It was carried out a retrospective case-control study of all patients in one of the service centers of the Master of Oral Surgery and Implantology Virgen de la Paloma Hospital, between the years 2006-2013. Medical histories of women older than 18 were collected. The variables were whether taking oral contraceptives or not, and complications that may occur after surgery. Descriptive inferential statistical analysis to find the odds ratio was performed using the program Epidat 3.1.

**Results:** The study evaluated 219 medical histories, 17 were rejected as incomplete. In the case group (n=10) 4 patients had complications and in the control group (n=192) 41. An odds ratio =2,45 was obtained.

**Discussion:** In the realization of the present study there is a lack of articles that relate taking oral contraceptives and immediate postoperative complications. In addition, we

tan extendidos el profesional no pregunta por su toma al hacer la historia clínica.

**Conclusión:** Las mujeres en tratamiento con anticonceptivos orales tienen un odds ratio de 2,45, lo que sugiere una mayor probabilidad de padecer complicaciones postoperatorias en el tratamiento implantológico; aunque el resultado es estadísticamente no significativo, por lo que debería ampliarse la muestra para poder verificar este resultado.

## PALABRAS CLAVE

Anticonceptivos orales; Implantes dentales; Complicaciones; Cicatrización; Periodonto; Alveolitis.

should mention two possible biases. Namely, the small sample size studied, and that since it is a so widespread drug, professional does not ask about it to make the medical history.

**Conclusion:** Women taking oral contraceptives have an odds ratio of 2,45, suggesting a greater likelihood of developing postoperative complications in implant treatment; although the result is not statistically significant, so the sample should be expanded to verify it.

## KEY WORDS

Oral contraceptives; Dental implants; Complications; Healing; Periodontium; Dry socket.

## INTRODUCCIÓN

Los anticonceptivos orales (ACO) son un grupo de medicamentos altamente extendido. Al inicio de 1900, se descubrió que los extractos ováricos y de la placenta administrados a ratones podían prevenir la fertilidad, gracias a este hecho, se llegó al aislamiento e identificación química de los esteroides sexuales naturales: testosterona, progesterona y estrógeno.

El uso clínico de estas hormonas naturales, limitado por su falta de biodisponibilidad oral y su corta vida media, ya que éstos se inactivaban rápidamente por las enzimas digestivas, hizo necesaria su administración en forma de inyectable.

Al poco tiempo de su uso, Egeberg y cols.,<sup>1</sup> informaron de un alto número de casos de tromboembolismo venoso (TEV) y aparecieron evidencias de un efecto pro-trombótico de la píldora. Tras disponer de estudios clínicos y estadísticos, Inman y cols.,<sup>2</sup> reconocieron la relación dosis dependiente de los estrógenos.

Los efectos referidos a los facultativos por parte de las usuarias se pueden distinguir en menores y mayores. Muchos de éstos, desaparecen tras los primeros meses de utilización.

Dentro de los efectos menores cabe destacar la aparición de cefaleas, migrañas, mastalgia, ganancia de peso, náuseas, cambios de humor y en la libido, alteración del patrón de sangrado, etc. En cuanto a los efectos secundarios mayores, la asociación de anticonceptivos con la patología cardiovascular y con el riesgo de padecer cáncer han sido las principales preocupaciones a la hora de prescribir y usar estos medicamentos.

En el campo bucal se han asociado con el hecho de padecer o agravar ciertas patologías. Se han descrito desde periodontopatías, hasta problemas o retrasos en la cicatrización de las mucosas, o incluso un incremento de osteítis tras la exodoncia de terceros molares.

Por todo ello estaría justificado realizar un estudio para determinar si existe una mayor tasa de complicaciones postoperatorias con el uso de dicho medicamentos.

## PACIENTES Y MÉTODOS

La metodología aplicada para el presente trabajo ha seguido la declaración STROBE para comunicación de estudios observacionales.

**Diseño del estudio:** estudio observacional retrospectivo de casos y controles.

**Contexto:** la recogida de historias clínicas se llevó a cabo en uno de los centros asociados al Máster de Cirugía Bucal e Implantología del Hospital Virgen de la Paloma, entre los años 2006 y 2013.

**Participantes:** el criterio de elegibilidad de los casos fue que apareciera reflejado en la historia clínica el tratamiento con anticonceptivos orales, y el de los controles, que no estuvieran con dicho tratamiento.

**Variables:** la variables recogidas fueron el tratamiento o no, con anticonceptivos orales y la aparición de complicaciones postoperatorias inmediatas tras la colocación de implantes. Dichas complicaciones fueron infección, edema, dehiscencia de sutura, mala cicatrización de los tejidos y/o pérdida del implante. No se tuvieron en cuenta las complicaciones provocadas por la prótesis.

**Fuentes de datos/medidas:** fueron revisadas las historias clínicas para su posible inclusión en el estudio.

**Sesgos:** los ACO son medicamentos de uso muy extendido, a la hora de realizar la historia clínica, es posible que el profesional no pregunte si está en tratamiento con ellos, y las pacientes muchas veces no lo refieren.

**Tamaño muestral:** se recogieron un total de 202 historias clínicas mediante muestreo no probabilístico de conveniencia.

**Métodos estadísticos:** los resultados se procesaron mediante el programa Epidat 3.1 y la prueba de Chi-cuadrado a un nivel de significación estadística del 5%.

## RESULTADOS

**Participantes:** fueron revisadas 219 historias clínicas, se incluyeron 202, descartándose 17 por estar incompletas. El diagrama de flujo de participantes aparece en la Figura 1.

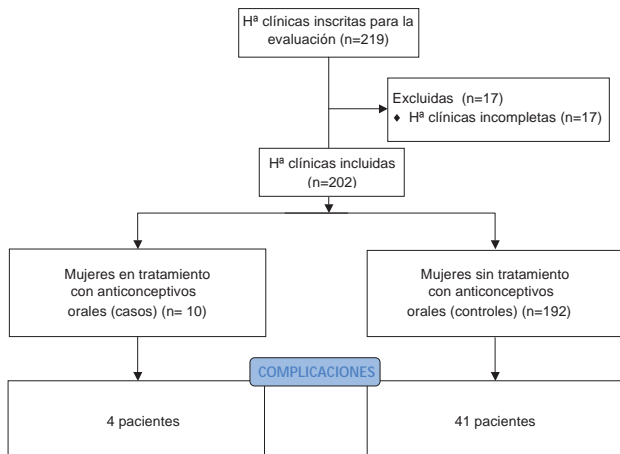


Figura 1. Diagrama de flujo de participantes del estudio.

**Datos descriptivos:** se incluyeron pacientes mujeres mayores de 18 años. Fueron descartadas aquellas que estuvieran en tratamiento anticonceptivo de administración por vía distinta a la oral.

**Datos de variables de resultados:** se registraron 10 pacientes en tratamiento con anticonceptivos orales, y 192 sin él. Las complicaciones recogidas fueron edema, dehiscencia de sutura, infección y pérdida del implante. En el grupo de casos el porcentaje de complicaciones fue de un 25% en cada una de ellas (Figura 2). En el grupo control, hubo un 7% de pacientes con pérdida de implantes, un 15% con edema, un 37% con dehiscencia de sutura y un 41% con infección. (Figura 3)

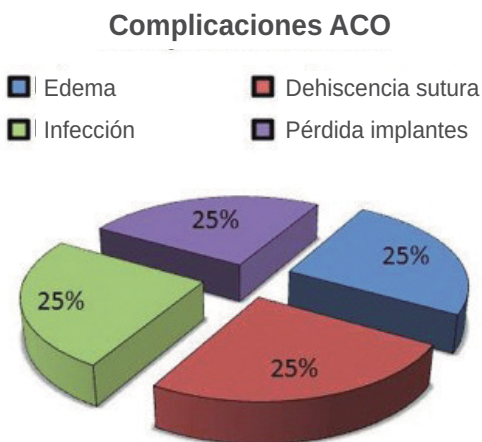


Figura 2. Complicaciones aparecidas en el grupo de pacientes en tratamiento con anticonceptivos orales.

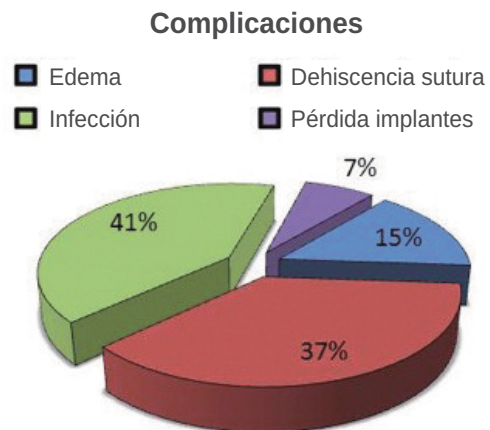


Figura 3. Complicaciones aparecidas en el grupo de pacientes que no están en tratamiento con anticonceptivos orales.

**Resultados principales:** de los casos, cuatro pacientes presentaron complicaciones y de los controles 41, obteniéndose una Odds Ratio de 2,45 y con un Chi-cuadrado de 1,848 con un resultado no significativo.

## DISCUSIÓN

La evidencia científica disponible en relación a los anticonceptivos orales es abundante pero en general heterogénea. La mayoría de los estudios sobre efectos secundarios fueron realizados cuando sólo se disponía de anticonceptivos de alta dosis.

Existen escasos ensayos clínicos controlados aleatorizados sobre la mayoría de los síntomas referidos por las pacientes. Siendo este tipo de estudios los que proporcionan la mejor evidencia sobre efectos secundarios.

Un gran número de publicaciones están basadas en encuestas a usuarias o en estudios epidemiológicos retrospectivos, y la gran mayoría están patrocinadas por la industria farmacéutica. Pese al prestigio de los autores, es preciso tener en cuenta esta importante circunstancia a la hora de valorar los resultados.

En la realización del presente estudio, cabe destacar la falta de artículos que relacionen la toma de anticonceptivos y las complicaciones inmediatas postoperatorias. Únicamente se pudieron hallar casos de alveolitis, periodontopatías y alteración en la cicatrización de las mucosas. Además, se deben mencionar dos posibles sesgos del presente trabajo. El primero, el pequeño tamaño muestral estudiado; y el segundo, que al tratarse de medicamentos de uso muy extendido, al hacer la historia clínica hay profesionales que no preguntan si la paciente está con dicho tratamiento, y algunas mujeres olvidan indicar que están en tratamiento.

La incidencia de alveolitis postoperatoria en asociación al uso o toma de anticonceptivos orales ha sido investigada por muchos autores, con resultados en ocasiones contradictorios. Así, en la década de 1960, cuando el uso de los anticonceptivos orales

empezó a extenderse, se observó en mujeres un marcado aumento de alveolitis respecto a la incidencia en hombres<sup>1</sup>.

En 1974, Schow<sup>3</sup> observó que esta alveolitis tenía lugar en el 45% de las mujeres que estaban en tratamiento con anticonceptivos frente al 17% de aquellas que no lo estaban; sugiriendo de esta forma, que la incidencia de alveolitis seca se incrementa con el uso de ACO. Del mismo modo, en 1977, Sweet y cols.,<sup>4</sup> reportaron un 19% de alveolitis en mujeres con este tratamiento, frente a un 17% sin él.

Sin embargo, autores como Blondeau y cols.,<sup>5</sup> entre otros, no reportaron diferencias entre ambos grupos. Inman y cols.,<sup>2</sup> explican este hecho por la baja concentración de estrógenos de las nuevas generaciones de anticonceptivos frente a los primeros que salieron al mercado.

Las hormonas sexuales, sobre todo los estrógenos y la progesterona, juegan un papel importante en la inflamación de las mucosas, tal y como ha sido demostrado su interacción en el periodonto, provocando gingivitis y problemas periodontales. La testosterona ha sido un elemento fundamental también en el estudio de la cicatrización (dérmica y mucosal). Engeland y cols.,<sup>6</sup> afirman que esta relación queda alterada con el uso de hormonas exógenas, estando de esta manera los niveles endógenos de testosterona disminuidos en aquellas mujeres en tratamiento con ACO.

Domingues y cols.,<sup>7</sup> en un estudio sobre pacientes con toma de anticonceptivos orales y su relación con problemas periodontales, concluyen que los ACO de nueva generación, pueden influir en la condición periodontal cuando su uso es de al menos doce meses de manera continuada, independientemente de la edad y de la cantidad de acumulación de placa, lo que resulta en un empeoramiento de la enfermedad periodontal, SBI (índice de sangrado gingival) y una ligera tendencia a desarrollar pérdida de inserción.

Existen numerosos artículos que reportan accidentes y complicaciones locales tras la colocación de implantes. Sin embargo, se hace difícil la comparación de datos entre ellos por las diferentes clasificaciones y terminología que han seguido cada uno de los autores. La clasificación basada en el momento de aparición de dichas condiciones que proponen Annibali y cols.,<sup>8</sup> distingue entre los términos accidente y complicación. Así, el primero hace referencia a los eventos ocurridos durante la cirugía, y el segundo, a las condiciones postquirúrgicas que pueden aparecer. Además, dentro de estas últimas se diferencian aquellas que tienen lugar en una fase inicial, es decir, en el periodo postoperatorio inmediato, pudiendo interferir con la cicatrización; y las que se presentan en una fase algo más tardía, en el momento de la osteointegración.

Las de fase inicial, incluyen infección, edema, equimosis y hematomas, enfisema, sangrado, dehiscencia del colgajo y alteraciones sensitivas entre otras.

Las de fase tardía, engloban perforación mucoperiostica, sinusitis maxilar, fracturas mandibulares, defectos óseos, lesiones apicales del implante, etc.

En el presente estudio se han recogido casos de infección, edema, dehiscencia y pérdida del implante. Las infecciones son causadas por contaminación bacteriana durante la cirugía bien por contacto directo de los implantes, o indirectamente a través de los guantes o instrumental; debiendo seguirse un protocolo quirúrgico de asepsis. Esta medida es aconsejable a pesar del estudio retrospectivo de Scharf y Tarnow<sup>9</sup> en el que comparaban la colocación de implantes en ambiente estéril frente a uno limpio, no obteniendo diferencias significativas en la tasa de éxito entre ambos grupos.

Este protocolo, incluye además de un área estéril, desinfectar la zona perioral con una solución de povidona yodada, y de la mucosa oral con clorhexidina al 0,2%<sup>10</sup>.

La aparición de edema se debe a la acumulación en exceso de líquido plasmático en espacios intersticiales. Se relaciona con la extensión del trauma quirúrgico y la duración de la cirugía. Puede afectar negativamente a la cicatrización, creando molestias al paciente tanto para la ingesta de alimentos como para el mantenimiento de una buena higiene oral. Se recomienda siempre que se pueda, usar técnicas lo menos traumáticas posibles, aplicación de hielo y la administración de corticoesteroides<sup>11</sup>.

Una dehiscencia es una apertura de los bordes de una herida, exponiendo la cabeza del implante y/o de los tejidos óseos circundantes. Puede provocarse por diversos factores, una mucosa fina, una mala aproximación y cierre de los márgenes del colgajo..., no pudiendo contrarrestar así la tensión que se provoca si existe edema, hematoma, o las propias fuerzas de la masticación<sup>12</sup>.

Si el grado de exposición es pequeño no será necesaria una corrección quirúrgica, habrá una cicatrización por segunda intención. Mientras que una gran dehiscencia necesitará una nueva sutura.

Esta complicación puede prevenirse mediante una adecuada evaluación preoperatoria de los tejidos para medir la cantidad de encía queratinizada, y la planificación de procedimientos de aumento si así procediera. Una técnica mínimamente invasiva, sutura adecuada, y retrasar el uso de prótesis removibles al menos dos semanas, estando éstas, bien acondicionadas<sup>13</sup>.

La falta de osteointegración es la peor de las complicaciones ya que lleva ineludiblemente a la pérdida del implante. Puede deberse a la contaminación del mismo, falta de cicatrización o sobrecalentamiento del hueso si se fresa a una temperatura mayor de 47°C durante un minuto. Si es así, se producen zonas necróticas por una vasoconstricción de vasos sanguíneos intraóseos, que son apreciables a las 2-4 semanas de la cirugía<sup>14</sup>.

Esta vasoconstricción es de vital importancia sobre todo en aquellas mujeres que están en tratamiento con anticonceptivos, teniendo más probabilidad de tener complicaciones en la coagulación, incrementando así el riesgo de padecer graves consecuencias<sup>15</sup>.

Una vez analizado todo lo anterior, junto con los resultados del presente estudio preliminar, se puede concluir que son necesarios estudios clínicos controlados de las complicaciones

postquirúrgicas para poder establecer una relación causa efecto de estos medicamentos. Así mismo, se debe instar a los profesionales a realizar una correcta historia clínica para que tratamientos tan extendidos como el analizado en este trabajo, no pasen desapercibidos.

## CONCLUSIÓN

Este estudio muestra que las mujeres en tratamiento con anticonceptivos orales tienen un riesgo 2,45 veces superior de padecer complicaciones postoperatorias tras la colocación de implantes, aunque el resultado fue estadísticamente no significativo por el tamaño de la muestra. Se necesitan más estudios para clarificar estos resultados con un mayor número de mujeres que toman anticonceptivos (grupo de casos).



## BIBLIOGRAFÍA

1. Egeberg O, Owren PA. Oral contraception and blood coagulability. *Br Med J* 1963;26;1(5325):220-1.
2. Inman WH, Vessey MP, Westerholm B, Englund A. Thromboembolic disease and the steroidal content of oral contraceptives. A report to the Committee on Safety of Drugs. *Br Med J* 1970;25;2(5703):203-9.
3. Schow SR. Evaluation of postoperative localized osteitis in mandibular third molar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974;38(3):352-8.
4. Sweet JB, Butler DP. Increased incidence of postoperative localized osteitis in mandibular third molar surgery associated with patients using oral contraceptives. *Am J Obstet Gynecol* 1977;1;127(5): 518-9.
5. Blondeau F, Daniel NG. Extraction of impacted mandibular third molars: postoperative complications and their risk factors. *J Can Dent Assoc* 2007;73(4):325.
6. Engeland CG, Sabzehei B, Marucha PT. Sex hormones and mucosal wound healing. *Brain Behav Immun* 2009;23(5): 629-35.
7. Domingues RS, Ferraz BF, Gregghi SL, Rezende ML, Passanezi E, Sant'ana AC. Influence of combined oral contraceptives on the periodontal condition. *J Appl Oral Sci* 2012;20(2):253-9.
8. Annibali S, Ripari M, LA Monaca G, Tonoli F, Cristalli MP. Local complications in dental implant surgery: prevention and treatment. *Oral Implantol* 2008;1(1):21-33.
9. Scharf DR, Tarnow DP. Success rates of osseointegration for implants placed under sterile versus clean conditions. *J Periodontol* 1993;64(10):954-6.
10. Friberg B. Sterile operating conditions for the placement of intraoral implants. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54(11):1334-6.
11. Worthington P, Bolender CL, Taylor TD. The Swedish system of osseointegrated implants: problems and complications encountered during a 4-year trial period. *Int J Oral Maxill of Implants* 1987;2(2): 77-84.
12. Esposito M, Hirsch JM, Leckholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci* 1998;106(3):721-764.
13. Haas R, Haimböck W, Mailath G, Watzek G. The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *J Prosthet Dent* 1996;76(6):592-6.
14. Esposito M, Thomsen P, Ericson L, Leckholm U. Histopathologic observations on early oral implant failures. *Int J Oral Maxillof Implants* 1999;14(6):798-810.
15. Tonetti MS, Schmid J. Pathogenesis of implant failures. *Periodontology* 2000 1994;4:127-38.





caso  
clínico

# LUXACIÓN INTRUSIVA COMPLETA DE UN INCISIVO CENTRAL SUPERIOR TEMPORAL. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN. A PROPÓSITO DE UN CASO

Riolobos González, M<sup>a</sup> F., García-Navas, L. Luxación intrusiva completa de un incisivo central superior temporal. Protocolo de actuación. A propósito de un caso. *Cient. Dent.* 2014; 11; 2: 99-103



**Riolobos González, M<sup>a</sup> Fe**  
Licenciada en Odontología Universidad Complutense Madrid (UCM). Postgrado Odontopediatría Sociedad Catalana Odontostomatología, (SCOE). Profesora Clínica Odontológica Integrada Infantil Universidad Alfonso X El Sabio (UAX).

**García-Navas, Lourdes**  
Licenciada en Odontología UCM. Master Odontopediatría Hospital San Rafael. Profesora Clínica Odontológica Integrada Infantil UAX.

#### Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

#### Correspondencia:

M<sup>a</sup> Fe Riolobos González  
C/ Puerto de Los Leones 6 Local 1.  
Majadahonda. 28220 Madrid  
mriolgon@uax.es  
Tel.: 609 540 908

Fecha de recepción: 13 de febrero de 2014.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
20 de mayo de 2014.

## RESUMEN

La luxación intrusiva en dentición temporal supone una de las lesiones con mayor complicación para el diente permanente, dependiendo de la dirección del impacto. Debido a la estructura del propio hueso alveolar (más esponjosa), con espacios medulares amplios, la patología que se presenta más frecuentemente en dentición temporal es la luxación. Se describe un caso clínico en paciente de 4 años de edad y el protocolo de actuación seguido. Tras un diagnóstico radiológico correcto, se decide la extracción quirúrgica del diente intruido. La correcta actuación sobre el traumatismo, siguiendo los protocolos marcados por la Asociación Internacional de Traumatismo Dental (IADT), conseguirá que podamos evitar daños en la dentición permanente.

## PALABRAS CLAVE

Traumatismo dental; Luxación; Daños dentales; Impactación dental.

## INTRUSIVE LUXATION COMPLETE OF A TEMPORARY UPPER CENTRAL INCISOR. PROTOCOL FOR ACTION. A CASE REPORT

### ABSTRACT

Intrusive luxation in temporary dentition is one of the injuries with greater complication for the permanent teeth, depending on the direction of the impact. Because of the own alveolar bone structure (more spongy), with large medullary spaces, the pathology that occurs most frequently in temporary dentition is luxation. A clinical case in a 4 years old patient and the protocol followed is described. After a correct radiological diagnosis, surgical removal of intrusive tooth is decided. The correct action on the trauma, following the protocols set by the International Association of Dental Trauma (IADT), will get that we can prevent damage to the permanent dentition.

### KEY WORDS

Dental traumatism; Luxation; Tooth injuries; Dental impaction.

## INTRODUCCIÓN

La actuación ante un traumatismo dental debe considerarse como un tratamiento de urgencia y abordarlo de inmediato. Se requiere de una exploración clínica minuciosa, tanto extraoral como intraoral, así como radiográfica, dentro de las limitaciones que podemos encontrar en un traumatismo reciente con inflamación y sangrado de la zona peribucal, lo cual nos puede dificultar realizar un buen diagnóstico. Debemos recoger todos los datos posibles sobre el traumatismo, no sólo para conocer y planificar mejor el tratamiento, sino ante cualquier reclamación legal o de las compañías de seguro, que nos puedan solicitar. Son útiles las fotografías como prueba complementaria, ya que nos permiten el seguimiento visual del diente traumatizado: cambios de color, posición, dirección de erupción, etc.<sup>1,2</sup>.

Se debe considerar la posibilidad de maltrato infantil al evaluar a menores de 5 años que presentan lesiones intra-orales en labios, encías, lengua y paladar, así como extraoral.

La Asociación Internacional de Traumatismo Dental (IADT) (Tabla), ha elaborado un documento consenso después de una revisión de lo publicado en la literatura dental, y tras discusiones en grupo con investigadores experimentados. Se han definido pautas para la atención inmediata y de urgencia<sup>3,4</sup>.

En el grupo de edad de 0-6 años, las lesiones orales se clasifican como la 2<sup>a</sup> lesión más común, que cubre el 18% de todas las lesiones somáticas, siendo las lesiones dentales las más frecuentes, seguido de las lesiones de tejidos blandos orales<sup>5</sup>.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 4 años de edad, que acude a la consulta del odontólogo por un traumatismo dental sucedido hace 2 días, en el patio del colegio, sobre cemento; sin antecedentes médicos personales y familiares relevantes.

En la exploración extraoral vemos inflamación labial superior. En la exploración intraoral se observa ligera inflamación de la zona y ausencia del diente 5.1. Los padres relatan que no saben dónde se encuentra el diente, creen que lo ha perdido la niña en el patio, tras el fuerte impacto que sufrió (Figura 1).



Figura 1. Paciente de 4 años que acude a los dos días de sufrir un traumatismo dental antero-superior.

Se le realiza un examen radiológico, para hacer un diagnóstico diferencial con una avulsión dentaria, mediante tres radiografías periapicales con cono distalizado, mesializado y en orto, mediante radiovisiografía digital en el sector antero-superior, y se observa que el diente 5.1. se encuentra impactado en el hueso alveolar, con desviación de la raíz hacia distal y palatino (Figura 2).



Figura 2. Radiografía periapical del sector anterior donde se observa el diente 5.1 intruído en hueso alveolar.

Tras el estudio del caso, el tratamiento que se decidió realizar fue la extracción quirúrgica del 5.1. en gabinete dental, con anestesia local, para evitar el daño al germen del diente permanente. Se extrajo el 5.1. íntegro, sin fracturas radiculares, evitando dañar los gérmenes de los dientes permanentes adyacentes, y se suturó el alveolo (Figuras 3 y 4).



Como indicaciones post-operatorias se prescribió dieta blanda durante 10-15 días, cepillado suave, limpieza con gasa humedecida en clorhexidina al 0,05%, e Ibuprofeno, dosis según peso. A los 10 días se le realiza control y retirada de puntos (Figura 5); se programaron revisiones periódicas al mes, 3 meses, y cada 6 meses, para seguir la evolución de los dientes adyacentes que sufrieron también una pequeña luxación lateral; control del mantenimiento de espacio, y futura erupción del Incisivo Central permanente.

## DISCUSIÓN

El grado de intrusión no siempre puede ser evaluado midiendo la corona clínica, ya que los tejidos blandos adyacentes suelen estar inflamados y agrandados.

En el caso de una luxación intrusiva, ésta suele acompañarse de fractura del alveolo. El diente intruído puede ser que incida sobre el germen del diente permanente subyacente. En la exploración intraoral se observa que el diente se desliza axial-

TABLA. PROTOCOLO DESCRITO POR LA IADT EN LA REVISIÓN 2012.

					Seguimiento casos favorables y desfavorables	
Luxación lateral	Hallazgos clínicos	Hallazgos radiológicos	Tratamiento	Seguimiento	Casos favorables	Casos desfavorables
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El diente es desplazado por lo general en dirección palatina o labial.</li> <li>• Estará inmóvil, y a percusión, suele dar un sonido alto, metálico (anquilótico).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El espacio del ligamento periodontal está ensanchado, se ve mejor en exposiciones excéntricas u oclusales.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si no haya interferencias oclusales, como es a menudo el caso de la mordida abierta anterior, el diente puede reposicionarse espontáneamente</li> <li>• Si hay pequeñas interferencias oclusales, está indicado ligero pulido.</li> <li>• Cuando hay severa interferencia oclusal, el diente puede ser suavemente reorientado hacia labial o palatino, después del uso de anestesia local.</li> <li>• En luxación severa, cuando la corona es luxada en dirección labial, la extracción es el tratamiento de elección.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Control clínico 1 semana.</li> <li>• Control clínico 2-3 semanas.</li> <li>• Control clínico y RX 6-8 semanas.</li> <li>• Control clínico y RX 1 año.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asintomático</li> <li>• Signos clínicos y RX de salud periodontal.</li> <li>• Ligera decoloración transitoria.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Signos y síntomas RX de enfermedad periodontal.</li> <li>• Decoloración grisacea</li> </ul>
Luxación intrusiva	Hallazgos clínicos	Hallazgos radiológicos	Tratamiento	Seguimiento	Casos favorables	Casos desfavorables
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El diente está frecuentemente desplazado a través de la tabla ósea vestibular o puede estar impactado el germen del sucesor.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cuando el ápice está desplazado hacia o a través de la tabla vestibular, el ápice puede visualizarse y el diente afectado aparece más corto que el coateral.</li> <li>• Cuando el ápice está desplazado hacia el germen del diente permanentemente, el ápice no puede ser visualizado y el diente aparece elongado.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si el ápice está desplazado hacia o a través de la tabla vestibular, se deja el diente para que se reposicione espontáneamente.</li> <li>• Si el ápice está desplazado hacia el germen dentario en desarrollo, extraer.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Control clínico 1 semana.</li> <li>• Control clínico 3-4 semanas.</li> <li>• Control clínico y RX 6-8 semanas.</li> <li>• Control clínico y RX 1 año.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diente en su posición o reerupcionando.</li> <li>• No decoloración o transitoria.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diente bloqueado sin erupcionar</li> <li>• Signos RX de periodontitis apical.</li> <li>• Decoloración persistente.</li> <li>• Daño al sucesor permanente.</li> </ul>

mente en el hueso alveolar, pudiendo desaparecer completamente. En este caso, el diagnóstico se basa en la radiografía para poder localizarlo. Si el diente ha penetrado en la cavidad nasal observaríamos sangrado de la nariz.

Radiográficamente, si el ápice se ha desplazado hacia el hueso vestibular, puede visualizarse y el diente aparece más corto que el contralateral no afectado. Si el ápice se ha des-

plazado hacia el diente permanente, la punta del ápice no se visualiza y aparece el diente alargado. Se recomiendan radiografías oclusales para localizar la posición del diente desplazado.

#### Tratamiento

Conociendo que la intrusión del diente se asocia con un riesgo potencial de daño en la corona del diente permanente, como



Figura 3. Extracción quirúrgica del diente 5.1.



Figura 4. Se extrae el diente 5.1 completo sin ninguna fractura.



Figura 5. Aspecto de la sutura realizada en el alveolo a los ocho días.

malformación de dientes (Figura 6), erupciones ectópicas, o dientes retenidos, realizaremos el siguiente protocolo de actuación elaborado en "consenso" por la IADT (Tabla):

**Opción A:**

Erupción espontánea: si el ápice se ha desplazado hacia el hueso alveolar vestibular, se debe esperar la erupción espon-



Figura 6. Complicación de un traumatismo en dentición temporal sobre un incisivo permanente. Lesión irregular en esmalte y dentina.

tánea entre 1 y 6 meses. Se medirá la distancia entre el borde incisal del diente intruído y los dientes adyacentes. Se realizará seguimiento clínico en 1 semana, y clínico-radiológico a las 3-4 semanas, 6-8 semanas, 6 meses, y 1 año. Se valorarán los posibles daños pulpares o reabsorciones radiculares de causa pulpar y/o periodontal.

**Opción B:**

Extracción: si el ápice se ha desplazado hacia el germe del diente permanente, debe ser extraído para minimizar el daño en la zona folicular.

Instrucciones para el paciente y los padres:

- Comida suave-blanda durante 10-14 días.
- Cepillado suave después de cada comida, y aplicación de clorhexidina 0,05% tópica en la zona afectada, durante 1 semana.
- Restringir el uso del chupete, si existiera, o hábitos orales nocivos como la succión digital.
- Si existiera dolor, indicar analgésicos antiinflamatorios.
- Si existiera posibilidad de infección por herida contaminada, se recetarán antibióticos.
- Informar a los padres de las posibles complicaciones que pueden ocurrir, como hinchazón del labio, encías, inclusión de cuerpos extraños, y complicaciones en el desarrollo del sucesor permanente, sobre todo en menores de 3 años de edad<sup>6-15</sup>.

**CONCLUSIÓN**

Es de vital importancia tras un traumatismo con luxación intrusiva en dentición temporal la rápida actuación en el caso, y el diagnóstico radiográfico, ya que de ello dependerá el pronóstico y el tratamiento a realizar, muy conservador o agresivo (con la extracción del diente). La explicación de las consecuencias, tanto a corto como a largo plazo, de la evolución del traumatismo, deben darse a los padres para implicarles y conseguir un desarrollo favorable del caso.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Feiglin B, Gutmann JL, Oikarinen K y cols. Guías clínicas para la evaluación y el manejo de los traumatismos dentales. *Acta Dent Int.* 2001; 5: 261-65.
2. American Association of Endodontists. Recommended Guidelines of the American Association of Endodontists for the Treatment of Traumatic Dental Injuries. AAE. [online]. nov 2004, [citado 21 Diciembre 2004], p.1-6. Disponible en: <http://www.aae.org/NR/rdonlyres/9232084C-D96-4459-98B6-33A17A3FEA10/0/2004TraumaGuidelines.pdf>.
3. <http://www.iadt-dentaltrauma.org>.
4. <http://www.dentaltraumaguide.org>.
5. García C, Pérez L, Castejón I. Prevalencia y etiología de los traumatismos dentales: Una revisión. *RCOE* 2003; 8 (2):131-41.
6. Ruíz de Temiño P, Morante MV. Tratamiento de los traumatismos dentales. En: García Barbero J. *Patología y Terapéutica Dental*. Madrid: Ed. Síntesis 2000:695-722.
7. González S. Traumatismos dentales. *RCOE* 2003; 8 (2): 125-6.
8. López-Marcos JF. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004; 9 Suppl:S:52-62.
9. Trope M, Chivian N, Sigurdsson A. Lesiones traumáticas. En: Cohen S, Burns RC. *Vías de la pulpa*. Madrid: Ed. Harcourt-Mosby 1999:528-73.
10. Malmgren B, Andreasen JO, Flores MT, y cols. Asociación Internacional de Traumatología Dental directrices para el manejo de las lesiones dentales traumáticas: 3. Las lesiones en la dentición primaria. *Traumatología Dental* 2012;28:174-182.
11. Boj JR; Catalá M, García C, Mendoza A. *Odontopediatría*. Barcelona. Ed. Masson 2005. Cap.28.
12. Andreasen JO, Andreasen FM, Anderson L. *Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las Estructuras Dentales*. 2010. 4ª Edición. Oxford, Ed. AMOLCA.
13. García C, Pérez L, López M. Pautas de actuación en las lesiones traumáticas que causan luxación. *RCOE* 2003; 8(2):155-66.
14. Bassiouny MA, Giannini P, Deem L. Permanent incisors traumatized through predecessors: sequelae and possible management. *J Clin Pediatr Dent* 2003; 27(3):223-228.
15. Rondón RG, Zambrano G, Sogbe R. Intrusión de dientes primarios por traumatismo. *Rev Latinoamericana Ortod Odontop*. Edición electrónica Mayo 2012. Obtenible en: [www.ortodoncia.ws](http://www.ortodoncia.ws). Consultada 30/09/13.



PUESTA  
AL DÍA

# CUIDADOS ORALES EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

García Chías, B., Cebrián Carretero, J. L., Carasol Campillo, M., Román García, J., Cerero Lapiedra, R.  
*Cuidados orales en el paciente oncológico. Cient. Dent. 2014; 11; 2: 105-116.*



**García Chías, Begoña**  
Licenciada en Odontología. Máster en Ciencias Odontológicas. Facultad de Odontología. UCM.

**Cebrián Carretero, José Luis**  
Cirujano maxilofacial. H.U. La Paz. Jefe de servicio de cirugía maxilofacial Hospital Sur y Clínica La Luz.

**Carasol Campillo, Miguel**  
Médico estomatólogo. Máster en Periodoncia. Facultad de Odontología. UCM.

**Román García, Javier**  
Médico oncólogo. Jefe Unidad Oncológica Médica. Hospital Ruber Internacional.

**Cerero Lapiedra, Rocío**  
Médico estomatólogo. Profesora Titular. Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial. Facultad de Odontología. UCM.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

## Correspondencia:

Rocío Cerero Lapiedra  
Facultad de Odontología Universidad  
Complutense de Madrid  
Plaza Ramón y Cajal s/n  
28048 Madrid  
rcerero@ucm.es  
Tel.: 913 941 963

Fecha de recepción: 4 de abril de 2014.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
6 de junio de 2014.

## RESUMEN

El odontólogo tiene un papel muy importante no solo en la detección precoz del cáncer oral, sino en el cuidado del paciente oncológico. Los tratamientos de quimioterapia y radioterapia producen efectos adversos en la cavidad oral, y el mantenimiento de la salud a ese nivel es esencial para prevenir y minimizar dichos efectos. Las complicaciones orales más comunes en pacientes con tratamiento oncológico son la mucositis, la hiposialia, las alteraciones del gusto, la osteonecrosis, el sangrado de la mucosa oral y las infecciones por inmunodepresión. El manejo de estas complicaciones comprende la identificación de la población de riesgo, el inicio de las intervenciones antes del tratamiento oncológico y el manejo oportuno de las lesiones provocadas por el mismo. Es imprescindible llevar a cabo una evaluación de la cavidad oral antes del tratamiento oncológico, realizando los tratamientos odontológicos que estén indicadas para así reducir las complicaciones durante y después del tratamiento antineoplásico.

## PALABRAS CLAVE

Efectos secundarios; Cáncer; Cuidados orales; Mucositis; Osteonecrosis.

## oral care in the ONCOLOGICAL PATIENT

### ABSTRACT

The dentist has a very important role not only in the early detection of oral cancer, but also in the care of the oncological patient.

Chemotherapy and radiotherapy treatments produce adverse effects in the oral cavity, and the maintenance of health at this level is essential to prevent and minimise these effects. The most common oral complications in patients with oncological treatment are mucositis, hyposalivation, taste alterations, osteonecrosis, bleeding of the oral mucosa and infections due to immunosuppression.

The management of these complications includes the identification of the population at risk, the commencement of interventions before the oncological treatment and the timely management of the lesions caused by it. It is essential to carry out an evaluation of the oral cavity before the oncological treatment, performing dental treatments that are indicated in order to reduce the complications during and after the antineoplastic treatment.

### KEY WORDS

Secondary effects; Cancer; Oral care; Mucositis; Osteonecrosis.

## INTRODUCCIÓN

El tratamiento intensivo de una enfermedad maligna habitualmente produce alteraciones en las células normales. La mucosa gastrointestinal, y por tanto la mucosa oral, es muy susceptible a los efectos tóxicos directos e indirectos de la quimioterapia del cáncer y de la radiación ionizante. En la cavidad oral este riesgo es el resultado de varios factores, como son la alta tasa de renovación celular de la mucosa, la existencia de una microflora compleja y diversa, y el trauma en los tejidos orales durante la función oral normal<sup>1</sup>.

En los pacientes oncológicos las complicaciones orales más comunes son la mucositis, la hiposialia, las alteraciones del gusto, la osteonecrosis, el sangrado de la mucosa oral y las infecciones por inmunodepresión. Todo ello afecta de manera importante a la calidad de vida del paciente, a su correcta hidratación y nutrición y, en casos severos, puede llegar a impedir la adecuada administración de la terapia oncológica. Estas alteraciones no se producen de la misma forma y con la misma intensidad en los pacientes sometidos a quimioterapia como en los pacientes sometidos a radioterapia de cabeza y cuello. Por ejemplo, la xerostomía es poco importante en los primeros, siendo habitualmente producida por el uso de fármacos anticolinérgicos como la atropina cuando se utiliza conjuntamente con antineoplásicos como el irinotecan; además, es una complicación reversible y desaparece cuando se interrumpe la quimioterapia. Por el contrario, la xerostomía es una secuela muy importante en los pacientes tratados con radioterapia craneofacial<sup>2</sup>.

El manejo de las alteraciones orales causadas por la terapia del cáncer, comprende la identificación de las poblaciones de alto riesgo, el inicio de las intervenciones previas al tratamiento oncológico, y el manejo oportuno de las lesiones provocadas por el mismo. La evaluación del estado bucal y el control de las patologías existentes antes del tratamiento del cáncer son medidas críticas para el cuidado integral del paciente.

Las complicaciones orales pueden ser agudas (aparecen durante el tratamiento) o crónicas (aparecen meses o años después del tratamiento). Por lo general, la quimioterapia del cáncer causa toxicidad aguda que se resuelve sin secuelas al finalizar los ciclos terapéuticos. Por el contrario, los protocolos de radiación no solo pueden originar alteraciones orales agu-

das, sino producir secuelas a medio y largo plazo que, en algunas ocasiones, son irreversibles.

## COMPLICACIONES EN EL PACIENTE SOMETIDO A QUIMIOTERAPIA

No todos los pacientes sometidos a quimioterapia sufren las mismas complicaciones, ya sea por la susceptibilidad individual al tratamiento, como por la toxicidad y la dosis de los fármacos empleados en los distintos protocolos.

### a. Mucositis

La mucositis es la inflamación y ulceración dolorosa de las mucosas que recubren el tracto digestivo, desarrollándose comúnmente de manera secundaria al tratamiento contra el cáncer con radio o quimioterapia. La mucositis puede aparecer a cualquier nivel en el aparato gastrointestinal, aunque es más común en la boca, recibiendo el nombre de mucositis oral<sup>3</sup>.

En 1979 la OMS clasificó el estado de las lesiones de mucositis con una graduación de 0 a 4 en función de la severidad de las mismas. En los casos más leves (grado 1), únicamente se observa un eritema generalizado con molestias inespecíficas, que el paciente define como una sensación de quemazón o cosquilleo, y que provoca hipersensibilidad a los alimentos. En el grado 2, a lo anterior se añade la existencia de úlceras, aunque poco extensas y con dolor leve, manteniéndose la deglución de sólidos. En el grado 3 aumenta la severidad de las úlceras y comienza la afectación de las encías, con dolor moderado y dificultad para hablar, siendo posible ingerir únicamente líquidos. Por último, el grado 4 se caracteriza por úlceras muy extensas, encías sangrantes, hiposialia y dolor muy importante, con imposibilidad de deglutir (Tabla 1)<sup>4,5</sup>.

Desde el punto de vista oncológico se suele utilizar la escala del NCI (National Cancer Institute - USA), más intuitiva para personal no especializado, más basada en el nivel de dolor y en la capacidad de ingerir alimentos, que en las lesiones orales en sí (Tabla 2)<sup>6</sup>.

La intensidad del tratamiento antineoplásico condiciona en gran medida la aparición de los efectos adversos sobre la mucosa oral. Los protocolos de tratamiento quimioterápico producen alteraciones sobre la mucosa oral de forma diferente en función de los fármacos que se apliquen y de los esquemas

TABLA 1. ESCALA DE LA OMS.

GRADO 0	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3	GRADO 4
Normalidad	Eritema generalizado. Mucosa enrojecida. No dolor. Voz normal.	Eritema. Úlceras poco extensas. Se mantiene la deglución de sólidos. Dolor ligero.	Úlceras extensas. Encías edematosas. Saliva espesa. Se mantiene la deglución líquidos. Dificultad para hablar.	Úlceras muy extensas. Encías sangrantes. No saliva. Imposible deglutir. Soporte enteral o parental. Dolor muy extenso.

TABLA 2. ESCALA DEL NCI-USA.

EVENTO ADVERSO	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3	GRADO 4
Mucositis oral	Asintomática o síntomas leves; tratamiento no indicado.	Dolor moderado, sin interferir con la ingesta por vía oral. Modificación de la dieta indicada.	Dolor severo, interfiere con la ingesta.	Consecuencias para la vida, intervención urgente indicada.



Figura 1. Mucositis grado 2.



Figura 2. Mucositis grado 2.

de administración. Aunque se ha descrito la mucositis con la administración de más de veinte antineoplásicos clásicos, los que más toxicidad oral producen son la citarabina, bleomicina, doxorubicina, fluorouracilo y el etopósido. En el caso del fluorouracilo y el etopósido, el daño a la mucosa oral se facilita por la excreción del fármaco por la saliva. Las nuevas drogas antineoplásicas suelen ser menos tóxicas para la mucosa oral que los citostáticos clásicos. Estos modernos fármacos, como los inhibidores de la tirosina quinasa (sunitinib, sorafenib, regorafenib) producen mucositis en el 30-40% de los pacientes. Los inhibidores de EGFR (epidermal growth factor receptor), como cetuximab y erlotinib, lo causan en un 10-20% de los casos. Los nuevos fármacos multidiaria, como afatinib, que bloquea a su vez los receptores EGFR, EGFR 2 y erbB4, pueden producir mucositis en más del 70% de los casos, si bien la afectación es leve en la mayoría de los casos. Los inhibidores de la diana de rapamicina en células de mamífero (m-TOR), como el temsirolimus y everolimus, producen mucositis severa en más del 40% de los casos<sup>7</sup>. Finalmente, hay que tener en cuenta que la quimioterapia intensiva con trasplante de células progenitoras es el tratamiento que produce un daño más intenso a los tejidos comentados: hasta el 46% de estos pacientes pueden tener mucositis oral severa (grado 3-4). No debe olvidarse que la quimioterapia coincidente con la irradiación de la cavidad oral y de las glándulas salivares produce efectos adversos agudos y crónicos de gran intensidad<sup>8</sup>.

Por tanto, y en líneas generales, la aparición de mucositis en pacientes en tratamiento quimioterápico se estima en el 40-70% de los casos. A nivel clínico, la mucositis inducida por qui-

mioterapia suele ser más agresiva que la provocada por la radioterapia, ya que la inmunodepresión acompañante, complica el cuadro. El paciente puede referir la aparición de síntomas de mucositis a las pocas horas de la administración del tratamiento quimioterápico, aunque los efectos más llamativos se observan alrededor de 5 a 8 días después del inicio del tratamiento. Normalmente las lesiones curan por completo entre el décimo y el decimocuarto días, siendo excepcional que persistan más allá de 15 días. Al final del tratamiento, la mucosa necesitará entre 7 y 15 días para sanar completamente.<sup>9-11</sup> Las lesiones suelen localizarse en mucosa no queratinizada: mucosa yugal y labial, cara ventral y superficies laterales de la lengua, suelo de la boca y paladar blando. En los casos más agresivos, la mucositis también afecta a la mucosa queratinizada<sup>10,12-14</sup>.

### b. Infecciones

Las infecciones relacionadas con la mielosupresión inducida por la quimioterapia, pueden aumentar de manera significativa la morbilidad y mortalidad en estos pacientes. Las áreas susceptibles de sufrir infección incluyen los dientes, encías, glándulas salivales y mucosa oral<sup>15</sup>. Se ha demostrado que cuando el recuento granulocítico disminuye por debajo de  $1.000/\text{mm}^3$ , se pueden producir exacerbaciones agudas de procesos apicales o periodontales preexistentes<sup>16, 17</sup>. En los pacientes oncológicos se entiende por neutropenia la situación en la que el recuento de los neutrófilos maduros más los neutrófilos jóvenes o en banda desciende por debajo de  $1.500$  por  $\text{mm}^3$ . Se diagnostica una neutropenia severa cuando disminuyen por



debajo de 500 leucocitos por  $\text{mm}^3$ . Además de lo anterior, el riesgo real de infección es mucho más importante cuando la duración de la neutropenia excede de siete días. Por tanto, la combinación de duración de la neutropenia mayor de 7 días con una cifra total de neutrófilos por debajo de 100 por  $\text{mm}^3$  hace que el paciente sea de muy alto riesgo infeccioso, y en principio no debería practicarse ninguna manipulación de la cavidad oral hasta que dichos recuentos celulares se hayan estabilizado. Habitualmente estos pacientes de alto riesgo requieren ingreso hospitalario y tratamiento específico<sup>18</sup>.

Por todo lo anterior, habrá que tener en cuenta el recuento de granulocitos al realizar tratamientos odontológicos en los pacientes con terapia antineoplásica activa. Además, si no existe una urgencia inmediata, la manipulación de la cavidad oral debería diferirse, teniendo en cuenta que la neutropenia suele durar menos de una semana. Si las condiciones clínicas del caso requieren una intervención oral invasiva en un paciente con menos de 1.000 neutrófilos por  $\text{mm}^3$ , con o sin signos o síntomas de infección sistémica, debería prescribirse una cobertura antibiótica intravenosa para Gram negativos, Gram positivos y anaerobios de la flora oral (Tabla 3).

Sin embargo, la complicación infecciosa más importante, aunque sumamente infrecuente, es la causada por especies micóticas, generalmente del tipo *Candida*. La tasa de morta-

lidad de las infecciones sistémicas fúngicas es mucho mayor en comparación con la provocada por otras infecciones, teniendo en ocasiones su origen en la cavidad oral<sup>17</sup>. Estos procesos son mucho más frecuente en pacientes con hemopatías malignas, así como en los receptores de trasplante de médula ósea o de células madre, en los que la duración de la neutropenia frecuentemente es mucho mayor de siete días y la cifra de neutrófilos es inferior a 100 por  $\text{mm}^3$ . En los pacientes en quimioterapia por tumores sólidos no hay indicación de profilaxis antimicótica ya que esta complicación no suele ser frecuente<sup>19</sup>.

Clínicamente las infecciones micóticas en la cavidad oral pueden manifestarse de diversas formas, siendo la candidiasis eritematosa y la pseudomembranosa las más comunes. La candidiasis eritematosa se presenta con zonas difusas de eritema, pudiendo afectar en ocasiones al paladar. Las lesiones pseudomembranosas aparecen como placas blancas que pueden desprenderse al raspado y que suelen presentar sangrado o zonas eritematosas subyacentes. Otra forma de presentación incluye la candidiasis atrófica crónica, que en ocasiones se acompaña de queilitis angular y de estomatitis protética causada por prótesis mal ajustadas, lo que que provoca irritación crónica actuando como reservorio de *Candida albicans*<sup>20</sup>.

Las infecciones víricas también se encuentran de manera fre-

TABLA 3. PAUTAS PARA EL TRATAMIENTO RELACIONADO CON LOS PROCEDIMIENTOS DENTALES INVASIVOS.

ESTADO MÉDICO	PAUTA	COMENTARIOS
<b>Neutrófilos</b> >2.000/ $\text{mm}^3$	No se requieren antibióticos profilácticos.	Hacer un recuento sanguíneo completo con diferencial.
1.000-2.000/ $\text{mm}^3$	Recomendaciones antibióticas profilácticas de la Asociación Americana de Cardiología (AHA) para riesgo bajo.	La opinión clínica es fundamental. Si hay Infección o no se sabe si la hay, se indica una terapia antibiótica más intensa.
<1.000/ $\text{mm}^3$	AMOXICILINA-CLAVULANICO: 875 mg/12 horas iv durante 7-14 días CIPROFLOXACINO: 400 mg/12 horas iv durante 7-14 días.	Si se sabe o sospecha que hay organismos específicos, los ajustes adecuados se deben fundamentar en las sensibilidades.
<b>Plaquetas</b>		Hacer un recuento de plaquetas y exámenes de coagulación.
>60.000/ $\text{mm}^3$	No se necesita apoyo adicional	
3.000-60.000/ $\text{mm}^3$	La transfusión de plaquetas es optativa en casos de tratamientos no invasivos; considerar su administración preoperatoria y 24 horas después del tratamiento quirúrgico (por ejemplo, extracción dental). Las transfusiones adicionales se basan en el curso clínico.	Usar técnicas para fomentar el establecimiento y mantenimiento del control de la hemorragia (suturas, pesos para ejercer presión, reducir trauma al mínimo).
<30.000/ $\text{mm}^3$	Se debe hacer una transfusión de plaquetas 1 hora antes del procedimiento; obtener recuento inmediato de plaquetas postinfusión; transfusión con regularidad para mantener recuentos de 30.000-40.000/ $\text{mm}^3$ hasta que comience a sanar. En algunas instancias se requerirán recuentos de plaquetas >60.000/ $\text{mm}^3$	Además de lo anterior, considerar el uso de fármacos hemostáticos (colágeno microfibrilar trombina tópica). El ácido tranexámico podría ayudar a estabilizar los coágulos no duraderos.

cuenta en pacientes sometidos a quimioterapia, incluyéndose infecciones por virus herpes simple (VHS), virus varicela zoster (VVZ) y citomegalovirus (CMV). La reactivación del virus se produce durante los periodos de inmunosupresión. Con una tasa de reincidencia de hasta el 48%, los pacientes con VHS sufren ulceraciones severas, dolorosas, y más duraderas que las presentes en paciente inmunocompetentes. Las recurrencias del VHS aparecen 7-14 días tras la quimioterapia, afectando a labios y encía queratinizada. Suele ser una infección autolimitada que cura en dos semanas aproximadamente. Las infecciones por VVZ ocurren en el dermatoma trigeminal, afectando intra o extraoralmente. Se manifiestan semanas después de los ciclos de quimioterapia y duran varias semanas. El CMV intraoral aparece en forma de ulceraciones pseudomembranosas, además de aparecer otras afectaciones como esofagitis, gastritis, colitis, hepatitis, neumonía y retinitis. En estos cuadros es habitual la presencia de fiebre, que suele remitir en 3-5 días. Es importante resaltar que, en los pacientes con hemopatías malignas en tratamiento, con alto nivel de inmunosupresión, en los que se espera una neutropenia severa de larga evolución, está indicada la profilaxis antiviral con aciclovir a dosis de 400 mg por vía oral, tres o cuatro veces al día, u 800 mg por vía oral dos veces al día. Alternativamente se puede administrar valaciclovir, a dosis de 500 mg por vía oral una o dos veces al día<sup>21</sup>. Todo lo anterior es especialmente relevante si se contempla la posibilidad de diseminación del CMV en pacientes inmunosuprimidos, ya que puede ser fatal<sup>2,20</sup>.

### c. Sangrado espontáneo

El sangrado suele ser resultado de la trombocitopenia secundaria al tratamiento. Puede ser espontáneo o por mínimos traumatismos, como el cepillado dental. Si se va a realizar un tratamiento odontológico que pueda conllevar sangrado, deberán tenerse en cuenta previamente las cifras de plaquetas, no existiendo problemas cuando éstas se encuentran por encima de 60.000 por mm<sup>3</sup>, siendo necesaria una transfusión previa con cifras menores (Tabla 3)<sup>2</sup>.

### d. Osteoquimionecrosis

El uso de bifosfonatos (fármacos inhibidores de la resorción ósea por los osteoclastos) por vía intravenosa, y de denosumab (anticuerpo monoclonal contra la proteína RANKL) por vía subcutánea, forma parte de los protocolos de tratamiento en pacientes oncológicos con lesiones óseas secundarias a la neoplasia. La osteonecrosis asociada a bifosfonatos y denosumab se define como la aparición de hueso necrótico expuesto en la mandíbula o maxilar de pacientes tratados con bifosfonatos sistémicos u orales, que no han sido irradiados en cabeza y cuello, y que persiste durante más de ocho semanas<sup>22</sup>. Generalmente esta complicación se relaciona con algún evento traumático, como una exodoncia, aunque también puede aparecer de forma espontánea.

A pesar de haberse descrito casos de aparición temprana de osteonecrosis mandibular a los cuatro meses del inicio del tratamiento, lo habitual es que aparezca en tratamientos prolon-



Figura 3. Fractura mandibular tras exodoncia de 3º Molar en paciente tratada con bifosfonatos.



Figura 4. Osteonecrosis en paciente con mieloma en tratamiento bifosfonatos tras exodoncia de restos radiculares.

gados, con una media de catorce meses desde el inicio de la medicación hasta la aparición del cuadro. Hay que resaltar que solo un pequeño porcentaje de los pacientes tratados con estos fármacos presentará esta complicación, siendo su frecuencia menor del 2%. Sin embargo, es un proceso importante, ya que el tratamiento no siempre es efectivo y presenta graves secuelas. Por tanto, la mejor forma de evitarlo es la prevención: todo paciente que vaya a ser sometido a tratamiento con bifosfonatos debería acudir al odontólogo para solucionar cualquier patología dental, que evite la necesidad de realizar una extracción o cualquier otro procedimiento invasivo durante el tratamiento con estos fármacos. Si se plantea la situación durante el tratamiento, las extracciones o implantes deben ser cuidadosamente valorados en estos pacientes, en principio de un modo restrictivo, manteniendo siempre que sea posible un periodo incluso de meses desde la administración de la última dosis de bifosfonatos o denosumab y la manipulación dentaria o mandibular. Finalmente, cuando exista la sospecha de osteonecrosis por bifosfonatos o denosumab, se debe suspender de inmediato su administración y proceder a su tratamiento específico<sup>23,24</sup>.



Figuras 5 y 6. Osteonecrosis por bifosfonatos en paciente con cáncer de mama.

#### e. Disgeusia

Los pacientes que reciben quimioterapia pueden sentir un sabor desagradable secundario a la difusión del fármaco en la cavidad oral. A veces el mecanismo se debe a toxicidad directa sobre los receptores neurológicos de la cavidad oral, o a nivel del sistema nervioso central sin que se precise la excreción del fármaco en la saliva. La disgeusia se puede presentar también en las primeras semanas tras la finalización de la terapia citotóxica. En general, este síntoma es reversible y la sensación de sabor se normaliza en pocos meses<sup>25</sup>.

Dentro de las variadas y frecuentes alteraciones del gusto, que se producen en casi el 70% de los pacientes sometidos a quimioterapia, la alteración es más frecuente para los sabores salados, sobre todo en los enfermos en tratamiento con taxanos (paclitaxel y docetaxel). Además, se ha descrito disgeusia tras la administración de ciclofosfamida, metotrexate, derivados del platino, irinotecan, fluorouracilo y gemcitabina, así como con las nuevas drogas que actúan sobre diferentes dianas moleculares de las células tumorales, como imatinib, sorafenib, sunitinib, pazopanib, temsirolimus, everolimus, y lapatinib<sup>26</sup>.

## COMPLICACIONES EN EL PACIENTE SOMETIDO A RADIOTERAPIA DE CABEZA Y CUELLO

Como se ha mencionado anteriormente, la radioterapia puede producir alteraciones que tienen un carácter más crónico y que en ocasiones no se resuelven al finalizar el tratamiento.

#### a. Mucositis

Al igual que en los pacientes sometidos a quimioterapia, la mucositis aparece también de manera secundaria a los tratamientos de radiación en cabeza y cuello. Puede darse en un 80 a 100% de los casos, estando asociada a la dosis de radiación acumulada. Una vez que el paciente recibe una dosis acumulada mayor de 20 Gy, empiezan a aparecer lesiones eritematosas, que son consideradas como el primer signo clínico de la mucositis. Cuando la dosis acumulada es superior a 30 Gy, lo cual suele ocurrir a partir de la tercera semana de tratamiento, pueden aparecer ulceraciones en la mucosa oral, siendo en ocasiones recubiertas por una pseudomembrana que favorece la colonización bacteriana.<sup>9, 27-28</sup> Los síntomas varían desde dolor e incomodidad local, hasta la imposibilidad de ingerir alimentos sólidos e incluso líquidos. Una vez concluido el tratamiento de radioterapia, las lesiones de mucositis suelen desaparecer de manera espontánea a las 2 a 6 semanas<sup>9</sup>.

En los esquemas de quimio-radioterapia concurrente, el 100% de los pacientes experimentan mucositis, encontrándose mucositis severas (grados 3-4) hasta en un 40% de los casos.

#### b. Hiposialia y xerostomía

La hiposialia (disminución del flujo salival) y xerostomía (sensación de boca seca) constituyen las secuelas más frecuentes e invalidantes en los pacientes sometidos a radioterapia de cabeza y cuello, y no siempre desaparecen al término del tratamiento.

La radiación ionizante que afecta a las glándulas salivales puede causar un daño irreversible al tejido glandular, afectando lógicamente a la secreción de saliva. La atrofia glandular, la fibrosis y la consecuente reducción del flujo salival, tienen lugar poco después del inicio de la radiación, aumentando posteriormente. En los pacientes cuyas glándulas salivales mayores están incluidas dentro del campo de radiación, la prevalencia de xerostomía varía entre el 94 y el 100%. Por el contrario, cuando son factibles técnicas como la IMRT (irradiación con intensidad modulada), en la que se pueden delinear los campos de irradiación y excluir selectivamente del mismo parte de las glándulas salivares, la frecuencia de xerostomía permanente disminuye dramáticamente respecto a los casos de irradiación con técnicas menos sofisticadas<sup>29</sup>.

Conforme aumenta la dosis acumulada, la saliva se torna progresivamente escasa, pegajosa y viscosa, lo que provoca problemas al hablar, masticar y/o deglutir. Además,

la sequedad de la mucosa puede provocar un aumento en la susceptibilidad a la caries, a infecciones principalmente micóticas, y también puede comprometer la integridad de la mucosa ante mínimos traumatismos. Con dosis mayores de 10 Gy la afectación es clara, considerándose que con dosis mayores de 54 Gy inducen una disfunción irreversible<sup>2-30</sup>.

### c. Osteorradionecrosis

La osteorradionecrosis (ORN) se define como el tejido óseo expuesto que no cicatriza en un periodo de tres meses, sin la presencia de tumor residual o recurrente, en los pacientes sometidos a irradiación de una estructura ósea. La necesaria irradiación de la mandíbula en muchos tumores de cabeza y cuello, hace que ésta sea la localización más frecuente de osteorradionecrosis<sup>31</sup>.

La osteorradionecrosis es bien conocida desde hace tiempo, y aunque clínicamente puede tener muchos datos comunes a la producida por bifosfonatos o denosumab, la patogenia es diferente. En este caso es la endarteritis obliterativa producida por la radioterapia la que produce una hipoxia crónica del tejido óseo, lo que le hace muy vulnerable a las agresiones a veces tan comunes como una extracción dental u otro traumatismo. Todas ellas tienen en común que se producen generalmente tras una agresión al hueso que se encuentra en una situación desfavorable para repararse. El tratamiento es complicado en ambos procesos.<sup>31</sup>

En estadios tempranos de la ORN sólo se aprecia una exposición del hueso desvitalizado a través de la mucosa ulcerada, siendo casi siempre un estadio asintomático. La enfermedad suele cronificarse y evolucionar progresivamente, haciéndose más extensa, alternando periodos sin síntomas con otros de dolor, especialmente cuando se sobreinfecta. Los síntomas dependerán de la localización y extensión del daño óseo<sup>32</sup>.

### d. Disgeusia

Como efecto secundario a la radioterapia de cabeza y cuello, los pacientes pueden sufrir una disminución del sentido del gusto (hipogeusia) o una alteración del mismo (disgeusia). La radiación reduce la agudeza de la sensación de los sabores dulces, agrios, amargos y salados. Se produce por afectación de las papilas gustativas linguales, tanto en los receptores como en la transmisión de la información. En muchos casos, la disgeusia se recupera dos o tres meses después del cese de la radiación y es excepcional que no se recupere completamente en un año, aunque hay pacientes que presentan hipogeusia permanente.<sup>25</sup>

Los pacientes con radioterapia orofacial tienen disgeusia con más frecuencia que aquellos que son tratados con quimioterapia exclusiva. No obstante, la mayor frecuencia, superior al 75% de los casos, se presenta en los pacientes tratados con quimio-radioterapia combinada a dosis radicales<sup>25</sup>.

Para su tratamiento, existe poca evidencia sobre el beneficio del gluconato de zinc y de la amifostina en estos pacientes, por lo que su uso no está justificado. Sin embargo, si se recomiendan consejos dietéticos para mejorar la alimentación, el aspecto y el olor de los alimentos<sup>25</sup>.

## PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES ORALES DERIVADAS DE LA TERAPIA ONCOLÓGICA

Como aspecto fundamental, debe existir una buena cooperación entre el equipo de oncología y el odontólogo. Es necesaria una evaluación de la cavidad oral antes del tratamiento oncológico, para que sea posible llevar a cabo previamente las intervenciones dentales que estén indicadas, y así reducir las complicaciones durante el tratamiento antineoplásico y posteriormente al mismo<sup>1</sup>.

El protocolo debe incluir un examen minucioso de los dientes y tejidos blandos, además de una serie completa de radiografías intraorales. El objetivo será eliminar cualquier condición oral patológica, ya sea aguda o crónica<sup>2</sup>. Se deberán valorar todas las imágenes radiográficas sospechosas de patología y actuar en consecuencia, así como hacer extracciones de todos aquellos dientes que presenten un pronóstico dudoso, ya sea por razones periodontales, endodónticas, etc. En los niños, se deben extraer todos los dientes temporales que vayan a exfoliarse en un futuro próximo, así como interrumpir el tratamiento ortodóncico en curso. Además, deberán retirarse todas aquellas prótesis mal adaptadas y renovarlas si es posible. Es importante llevar a cabo la confección de cubetas individuales para la posterior aplicación de fármacos como clorhexidina y/o flúor. Lo ideal sería realizar todos los tratamientos odontológicos necesarios antes de comenzar la terapia oncológica.

Una higiene oral deficiente está relacionada siempre con un aumento de la incidencia y gravedad de las complicaciones orales en los pacientes con cáncer, por lo que es imprescindible instaurar un protocolo de control de placa a nivel doméstico y en la consulta dental, insistiendo en su importancia y monitorizando su cumplimiento. Como complemento de lo anterior, debe pautarse el uso de colutorios de clorhexidina sin alcohol, y de fluoruros<sup>33-37</sup>.

A nivel dietético se debe recomendar una ingesta rica en frutas y verduras, con una reducción razonable de azúcares. Es conveniente no tomar alimentos muy duros, siendo aconsejable que estén a temperatura moderada, poco especiados, etc.

A nivel terapéutico, los tratamientos preventivos investigados para la prevención de las complicaciones orales de la quimioterapia y/o radioterapia no han mostrado en la práctica los resultados que se esperaban. Es el caso de la palifermina, un factor de crecimiento de los queratinocitos, que si bien en algunos estudios ha evidenciado una disminución en la severidad y frecuencia de la mucositis, incluso con significación estadística, no se ha relacionado con una mejor tolerancia a los tratamientos en términos de mantenimiento de dosis de

quimioterapia o evitación de retrasos en la aplicación de la quimio o radioterapia<sup>38</sup>.

La utilización en términos preventivos de otras drogas para disminuir los efectos secundarios sobre la cavidad oral de la quimio-radioterapia no ha demostrado una actividad suficiente. En este sentido, los estudios realizados con sucralfato, amifostina, factores de crecimiento de colonias, glutamina, sulfato de zinc... no permiten aconsejar su utilización en este momento.

## TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES ORALES DERIVADAS DE LA TERAPIA ONCOLÓGICA

Por desgracia, actualmente no hay ningún protocolo consensuado para el tratamiento de estas alteraciones.

### a. Tratamiento de la mucositis

Con fines prácticos, nos parece más adecuado para los odontólogos el uso de la clasificación de la OMS y por ello la empleamos. En la mucositis de grado 1, el objetivo es calmar la mucosa y protegerla de irritaciones y agresiones. De todos los enjuagues descritos, el más sencillo para el paciente consiste en diluir media cucharada de sal y media de bicarbonato en 200 ml de agua, y enjuagarse con ella varias veces al día. El empleo de cubitos de hielo (pueden ser aromatizados) también es una buena opción terapéutica. Para la higiene, se reco-

mienda el uso de una pasta dental sin irritantes como laurilsulfato sódico, sin sabores a menta intensos (pueden estar indicadas las pastas de dientes para xerostomía). En el grado 2, hay que tratar las úlceras, prevenir la infección y contribuir a que el paciente pueda masticar y deglutir bien. En los grados 3 y 4, el cuadro se complica, porque generalmente existe sobreinfección y no es suficiente con las medidas locales, debiendo ser el oncólogo quien instaure los tratamientos sistémicos que sean necesarios. No obstante, y en muchas situaciones, solo la detención temporal del tratamiento antineoplásico, el uso generoso de analgésicos y el ajuste posterior de las dosis de quimioterapia o de los campos de irradiación, permitirá normalizar la situación de la cavidad oral ante la ausencia de tratamientos más específicos (Tabla 4).

### b. Manejo de los pacientes sometidos a radioterapia de cabeza y cuello

Antes del tratamiento con radioterapia, el objetivo es conseguir una salud oral óptima que permita minimizar los efectos de la radiación, evitando en lo posible la necesidad de realizar tratamientos odontológicos durante dicho tratamiento e inmediatamente después. Deberán extraerse todos aquellos dientes con un pronóstico dudoso, como dientes no restaurables, muy comprometidos periodontalmente, dientes parcialmente erupcionados o impactados, restos radiculares o dientes extruidos sin antagonista. En niños se deberán extraer los dientes que estén próximos a exfoliarse. Las exodoncias deben ser lo más

TABLA 4. TRATAMIENTO DE LA MUCOSITIS.

TRATAMIENTO DE LA MUCOSITIS
<p><b>Grado 1</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cepillado correcto, con cepillo suave, pasta dental sin irritantes como laurilsulfato sódico, sin sabores a menta intensos (pueden estar indicadas las pastas de dientes para xerostomía).</li> <li>- Colutorios de clorhexidina sin alcohol después del cepillado.</li> <li>- Mantener la boca hidratada: ingesta elevada de líquidos y geles hidratantes (productos para boca seca o con ácido hialurónico).</li> <li>- Crioterapia: chupar cubitos de hielo.</li> <li>- Bálsamos labiales.</li> </ul>
<p><b>Grado 2</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Medidas anteriores.</li> <li>- Restricción en el uso de prótesis removibles: solamente durante las comidas.</li> <li>- Enjuagues: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nistatina 5 cc cada 6 horas.</li> <li>• Corticoides (Acetónido de triamcinolona – fluocinolona 0'1%, propionato de clobetasol 0'05%).</li> <li>• Difenhidramina en enjuague.</li> </ul> </li> <li>- Anestesia tópica: lidocaína al 2% en orabase antes de las comidas.</li> <li>- Protectores de la mucosa: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Carbenoxolona.</li> <li>• Sucralfato.</li> <li>• Sustitutos salivales.</li> <li>• Geles de ácido hialurónico.</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Grados 3 y 4</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Las medidas anteriores se complementan con tratamientos etiológicos, aunque estos tratamientos deben ser instaurados por el oncólogo. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecciones micóticas: fluconazol 200mg/día + antifúngicos tópicos.</li> <li>• Infecciones víricas: aciclovir-famciclovir sistémico + pomadas de aciclovir.</li> <li>• Tratamiento del dolor con la intensidad que se requiera, incluyendo morfínicos para garantizar la hidratación y nutrición básicas durante el periodo de mucositis.</li> </ul> </li> </ul>

atraumáticas posibles y con cierre primario de los alveolos. Como medida preventiva a estos pacientes se les fabricarán cubetas individuales que posteriormente permitirán la aplicación de geles de fluor y de clorhexidina. Las pautas de higiene oral deben de ser muy rigurosas, con pastas de 2.500 ppm de flúor además de enjuagues de clorhexidina sin alcohol. Cuando exista mucositis, se recomienda la utilización de pastas de dientes no irritantes, aplicando en este caso el flúor en forma de gel<sup>32</sup>.

Durante el tratamiento con radioterapia, el objetivo preventivo será no producir irritaciones ni traumatismos en la cavidad oral, así como tratar la mucositis y las demás complicaciones agudas que puedan surgir. En caso de que sea imprescindible realizar una extracción, ésta debe ser cuidadosa, utilizando

anestesia sin vasoconstrictor y evitando la anestesia intraligamentosa. Se debe realizar alveolectomía sistemática, respetando el periostio y con sutura primaria. Además, habrá que pautar antibióticos desde 14 días antes hasta 7 días después de la extracción (ciprofloxacino 500 mg/12h + clindamicina 300 mg/8h). Si se presenta la xerostomía durante el tratamiento antineoplásico, se tratará con estimulantes y/o sustitutos salivales, incluyendo sialogogos como la pilocarpina si fuera necesario. En este caso se deberán tener en cuenta sus efectos secundarios (sudoración excesiva) y sus posibles contraindicaciones (hipersensibilidad, enfermedad cardiorenal significativa y no controlada, asma no controlada, y otras enfermedades crónicas que empeoren con agonistas colinérgicos). Los pacientes con riesgo de trismo deben realizar

TABLA 5. ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN PACIENTES ONCOLÓGICOS.

### ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN PACIENTES ONCOLÓGICOS

#### Antes de la irradiación:

- Radiografías periapicales / ortopantomografía: buscar focos infecciosos.
- Extracciones 15-21 días antes del tratamiento.
- Restauraciones y tratamientos de conductos.
- Detartraje y/o alisado radicular. Extracción de dientes con pronóstico imposible.
- Cirugía periodontal: mínimo 6 semanas antes de radiación.
- Normas de higiene oral exhaustivas. Colutorios con clorhexidina. Fluoruros con pH neutro.
- Control dietético
- Toma de registros para cubetas individuales.

#### Durante la irradiación:

- No procedimientos invasivos. No extracciones dentales. En caso de ser imprescindible, se recomienda que se realice a nivel hospitalario.
- Higiene cuidadosa.
- Dieta no cariogénica.
- No prótesis removibles ni ortodoncia.
- Hipersensibilidad: nitrato potásico.
- No irritantes (alcohol, tabaco, calor, picante, ácido).
- Tratamiento de la mucositis (tabla 4).
- Soluciones antisépticas: clorhexidina sin alcohol.
- Cubetas de flúor (flururo sódico 0,5%).

#### Después de la irradiación:

- Mucosa oral:
  - Mucositis: tabla 4.
  - Alteraciones del gusto: tratamiento con sulfato de zinc 220 mg/ 2-3 veces al día.
- Glándulas salivales: xerostomía.
  - Pilocarpina 5 mg 2-3 veces/día.
  - Medidas habituales de protección y estimulación: productos de higiene e hidratación para boca seca, chicles y caramelos de sabores ácidos sin azúcar (con xilitol).
- Dientes
  - La radioterapia no provoca directamente alteraciones dentales, sí alteraciones pulpares.
  - Caries atípicas tardías (2-3 meses): secundarias a xerostomía.
  - Higiene cuidadosa y flúor durante 1 año.
  - Aplicación de gel de clorhexidina en cubetas.
  - No extracciones en un año. Si son necesarias: cobertura antibiótica (48 h antes y 7-15 días después) y oxígeno hiperbárico antes y después de la extracción.
  - Se evitarán las endodoncias, pero se prefieren a las extracciones.
- Musculatura orofacial:
  - Trismo: 3-6 meses después, por fibrosis u osteorradionecrosis.
  - Tratamiento: mecanoterapia y relajantes musculares.
- Osteorradionecrosis.
  - Prevención: no maniobras, no traumas, no extracciones, no portar prótesis removable antes de tres meses.
  - No extracciones hasta 6-12 meses después. El riesgo permanece indefinidamente.
  - No confundir con metástasis óseas.

ejercicios orales para mantener la máxima apertura y los movimientos mandibulares tan pronto como empiecen con el tratamiento radioterápico<sup>32</sup>.

Después de la irradiación, el objetivo será intentar evitar las complicaciones que surgen a medio y largo plazo y conseguir las mejores condiciones de calidad de vida para el paciente (Tabla 5).

## CONCLUSIONES

El odontólogo y todo su equipo tienen un papel muy importante, no solo en la detección precoz del cáncer oral, sino en el cuidado del paciente con esta patología. La terapia oncológica con frecuencia produce efectos adversos en la cavidad oral, y el mantenimiento de la salud a ese nivel es esencial para prevenir y minimizar dichos efectos.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Keefe DM, Schubert MM, Elting LS, Sonis ST, Epstein JB, Raber-Durlacher JE, Migliorati CA, McGuire DB, Hutchins RD, Peterson DE; Mucositis Study Section of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer and the International Society for Oral Oncology. Updated Clinical practice Guidelines for the Prevention and treatment of mucositis. *Cancer* 2007; 109: 820-831.
2. Wong, H. M. (2014). Oral Complications and Management Strategies for Patients Undergoing Cancer Therapy. *The Scientific World Journal* 2014; 581795.
3. Sonis ST. A Biological Approach to Mucositis. *J Support Oncol* 2004; 2: 21-36.
4. López-Castaño F, Oñate-Sánchez RE, Roldán-Chicano R, Cabrerizo-Merino MC. Measurement of secondary mucositis to oncohematologic treatment by means of a different scale. *Med Oral Pathol Oral Circ Bucal* 2005; 10: 412-420.
5. World Health Organization. Handbook for reporting results of cancer treatment. World health organization: 1979 pp. 15-22.
6. Cancer therapy Evaluation Program: Common Toxicity Criteria Version 3.0. DCTD, NCI, NHI, DHHS; 2006
7. Boers-Doets CB, Epstein JB, Raber-Durlacher JE, Ouwerkerk J, Logan RM, Brakenhoff JA, Lacouture ME, Gelderblom H. Oral adverse events associated with tyrosine kinase and mammalian target of rapamycin inhibitors in rena cell carcinoma: a structured literature review. *Oncologist* 2012; 17: 135-144.
8. Trotti A, Bellm LA, Epstein JB, Frame D, Fuchs HJ, Gwede CK, Komaroff E, Nalysnykm L. Mucositis incidence, severity and associated outcomes in patients with head and neck cancer receiving radiotherapy with or without chemotherapy: a systematic literature review. *Radiother Oncol* 2003; 66: 253-262.
9. Sonis ST, Elting LS, Keefe D, Peterson DE, Schubert M, Hauer-Jensen M, Nebiyou Bekele B, Raber-Durlacher J, Donnelly JP, Rubenstein EB. Perspectives on cancer therapy-induced mucosal injury. Pathogenesis, measurements, epidemiology, and consequences for patients. *Cancer suppl* 2004;100:1995-2025.
10. Lockhart PB, Sonis ST. Alterations in the oral mucosa caused by chemotherapeutic agents. A histologic study. *J Dermatol Surg Oncol* 1981;7:1019-1020.
11. Narayan S, Lehmann J, Coleman MA, Vaughan A, Yang CC, Enepekides D, Farwell, Purdy JA, Laredo G, Nolan K, Pearson FS, Vijayakumar S. Prospective evaluation to establish a dose response for clinical oral mucositis in patients undergoing head-and-neck conformal radiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2008;72:756-762.
12. Scully C, Sonis ST, Diz PD. Oral mucositis. *Oral Dis* 2006;12:229-230.
13. Scully C, Epstein J, Sonis ST. Oral mucositis: a challenging complication of radiotherapy, chemotherapy and radiochemotherapy. Part 1. Pathogenesis and prophylaxis of mucositis. *Head Neck* 2003;25:1057-1060.
14. Sonis ST. Mucositis. 1. The impact, biology and therapeutic opportunities of oral mucositis. *Oral Oncol* 2009;45:1015-1020.
15. Karthaus M, Rosenthal C, Ganser A. Prophylaxis and treatment of chemo-and radiotherapy-induced oral mucositis – are there new strategies? *Bone Marrow Transplantat* 1999; 24: 1095-1108.
16. Epstein JB, Tsang AHF, Warkentin D, Ship JA. The role of salivary function in modulating chemotherapy-induced oropharyngeal mucositis: a review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2002;94:39-44.



17. Huber MA, Terezhalmy GT. The medical oncology patient. *Quintessence Int* 2005; 36: 383-402.
18. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, Boeckh MJ, Ito JI, Mullen CA, Raad II, Rolston KV, Young JA, Wingard JR. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis* 2011; 52: e56.
19. Wirk B, Wingard JR. Current approaches in antifungal prophylaxis in high risk hematologic malignancy and hematopoietic stem cell transplant patients. *Mycopathologia* 2009; 168: 299-311
20. Toscano N, Holtzclaw D, Hargitai IA, Shumaker N, Richardson H, Naylor G, Marx R. Oral implications of cancer chemotherapy. *JACD* 2009; 1: 51-69.
21. Tomblyn M, Chiller T, Einsele H, Gress R, Sepkowitz K, Storek J, Wingard JR, Young JA, Boeckh MJ, Boeckh MA. Guidelines for preventing infectious complications among hematopoietic cell transplantation recipients: a global perspective. *Biol Blood Marrow Transplant* 2009; 15: 1143
22. Madrid C, Bouferrache K, Abarca M, Jaques B, Broome M. Biphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: how to manage cancer patients. *Oral Oncol* 2010; 46: 468-470.
23. Hoff AO, Toth BB, Altundag K, Johnson MM, Warneke CL, Hu M, Nooka A, Sayegh G, Guarneri V, Desrouleaux K, Cui J, Adamus A, Gagel RF, Hortobagyi GN. Frequency and risk factors associated with osteonecrosis of the jaw in cancer patients treated with intravenous bisphosphonates. *J Bone Miner Res* 2008; 23:826-836.
24. Qi WX, Tang LN, He AN, Yao Y, Shen Z. Risk of osteonecrosis of the jaw in cancer patients receiving denosumab: a meta-analysis of seven randomized controlled trials. *Int J Clin Oncol* 2013; 18:
25. Hovan AJ, Williams PM, Stevenson-Moore P, Wahlin YB, Ohrn KEO, Elting LS, Spijkervet FKL, Brennan MT. Dysgeusia Section, Oral Care Study Group, Multinational Association of Supportive Care in Cancer (MASCC)/International Society of Oral Oncology (ISOO). A systematic review of dysgeusia induced by cancer therapies. *Support Care Cancer* 2010; 18: 1081-1087.
26. Steinbach S, Hummel T, Böhner C, Berkoldt S, Hundt W, Kriner M, Heinrich P, Sommer H, Hanusch C, Prechtl A, Schmidt B, Bauerfeind I, Seck K, Jacobs VR, Schmalfeldt B, Harbeck N. Qualitative and quantitative assessment of taste and smell changes in patients undergoing chemotherapy for breast cancer or gynecologic malignancies. *J Clin Oncol* 2009; 27: 1899-1905.
27. Köstler WJ, Hejna M, Wenzel C, Zielinski C. Oral mucositis complicating chemotherapy and/or radiotherapy options for preventing and treatment. *CA Cancer J Clin* 2001;51:290-315.
28. Sonis ST. Mucositis as a biological process: a new hypothesis for the development of chemotherapy-induced stomatotoxicity. *Oral Oncol* 1998;34:39-43.
29. Nutting CM, Morden JP, Harrington KJ, Urbano TG, Bhide SA, Clark C, Miles EA, Miah AB, Newbold K, Tanay M, Adab F, Jefferies SJ, Scrase C, Yap BK, A'Hern RP, Sydenham MA, Emson M, Hall E, PARSPORT trial management group. Parotid-sparing intensity modulated versus conventional radiotherapy in head and neck cancer (PARSPORT): a phase 3 multicentre randomised controlled trial. *Lancet Oncol* 2011; 12: 127-136.
30. National Cancer Institute: PDQ® Oral Complications of Chemotherapy and Head/Neck Radiation. Bethesda, MD: National Cancer Institute. Fecha de última modificación: 11/08/2013. Acceso <24/03/2014>. Disponible en: <http://cancer.gov/cancertopics/pdq/supportive-care/oralcomplications/HealthProfessional>.
31. Madrid C, Abarca M, Bouferrache. Osteoradionecrosis: an update. *Oral Oncol* 2010; 46: 471-474.
32. Bagan JV. *Medicina y Patología Bucal. Medicina Oral SL. Valencia* 2013.
33. Raber-Durlacher JE, Elad S, Barasch A. Oral mucositis. *Oral Oncol* 2010; 46: 452-456.
34. Worthington HV, Clarkson JE, Eden OB. Interventions for preventing oral mucositis for patients with cancer receiving treatment. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 17: CD000978.
35. Hogan R. Implementation of an oral care protocol and its effects on oral mucositis. *J Pediatr Oncol Nurs* 2009; 26: 125-135.
36. Rubenstein EB, Peterson DE, Schubert M, Keefe D, McGuire D, Epstein J, Elting LS, Fox PC, Cooksley C, Sonis ST. Mucositis Study Section of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer and the International Society for Oral Oncology. *Cancer* 2004; 100: 2026-2046.
37. McGuire DB, Correa ME, Johnson J, Wienandts P. The role of basic oral care and good clinical practice principles in the management of oral mucositis. *Support Care Cancer* 2006; 14: 541-547.
38. Henke M, Alfonsi M, Foa P, Giralt J, Bardet E, Cerezo L, Salzwimmer M, Lizambri R, Emmerson L, Chen MG, Berger D S. Palifermin decreases severe oral mucositis of patients undergoing postoperative radiochemotherapy for head and neck cancer: a randomized, placebo-controlled trial. *J Clin Oncol* 2011; 29: 2815-2920



caso  
CLÍNICO



**Bellvert-Zaragoza, Daniel**  
Profesor Odontología Integrada de Adultos. Universidad Europea de Madrid (UEM).

**Leco Berrocal, Isabel**  
Profesora Odontología Integrada de Adultos. UEM. Profesora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma.

**Fernández-Cáliz, Fernando**  
Profesor Asociado de Cirugía Bucal. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid (UCM). Profesor del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma.

**Barona-Dorado, Cristina**  
Profesora Asociada de Cirugía Bucal. Facultad de Odontología. UCM. Subdirectora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma.

**Martínez-González, José M<sup>a</sup>**  
Profesor Titular de Cirugía Maxilofacial. Facultad de Odontología. UCM. Director del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

**Correspondencia:**  
Daniel Bellvert Zaragoza  
Av. San Luis, 27. Esc. 2, 1<sup>o</sup>E  
28033 Madrid  
danibellvert@gmail.com  
Tel.: 651 051 488

Fecha de recepción: 4 de febrero de 2014.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
20 de mayo de 2014.

# REUBICACIÓN QUIRÚRGICA DE UN SEGUNDO MOLAR INFERIOR. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Bellvert-Zaragoza, D., Leco Berrocal, I., Fernández-Cáliz, F., Barona-Dorado, C., Martínez-González, J. M<sup>a</sup>.  
Reubicación quirúrgica de un segundo molar inferior. Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. *Cient. Dent.* 2014; 11; 2: 117-121.

## RESUMEN

**Introducción:** La impactación de los segundos molares inferiores es una patología infrecuente, cifrándose su prevalencia en un 0,03%. Esta se da más prevalentemente en hombres, siendo de carácter unilateral y con mayor frecuencia en mandíbula que en maxilar.

**Objetivos:** El presente trabajo describe la reubicación quirúrgica de un segundo molar inferior impactado y las diferentes opciones terapéuticas que existen para hacer frente a este tipo de patología.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de un paciente varón de 14 años derivado al Servicio de Cirugía Bucal del Hospital Virgen de la Paloma de Madrid por su ortodoncista tras diagnosticar la impactación del segundo molar inferior derecho. Tras valorar las diferentes opciones terapéuticas, se optó por llevar a cabo la reubicación quirúrgica del segundo molar realizando la extracción del germen del tercer molar en el mismo acto quirúrgico.

**Conclusiones:** Es importante realizar un diagnóstico precoz con el fin de comenzar el tratamiento mientras el desarrollo radicular es incompleto y los ápices permanecen aún abiertos.

## PALABRAS CLAVE

Dientes impactados; Diente impactado; Erupción dental.

## SURGICAL UPRIGHTING OF AN IMPACTED MANDIBULAR SECOND MOLAR. PRESENTATION OF A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

### ABSTRACT

**Introduction:** Impacted mandibular second molar is an uncommon pathology, its code is prevalent in 0.03%. It is more prevalent in men, having a unilateral nature and with a higher frequency in jaw than in maxillary.

**Aims:** The present paper describes a surgical uprighting of an impacted mandibular second molar and the different therapeutic options that exist to treat this kind of pathology.

**Case report:** We introduce a case report of a fourteen year old male patient referred to the Oral Surgery Service of Hospital Virgen de la Paloma from Madrid by his orthodontist after recognizing lower right second molar impaction. After evaluation the different therapeutic options, we decided to perform second molar uprighting by carrying out the extraction of the third molar in the same surgery.

**Conclusions:** It is important to make an early diagnosis to perform the treatment while radicular development is not finished and apexes are still open.

### KEY WORDS

Impacted teeth; Impacted tooth; Tooth eruption.

## INTRODUCCIÓN

La impactación de dientes permanentes suele afectar generalmente a terceros molares, caninos superiores, incisivos centrales y segundos premolares inferiores<sup>1,2</sup>. Sin embargo, la de los segundos molares inferiores es una patología infrecuente y se estima que su prevalencia es de 3 casos por cada 1000 pacientes<sup>3</sup>.

Un diente impactado es aquel que su erupción se encuentra impedida por una barrera física localizada en el trayecto eruptivo o bien por una posición anormal del diente. Si la erupción se ha detenido pero no existe la presencia de barrera física ni se da una malposición eruptiva o un desarrollo anómalo, entonces se trata de una retención primaria. Las retenciones secundarias hacen referencia al cese de la erupción dentaria después de emerger en la cavidad bucal, por lo que entre las causas no estarán las barreras físicas ni la malposición del diente<sup>4</sup>. La etiología de la impactación dentaria se encuentra relacionada con múltiples factores locales y sistémicos<sup>5</sup>. Algunos de esos factores son: presencia de dientes supernumerarios, tumores odontogénicos y no odontogénicos, falta de espacio en la arcada, pérdida prematura de dientes deciduos o retenciones dentarias. Algunos de los factores sistémicos involucrados son estados como la disostosis cleidocraneal, síndrome de Down, hipotiroidismo e hipopituitarismo.

La presencia de un segundo molar impactado puede provocar alteraciones estéticas y funcionales, además de un mayor riesgo de aparición de caries en la cara distal del primer molar inferior. De todas las causas citadas, la discrepancia oseodentaria se presenta como la principal situación que puede verse agravada por la presencia del tercer molar<sup>6</sup>.

Según la clasificación de Winter<sup>4</sup>, los molares impactados se pueden clasificar como verticales, distoangulares, mesioangulares, horizontales e invertidos en relación a su eje longitudinal. El plano oclusal suele usarse como referencia para valorar la profundidad de los mismos<sup>5</sup>. El tratamiento presenta diferentes opciones que consisten en la exposición quirúrgica, la extracción dentaria o la eliminación de cualquier barrera existente<sup>7</sup>. El tratamiento ortodóncico debe considerarse en casos de malposición dentaria, maloclusión, pérdida de espacio en la arcada dentaria o si la erupción espontánea no es posible<sup>8</sup>.

Debido a la baja prevalencia de la impactación del segundo molar inferior, no existe unanimidad en el manejo de esta situación. Se presenta un caso clínico de reubicación de un segundo molar inferior junto con la extracción del germen del tercer molar inferior.

## CASO CLÍNICO

Se presenta un paciente varón de 14 años derivado al Servicio de Cirugía Bucal del Hospital Virgen de la Paloma de Madrid por la impactación del segundo molar inferior derecho (Figura 1). El paciente fue derivado por su ortodoncista, ya que durante el estudio ortodóncico se detectó la posición horizontal de dicho diente (Figura 2). Dada la ausencia de espacio en la



Fig. 1. Aspecto clínico del cuarto cuadrante en el que se aprecia la ausencia del segundo molar inferior derecho.



Fig. 2. Ortopantomografía diagnóstica en la que se observa la impactación del segundo molar inferior derecho.

arcada, se optó por intentar la reubicación del molar impactado realizando la extracción del germen del cordal en el mismo acto quirúrgico.

Para la intervención se anestesió el nervio alveolar inferior, el nervio lingual y el nervio bucal utilizando 2 carpules de 1,8cc de articaína al 4% con epinefrina 1:200.000, tras la cual se realizó una incisión en bayoneta desde mesial del primer molar inferior hasta la zona del triángulo retromolar que permitió levantar un colgajo mucoperióstico a espesor completo. A continuación, se procedió a la extracción del germen del tercer molar inferior, que no precisó de ostectomía. Posteriormente, se llevó a cabo la reubicación del segundo molar inferior, realizándose una ostectomía liberadora a nivel distal y tras ella se procedió a la elevación del molar de forma atraumática. Una vez colocado en su nueva posición, el segundo molar presentó una buena estabilidad gracias a que se consiguió un buen punto de contacto con el primer molar que garantizaba la ausencia de movilidad. Para finalizar, se suturó el colgajo mucoperióstico con seda trenzada que fue retirada a los 7 días (Figuras 3 y 4).



Fig. 3. Aspecto clínico una vez finalizada la reubicación del segundo molar inferior derecho.



Fig. 4. Aspecto clínico una vez finalizada la reubicación del segundo molar inferior derecho.

Para la evolución del caso se realizaron controles clínicos a los 7 días, al mes y a los 6 meses. A los 12 meses de la intervención, la respuesta pulpar del diente era normal y la regeneración ósea de la zona era correcta (Figuras 5 y 6).



Fig. 5. Ortopantomografía de control 12 meses después de la intervención.

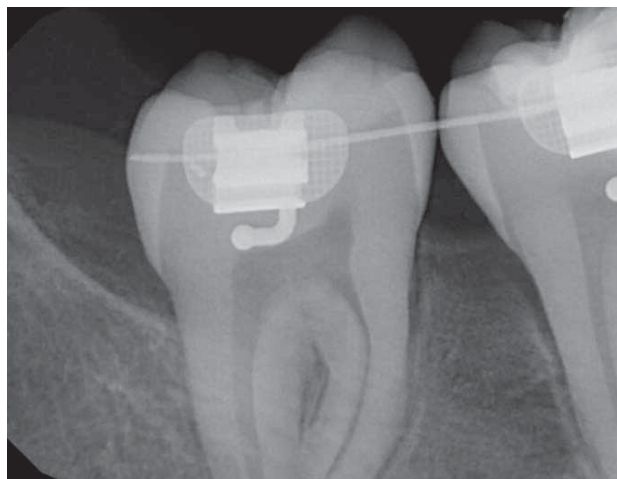


Fig. 6. Detalle de la regeneración ósea a nivel interdentario 12 meses después de la intervención.

## DISCUSIÓN

La prevalencia de segundos molares inferiores impactados tras la valoración de radiografías panorámicas se sitúa, según los estudios, entre 0,03-0,04%<sup>9</sup>. Su baja prevalencia y las múltiples formas clínicas que pueden darse, hacen que sea difícil encontrar unanimidad en el manejo terapéutico de este tipo de situaciones patológicas. Además, la realización de protocolos de actuación se ve dificultada por las diferencias existentes entre retención primaria, retención secundaria e impactación<sup>10</sup>.

En relación a la impactación de molares, según Cassetta y cols.<sup>11</sup> se presenta de forma más frecuente en hombres que en mujeres, con una ratio de 1,36:1. Aunque existen otros autores<sup>12</sup> que han encontrado mayor predilección por el sexo femenino. Además, según la literatura revisada la impactación del segundo molar es más frecuente en mandíbula que en el maxilar.

Generalmente, la impactación de molares permanentes suele cursar de manera asintomática y el paciente no tiene constancia de ella por lo que el diagnóstico se realizará en muchas ocasiones de manera tardía durante la exploración clínica y el posterior estudio radiográfico<sup>13</sup>.

Las complicaciones clínicas más frecuentemente asociadas a molares impactados incluyen la infección de los tejidos pericoronarios, la formación de un quiste folicular y la presencia de caries y reabsorción de los dientes adyacentes<sup>8</sup>.

Los factores etiológicos responsables de la impactación dentaria los podemos dividir en dos grandes grupos. Los factores locales abarcan trauma, aumento en la formación ósea, malposición dentaria, retención prolongada de un diente decíduo y patología a nivel local. Mientras que los factores sistémicos consisten en condiciones como factores hereditarios, labio leporino y disostosis cleidocraneal<sup>5</sup>. No obstante, cuando se trata del primer y segundo molar las principales causas son la falta de espacio y la anquilosis. En relación a la anquilosis, el diente impactado no está malformado, ni presenta malposición, ni obstáculos aparentes y, sin embargo, no es capaz de

erupcionar. Durante la erupción dentaria tiene lugar un proceso de reabsorción ósea guiada por el movimiento del diente y un proceso de aposición ósea a nivel apical. El cambio de dirección en la formación radicular y la posibilidad de desarrollar anquilosis puede reducir en cierta medida el potencial eruptivo del diente<sup>9</sup>.

El tratamiento de un diente impactado depende de múltiples factores por lo que puede existir cierta confusión a la hora de decantarnos por un tratamiento quirúrgico, un tratamiento ortodóncico o simplemente por una conducta expectante.

La reubicación quirúrgica es una buena opción terapéutica siempre y cuando se respeten una serie de pautas que van a condicionar el éxito de este tipo de tratamiento. Es deseable que el arco de rotación del molar impactado no sea mayor de 90 grados. Si se superan estos grados se considera que estamos llevando a cabo un autotransplante y las posibilidades de revascularización pulpar disminuyen de forma notoria<sup>14</sup>. Durante el acto quirúrgico, es necesaria una ostectomía en la zona distal para poder reubicar el molar con un botador a una posición oclusal correcta. Los movimientos del diente han de ser lentos y cuidadosos, siendo lo más atraumático posible, sin dañar el ligamento periodontal ni el cemento. El uso de materiales de relleno no está indicado en estos casos, prefiriéndose la obtención de un buen coágulo como precursor de una correcta regeneración ósea. Con el diseño del colgajo, se ha de garantizar un grosor adecuado de encía queratinizada. Además debe conseguirse un buen punto de contacto con el primer molar y evitar la oclusión con su antagonista con el fin de asegurar una correcta estabilidad, que marcará el éxito del tratamiento<sup>14</sup>.

La reubicación quirúrgica puede realizarse acompañada o no de la extracción del germen del tercer molar. Si la erupción del segundo molar esta dificultada por un problema de espacio en el que interviene el tercer molar en malposición, la exodoncia de este último podrá facilitar la erupción del segundo molar si se encuentra en una posición correcta<sup>4</sup>. Algunos autores como Owen<sup>15</sup> sugieren la extracción del germen del tercer molar durante la realización de una reubicación o una exposición quirúrgica ya que si esta se realiza en la edad adecuada, no supone una dificultad añadida a la técnica quirúrgica. Además, para Valmaseda-Castellón y cols.<sup>8</sup> la presencia del germen del tercer molar puede comprometer la correcta posición del segundo molar inferior tras una reubicación quirúrgica. Sin embargo, para García-Calderón y cols.<sup>10</sup> la extracción del tercer molar es una decisión exclusivamente ortodóncica, ya que en el caso de existir espacio para una correcta erupción de este molar no se debe extraer con el fin de no perder la opción del autotransplante de cara a un futuro.

El tratamiento ortodóncico es otra de las principales opciones en casos de impactación y retenciones primarias. Sin embargo no se presenta tan eficaz ante retenciones secundarias ya que pueden ir acompañadas de anquilosis y obliteración del ligamento periodontal<sup>16</sup>. En casos de molares mesioangulados o en posición vertical puede realizarse el tratamiento ortodóncico-quirúrgico. Para ello, será necesario levantar un colgajo

mucoperióstico que nos permitirá realizar una ventana ósea y colocar un medio de tracción ortodóncico. El principal inconveniente es que se trata de un tratamiento largo y difícil, mientras que la reubicación quirúrgica puede reducir la complejidad del caso y los tiempos de tratamiento<sup>4,16</sup>.

A nivel clínico, la posición y dirección del diente impactado, el grado de formación radicular y la presencia de divergencia radicular son parámetros empleados para determinar si una impactación dentaria puede tratarse con éxito<sup>17</sup>. La mejor edad para llevar a cabo la reubicación quirúrgica de un molar impactado oscila entre los 10 y los 17 años, justo cuando el desarrollo radicular del segundo molar definitivo es incompleto y los ápices permanecen aún abiertos<sup>18</sup>. La extracción de molares impactados está indicada cuando la exposición quirúrgica y la tracción ortodóncica no pueden conseguir la erupción dentaria, o en el caso obvio de la existencia de patología. Bereket y cols.<sup>9</sup> encontraron que la edad media de sus pacientes era superior a los 20 años, por lo que los ápices de los molares se encontraban ya formados. Debido a las posibles complicaciones asociadas, llevaron a cabo la extracción quirúrgica en la mayoría de los casos que estudiaron. Estos autores destacan que si no se lleva a cabo un diagnóstico precoz seguido de un tratamiento rápido, el resultado final conlleva la pérdida del molar. Por lo tanto, el diagnóstico precoz es imprescindible.

Otras opciones de tratamiento son la extracción del segundo molar impactado para permitir que el tercer molar erupcione en posición correcta o incluso el trasplante del tercer molar en el lecho del segundo molar<sup>19-21</sup>.

Muchos factores como la edad, la oclusión, la posición del diente impactado, los antecedentes médicos y la colaboración del paciente deben tenerse en cuenta en el momento de decidir el tipo de tratamiento<sup>22</sup>. Además, es importante destacar que el profesional debe informar al paciente de los riesgos y beneficios del procedimiento planteado, particularmente de las complicaciones quirúrgicas como pueden ser la lesión del nervio alveolar inferior o la fractura mandibular<sup>23</sup>.

Un correcto seguimiento de estos pacientes es fundamental con el fin de valorar un posible desarrollo de necrosis pulpar o la existencia de contactos oclusales prematuros. Además, en aquellos dientes que han desarrollado anquilosis es frecuente que vuelva a desarrollarse<sup>10</sup>.

## CONCLUSIONES

A pesar de que la impactación del segundo molar definitivo no ocurre de manera frecuente y puede pasar desapercibida, es importante realizar un diagnóstico precoz con el fin de comenzar el tratamiento mientras el desarrollo radicular es incompleto y los ápices permanecen aún abiertos. De lo contrario, la tasa de éxito de la reubicación quirúrgica disminuye y el resultado conlleva la pérdida del molar.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Sawicka M, Racka-Pilszak B, Rosnowska-Mazurkiewicz A. Uprighting partially impacted permanent second molars. *Angle Orthod* 2007; 77:148-54.
2. Donado M, Martínez-González JM. *Cirugía Bucal. Patología y Técnica*. Barcelona: Editorial Masson, 2013: 308-9
3. Shapira Y, Borell G, Nahlieli O, Kufninec MM. Uprighting mesially impacted mandibular permanent second molars. *Angle Orthod* 1998; 68:173-8
4. Gay-Escoda C, Berini-Aytés L. *Tratado de Cirugía Bucal*. Tomo I. Madrid: Editorial Ergon, 2004: 341-56.
5. Mariano RC, Mariano LC, de Melo WM. Deep impacted mandibular second molar: a case report. *Quintessence Int* 2006; 37:773-6.
6. Terry BC, Hegtvædt AK. Self-stabilizing approach to surgical uprighting of the mandibular second molar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75:674-6.
7. Raghoebar GM, Boering G, Vissink A, Stegenga B. Eruption disturbances of permanent molars: a review. *J Oral Pathol Med* 1991; 20:159-66.
8. Valmaseda-Castellón E, De-la-Rosa-Gay C, Gay-Escoda C. Eruption disturbances of the first and second permanent molars: results of treatment in 43 cases. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 116:651-8.
9. Bereket C, Çakir-Özkan N, Şener I, Kara I, Aktan AM, Arici N. Retrospective analysis of impacted first and second permanent molars in the Turkish population: a multicenter study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011; 16:874-8.
10. García-Calderón M, Torres-Lagares D, González-Martín M, Gutiérrez-Pérez JL. Rescue surgery (surgical repositioning) of impacted lower second molars. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005; 10:448-53.
11. Cassetta M, Altieri F, Di Mambro A, Galluccio G, Barbato E. Impaction of permanent mandibular second molar: A retrospective study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013; 18:564-8.
12. Cho SY, Ki Y, Chu V, Chan J. Impaction of permanent mandibular second molars in ethnic Chinese schoolchildren. *J Can Dent Assoc* 2008; 74:521.
13. Reddy SK, Uloopi KS, Vinay C, Subba Reddy VV. Orthodontic uprighting of impacted mandibular permanent second molar: a case report. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2008; 26:29-31.
14. Shipper G, Thomadakis G. Bone regeneration after surgical repositioning of impacted mandibular second molars: a case report. *Dent Traumatol* 2003; 19:109-14.
15. Owen AH. Early surgical management of impacted mandibular second molar. *J Clin Orthod* 1998; 32:446-50.
16. Raghoebar GM, Boering G, Vissink A, Stegenga B. Eruption disturbances of permanent molars: a review. *J Oral Pathol Med* 1991; 20:159-66.
17. Tanaka E, Kawazoe A, Nakamura S, Ito G, Hirose N, Tanne Y, et al. An adolescent patient with multiple impacted teeth. *Angle Orthod* 2008; 78:1110-8.
18. Moro N, Murakami T, Tanaka T, Ohto C. Uprighting of impacted lower third molars using brass ligature wire. *Aust Orthod J* 2002; 18:35-8.
19. McAbony CP, Grumet JT, Siegel EB, Iacopino AM. Surgical uprighting and repositioning of severely impacted mandibular second molars *J Am Dent Assoc* 2003; 134:1459-62.
20. Fieldhouse J, Shields C. Surgical uprighting of an impacted mandibular second molar. *Dent Update* 1997; 24:320-2.
21. Lai FS. Autotransplantation of an unerupted wisdom tooth germ without its follicle immediately after removal of an impacted mandibular second molar: a case report. *J Can Dent Assoc* 2009; 75:205-8.
22. Babacan H, Ay S, Köşger HH. Impacted permanent first molars: two case reports. *Int Dent J* 2006; 56:49-54.
23. Metin M, Sener I, Tek M. Impacted teeth and mandibular fracture. *Eur J Dent* 2007; 1:18-20.



## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



### **García-Gil, Ignacio**

Licenciado en Odontología, Universidad Europea de Madrid. Alumno del Título Propio Especialista en Medicina Oral de la Universidad Complutense de Madrid (UCM).

### **López-Quiles, Juan**

Licenciado en Medicina y Cirugía. Especialista en Cirugía maxilofacial. Profesor Contratado Doctor del Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial de la UCM.

### **Zarrias Caballero, Carmen**

Profesora del Título de Especialista Universitario en Medicina Oral de la UCM.

### **López-Pintor Muñoz, Rosa**

Doctora en Odontología. Profesora del Título de Especialista Universitario en Medicina Oral de la UCM.

### **Arriba de la Fuente, Lorenzo**

Licenciado en Medicina y Cirugía. Especialista en Estomatología. Profesor del Título de Especialista Universitario en Medicina Oral de la UCM.

### **Hernández Vallejo, Gonzalo**

Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Estomatología. Director del Título de Especialista Universitario en Medicina Oral de la UCM.

#### **Indexada en / Indexed in:**

- IME
- IBECIS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

#### **correspondencia:**

Ignacio García Gil  
C/Eugenio Caxes 14, escalera 2,  
piso 5º, puerta 5. 28026 Madrid  
garciagil.ignacio@gmail.com  
Tel.: 628407068

Fecha de recepción: 14 de mayo de 2014.  
Fecha de aprobación para su publicación: 9 de julio de 2014.

# Tratamiento con implantes dentales en pacientes irradiados por cáncer de cabeza y cuello. Parte 1

García-Gil, I., López-Quiles, J., Zarrias Caballero, C., López-Pintor Muñoz, R., Arriba de la Fuente, L., Hernández Vallejo, G.  
Tratamiento con implantes dentales en pacientes irradiados por cáncer de cabeza y cuello. Parte 1.  
Cient. Dent. 2014; 11; 2: 123-130.

## RESUMEN

Mediante esta revisión bibliográfica se pretende evaluar si influye la radioterapia al llevar a cabo el tratamiento con implantes y si es así cuáles son los parámetros que debe seguir todo clínico para obtener una buena tasa de éxito a largo plazo. Para ello, se realizó una búsqueda bibliográfica de los últimos años.

Se considera que el tratamiento con implantes en un paciente radiado no supone una contraindicación, aunque la tasa de éxito será algo inferior que si el paciente no recibiera radioterapia. Deberán tenerse presente una serie de parámetros. Uno de ellos es si el implante se coloca posterior a la radioterapia (protocolo post-radioterapia) o en el mismo acto quirúrgico de la resección (protocolo pre-radioterapia), ofreciéndonos este último excelentes ventajas pero también algún inconveniente. Otra cuestión no solventada es la dosis límite de radiación para garantizar el éxito del implante. El tiempo de espera desde la radioterapia hasta la colocación del implante no parece claro y va desde los 6 hasta los 24 meses. Lo que sí parece claro es que en maxilar la tasa de éxito disminuirá con respecto a la mandíbula, y lo mismo ocurre en el sector posterior frente al anterior. El tipo de implante y de prótesis, influyen aunque no está claro cuál debe emplearse, y en cuanto al tiempo de carga debe aumentarse, pero no se ha establecido cuanto.

Deben llevarse a cabo más estudios para poder solventar todas estas cuestiones no aclaradas.

## PALABRAS CLAVE

Implante dental; Radioterapia; Cáncer oral; Tasa de supervivencia.

## DENTAL IMPLANT TREATMENT IN PATIENTS IRRADIATED FOR HEAD AND NECK CANCER. SECTION 1

## ABSTRACT

Through this literature review is to assess whether radiation affects carrying out implant treatment and if so what are the parameters to be followed by every clinician to obtain a good rate of long term success are. To do this, a literature search was performed in recent years.

It is considered that treatment with implants in radiated patients is not a contraindication, although the success rate will be somewhat lower than if the patient did not receive radiotherapy. Account shall be taken a number of parameters. One is if the implant is placed after the radiation therapy (radiotherapy post- protocol) or in the same surgical resection (pre - radiotherapy protocol), the latter offering excellent benefits but also some problems. Another issue is not solved the radiation dose limit to ensure the success of the implant. The waiting time from radiotherapy to implant placement is not clear and ranges from 6 to 24 months. What does seem clear is that the success rate of maxillary decline from the jaw, and so does the posterior from the previous. The kind of implant and prosthetic influence although it is unclear which should be used, and as to the charge time should be increased, but has not been established as.

Should be carried out more studies to resolve all these issues not clarified.

## KEY WORDS

Dental implant; Radiation; Oral cancer; Survival rate.

## INTRODUCCIÓN

El cáncer de cabeza y cuello es todo aquel cáncer que surge en la cavidad nasal, senos nasales, labios, boca, glándulas salivales, garganta o laringe. Constituye un grave y serio problema en muchas partes del mundo, como en Japón, Brasil, Sudamérica, centro Europa y Sudeste Asiático; de hecho en la India constituye el cáncer más frecuente de todo el organismo<sup>1</sup>. De acuerdo con la OMS (2002) el cáncer de cavidad oral y faringe constituye el grupo más grande de los cánceres de cabeza y cuello y es el octavo tumor más frecuente en varones, mientras que en la mujer no se encuentra entre los diez primeros<sup>2</sup>. Y en España la incidencia es de 5,7-12,9 nuevos casos por cada 100.000 habitantes/año.

Respecto a su tratamiento deberá tenerse presente que dicha patología incluye un grupo muy complejo y heterogéneo de malignidades que requieren de la colaboración activa de multitud de especialistas<sup>2-5</sup>. Con el objetivo de mejorar la comunicación, coordinación y seguimiento de las mejoras clínicas, hoy en día la mayoría de centros cuentan con un equipo multidisciplinario, en el que cirujano maxilofacial, otorrinolaringólogos, cirujanos plásticos, oncólogos, odontólogos, radiólogos, psicólogos, dietistas y enfermeras se reúnen semanalmente para establecer el plan de tratamiento que recibirá cada nuevo ingreso<sup>5, 6</sup>. Se ha podido llegar a establecer este plan de trabajo gracias a estudios, como el que llevaron a cabo Friedland y cols., en el que establecieron una mayor tasa de éxito el grupo de pacientes que eran tratados por un equipo multidisciplinar (54%), que aquel que cada especialista los trataba de manera independiente (46%)<sup>5</sup>.

El tratamiento de elección en estos pacientes consiste en la resección quirúrgica del tumor, pudiendo acompañarse o no de radioterapia y/o quimioterapia<sup>2, 3, 7-12</sup>. El tratamiento quirúrgico en sí, puede ocasionar pérdida de estructuras vitales o deformidades anatómicas, que requieran su reconstrucción mediante injerto óseo que puede ser recubierto por injertos osteomiocutáneos vascularizados o no y, además, un tratamiento prostodóntico o no<sup>2, 11-17</sup>. Posteriormente la rehabilitación mediante prótesis convencional presenta multitud de factores que ocasionan que esta opción terapéutica se convierta en un desafío, como: la alteración anatómica, xerostomía, fragilidad de la mucosa, función muscular dañada<sup>3, 7, 14, 18, 19</sup>. Además, sólo se hará posible siempre y cuando las dimensiones del defecto, contorno y altura del reborde alveolar residual así lo permitan<sup>11, 15</sup>. Por otro lado, habrá que tener en cuenta que como concluyen Tang y cols., las prótesis convencionales removibles no soportan tan favorablemente las fuerzas de masticación como las implanto-retenidas<sup>20</sup>. Frente a todo esto, en la actualidad la rehabilitación protésica sobre implantes dentales para mejorar el defecto del sistema maxilofacial puede aumentar significativamente la calidad de vida de los pacientes<sup>2, 4, 7, 8, 21</sup>. Tales mejoras se reflejan en una mayor facilidad de la masticación, del habla y mayor soporte facial<sup>3, 4, 13, 22</sup>. Precisamente sobre la calidad de

vida y aceptación del tratamiento, se llevo a cabo un estudio por parte de Fierz y cols., en el que analizaron estos parámetros y obtuvieron que la mayoría de los pacientes presentaron problemas de apertura limitada, el 37% padecieron xerostomía, el 35% padecieron muy poca o ninguna cantidad de saliva y un 39% tuvieron problemas estéticos<sup>22</sup>. Estos resultados fueron similares a los de otros estudios anteriores, como el de Klug y cols.<sup>23</sup> y el de Schliephake y cols.<sup>24</sup>. Por lo que, aunque la esperanza de vida pueda ser limitada los beneficios que proporciona la restauración de estos pacientes con implantes son tan valiosos, que debería aprovecharse a pesar de sus costes<sup>25</sup>.

La otra parte del tratamiento es la radioterapia, que provoca alteraciones en las células del cáncer que se encuentran en continuo estado de mitosis. La mayoría de los pacientes que se encuentran bajo esta terapia reciben dosis entre 50-70 Grays (Gy). El modo de administración habitual suele ser mediante Radiación Fraccionada, puesto que así los tejidos sanos pueden repararse y se consigue un mayor daño en el tejido tumoral especialmente si las dosis son bajas: 45 Gy preoperatorios y de 55 - 60 Gy postoperatorio. Estas dosis suelen ser fraccionadas en periodos de 5 a 7 semanas, una vez al día, 5 días a la semana, con lo que reciben una dosis diaria de 2 Gy diariamente<sup>7</sup>.

La radiación ocasiona los siguientes efectos adversos: mucositis, xerostomía, fibrosis progresiva de vasos sanguíneos y tejido blando reduciendo su capacidad de cicatrización, infecciones fúngicas, pérdida de inserción periodontal y del gusto, caries dental, trismos y osteoradionecrosis (ORN)<sup>3, 4, 7, 21, 26-29</sup>. La ORN se trata de una de las complicaciones de mayor relevancia, de mayor frecuencia (2-4% de los pacientes radiados) y está relacionada directamente con la dosis de radiación (prueba de ello es el estudio de Yerit y cols., donde únicamente se registraron casos de ORN en los únicos pacientes que recibieron dosis de 60 Gy, mientras que ninguna en los que recibieron 50 Gy), el volumen de tejido irradiado y la salud oral del paciente<sup>12</sup>. Se localiza preferentemente en la mandíbula y su pico de mayor incidencia es a los 2-3 años posteriores al tratamiento con radioterapia, originando dolor, fístula y probable fractura ósea espontánea<sup>7, 15, 16, 27, 30</sup>. Algunos autores, como Schoen y cols., consideran que puede ser prevenida mediante una terapia a base de Oxígeno Hiperbárico (OHB) o con profilaxis antibiótica, aunque esta última opción no tiene ninguna base científica<sup>18</sup>. Otra de las complicaciones importantes es la pérdida progresiva del ligamento periodontal, que conlleva la pérdida dentaria. Y a ello le debemos unir la falta de motivación de estos pacientes por la higiene oral y la hiposalivación que contribuye aún más a esa pérdida de inserción periodontal, por lo que el control periodontal de este tipo de pacientes pre o postradioterapia es clave<sup>7</sup>.

A raíz de todo lo anteriormente comentado, mediante esta revisión se pretende establecer si influye la radioterapia al llevar a cabo el tratamiento con implantes y si es así cuáles



son los parámetros que debe seguir todo clínico para obtener una buena tasa de éxito a largo plazo.

## RADIOTERAPIA

Tradicionalmente se ha considerado que la radioterapia origina en el organismo una importante endarteritis a los tejidos, provocando lo que se conoce como las 3 H de Marx: hipoxia, hipocelularidad e hipovascularidad, que serán patentes con dosis superiores a 30 Gy<sup>7, 12, 13, 15</sup>. Puede desencadenar rotura de tejidos y retraso en la cicatrización de las heridas reduciendo la proliferación de células de la médula ósea, colágeno, periósticas y endoteliales<sup>4, 12, 26</sup>. En la actualidad se sugiere que lo primero que se origina es el daño a osteocitos, osteoblastos y osteoclastos, posteriormente se origina hiperemia que va a dar lugar a lesiones vasculares como: endarteritis, trombosis y obliteración progresiva de pequeños vasos. Con el tiempo, la médula ósea refleja una marcada acelularidad y avascularidad con fibrosis y degeneración grasa antes de que se produzcan las alteraciones vasculares y su consecuente disminución en la remodelación ósea<sup>4, 13, 21, 26, 31</sup>.

Por lo tanto, se ha determinado que no existe evidencia científica que pruebe que los pacientes con radioterapia no puedan ser tratados con implantes dentales, puesto que sus parámetros hematológicos se encuentran dentro de los parámetros para llevar a cabo el tratamiento<sup>18, 32</sup>. De hecho, Esposito y cols., llevaron a cabo un meta-análisis que concluye considerando que la radiación en sí misma no es una contraindicación de dicha opción de tratamiento<sup>33</sup>. Cosa distinta sería si el paciente es tratado con quimioterapia, donde se debería tener más precaución a la hora de rehabilitarlos<sup>32</sup>.

Sabiendo esto, existen una serie de cuestiones a la hora de llevar a cabo dicho tratamiento, que son:

### Tasa de éxito de los implantes en pacientes radiados frente a los no radiados

Esta cuestión deberá tenerse siempre presente porque muy probablemente se trate de la cuestión más relevante. Respecto a si la colocación de implantes en un paciente irradiado puede garantizarnos una alta tasa de éxito, siempre se ha considerado que la de los implantes en pacientes irradiados (50-90%, según la literatura) es inferior a la de los no radiados porque la capacidad de curación ósea y osteointegración parece estar dañada<sup>4, 11-13, 15, 16, 20, 21, 29, 31, 35</sup>. De hecho, un meta-análisis llevado a cabo en 2006 estableció que existían diferencias significativas, pero incluía artículos publicados desde 1979-2004, en el que no se llevaron a cabo ciertas mejoras introducidas en los últimos años, como: la planificación tridimensional, la cirugía guiada y las mejoras en la superficie del implante. Ahora bien, en el meta-análisis llevado a cabo por Schiegnitz y cols., en 2013 en el que incluyeron sólo los estudios publicados desde el 2007-2013 no se mostró ninguna diferencia significativa y concluye considerando a los implantes como una opción de tratamiento muy válida en pacientes radiados<sup>3</sup>. Esto se constata en diversos estudios, llevados a cabo por:

Mancha de la Plata y cols.<sup>16</sup> (92,6% en radiados frente a 96,5% en no radiados, durante 5 años de seguimiento), por Esser y cols.<sup>35</sup> (91,6% en radiados frente a 93,2% en no radiados, durante 2,5 años de seguimiento), por Shaw y cols.<sup>36</sup> (82% en radiados frente a 87% en no radiados), por Fierz y cols.<sup>2</sup> (81% en radiados frente a 87,5% en no radiados, durante 5 años de seguimiento). Sin embargo, existen otros autores que sí encontraron diferencias significativas en sus estudios: Yerit y cols.<sup>12</sup> (72% en radiados frente a 95% en no radiados, durante 8 años de seguimiento). La tasa de supervivencia en pacientes radiados guarda relación con la de otros estudios: Visch y cols.<sup>37</sup> obtuvieron una tasa de éxito del 78% a los 10 años de seguimiento; con el de Nelson y cols.<sup>14</sup> en el que fue del 69% a los 10 años; con el de Kovacs y cols.<sup>25</sup> en el que fue del 83,5% a los 6 años. Las causas que todos estos autores atribuyen a la menor incidencia de éxito son: la maduración ósea disminuida a pesar de que se dupliquen los tiempos de espera, sobre todo, si se llevan a cabo procesos de distracción ósea como en el estudio de Mancha de la Plata y cols.; la dosis de radiación a la que se les somete y la resección quirúrgica del propio acto quirúrgico<sup>16</sup>.

Frente a estos resultados se encuentra el estudio de Linsen y cols., que registra a los 10 años de seguimiento una tasa del 84,7% de éxito en pacientes no radiados frente a aquellos un 95,6% en los radiados. Sin embargo, estos autores lo atribuyen a que en el grupo de no radiados fallece un paciente por la recurrencia del tumor. Al excluir al paciente fallecido no radiado, consideran que las diferencias entre ambos grupos no son estadísticamente significativas<sup>15</sup>.

En la revisión que llevaron a cabo Tanaka y cols., se establece que la terapia con implantes en pacientes irradiados no es menos favorable que en pacientes no radiados, puesto que identificaron tasas de supervivencia del 74,4%-98,9%, estando la mayoría por debajo del 84%<sup>7</sup>. Sin embargo, en una revisión reciente llevada a cabo por Ihde y cols., sí que se afirma que existe una diferencia significativa y que el riesgo de fallo del implante es de 2 a 3 veces mayor en hueso irradiado que en no irradiado<sup>38</sup>. Dicho fallo es ante todo resultado de los cambios en tejidos duros y blandos, que provocan que la osteointegración del mismo en el hueso no pueda llevarse a cabo<sup>13</sup>.

A raíz de todo lo anteriormente expuesto y con todos los datos recogidos se puede establecer que el tratamiento implantológico en un paciente radiado tiene un alto porcentaje de éxito.

Con respecto al momento de mayor pérdida de implantes, en el estudio de Buddula y cols., se registran gran parte de la pérdida a los dos años de la colocación<sup>26</sup>. Estos mismos autores llevaron a cabo un estudio posterior en el que incluyeron únicamente pacientes radiados y la mayoría de las pérdidas ocurrieron durante los primeros diecisiete meses<sup>13</sup>.

En el supuesto de que se desarrolle ORN como consecuencia de la radiación la tasa de éxito del implante disminuye

drásticamente, como muestra Schepers y cols., en su estudio, de un 92,3% de éxito en pacientes radiados sin ORN se pasa a un 48,3% de éxito en pacientes con ORN con un periodo de seguimiento de 5 años<sup>8</sup>.

### Pre o post-radioterapia

Una de las cuestiones más debatidas es el tiempo óptimo de posicionamiento del implante con respecto a cuando reciba radioterapia. Pues bien, existen dos opciones:

- *Post-radioterapia o colocación secundaria del implante:* se trata de la técnica más clásica y consiste en posicionar el implante pasado un tiempo desde que se haya llevado a cabo la cirugía resectiva y la radioterapia.
- *Pre-radioterapia o colocación primaria del implante:* se llevará a cabo antes de comenzar con la radioterapia, en el mismo acto quirúrgico de resección del tumor y tiene como objetivo lograr la osteointegración del implante antes del comienzo de los efectos dañinos de la radioterapia y una temprana rehabilitación oral evitando una cirugía adicional. Posteriormente y siempre que fuera necesario, a las 6 semanas se llevará a cabo la radioterapia. Las ventajas que ofrece esta modalidad de tratamiento pueden resumirse en:

- Se podrá evitar colocar el implante en un área que sufra radiación reduciendo así, las posibles complicaciones tardías, como el desarrollo de ORN.
- El proceso de osteointegración del implante comenzará antes de que tenga lugar la radioterapia, puesto que gran parte de este proceso sucede durante las 4-6 semanas posteriores a la colocación del implante.
- No será necesario nada más que llevar a cabo una cirugía<sup>16, 20, 21</sup>.
- El paciente podrá beneficiarse de las ventajas de llevar una prótesis, como el habla y deglución, mucho antes. De hecho, Schoen y cols., establecen que desde la cirugía resectiva y colocación de implante a la colocación de la prótesis sólo existen 9 meses<sup>34</sup>.
- No será necesario emplear profilaxis adyuvante durante un largo periodo de tiempo, como el uso de antibioterapia u oxígeno hiperbárico.

Los riesgos o posibles desventajas que puede presentar son:

- Riesgo de colocación incorrecta del implante, con el consecuente desmejoramiento de la rehabilitación protética e incluso que no pueda ser empleado. Esto puede disminuirse si se emplea cirugía guiada por ordenador.
- Opción limitada, puesto que sólo podrá llevarse a cabo en tumores de bajo grado.
- Riesgo de interferencia o retraso en el tratamiento oncológico

- Posibilidad de no emplear todos los implantes por una recurrencia del tumor o por negación del paciente a la cirugía de conexión del pilar<sup>3, 7, 8, 16, 20, 21, 34</sup>.

Se han llevado a cabo diferentes estudios que muestran resultados alentadores en forma de mayor tasa de supervivencia del implante si se emplea la modalidad de tratamiento pre-radioterapia, como es el caso del estudio de Schepers y cols.,<sup>8</sup> que registran una tasa de éxito del 97%. A pesar de la excelente tasa de éxito del implante, la tasa de éxito de la prótesis fue del 75% puesto que la prótesis no pudo ser bien ajustada debido a la recurrencia del tumor, metástasis o razones psicológicas<sup>8</sup>. A pesar de esto y de que incluso existen determinados implantes que no llegan a formar parte de la prótesis dichos autores aconsejan esta modalidad de tratamiento por su menor coste y su menor tiempo de espera desde el fin de la terapia del tumor hasta la colocación de la prótesis (4,8 meses en su estudio) frente a la modalidad post-radioterapia (6-25 meses). Además, los pacientes reflejaron mayor satisfacción, aunque esto no fue estadísticamente significativo<sup>8</sup>. Similares resultados se reflejan en el estudio de Shoen y cols.,<sup>34</sup> con una tasa de éxito del 96,7% a los 2 años de seguimiento y la revisión de Colella y cols.,<sup>39</sup> que establece incluso una tasa de éxito del 96,8 % para el protocolo pre-radioterapia y del 94,6 % para el post-radioterapia. En el estudio llevado a cabo por Korfage y cols., a diferencia del estudio de Schepers y cols., sí que se registro un alta tasa de éxito de la prótesis (92,8%)<sup>8</sup>. La revisión de la literatura que llevaron a cabo Indhe y cols., también establece que no existe ninguna diferencia significativa a la de hora de emplear uno u otro protocolo, por lo que no se puede establecer de manera universal el empleo de uno u otro y será decisión del equipo quirúrgico<sup>38</sup>.

A pesar de las posibles ventajas de la modalidad pre-radioterapia el grupo de Barrowman y cols., consideran que sólo puede llevarse a cabo cuando la cirugía resectiva esté limitada a tejido blando o si involucra tejido alveolar únicamente y mencionan la posibilidad de emplear implantes cigomáticos. Sin embargo, consideran que no podrá llevarse a cabo en grandes resecciones por la dificultad del posicionamiento del implante en combinación con injerto libre<sup>4</sup>. Por otro lado el grupo de Mancha de la Plata y cols., directamente apuestan por la modalidad post-radioterapia, puesto que de esta manera se consigue una mayor valoración de la función oral, del estado de la enfermedad y de las posibles recurrencias<sup>16</sup>. Esta última cuestión es trascendental puesto que según el estudio retrospectivo sobre 368 pacientes con carcinoma de células escamosas el 40% de los mismos presentaron recurrencias en el primer año post-tratamiento<sup>8, 16</sup>.

### Dosis de radiación

Se sabe que la radiación influye negativamente en el proceso de osteointegración del implante. Sin embargo, no hay consenso sobre cuál debe ser la dosis límite que deben recibir los pacientes para asegurar que la tasa de superviven-

cia del implante sea alta. Existen estudios que establecen que dosis superiores a 50 Gy alteran la cicatrización ósea y esto a su vez, pone en peligro la osteointegración del implante<sup>2, 30</sup>. Esta misma cifra es corroborada por la revisión de la literatura que llevaron a cabo Idhe y cols., en la que además establecen que con dosis inferiores a 45 Gy no se registró ningún fallo en la supervivencia del implante<sup>38</sup>. Otros autores como, Buddula y cols.,<sup>13</sup> establecen que no existe ninguna diferencia significativa respecto a la tasa de supervivencia del implante en el grupo de pacientes con dosis inferior a 60 Gy (90,2%) frente a aquellos que recibieron una dosis igual o superior a 60 Gy (84,3%). A pesar de esto, consideran también, que la dosis límite son 50 Gy<sup>13</sup>. Misma conclusión se obtiene de los estudios de Visch y cols.,<sup>37</sup> con una tasa de éxito de 71% para pacientes con dosis superiores a 50 Gy, frente al 84% que recibió menos de 50 Gy; y del estudio de Jisander y cols.,<sup>40</sup> que obtuvieron mayor tasa de éxito con dosis inferiores a 50 Gy. Tanaka y cols., también lo corroboran concluyendo que la tasa de supervivencia de los implantes disminuye cuando los pacientes reciben dosis superiores a 50-55 Gy, y que cuando son inferiores a 50 Gy es similar a la que puede tener un paciente no irradiado<sup>7</sup>.

Sin embargo, en la revisión de la literatura que llevaron a cabo Javed y cols., concluyen que cuando el paciente recibe 50-60 Gy no existe ninguna influencia negativa en el proceso de osteointegración<sup>30</sup>. Por otro lado, Carini y cols., establecen que dosis superiores a 65 Gy están asociadas con menor resistencia contra infecciones, traumas y necrosis avascular<sup>31</sup>.

### Modalidades de radioterapia y quimioterapia adyuvante

Las técnicas de radioterapia han sufrido un cambio al establecerse nuevos métodos de radiación enfocados a la región a tratar. De esta manera se consigue preservar la función de los tejidos sanos, mejorar el control del tumor y poder establecer dosis individualizadas<sup>7, 32</sup>. Dichas técnicas pueden resumirse en:

- *Terapia de Radiación de Intensidad Modulada (IMRT)*: se trata de emplear un ordenador para producir haces de radiación rápidos y de intensidad variable que limitan la dosis al tejido diana. El motivo por el que se emplea en los cánceres de cabeza y cuello es preservar la glándula parótida, evitando así la hiposalivación y la aparición secundaria de caries y exodoncias, pudiendo generar a su vez ORN<sup>7, 31, 41</sup>. Carini y cols., apuestan por esta modalidad de radiación puesto que en su estudio consiguieron una tasa de osteointegración del 100% y además, redujeron la incidencia de ORN<sup>31</sup>.
- *Programas de fraccionamiento alterado*, que se dividen a su vez en:
  - *Hiperfraccionamiento*: se incrementa el número de fracciones y dosis totales disminuyendo la dosis por fracción.

- *Fraccionamiento acelerado*: provee radiación a un ritmo más rápido de acumulación que el estándar de fraccionamiento y con una dosis similar a la radiación convencional.

En una revisión sistemática reciente se demuestra que el riesgo de sufrir ORN será menor en aquellos pacientes que reciban tratamiento mediante la modalidad de fraccionamiento acelerado, que en aquellos con hiperfraccionamiento<sup>7, 15</sup>.

Con el objetivo de aumentar el efecto antitumoral de la radioterapia a menudo se emplea la quimioterapia concomitante. Provoca efectos secundarios como mucositis aguda y sentido del gusto alterado, los cuales pueden ser multiplicados con la radioterapia<sup>7</sup>. El riesgo de ORN parece disminuido, sin embargo, Linsen y cols., llevaron a cabo un estudio con esta terapia y registraron una tasa de pérdida alta, puesto que el 8,5% fracasaron<sup>7, 15</sup>. A pesar de estos resultados, existe poca evidencia científica de su influencia en la terapia implantológica<sup>7</sup>.

### Terapias adyuvantes (oxígeno hiperbárico)

El Oxígeno Hiperbárico (OHB) se trata de una terapia que está siendo empleada en multitud de condiciones médicas, como: sífilis, esclerosis múltiple e infarto de miocardio; puesto que eleva los niveles y la difusión de oxígeno en el tejido local al inducir la angiogénesis capilar, incrementar el metabolismo óseo y estimular la síntesis de colágeno. Además, se piensa que incrementa la capacidad del organismo de reparar los tejidos dañados por la radioterapia<sup>7, 12, 15, 16</sup>.

Ahora bien, a la hora de aplicar el OHB en la región de cabeza y cuello se lleva a cabo el protocolo de Marx, que incluye de 20 a 30 sesiones antes (con duración de 60 minutos) y 10 sesiones posteriores de llevar a cabo una exodoncia o la colocación de un implante, con presión de 2-2,5 atmósferas y con saturación del 100% de oxígeno<sup>3, 7</sup>.

Con el objetivo de evitar las futuras complicaciones de la radioterapia y garantizar la osteointegración de los implantes, algunos estudios como el de Larsen y cols., recomiendan que en aquellos que reciban una dosis superiores a 50 Gy o se muestren signos clínicos de daño por radiación se lleve a cabo<sup>41</sup>. Granstrom y cols., comenzaron a emplearlo en Implantología desde 1981 al asociar la alta tasa de fallo de los implantes a la radioterapia<sup>6</sup>. Registraron una tasa de fallo del implante inferior en pacientes tratados con OHB (8,1%) frente a aquellos que no fueron tratados mediante esta terapia (53,7%), por lo que abogan por dicha terapia<sup>6, 7, 12, 14, 16, 29</sup>. A pesar de ello, reconocen que la única región en la que no obtuvieron buenos resultados fue la temporoparietal asociándolo con la limitada cantidad ósea y el empleo de implantes cortos (3-4mm)<sup>6, 16</sup>. Linsen y cols., también la recomiendan especialmente en mandíbula, mientras que en maxilar consideran que no existe suficiente base científica<sup>15</sup>. Sin embargo, Niimi y cols., consideran todo lo contrario, que OHB debe emplearse en maxilar y no

en mandíbula puesto que en ésta ya se obtienen altas tasas de supervivencia del implante quedando esta terapia como innecesaria<sup>43</sup>.

Frente a todos estos resultados, Shaw y cols., llevaron a cabo un estudio retrospectivo concluyendo que no existe diferencia significativa entre aquellos tratados con esta terapia y aquellos tratados sin ella<sup>36</sup>. Mismos resultados se encuentran en el estudio que llevaron a cabo Schoen y cols., con tasas de éxito de 93,9% en pacientes sin OHB y 85,2% en pacientes con OHB<sup>18</sup>. Donoff y cols., parecen estar conformes y consideran que no puede establecerse como coadyuvante hasta que no existan estudios que nos ofrezcan conclusiones fiables<sup>27</sup>. Esposito y cols., va aún más allá al considerar en su que dicha terapia no ofrece ninguna ventaja, ni inconveniente<sup>33</sup>. Otros autores como August y cols., reconocen, la probable repercusión en el tejido

óseo, pero consideran más importante las repercusiones de la radioterapia y, por tanto, no consideran trascendental la aplicación de esta terapia adyuvante<sup>44</sup>. Además ofrece una serie de inconvenientes, como: su elevado coste de tiempo y dinero que la hacen prácticamente inaccesible y una serie de potenciales complicaciones, que son: barotrauma del oído medio, disfunción de la trompa de Eustaquio, convulsiones, enfermedad por descompresión y miopía. Todo ello ha dado lugar una serie de contraindicaciones: neuritis óptica, trastornos convulsivos, enfermedad por descompresión y enfermedad pulmonar<sup>7, 18, 27</sup>.

En la actualidad no está aceptado universalmente como adyuvante para los pacientes radiados que van a recibir implantes y tendrá que ser el clínico el que pondere si realmente las ventajas que le ofrece este tratamiento supera a los inconvenientes<sup>4, 7, 12, 21, 27</sup>.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Warnakulasuriya S. Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer. *Oral Oncol* 2009; 45 (4-5): 309-16.
2. Fierz J, Hallermann W, Mericske-Stern R. Patients with Oral Tumors. Part 1: Prosthetic rehabilitation following tumor resection. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2013; 123 (2): 91-105.
3. Schiegnitz E, Al-Nawas B, Kämmerer PW, Grötz KA. Oral rehabilitation with dental implants in irradiated patients: a meta-analysis on implant survival. *Clin Oral Investig* 2014; 18 (3): 687-98.
4. Barrowman RA, Wilson PR, Wiesenfeld D. Oral rehabilitation with dental implants after cancer treatment. *Aust Dent J* 2011; 56 (2): 160-5.
5. Friedland PL, Bozic B, Dewar J, Kuan R, Meyer C, Phillips M. Impact of multidisciplinary team management in head and neck cancer patients. *Br J Cancer* 2011; 104 (8): 1246-8.
6. Granström G. Osseointegration in Irradiated Cancer Patients: An Analysis With Respect to Implant Failures. *J Oral Maxillofac Surg* 2005; 63(5): 579-85.
7. Tanaka TI, Chan HL, Tindle DI, Maceachern M, Oh TJ. Updated Clinical Considerations for Dental Implant Therapy in Irradiated Head and Neck Cancer Patients. *J Prosthodont*. 2013; 22 (6): 432-8.
8. Schepers RH, Slagter AP, Kaanders JH, van den Hoogen FJ, Merckx MA. Effect of postoperative radiotherapy on the functional result of implants placed during ablative surgery for oral cancer. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2006; 35 (9): 803-8.
9. Walsh LJ. Clinical assessment and management of the oral environment in the oncology patient. *Aust Dent J* 2010; 55 Suppl 1:66-77.
10. Bagan J, Sarrion G, Jimenez Y. Oral cancer: clinical features. *Oral Oncol* 2010; 46 (6): 414-7.
11. Pace-Balzan A, Shaw RJ, Butterworth C. Oral rehabilitation following treatment for oral cancer. *Periodontol* 2000 2011; 57 (1): 102-17.
12. Yerit KC, Posch M, Seemann M, Hainich S, Dörtbudak O, Turhani D, Ozyuvaci H, Watzinger F, Ewers R. Implant survival in mandibles of irradiated oral cancer patients. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17 (3): 337-44.
13. Buddula A, Assad DA, Salinas TJ, Garcés YI, Volz JE, Weaver AL. Survival of dental implants in irradiated head and neck cancer patients: a retrospective analysis. *Clin Implant Dent Relat Res* 2012; 14 (5): 716-22.
14. Nelson K, Heberer S, Glatzer C. Survival analysis and clinical evaluation of implant-retained prostheses in oral cancer resection patients over a mean follow-up period of 10 years. *J Prosthodont* 2007; 98 (5): 405-10.
15. Linsen SS, Martini M, Stark H. Long-Term Results of Endosteal Implants Following Radical Oral Cancer Surgery with and without Adjuvant Radiation Therapy. *Clin Implant Dent Relat Res* 2012; 14 (2): 250-8.cid\_248.
16. Mancha de la Plata M, Gías LN, Díez PM, Muñoz-Guerra M, González-García R, Lee GY, Castrejón-Castrejón S, Rodríguez-Campo FJ. Osseointegrated Implant Rehabilitation of Irradiated Oral Cancer Patients. *J Oral Maxillofac Surg* 2012; 70 (5): 1052-63.
17. Shaw RJ, Pace-Balzan A, Butterworth C. Contemporary clinical management of oral squamous cell carcinoma. *Periodontol* 2000 2011; 57 (1): 89-101.
18. Schoen PJ, Raghoobar GM, Bouma J, Reintsema H, Vissink A, Sterk W, Roodenburg JL. Rehabilitation of oral function in head and neck cancer patients after radiotherapy with implant-retained dentures: effects of hyperbaric oxygen therapy. *Oral Oncol* 2007; 43 (4): 379-88.
19. Cuesta-Gil M, Ochandiano Caicoya S, Riba-García F, Duarte Ruiz B, Navarro Cuéllar C, Navarro Vila C. Oral Rehabilitation With Osseointegrated Implants in Oncologic Patients. *J Oral Maxillofac Surg* 2009; 67 (11): 2485-96.
20. Korfage A, Schoen PJ, Raghoobar GM, Roodenburg JL, Vissink A, Reintsema H. Benefits of dental implants installed during ablative tumour surgery in oral cancer patients: a prospective 5-year clinical trial. *Clin Oral Implants Res* 2010; 21 (9): 971-9.
21. Dholam KP, Gurav SV. Dental implants in irradiated jaws: a literature review. *J Cancer Res Ther* 2012; 8 Suppl 1: S85-93.
22. Fierz J, Bürgin W, Mericske-Stern R. Patients with Oral Tumors. Part 2: Quality of Life after Treatment with Resection Prostheses. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2013; 123 (3): 180-91.
23. Klug C, Neuburg J, Glaser C, Schwarz B, Kermer C, Millesi W. Quality of life 2-10 years after combined treatment for advanced oral and oropharyngeal cancer. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2002; 31 (6): 664-9.
24. Schliephake H, Jamil MU. Prospective evaluation of quality of life after oncologic surgery for oral cancer. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2002; 31 (4): 427-33.
25. Kovács AF. Clinical analysis of implant losses in oral tumor and defect patients. *Clin Oral Implants Res* 2000; 11 (5): 494-504.
26. Buddula A, Assad DA, Salinas TJ, Garcés YI, Volz JE, Weaver AL. Survival of turned and roughened dental implants in irradiated head and neck cancer patients: a retrospective analysis. *J Prosthodont* 2011; 106 (5): 290-6.
27. Donoff RB. Treatment of the Irradiated Patient With Dental Implants: The Case Against Hyperbaric Oxygen Treatment. *J Oral Maxillofac Surg* 2006; 64 (5): 819-22.
28. Ko C, Citrin D. Radiotherapy for the management of locally advanced squamous cell carcinoma of the head and neck. *Oral Dis* 2009; 15 (2): 121-32.
29. Heberer S, Kilic S, Hossamo J, Raguse JD, Nelson K. Rehabilitation of irradiated patients with modified and conventional sandblasted acid-etched implants: preliminary results of a split-mouth study. *Clin Oral Implants Res* 2011; 22 (5): 546-51.
30. Javed F, Al-Hezaimi K, Al-Rasheed A, Almas K, Romanos GE. Implant survival rate after oral cancer therapy: a review. *Oral Oncol* 2010; 46 (12): 854-9.
31. Carini F, Pisapia V, Monai D, Barbano L, Porcaro G. Implant rehabilitation in patients irradiated for head and neck cancer: role of Intensity-Modulated Radiotherapy (IMRT) in planning the insertion site. *Ann Stomatol* 2012; 3 (2 Suppl): 8-20.
32. Cawood JI, Stoelinga PJ; International Academy for Oral and Facial Rehabilitation - Consensus Report. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2006; 35 (3): 195-8.
33. Esposito M, Grusovin MG, Coulthard P, Thomsen P, Worthington HV. A 5-year follow-up comparative analysis of the efficacy of various osseointegrated den-

tal implant systems: a systematic review of randomized controlled clinical trials. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005; 20 (4): 557-68.

34. Schoen PJ, Raghoobar GM, Bouma J, Reintsema H, Burlage FR, Roodenburg JL, Vissink A. Prosthodontic rehabilitation of oral function in head-neck cancer patients with dental implants placed simultaneously during ablative tumour surgery: an assessment of treatment outcomes and quality of life. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2008; 37 (1): 8-16.
35. Esser E, Wagner W. Dental implants following radical oral cancer surgery and adjuvant radiotherapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12 (4): 552-7.
36. Shaw RJ, Sutton AF, Cawood JI, Howell RA, Lowe D, Brown JS, Rogers SN, Vaughan ED. Oral rehabilitation after treatment for head and neck malignancy. *Head Neck* 2005; 27 (6): 459-70.
37. Visch LL, van Waas MA, Schmitz PI, Levendag PC. A clinical evaluation of implants in irradiated oral cancer patients. *J Dent Res* 2002; 81 (12): 856-9.
38. Ihde S, Kopp S, Gundlach K, Konstantinović VS. Effects of radiation therapy on craniofacial and dental implants: a review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 107 (1): 56-65.
39. Colella G, Cannavale R, Pentenero M, Gandolfo S. Oral implants in radiated patients: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007; 22 (4): 616-22.
40. Jisander S, Grenthe B, Alberius P. Dental implant survival in the irradiated jaw: a preliminary report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12 (5): 643-8.
41. Ben-David MA, Diamante M, Radawski JD, Vineberg KA, Stroup C, Murdoch-Kinch CA, Zwetchkenbaum SR, Eisbruch A. Lack of osteoradionecrosis of the mandible after intensity-modulated radiotherapy for head and neck cancer: likely contributions of both dental care and improved dose distributions. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2007; 68 (2): 396-402.
42. Larsen PE. Placement of dental implants in the irradiated mandible: a protocol involving adjunctive hyperbaric oxygen. *J Oral Maxillofac Surg* 1997; 55 (9): 967-71.
43. Niimi A, Ueda M, Keller EE, Worthington P. Experience with osseointegrated implants placed in irradiated tissues in Japan and the United States. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998; 13 (3): 407-11.
44. August M, Bast B, Jackson M, Perrott D. Use of the fixed mandibular implant in oral cancer patients: A retrospective study. *J Oral Maxillofac Surg* 1998 Mar; 56 (3): 297-301.



FOTO  
CLÍNICA

# Imagen clínica de una úlcera traumática en la zona lateral izquierda de la lengua. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL A PROPÓSITO DE UN CASO

Artigas Colomo, A., Ibáñez Guerrero, B., Barona Dorado, C.  
*Imagen clínica de una úlcera traumática en la zona lateral izquierda de la lengua. Diagnóstico diferencial. A propósito de un caso*  
*Cient. Dent. 2014; 11; 2: 131-132*

## CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 75 años de edad, hipertensa y diabética de tipo II controlada, acudió a consulta para una revisión periódica. A la exploración intraoral, se observó una úlcera de 1,5 cm de largo y 1 cm de ancho en el borde lateral izquierdo de la lengua. Se observó la presencia de los dientes 32, 33, 34 y 35, relacionados con la localización de la úlcera. El diagnóstico realizado fue de úlcera traumática, por roce de repetición de la lengua con los dientes 34 y 35, los cuales presentaban movilidad y poseían bordes cortantes y zonas afiladas (Figura 1). Se procedió a la extracción de los mismos. A los 15 días, la úlcera traumática presentaba una clara mejoría, confirmando así el diagnóstico inicial (Figura 2).



**Artigas Colomo, Alejandra**  
Residente del Máster de Cirugía Bucal e Implantología del Hospital Virgen de la Paloma.

**Ibáñez Guerrero, Belén**  
Residente del Máster de Cirugía Bucal e Implantología del Hospital Virgen de la Paloma.

**Barona Dorado, Cristina**  
Subdirectora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología del Hospital Virgen de la Paloma.



Figura 1: Lesión en el borde izquierdo de la lengua vista durante la exploración intraoral.



Figura 2: Lesión a los 15 días, tras la exodoncia de los dientes causantes.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

### Correspondencia:

Alejandra M<sup>a</sup> Artigas Colomo  
Hospital Virgen de la Paloma  
Calle Loma, n<sup>o</sup> 1, 3<sup>a</sup> planta  
28003 Madrid  
informacion@mastercirugiabucallapaloma.com  
Tel. 690 129 109

Fecha de recepción: 5 de mayo de 2014.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
6 de junio de 2014.

## COMENTARIO

Las úlceras traumáticas, son una de las lesiones más frecuentes en los tejidos bucales. Están producidas por la irritación mecánica, química o térmica y su principal característica es la presencia de una relación causa-efecto. Las localizaciones preferentes de las ulceraciones son los bordes linguales, la cara ventral de ésta, el suelo de la boca y la mucosa yugal<sup>1</sup>.

Se considera ulceración traumática, a una pérdida de sustancia que comienza de afuera hacia dentro, de profundidad y tamaño variable y de forma redondeada u oval. Una lesión de esta índole necesita la búsqueda de la causa para eliminarla y controlar su evolución en aproximadamente diez días. Si ésta no desaparece debe ser biopsiada para su estudio anatómico-patológico. El estudio señalará su diagnóstico para un mejor y correcto tratamiento. En estas lesiones es importante evaluar los hábitos del paciente, al igual que en las demás lesiones cancerosas, como el tabaco y el alcohol, los traumatismos mecánicos y la sépsis bucal. En los adultos mayores se debe considerar las enfermedades generales como la diabetes y los problemas circulatorios, y recordar que estos pacientes tienen una actividad reparadora disminuida<sup>2,3</sup>.

Cuando las ulceraciones se encuentran en el borde lingual, puede ser complicado identificar el factor mecánico traumático. En muchos casos se debe a una falta de coordinación lingual al hablar o al masticar y a veces, por trastornos neurológicos, accidentes cerebro vasculares o alguna medicación<sup>4</sup> En otras

ocasiones el tamaño lingual puede incrementarse por varias causas, como amiloidosis, acromegalia, hemangiomas o reacciones alérgicas<sup>5</sup>.

No hay que olvidar el carcinoma de células escamosas de lengua, cuya prevalencia ronda el 20% del total de las localizaciones bucales. Se puede observar tanto en hombres como en mujeres con variaciones en la edad, pueden sufrirlo personas menores de 40 años. El pronóstico es grave por su rápida diseminación<sup>6</sup>. Todas las neoplasias malignas bucales pueden producir en su evolución una ulceración. Las más frecuentes son las debidas al carcinoma de células escamosas Este posee diversas formas de presentación: exofíticas, endofíticas y mixtas. Todas las induraciones no dolorosas, de pequeño tamaño, erosiones o máculas, que no se curan tras un periodo de quince días después de haber eliminado el posible agente etiológico, deben ser biopsiadas y considerar su posible malignidad<sup>1</sup>.

El diagnóstico diferencial de la ulceración traumática por tanto, debe realizarse con aftas severas, úlceras por infecciones crónicas como tuberculosis y micosis profundas así como con la aparición de carcinomas de células escamosas<sup>7,8</sup>.

Teniendo en cuenta que la abrasión podría actuar como promotora en el proceso de carcinogénesis y que la inmensa mayoría de carcinomas de células escamosas de la lengua se localizan en su tercio medio y posterior, sitios coincidentes con las ulceraciones, se hace necesario determinar la correlación entre la úlcera traumática y su transformación carcinomatosa<sup>9</sup>.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Bascones-Martínez A, Figuro-Ruiz E, Esparza-Gómez GC. Úlceras orales. *Med Clin* 2005; 125 (15): 590-7.
2. Aguas CS, Lanfranchi Tizeira HE. Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral. *Rev Fac Odontol (UBA)* 2004; 19(47): 21-30.
3. Biondi K, Gandolfo M, Lanfranchi H. A clinical study on the prevalence of oral mucosa traumatic ulcer. *J Dental Res* 1997; 76(5): 15-9
4. Díaz Homero RM, Fernández Alba J, Castillo Ramírez M, Fragaso Ramírez A. Reporte de un caso de ulceración severa. *Rev Argent Microbiol* 1987; 44 (1):11-4
5. Ficarra G. Chronic ulceration on the oral mucosa. Description of a case. *Dent-Cadmos* 1991; 59(7): 89-93.
6. Girdler NM. Oral Ulceration: Benign or Malignant? A diagnostic dilemma. *Br Dent J* 1990; 168 (10):386.
7. Wood MA, Mohammad AR, Turner J, Mincer HC. Oral Ulcerations. *Quintessence Int* 1990; 21 (2): 141-51.
8. Cabrini R, Schwint AE, Mendez A, Femopase F, Lanfranchi H, Itoiz ME. Morphometric study of nucleolar organizer regions in human oral normal mucosa, papilloma and squamous cell carcinoma. *J Oral Pathol Med* 1992; 21: 275-9.
9. Adler I, Aguas S, Quarracino MC, Belloni S, Vlasich S, Scola MJ, Werner L, García G, Chuchurru J, Lanfranchi H. Follow up 1023 patients with precancerous oral lesions at risk of malignant transformation. *J Dental Res* 2002; 81:B29.





caso  
clínico

# Reconstrucción con injertos de la cresta iliaca y rehabilitación con implantes en atrofia del maxilar. caso clínico

Martínez Domínguez, L., Martínez-Rodríguez, N., Martínez González, S., Santos Marino, J., Barona Dorado, C., Martínez-González, J.M.  
Reconstrucción con injertos de la cresta iliaca y rehabilitación con implantes en atrofia del maxilar. Caso clínico.  
Cient. Dent. 2014; 11; 2: 133-138



**Martínez Domínguez, Lidia**  
Odontóloga. Asistente al Servicio de Cirugía. Hospital Virgen de la Paloma. Madrid.

**Martínez-Rodríguez, Natalia**  
Profesora Asociada de Clínica Integrada. Universidad Rey Juan Carlos (URJC). Profesora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma. Madrid.

**Martínez González, Sandra**  
Profesora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma. Madrid.

**Santos Marino, Juan**  
Profesor del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma. Madrid.

**Barona Dorado, Cristina**  
Subdirectora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma. Madrid.

**Martínez-González, José M<sup>a</sup>**  
Profesor Titular de Cirugía Maxilofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid (UCM).

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

José M<sup>a</sup> Martínez-González  
Facultad de Odontología. UCM  
Pza. Ramón y Cajal s/n.  
28040 Madrid  
jmargo@odon.ucm.es  
hospimar@hotmail.com  
Tel.: 913 941 967

Fecha de recepción: 2 de abril de 2014.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
26 de mayo de 2014.

## RESUMEN

**Introducción:** En muchos casos, la rehabilitación de pacientes que sufren atrofia maxilar severa es muy difícil. En estas situaciones, el uso de hueso autógeno conlleva unas ventajas debido a su capacidad osteogénica, osteoconductiva y osteoinductiva, además de ser biológicamente compatible. Se prefiere la cresta iliaca cuando se requieren grandes cantidades de tejido óseo.

**Objetivo:** El objetivo del presente artículo ha sido exponer un caso de reconstrucción ósea con injertos de cresta iliaca y posterior rehabilitación con implantes tras un seguimiento de diez años.

**Caso clínico:** Se presenta un caso de una mujer de 36 años, que acudió a consulta por presentar inestabilidad de su prótesis removible completa superior. Tras el estudio tomográfico, se observó atrofia severa anteroposterior, por lo que se informó a la paciente de la posibilidad del aumento óseo mediante injertos procedentes de la cresta iliaca. Se realizó la intervención y después de 6 meses se colocaron 6 implantes. Tras 4 meses, se procedió al descubrimiento de los implantes y a la confección de una sobredentadura. La primera revisión se le realizó a los 6 meses y posteriormente al año, a los dos y medio, a los cinco y a los diez años, donde se objetivó un resultado satisfactorio.

**Conclusiones:** La supervivencia de los implantes situados en las zonas reconstruidas con injertos en bloque de la cresta iliaca, en nuestro caso, ha sido comparable a la supervivencia de los implantes en hueso nativo.

## RECONSTRUCTION WITH ILIAC CREST GRAFTS AND REHABILITATION WITH IMPLANTS IN ATROPHIC MAXILLA. CASE REPORT

### ABSTRACT

**Introduction:** In many cases, the rehabilitation of patients with severe atrophy maxillary is very difficult. In this situation, the use of autogenous bone entail some advantages due to their osteogenic, osteoconductive and osteoinductive potential, as well as being biologically compatible. The iliac crest is preferred where large amounts bone tissue are required.

**Objective:** The objective of this article was to show a case of bone reconstruction with iliac crest grafts and posterior implant rehabilitation follow-up for more than ten years.

**Clinical case:** A case is presented a 36 years old woman, who went to the consultation due to instability of the upper complete removable prosthesis. After the CT scan, anteroposterior severe atrophy was observed, so that the patient was informed of the possibility of bone augmentation by iliac crest grafts. The intervention was carried out and after 6 months the 6 implants were placed. After 4 months, implants were discovered and a overdenture was concocted. The first review was performed at six months and a year later, two and a half, five and ten years, where a satisfactory outcome was observed.

**Conclusions:** The survival of the implants in reconstructed areas with iliac crest grafts is comparable to the survival of the implants in native bone.

## PALABRAS CLAVE

Injertos autógenos; Cresta iliaca; Implantes dentales; Sobre-dentadura.

## KEY WORDS

Autogenous grafts; Iliac crest; Dental implants; Overdenture.

## INTRODUCCIÓN

La pérdida de los dientes conduce a un patrón de reabsorción ósea que puede contribuir a la atrofia maxilar severa y, finalmente, a una relación maxilo-mandibular desfavorable<sup>1</sup>. Los pacientes que sufren de atrofia maxilar están en una situación bucal gravemente afectada y en muchos casos la rehabilitación es difícil. En muchos de ellos es necesario realizar técnicas de aumento de hueso con injertos para reconstruir el maxilar antes de la rehabilitación con implantes<sup>2</sup>.

El proceso alveolar maxilar normalmente se ve más afectado por la reabsorción que el hueso de la mandíbula. Las estructuras anatómicas, tanto del seno maxilar como del suelo nasal, y la presencia de un gran porcentaje de hueso esponjoso en el maxilar son algunos de los factores que contribuyen a la rápida y gran reabsorción en esta región<sup>3</sup>.

A pesar de los avances y las ventajas que supone el uso de los sustitutos óseos, estos no proporcionan los elementos celulares necesarios para la osteogénesis<sup>4</sup>. Por el contrario, el uso de hueso autógeno con fines regenerativos conlleva unas ventajas debido a su capacidad osteoconductiva y osteoinductiva, además de ser biológicamente compatibles ya que pertenecen al mismo paciente y proporcionan una plataforma sobre la cual puede crecer hueso nuevo<sup>5</sup>. Sólo este hueso tiene propiedad osteogénica, esto es la capacidad de incluir en el injerto osteoblastos o células indiferenciadas osteocompetentes, capaces de crear hueso<sup>6</sup>. Por lo tanto, el uso de hueso autólogo sigue siendo considerado como el "gold estándar"<sup>4</sup>.

Las zonas donantes de hueso en la anatomía humana pueden ser intraorales (rama y cuerpo mandibular, tuberosidad del maxilar, hueso cigomático y sínfisis mandibular) o extraorales (cresta ilíaca, tibia, calota y costillas)<sup>6,7</sup>. Se prefiere la cresta ilíaca cuando se requieren grandes cantidades de hueso corticoesponjoso<sup>8</sup>. Esto se demuestra en el artículo de Arasawa y cols.<sup>9</sup> en 2012, pues tomaron injertos procedentes de la rama mandibular en aquellos pacientes a los que solo eran necesarios la regeneración unilateral con elevación de seno, pero si el paciente tenía una atrofia que afectaba a los dos cuadrantes del maxilar, ya utilizaban la cresta como sitio donante.

Thorwarth y cols.<sup>4</sup> en un estudio realizado en 2005, observaron que se obtenía una cantidad media de 2-3 cm<sup>3</sup> cuando el injerto óseo procedía de la zona retromolar, y sin embargo, 30-40 cm<sup>3</sup> si este era de la cara anterior de la cresta ilíaca y 60-80 cm<sup>3</sup> si se obtenía de la zona posterior de la cresta.

El objetivo del presente artículo ha sido presentar un caso clínico sobre un paciente con atrofia maxilar, en el que se realizó la reconstrucción con injertos procedentes de la cresta iliaca para posteriormente ser rehabilitado con implantes.

## CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 36 años, que acudió a consulta por presentar inestabilidad de su prótesis removible completa superior. En la exploración clínica se descartaron alteraciones mucosas, y por palpación se objetivó atrofia severa a nivel del maxilar. Se solicitó estudio tomográfico tras el cual se visualizó atrofia severa anteroposterior tanto en sentido longitudinal como en sentido transversal (Figuras 1A, 1B). Se informó a la paciente de la posibilidad del aumento óseo mediante injertos procedentes de la cresta iliaca con fines de reconstrucción tipo onlay lateral y elevación de seno bilateral. Así mismo, se solicitó a la paciente estudio preoperatorio (analítica, placa de tórax y ECG) y estudio densitométrico de columna lumbar y articulación coxofemoral.

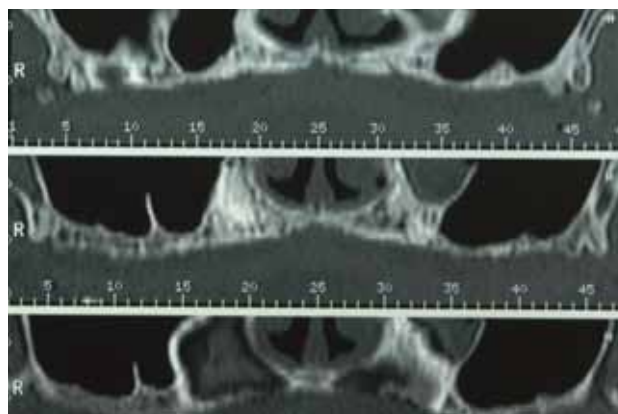
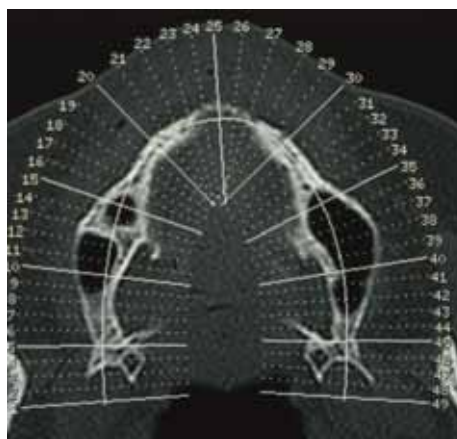


Figura 1.- Atrofia maxilar severa. Estudio mediante TAC. A) Corte axial. B) Corte panorámico.

Los resultados del estudio preoperatorio se encontraron dentro de los límites de normalidad al igual que la T-Score y Z-Score.

Tras firmar el consentimiento informado se procedió a la intervención mediante reconstrucción tipo onlay y doble elevación sinusal con injerto de cresta iliaca (Figuras 2-5). Después de un ingreso de 48 horas sin complicaciones se procedió al alta del paciente y se le recordó la necesidad de revisiones posteriores para llevar un control adecuado del tratamiento. Transcurridos 6 meses de la intervención, hechas las revisiones clínicas necesarias, se solicitó estudio radiográfico mediante Tomografía Axial Computarizada-TAC (Figura 6) y una vez alcanzado el volumen óseo necesario, se procedió a la colocación de 6 implantes (Defcon® TSA de 13 mm de longitud y 3,75 mm de diámetro. PHIBO, Sentmenat, Barcelona, España) (Figura 7). Tras una evaluación favorable y transcurridos 4 meses, se realizó un nuevo control radiográfico (Figura 8), procediéndose al descubrimiento de los implantes y a la toma de impresiones para confeccionar la sobredentadura mediante barra.



Figura 2. Aspecto intraoperatorio.



Figura 3.- Toma de injerto de cresta iliaca.

A la paciente se le hizo su primera revisión a los 6 meses una vez fue colocada la prótesis, en la que se valoraron los tejidos blandos que rodean los implantes, y además fue sometida a control radiográfico para observar el nivel óseo periimplantario. Estas revisiones fueron igualmente realizadas anualmente, hasta el momento actual en el que se han alcanzado los diez años con un resultado satisfactorio (Figuras 9-11).



Figura 4.- Reconstrucción de 2º cuadrante y fijación con tornillos de osteosíntesis.



Figura 5.- Idéntico procedimiento en 1º cuadrante.

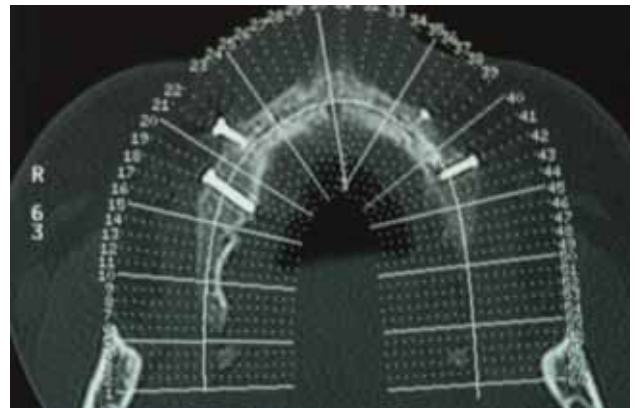


Figura 6.- TAC, corte axial en el que se visualiza el volumen óseo conseguido.

## DISCUSIÓN

Los casos de maxilares comprometidos requieren, previos a su rehabilitación con implantes oseointegrados, recuperar altura y volumen óseo. Con este objetivo, los injertos autólogos proporcionan características de osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción pero, además de ello, cuando se obtienen a partir de la cresta iliaca, la mayor disponibilidad es comparativamente ventajosa en relación a los obtenidos de regiones intraorales<sup>10</sup>.



Figura 7.-Aspecto intraoperatorio tras la colocación de los implantes.



Figura 8.- Radiografía panorámica para el control de los implantes.



Figura 9.- Control panorámico a los tres años. Obsérvese que la paciente se realizó un procedimiento de lateralización del nervio dentario inferior.

La principal desventaja del uso de injertos autógenos es que requieren una zona quirúrgica adicional, con el riesgo de complicaciones y morbilidad del sitio donante<sup>5,11</sup>. El inconveniente de la toma de hueso del borde superior o lateral de la cresta ilíaca es la interferencia con la inserción de los músculos de los glúteos y el riesgo inherente de la perturbación de la marcha. Las cantidades excesivas de hueso recogidos de la parte superior o lateral de la cresta ilíaca también puede resultar en un cambio en la apariencia del contorno de cadera<sup>12</sup>. También pueden aparecer alteraciones nerviosas que en cualquier caso provocan trastornos sensitivos de escasa importancia, que desaparecen espontáneamente al poco tiempo<sup>6</sup>. Otras de las



Figura 10.- Control panorámico a los diez años en el que se observa una respuesta muy favorable de los implantes.



Figura 11.- Idéntico control mediante radiografías periapicales.

posibles complicaciones que podría conllevar el uso del injerto procedente de la cresta son la aparición de hernias, hemorragia, seroma, dolor en el muslo, y como complicación a largo plazo se puede incluir la comunicación intraperitoneal<sup>13</sup>.

En un estudio realizado por Cricchio y cols.<sup>12</sup> en 2003 se observó que transcurridos dos años tras la operación el 11% de los pacientes aun referían dolor o disconfort en la zona donante, y algunos de estos pacientes también conservaban alteraciones en la marcha. Además dependiendo de la zona de donde se tomara el injerto los resultados variaban, observándose mayor dolor y alteraciones de la marcha cuando el injerto se toma de la zona superolateral de la cresta. Contrariamente y según el estudio de Keller<sup>14</sup> en 1995, todos los pacientes toleraron y aceptaron bien el procedimiento quirúrgico. En la misma línea, estudios posteriores como los de Carinci y cols.<sup>15</sup> en 2005, Barone y cols.<sup>1</sup> en 2007 y Felice y cols.<sup>16</sup> en 2009, observaron que las complicaciones no fueron frecuentes.

En cuanto a la supervivencia de los implantes situados en maxilares atróficos reconstruidos con injertos autógenos de cresta iliaca hay diversidad de opiniones entre los distintos autores.

Revisando la literatura se puede observar, si establecemos un orden cronológico, que la supervivencia de los implantes con este tipo de técnicas de regeneración ha ido mejorando con el paso del tiempo. Así, Krekmanov<sup>17</sup> en 1995 determinó una supervivencia del 86,6% en una muestra de 225 implantes colocados a 35 pacientes, y más tarde, Lundgren y cols.<sup>18</sup> en 1997 hablaban de porcentajes de supervivencia algo inferiores, 83% y 80% en 66 y 70 implantes respectivamente. Ya en el 2004, Yerit y cols.<sup>19</sup> realizaron un estudio con 23 pacientes y 224 implantes y mostraban supervivencias del 91,3%. Siguiendo con el transcurso de los años, Barone y cols.<sup>1</sup> en 2007 reflejaron porcentajes del 94,9% en 162 implantes y 56 pacientes. En el

2009 y 2012 ya encontramos autores como, Sbordone y cols.<sup>20</sup> y Cortes y cols.<sup>11</sup> respectivamente, que como en nuestro caso, hablan de supervivencias del 100%. Los primeros realizaron un estudio sobre 40 pacientes y 97 implantes, mientras que los segundos, describieron un caso sobre una mujer con severa atrofia anteroposterior del maxilar a la que tras la cirugía del injerto se le colocaron nueve implantes.

No todos los artículos revisados coinciden con lo aquí expuesto, pues hay autores como Deppe y cols.<sup>21</sup> en 2012, que publicaron un estudio en el que relataron su experiencia clínica en cuanto a la supervivencia de 244 implantes colocados a 54 pacientes, y la tasa de supervivencia fue de tan solo un 88%.

El seguimiento de los implantes en los estudios revisados varía mucho de unos a otros y por tanto no podemos comparar la tasa de éxito que nos proporcionan autores con seguimientos de un año a otros estudios que muestran datos de los implantes después de cinco o más años de funcionamiento. En el caso que aquí exponemos, la paciente lleva diez años con sus implantes y determinamos una supervivencia del 100% pues a día de hoy no podemos hablar de fracaso puesto que todos siguen en boca con una correcta función. Mazzonetto y cols.<sup>3</sup> en 2010 realizaron un estudio con un seguimiento de un año en 78 implantes y reportaron una supervivencia del 97%, mientras que posteriormente De Bruyn y cols.<sup>22</sup> en 2013 publicaron un artículo con un seguimiento medio de 9 años sobre 71 implantes y una tasa de éxito del 69%. Sin embargo, podemos encontrar artículos con un seguimiento a largo plazo cuyos datos acerca del éxito de los implantes no son tan bajos como los que mostró De Bruyn y cols. Es el caso de Nyström y cols.<sup>2</sup>

en 2009, que con un seguimiento de 9 a 14 años, hablan de tasa de éxito del 90% en 334 implantes.

El tipo de rehabilitación, según la literatura, no es un dato con el que podamos predecir el éxito del tratamiento, pues los porcentajes reportados son similares con prótesis fija que con sobredentadura. Coincidiendo con nuestro caso, Verhoeven y cols.<sup>23</sup> en 1997 utilizaron sobredentadura en 13 pacientes con un éxito del 100%. Esta misma prótesis fue requerida por Yerit y cols.<sup>19</sup> en 2004 y por van der Meij y cols.<sup>24</sup> en 2005 y las tasas de éxito obtenidas fueron 91,1% y 88,2% respectivamente. Por otro lado, Sjöström y cols.<sup>25</sup> en 2007 y Nyström y cols.<sup>2</sup> en 2009 decidieron utilizar la prótesis fija, y la supervivencia de los implantes que obtuvieron fue del 90% y del 91,9% respectivamente.

Encontramos diferencias al comparar el tipo de rehabilitación protésica si tenemos en cuenta los diferentes parámetros clínicos. Esto lo refleja Kaptein y cols.<sup>26</sup> en su artículo publicado en 1999, con una muestra de 88 pacientes y 507 implantes rehabilitados con sobredentaduras o prótesis fija. En este se observa mayor profundidad de sondaje, mayor inflamación y mayor sangrado alrededor de los implantes rehabilitados con sobredentadura que aquellos que llevan una prótesis fija.

## CONCLUSIONES

La supervivencia de los implantes situados en las zonas regeneradas con injertos en bloque de la cresta iliaca, como es el caso que presentamos, es comparable a la supervivencia de los implantes en hueso nativo.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Barone A, Covani U. Maxillary alveolar ridge reconstruction with nonvascularized autogenous block bone: clinical results. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65: 2039-46.
2. Nyström E, Nilson H, Gunne J, Lundgren S. A 9–14 year follow-up of onlay bone grafting in the atrophic maxilla. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2009; 38(2): 111-6.
3. Mazzonetto R, Klüppel L, Duque H, Giuseppe J, de Oliveira F. Reconstruction of severely resorbed maxilla with biodegradable polylactide screws: case series. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010; 25: 821–5.
4. Thorwarth M, Srour S, Felszeghy E, Kessler P, Schultze-Mosgau S, Schlegel KA. Stability of autogenous bone grafts after sinus lift procedures: A comparative study between anterior and posterior aspects of the iliac crest and an intraoral donor site. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 100: 278-84.
5. Esposito M, Gabriella Grusovin M, Felice P, Karatzopoulos G, Worthington H, I Coulthard P. Intervenciones para reemplazar los dientes perdidos: técnicas de aumento óseo horizontal y vertical para el tratamiento con implantes dentales (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus*, 2009; 4.
6. Infante-Cossio P, Gutiérrez-Pérez JL, Torres-Lagares D, García-Perla A, González-Padilla JD. Relleno de cavidades óseas en cirugía maxilofacial con materiales autólogos. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac* 2007; 29(1): 7-19.
7. Montoya V, Flores R, Valdivieso C, Torres D, Gutiérrez JL. Injerto óseo de sínfisis mandibular para la reconstrucción tridimensional del reborde óseo residual. A propósito de un caso clínico. *Sociedad Española de Cirugía Bucal* 2011; 4: 12-7.
8. Kourkouta S, Dina K, Reside G, Kontogeorgakos V. Heterotopic Ossification as a complication of iliac crest bone harvesting in a case of implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24(2): 353-8.
9. Arasawa M, Oda Y, Kobayashi T, Uoshima K, Nishiyama H, Hoshina H, Saito C. Evaluation of bone volume changes after sinus floor augmentation with autogenous bone grafts. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2012; 41: 853–7.
10. Grados S, Sueldo L, Estrada A, Hurtado H, Meza D, Grados JM. Injerto autólogo de cresta iliaca anterior, en hueso maxilar comprometido y seno maxilar neumatizado, previo a la colocación de implantes. *Gaceta Dental* 2010; 220:116-23.
11. Cortes AR, Cortes DN, Arita ES. Cone beam computed tomographic evaluation of a maxillary alveolar ridge reconstruction with iliac crest graft and implants. *J Craniofac Surg* 2012; 23(1): 12-4.
12. Cricchio G, Lundgren S. Donor Site Morbidity in Two Different Approaches to Anterior Iliac Crest Bone Harvesting. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003; 5(3): 161-9.
13. Brida S, Veeranki AN. Surgical and prosthodontic reconstruction of a gunshot injury of the mandible using dental implants and an acrylic resin fixed prosthesis: A clinical report. *J Prosthet Dent* 2010; 104: 142-8.
14. Keller EE. Reconstruction of the severely atrophic edentulous mandible with endosseous implants: A 10-year longitudinal study. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: 305-20.
15. Carinci F, Farina A, Zanetti U, Vinci R, Negrini S, Calura G, et al. Alveolar ridge augmentation: a comparative longitudinal study between calvaria and iliac crest bone grafts. *J Oral Implantol* 2005; 31: 39-45.
16. Felice P, Pistilli R, Giuseppe L, Pellegrino G, Nissi A, Marchetti C. Inlay versus onlay iliac bone grafting in atrophic posterior mandible: a prospective controlled clinical trial for the comparison of two techniques. *Clin Implant Dent Relat Res* 2009; 11(1): 69-82.
17. Krekmanov L. A modified method of simultaneous bone grafting and placement of endosseous implants in the severely atrophic maxilla. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995;10:682–88.
18. Lundgren S, Nyström E, Nilson H, Gunne J, Lindhagen O. Bone grafting to the maxillary sinuses, nasalfloor and anterior maxilla in the atrophic edentulous maxilla. A two-stage technique. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997; 26: 428-34.
19. Yerit KC, Posch M, Hainich S, Turhani D, Klug C, Wanschitz F, et al. Long-term implant survival in the grafted maxilla: results of a 12-year retrospective study. *Clin Oral Implants Res* 2004; 15(6): 693-9.
20. Sbordone L, Toti P, Menchini-Fabris G, Sbordone C, Guidetti F. Implant survival in maxillary and mandibular osseous onlay grafts and native bone: a 3-year clinical and computerized tomographic follow-up. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24(4): 695-703.
21. Deppe H, Mücke T, Wagenpfeil S, Hölzle F. Sinus augmentation with intra vs extraorally harvested bone grafts for the provision of dental implants: clinical long-term results. *Quintessence Int* 2012; 43(6): 469-81.
22. De Bruyn H, Bouvry P, Collaert B, De Clercq C, Persson R, Cosyn J. Long-Term clinical, microbiological, and radiographic outcomes of Brånemark™ implants installed in augmented maxillary bone for fixed full-arch rehabilitation. *Clin Implant Dent Relat Res* 2013; 15(1): 73-82.
23. Verhoeven JW, Cune MS, Terlou M, Zoon MAOW, de Putter C. The combined use of endosteal implants and iliac crest onlay grafts in the severely atrophic mandible: a longitudinal study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997; 26: 351-7.
24. Van der Meij EH, Blankestijn J, Berns RM, Bun RJ, Jovanovic A, Onland JM, Schoen J. The combined use of two endosteal implants and iliac crest onlay grafts in the severely atrophic mandible by a modified surgical approach. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2005; 34: 152–7.
25. Sjöström M, Sennerby L, Nilson H, Lundgren S. Reconstruction of the atrophic edentulous maxilla with free iliac crest grafts and implants: a 3-year report of a prospective clinical study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2007; 9(1): 46-59.
26. Kaptein MLA, de Lange GL, Blijdorp PA. Peri-implant tissue health in reconstructed atrophic maxillae-report of 88 patients and 470 implants. *J Oral Rehabilitation* 1999; 26: 464–74.



REVISIÓN  
BIBLIOGRÁFICA

# FRACASO DEL BLOQUEO DEL NERVIJO ALVEOLAR INFERIOR EN MOLARES MANDIBULARES CON PULPITIS IRREVERSIBLE AGUDA. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

De Pedro Muñoz, A., Mena Álvarez, J. Fracaso del bloqueo del nervio alveolar inferior en molares mandibulares con pulpitis irreversible aguda. Revisión bibliográfica. *Cient. Dent.* 2014; 11; 2: 139-144.



## De Pedro Muñoz, Ana

Licenciada en Odontología por la Universidad Alfonso X el Sabio 2001-2006. Máster en Endodoncia por la Universidad Alfonso X el Sabio 2008-2010.

## Mena Álvarez, Jesús

Licenciado en Odontología por la Universidad Complutense 1990-1995. Doctor en Odontología por la Universidad Alfonso X el Sabio 2012. Director académico del Máster Universitario de Endodoncia de la Universidad Alfonso X el Sabio desde 2009.

## Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

## Correspondencia:

Ana de Pedro Muñoz  
C/ Cristóbal Bordinú, 41, 6ºA,  
28003 Madrid  
anusk.dp@gmail.com  
Tel.: 691 213 094

Fecha de recepción: 6 de marzo de 2014.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
11 de junio de 2014.

## RESUMEN

La técnica de bloqueo del nervio dentario inferior puede fallar entre un 44% y un 81% de las veces que se realiza en molares mandibulares con pulpitis irreversible aguda. Existen varias teorías que intentan explicar las causas por las que se produce este fenómeno, pero ninguna de ellas es capaz de aclarar de forma satisfactoria los mecanismos por los que se produce este fallo anestésico.

El objetivo de esta revisión bibliográfica es repasar cada una de esas teorías y las soluciones que se han propuesto para el mejor manejo clínico de los pacientes en estas situaciones.

## PALABRAS CLAVE

Pulpitis irreversible aguda; Molares mandibulares; Bloqueo del nervio dentario inferior; Fracaso anestésico.

## FAILURE OF THE INFERIOR ALVEOLAR NERVE BLOCK IN MANDIBULAR MOLARS WITH IRREVERSIBLE PULPITIS. A REVIEW OF THE LITERATURE

## ABSTRACT

The inferior alveolar nerve block can fail between 44% and 81% of the times that this technique is done in mandibular molars with irreversible pulpitis. There are several theories that attempt to explain the reasons why this phenomenon occurs, but none of them is able to satisfactorily clarify the mechanisms by which this anesthetic failure occurs.

The aim of this review is to revisit each of these theories and the solutions that have been proposed for better clinical management of patients in these situations

## KEY WORDS

Irreversible pulpitis; Mandibular molars; Inferior alveolar nerve block; Anesthetic failure.

## INTRODUCCIÓN

El bloqueo del nervio dentario inferior es la técnica anestésica más frecuente para lograr anestesia local en el tratamiento de conductos de dientes mandibulares. Sin embargo, no siempre resulta exitosa para lograr una anestesia pulpar profunda. Algunos estudios clínicos han encontrado que el fallo del bloqueo del dentario inferior puede ocurrir entre un 44% y un 81% de las veces que se realiza esta técnica en pacientes con pulpitis irreversible aguda en molares mandibulares. De lo que se deduce que los anestésicos locales resultan menos efectivos cuando son administrados en pacientes con tejido pulpar inflamado. Por lo tanto, sería adecuado, además de una ventaja para clínico y paciente, conseguir aumentar la tasa de éxito del bloqueo del dentario inferior en el tratamiento de conductos en pulpitis irreversibles agudas<sup>(1)</sup>.

A pesar de la elevada prevalencia del fallo anestésico en pacientes con pulpitis irreversible aguda, los mecanismos por los que se produce no se han conseguido determinar ni entender por completo todavía. Es un problema importante, ya que la identificación de un mecanismo concreto tendría beneficios tanto a corto como a largo plazo para poder desarrollar una técnica que permita un mejor y más eficaz control del dolor en estos pacientes.

El objetivo de esta revisión bibliográfica es repasar las hipótesis de este fallo anestésico y sus posibles soluciones.

## CAUSAS ANATÓMICAS

Las variaciones anatómicas de la región craneal serían la primera causa de fallo anestésico, sin embargo, al no estar relacionadas directamente con la patología pulpar inflamatoria no creemos que tengan relación con la patología sino con la técnica.

Destacaremos que las que se dan con mayor frecuencia en la zona mandibular son:

- Inervación accesoria del nervio milohioideo<sup>(2, 3)</sup>.
- Nervio dentario bífido<sup>(4, 5)</sup>.
- Foramen retromolar<sup>(6)</sup>.

Para evitar el fallo anestésico causado por variaciones anatómicas se ha propuesto usar técnicas de bloqueo alternativas como las técnicas Gow-Gates o Vazirani-Akinosi. Algunos investigadores han conseguido mejores tasas de éxito con estas técnicas anestésicas en comparación con la técnica estándar para el bloqueo del nervio dentario inferior<sup>(7, 8)</sup> (Figura 1).

## EFFECTO DE LA INFLAMACIÓN PULPAR

Las causas más importantes y en las que nos centraremos en esta revisión son las que vienen derivadas de la reacción inflamatoria que se produce en la cavidad pulpar.



Figura 1. Imagen A: Lugar de inyección en la técnica Gow-Gates. La punta de la aguja se posiciona en el cuello del cóndilo. Imagen B: Lugar de inyección para la técnica Vazirani-Akinosi a boca cerrada.

## Sobre los nociceptores

La lesión en el tejido puede alterar la composición, distribución o actividad de los canales de sodio de los nociceptores. Según su sensibilidad a la tetrodotoxina (TTX) se han clasificado en sensibles (TTX-S) o resistentes (TTX-R)<sup>(9)</sup>.

El interés que suscitan estos tipos de canales de sodio se basa en que son cuatro veces más resistentes a la lidocaína<sup>(10,11)</sup>. Además, estos canales están presentes en condiciones normales pero su actividad se duplica cuando son expuestos a la prostaglandina E2 (PGE2) y a otros mediadores inflamatorios. Por lo tanto, se deduce que los canales de sodio resistentes a la TTX son un factor clave para explicar el fallo anestésico en presencia de inflamación: son resistentes a la lidocaína, se encuentran en los nociceptores y su actividad se ve incrementada por la PGE2.

Los canales de sodio Nav1.8 y Nav1.9 son una subfamilia de los canales de sodio resistentes a la TTX que se encuentran en las fibras-C. Ambos canales de sodio están implicados en los potenciales de acción que se producen debidos a un estímulo doloroso<sup>(9)</sup>. La expresión de estos canales de sodio, Nav1.8 y Nav1.9 se ha encontrado en las terminaciones nerviosas de la pulpa de dientes permanentes y su incremento se ha demostrado en la pulpa dental de dientes con pulpitis irre-



versible aguda<sup>(12, 13)</sup>. Un estudio realizado por Esmaeili y cols., en 2011<sup>(14)</sup> ha mostrado un aumento en la expresión de RNA mensajero para Nav1.8 directamente proporcional con el aumento en el grado de inflamación en el tejido pulpar de la rata. Estos canales de sodio son un posible objetivo terapéutico para el tratamiento del dolor agudo de origen pulpar (Figura 2).

### Sobre el pH tisular

La mayor parte de anestésicos locales se difunden a través de la membrana celular y después bloquean los canales de sodio uniéndose a una proteína o receptor del citoplasma de la célula. Esta acción implica que el anestésico pase de su forma ácida a su forma básica.

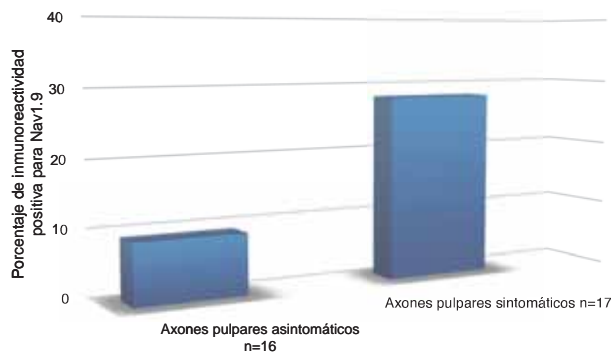


Figura 2. Inmunoreactividad de los canales de sodio Nav1.9 en axones de pulpa dental humana en dientes asintomáticos y sintomáticos. Obsérvese el notable aumento de actividad de los canales Nav1.9 en la pulpa sintomática en comparación con su expresión en pulpa asintomática. Imagen redibujada y traducida tomada de: Wells 2007 (13).

La proporción de anestésico que exista en su forma básica no cargada (RN) es la que podrá difundir a través de la membrana celular. Una vez dentro de la célula es la forma ácida del anestésico (RNH+) la que bloquea los canales de sodio. Esto es importante porque la acidosis del tejido que se produce por causa de la inflamación puede causar un atrapamiento de los iones ("ion trapping"). Por lo tanto, un pH tisular bajo da lugar a una mayor proporción de anestésico atrapado en su forma ácida cargada, y por lo tanto incapaz de atravesar la membrana celular<sup>(15)</sup> (Figura 3).

Esta hipótesis ha sido considerada la mejor para explicar el mecanismo del fallo anestésico en pacientes con pulpitis irreversible aguda.

En los últimos años se han realizado varios estudios comparando diferentes soluciones anestésicas para probar su eficacia en molares mandibulares con pulpitis irreversible aguda después de un bloqueo del nervio dentario inferior.

Las soluciones anestésicas más estudiadas han sido 4% articaína, 2% lidocaína y 0.5% bupivacaína con diferentes concentraciones de epinefrina y a unos volúmenes de entre

### EFFECTO DEL PH SOBRE EL % DE ATRAPAMIENTO IÓNICO

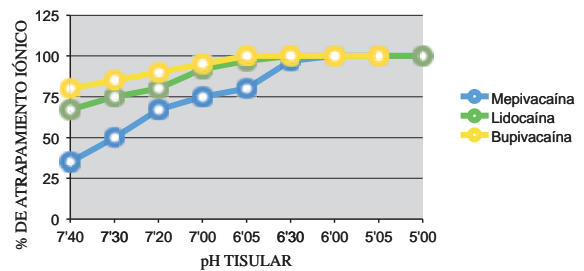


Figura 3. El pH tisular no atrapa de igual forma a todos los anestésicos locales dependiendo del pKa de cada uno. Por lo tanto en un rango de 7.4 – 6.6, en comparación con la lidocaína y la bupivacaína, la mepivacaína es más resistente a sufrir ese atrapamiento iónico. Imagen redibujada y traducida tomada de: Cohen 2004 (40).

1.8 y 3.6ml. Sin embargo, en ninguno de los estudios revisados obtienen diferencias estadísticamente significativas entre ninguna de la soluciones anestésicas estudiadas<sup>(16-18)</sup>.

En 2011, Brandt y cols.,<sup>(19)</sup> publicaron un metaanálisis en el que comparaban la eficacia anestésica de la articaína y la lidocaína para conseguir anestesia pulpar. Los autores destacan que la articaína obtiene mejores resultados que la lidocaína cuando se aplica mediante la técnica infiltrativa, sin embargo este éxito disminuye cuando se trata de la técnica de bloqueo mandibular y lo más interesante es que cuando las comparan en dientes sintomáticos con pulpitis irreversible aguda, no encuentran diferencias entre ambas soluciones anestésicas, de lo que se concluye que cuando se trata de dientes inferiores con pulpitis irreversible aguda ninguna de las dos soluciones nos proporciona una anestesia pulpar segura y fiable.

### Sobre el fluido sanguíneo

La inflamación pulpar induce la liberación de una serie de mediadores inflamatorios que, entre otras funciones, producen una vasodilatación periférica, lo que provocaría un aumento en la tasa de absorción sistémica del anestésico inyectado<sup>(20)</sup>. La adición de un vasoconstrictor a los anestésicos locales tiene como objetivo potenciar y prolongar el efecto del anestésico local al disminuir el flujo sanguíneo del área donde se inyecta. El bloqueo mandibular causa una reducción significativa del flujo sanguíneo de la pulpa, aunque esta reducción dura poco tiempo. Es por este motivo por el que se ha propuesto utilizar técnicas anestésicas complementarias al bloqueo del nervio dentario inferior para conseguir una anestesia más fiable en molares mandibulares con pulpitis irreversible aguda. Las técnicas de anestesia suplementarias como la intraósea, intraligamentaria o infiltrativa han sido ampliamente estudiadas para aumentar la tasa de éxito anestésico<sup>(21-23)</sup>. La inyección intraósea es la que parece aumentar en mayor grado el éxito de la anestesia<sup>(24)</sup>, sin embargo, es una técnica que requiere instrumental especial y perforación del hueso cortical en la zona de administración del anestésico. La anestesia intraligamentaria tiene un tiempo de duración muy corto y puede aumentar el dolor postoperatorio de la

zona<sup>(25)</sup>. Estas dos técnicas anestésicas pueden ayudarnos a conseguir una mejor tasa de éxito de la anestesia troncular en situaciones difíciles, sin embargo, algunos investigadores creen que sería más útil si pudiéramos obtener resultados similares con una técnica más simple como la técnica infiltrativa. Esta técnica ha sido ampliamente estudiada en los últimos años sobre todo en dientes asintomáticos<sup>(26-29)</sup>. En un estudio realizado por Poorni y cols.,<sup>(30)</sup> en molares mandibulares con pulpitis irreversible aguda, la eficacia del bloqueo del dentario inferior con articaína o lidocaína obtuvo tasas de éxito similares al compararlas con infiltraciones bucales con articaína que no habían sido complementadas con bloqueo mandibular. En 2013, Ashraf y cols.,<sup>(31)</sup> sugieren que complementar un bloqueo mandibular fallido con articaína proporciona un éxito en la anestesia de un 71%. Estos estudios sugieren que la técnica infiltrativa como técnica anestésica suplementaria puede ser una elección fiable, sin embargo, no podemos olvidar que son técnicas complementarias, que van a ayudar a aumentar el éxito del bloqueo del nervio dentario inferior, pero por sí solas no nos van a proporcionar una anestesia mandibular profunda y efectiva.

### Sobre la sensibilización central

La inflamación también induce cambios en el sistema de procesamiento del dolor del sistema nervioso central. La activación y sensibilización de los nociceptores de la pulpa y el tejido perirradicular da lugar a un torrente de impulsos enviados al núcleo del trigémino y al cerebro. Esto provoca una sensibilización central que se traduce en una respuesta exagerada del sistema nervioso central frente a cualquier estímulo ligero. Este proceso contribuye al fallo de la anestesia, ya que bajo estas condiciones de sensibilización existe una respuesta exagerada a estímulos periféricos y, bajo estas condiciones, a pesar de producirse un bloqueo del 90% podría permitir la señalización suficiente para dar lugar a la percepción del dolor<sup>(32, 33)</sup>. Varias investigaciones han propuesto administrar una pauta de medicación como pretratamiento. El principio básico de esta medida radica en bloquear la aparición de la hiperalgesia produciendo una disminución de las señales procedentes de los nociceptores periféricos. Se ha propuesto que la premedicación con antiinflamatorios no esteroideos (AINE's) podría aumentar de forma significativa el éxito de la anestesia del dentario inferior, ya que al actuar inhibiendo la vía de la ciclooxigenasa, y por lo tanto disminuyendo la producción de prostaglandinas, podrían proporcionar un control adecuado del dolor en pulpitis irreversibles agudas. Se han

hecho numerosos estudios a este respecto, sin embargo, los resultados entre ellos varían de forma diametralmente opuesta. Por ejemplo, Parirokh y cols.,<sup>(34)</sup> mostraron que la premedicación con ibuprofeno e indometacina aumentaba significativamente el éxito del bloqueo del nervio dentario inferior en dientes con pulpitis irreversible aguda. Ianiro y cols.,<sup>(35)</sup> consiguieron aumentar el éxito del bloqueo del dentario inferior administrando paracetamol e ibuprofeno, pero sin conseguir que las diferencias entre los dos grupos fueran estadísticamente significativas. En contraste, Oleson<sup>(36)</sup> y Aggarwal<sup>(37)</sup> no encontraron diferencias estadísticamente significativas en el éxito de la anestesia a pesar de administrar previamente ibuprofeno e ibuprofeno o ketorolaco respectivamente. Simpson y cols.,<sup>(38)</sup> tampoco consiguieron resultados favorables después de administrar una premedicación de ibuprofeno y paracetamol combinados. Es por ello que en 2012, Li y cols.,<sup>(39)</sup> publicaron un metaanálisis para evaluar la seguridad y eficacia del uso de los AINE's como medicación preoperatoria en relación al éxito del bloqueo del dentario inferior en pulpitis irreversibles. En base a los estudios evaluados concluyen que la premedicación con AINE's podría tener un efecto favorable en el aumento de la tasa de éxito del bloqueo del nervio dentario inferior, sin embargo, la cantidad de artículos evaluados en el metaanálisis es muy escasa para poder confirmar con seguridad los resultados, y destacan que los efectos secundarios asociados al consumo de estos medicamentos hacen necesaria la elaboración de más investigaciones.

## CONCLUSIONES

El bloqueo del nervio dentario inferior es una técnica anestésica con un porcentaje de fracaso muy alto cuando se realiza en molares mandibulares con pulpitis irreversible aguda. Las causas por las que se produce este fenómeno no están claras, es por ello por lo que se han propuesto varias soluciones para solventar este problema, como realizar un bloqueo mandibular con técnicas como la de Gow-Gates o Vazinari-Akinosi, utilizar técnicas de anestesia suplementarias, o incluso la administración de medicación preoperatoria. Sin embargo, todavía no hay ningún método que nos asegure una anestesia pulpar profunda y eficaz para el tratamiento de estos dientes con inflamación pulpar aguda. Son necesarias más investigaciones para hallar la causa de este fallo anestésico o bien, conseguir desarrollar una técnica que aumente el éxito del bloqueo del nervio dentario inferior de forma que podamos ofrecer un control efectivo del dolor a nuestros pacientes.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Cohen H, Cha B, Spanberg, L. Endodontic anesthesia in mandibular molars: a clinical study. *J Endod* 1993; 19(7): 370-373.
2. Bennett S, Townsend G. Distribution of the mylohyoid nerve: anatomical variability and clinical implications. *Aust Endod J* 2001; 27(3): 109-111.
3. Stein P, Brueckner J, Milliner M. Sensory innervation of mandibular teeth by the nerve to the mylohyoid: implications in local anesthesia. *Clin Anat* 2007; 20(6): 591-595
4. Mizbah K, Gerlach N, Maal TJ, Bergé SJ, Meijer GJ. The clinical relevance of bifid and trifid mandibular canals. *Oral Maxillofac Surg* 2012; 16: 147-151.
5. Correr GM, Iwanko D, Leonardi DP, Ulrich LM, Rodrigues de Araújo, M, Deliberador TM. Classification of bifid and trifid mandibular canals using cone beam computed tomography. *Braz Oral Res* 2013; 27(6): 510-516.
6. Potu B, Jagadeesan S, Bhat KM, Sirasanagandla S. Retromolar foramen and canal: a comprehensive review of its anatomy and clinical implications. *Morphologie* 2013; 97(317): 31-37
7. Haas D. Alternative mandibular nerve block techniques: a review of the Gow-Gates and Vazinari-Akinosi closed-mouth mandibular nerve block techniques. *J Am Dent Assoc* 2011; 142(suppl 3): 8S-12S.
8. Aggarwal V, Singla M, Kabi D. Comparative evaluation of anesthetic efficacy of Gow-Gates mandibular conduction anesthesia, Vazinari-Akinosi technique, buccal-plus-lingual infiltrations and conventional inferior alveolar nerve anesthesia in patients with irreversible pulpitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 109(2): 303-308.
9. Cummings TR, Sheets PL, Waxman SG. The roles of sodium channels in nociception: implications for mechanisms of pain. *Pain* 2007; 131: 243-257.
10. Kistner K, Zimmermann K, Ehnert C, Reeh PW, Leffler A. The tetrodotoxin-resistant Na<sup>+</sup> channel Nav1.8 reduces the potency of local anesthetics in blocking C-Fiber nociceptors. *Pflugers Arch* 2010; 459(5): 751-763.
11. Leffler A, Reiprich A, Mohapatra DP, Nam C. Use-dependent block by lidocaine but not amitriptyline is more pronounced in tetrodotoxin (TTX)-resistant Nav1.8 than in TTX-sensitive Na<sup>+</sup> channels. *J Pharmacol Exp Ther* 2007; 320(1): 354-364.
12. Renton T, Yiangou Y, Plumpton C, Tate S, Bountra C, Anand P. Sodium channel Nav1.8 immunoreactivity in painful human dental pulp. *BMC Oral Health* 2005; 5: 5-11.
13. Wells JE, Bingham V, Rowland K, Kevin C, Halton J. Expression of Nav1.9 channels in human dental pulp and trigeminal ganglion. *J Endod* 2007; 33: 1172-1176.
14. Esmaeili A, Akharan A, Bouzari M, Mousavi SB, Torabinia N, Adibi S. Temporal expression pattern of sodium channel Nav1.8 messenger RNA in pulpitis. *Int Endod J* 2011; 44: 499-504.
15. Hargreaves K, Keiser K. Local anesthetic failure in endodontics. Mechanism and management. *Endod Topics* 2002; 1(1): 26-39.
16. Aggarwal V, Singla M, Miglani S, Kohli S, Singh S. Comparative evaluation of 1'8 ml and 3'6 ml of 2% lidocaine with 1:200000 epinephrine for inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis: a prospective, randomized single-blind study. *J Endod* 2012; 38: 753-756.
17. Sampaio RM, Carnaval TG, Lanfredi CB, Horliana A, Rocha R, Tortamano IP. Comparison of the anesthetic efficacy between bupivacaine and lidocaine in patients with irreversible pulpitis of mandibular molar. *J Endod* 2012; 38: 594-597.
18. Tortamano IP, Siviero M, Costa CG Buscariolo IA, Armonia PL. A comparison of the anesthetic efficacy of articaine and lidocaine in patients with irreversible pulpitis. *J Endod* 2009; 35: 165-168.
19. Brandt RG, Anderson PF, McDonald NJ, Sohn W, Peters MC. The pulpal anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine in dentistry: a meta-analysis. *J Am Dent Assoc* 2011; 142(5): 493-504.
20. Bletsa A, Berggren E, Fristad I, Tenstad O, Wiig H. Cytokine signalling in rat pulp interstitial fluid and transcapillary fluid exchange during lipopolysaccharide-induced acute inflammation. *J Physiol* 2006; 573(Pt 1), 225-236.
21. Bigby J, Reader A, Nusstein J, Beck M, Weaver J. Articaine For supplemental intraosseous anesthesia in patients with irreversible pulpitis. *J Endod* 2006; 32: 1044-1047.
22. Kanaa MD, Withworth JM, Meechan JG. A prospective randomized trial of different supplementary local anesthetic techniques after failure of inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis in mandibular teeth. *J Endod* 2012; 38(4): 421-425.
23. Moore PA, Cuddy MA, Cooke MR, Sokolowski CJ. Periodontal ligament and intraosseous anesthetic injection techniques: alternatives to mandibular nerve blocks. *J Am Dent Assoc* 2011; 142(Suppl 3): 13S-8S.
24. Pereira LA, Groppo FC, Bergamaschi CdeC, Meechan JG, Ramacciato JC, Motta RH, Ranali J. Articaine (4%) with epinephrine (1:100000 or 1:200000) in intraosseous injection in symptomatic irreversible pulpitis of mandibular molars: anesthetic efficacy and cardiovascular effects. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2013; 116(2): e85-91.
25. Berlin J, Nusstein J, Reader A, Beck M, Weaver J. Efficacy of articaine and lidocaine in a primary intraligamentary injection administered with a computer-controlled local anesthesia delivery system. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 99(3): 361-366.
26. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, y cols. Articaine and lidocaine mandibular buccal infiltration anesthesia: a prospective randomized double-blind cross-over study. *J Endod* 2006;32:296-298.
27. Robertson D, Nusstein J, Reader A, y cols. The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth. *J Am Dent Assoc* 2007;138:1104-1112.
28. Corbett IP, Kanaa MD, Whitworth JM, y cols. Articaine infiltration for anesthesia of mandibular first molars. *J Endod* 2008;34:514-518.
29. Jung YIL, Kim JH, Kim SE, y cols. An evaluation of buccal infiltrations and inferior alveolar nerve blocks in pulpal anesthesia for mandibular first molars. *J Endod* 2008;34:11-13.
30. Poorni S, Veniashok B, Senthikumar AD, y cols. Anesthetic efficacy of four percent articaine for pulpal anesthesia by using inferior alveolar nerve block and buccal infiltration techniques in patients with irreversible pulpitis: a prospective randomized double-blind clinical trial. *J Endod* 2011;37:1603-1607.
31. Ashraf H, Kazem M, Dianat O, Noghrehkar F. Efficacy of articaine versus lidocaine in block and infiltration anesthesia administered in teeth with irreversible pulpitis: a prospective, randomized, double-blind study. *J Endod* 2013; 39:6-10.

32. Jain N, Gupta A, Meena N. An insight into neurophysiology of pulpal pain: facts and hypotheses. *Korean J Pain* 2013; 26(4): 347-355.
33. Manuja N, Nagpal R, Pandit IK, Chandhary S. Dental pulp neuropathophysiology. *J Clin Pediatr Dent* 2011; 35(2): 121-128.
34. Parirokh M, Ashouri R, Rekabi AR, Nakhaee N, Pardakhti A, Askarifard R, Abbot PV. The effect of premedication with ibuprofen and indomethacin on the success of inferior alveolar nerve block for teeth with irreversible pulpitis. *J Endod* 2010; 36: 1450-1454.
35. Ianiro SR, Jeansonne BG, McNeal SF, Eleazer PD. The effect of preoperative acetaminophen or a combination of acetaminophen and ibuprofen on the success of inferior alveolar nerve block for teeth with irreversible pulpitis. *J Endod* 2007; 33: 11-14.
36. Oleson M, Drum M, Reader, A y cols. Effect of preoperative ibuprofen on the success of inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. *J Endod* 2010; 36: 379-382.
37. Aggarwal V, Singla M, Kabi D. Comparative evaluation of effect of preoperative oral medication of ibuprofen and ketorolac on anesthetic efficacy of inferior alveolar nerve block with lidocaine in patients with irreversible pulpitis: a prospective, double-blind, randomized clinical trial. *J Endod* 2010; 36: 375-378.
38. Simpson M, Drum M, Nusstein J, Reader A, Beck M. Effect of combination of preoperative ibuprofen/acetaminophen on the success of the inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis. *J Endod* 2011; 37(5): 593-597.
39. Li C, Yang X, Ma X, Li L, Shi Z. Preoperative oral nonsteroidal anti-inflammatory drugs for the success of the inferior alveolar nerve block in irreversible pulpitis treatment: A systematic review and meta-analysis based on randomized controlled trials. *Quintessence Int* 2012; 43(3), 209-219.
40. Cohen S; Burns, RC. *Vías de la Pulpa*. 8ª edición. Madrid. Ed. Elsevier. 2004



caso  
CLÍNICO



**Gutiérrez Bonet, Carmen**  
Residente del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma.

**Barona Dorado, Cristina**  
Profesora Asociada de Cirugía Bucal. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Subdirectora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma.

**Gómez Moreno, Gerardo**  
Profesor Titular Departamento de Estomatología. Universidad de Granada.

**Martínez González, José María**  
Profesor Titular de Cirugía Maxilofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Director del Máster de Cirugía bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma.

**Indexada en / Indexed in:**

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

**Correspondencia:**

Carmen Gutiérrez Bonet  
C/Bambú, 4, 3ªA  
28036 Madrid  
carmen.gutierrezbonet@gmail.com  
Tel.: 637 089 447

Fecha de recepción: 2 de abril de 2014.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
6 de junio de 2014.

# Reacción adversa facial por ácido hialurónico en Medicina Estética. A propósito de un caso

Gutiérrez Bonet, C., Barona Dorado, C., Gómez Moreno, G., Martínez González, J. M<sup>a</sup>.  
Reacción adversa facial por ácido hialurónico en Medicina Estética. A propósito de un caso. *Cient. Dent.* 2014; 11; 2: 145-150.

## RESUMEN

**Introducción:** El ácido hialurónico se inyecta superficialmente en la piel integrándose de manera natural, aportando volumen e hidratación a la dermis y sin alterar sus características. Sin embargo, se han encontrado reacciones adversas en aproximadamente un 3% de los pacientes.

**Caso clínico:** Mujer de 54 años que presenta una tumefacción en la región geniana izquierda de un mes de evolución. A la palpación se encuentra un nódulo duro y ligeramente doloroso. Tanto la exploración intraoral como la radiográfica son normales. La resonancia mostró una reacción inflamatoria de tipo cuerpo extraño. La biopsia reveló una reacción a cuerpo extraño provocada por ácido hialurónico.

**Discusión:** En todos los casos de reacciones adversas al ácido hialurónico publicados en la literatura la sintomatología es similar a la del caso presentado. El tratamiento debería ser etiológico, sin embargo, otros autores proponen una actitud expectante o la inyección de hialuronidasa o corticoesteroides.

**Conclusión:** Sería conveniente interrogar a nuestros pacientes sobre la utilización de rellenos faciales, de forma rutinaria.

## PALABRAS CLAVE

Ácido hialurónico; Granuloma; Efectos adversos.

## ADVERSE FACIAL REACTION TO HYALURONIC ACID IN COSMETIC MEDICINE. CASE REPORT

### ABSTRACT

**Introduction:** Hyaluronic acid is injected superficially into the skin. It is absorbed naturally providing volume and hydration to the dermis, without modifying its features. However, some adverse effects have been found which involve approximately 3% of the patients.

**Clinical case:** A 54-year-old woman, presented with a tumefaction on the left genial region, of one month evolution. During palpation, a slightly painful nodule is found. Both, the intraoral and the panoramic exploration, were normal. The magnetic resonance showed an inflammatory foreign body reaction. The biopsy revealed that the foreign body reaction was caused by the presence of hyaluronic acid.

**Discussion:** All the cases reported on the literature had a similar symptomatology to the one hereby presented. The treatment should be etiological, but some authors propose an expectant attitude or the injection of hyaluronidase or corticosteroids.

**Conclusions:** It is convenient to interrogate our patients about the use of dermal fillers as a routine.

### KEY WORDS

Hyaluronic acid; Granuloma foreign-body; Adverse effects.

## INTRODUCCIÓN

El ácido hialurónico es un glicosaminoglicano, presente en la matriz intercelular de los tejidos. Desempeña una función estructural en la piel, siendo responsable de la elasticidad de la misma. Tiene la capacidad de retener a su alrededor una gran cantidad de agua aportando volumen a los tejidos.

Usado en Medicina y Dermatología desde 1996, puede ser de origen animal (cresta de gallina y globo ocular de pez) o de origen biológico (extractos de cultivo de bacterias) que son los más utilizados en la actualidad. No necesita test de alergia y se inyecta superficialmente en la piel integrándose de manera natural en los tejidos sin producir fibrosis por reacción a cuerpo extraño y, por lo tanto, sin alterar las características de la piel. Tiene un efecto beneficioso para la misma proporcionando una mayor hidratación y aportando volumen a la dermis, es decir, actúa por relleno e hidratación tisular.

Se aplica para modelar el contorno facial, corregir pliegues, arrugas y dar volumen a los labios. Se han encontrado reacciones adversas tipo reacción inflamatoria prolongada y alergias en aproximadamente un 3% de los pacientes<sup>1-13</sup>.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 54 años, no fumadora, alérgica al cloranfenicol y con antecedentes de eritema nodoso. Acude al Servicio de Cirugía e Implantología del Hospital Virgen de la Paloma, por presentar inflamación en la región geniana izquierda de un mes de evolución, que no ha desaparecido tras automedicarse con antibiótico.

En la exploración extraoral (Figura 1) se aprecia tumefacción discreta en la región geniana izquierda, y en la intraoral, a la palpación se encuentra un nódulo duro, ligeramente doloroso, de tres por cuatro centímetros de tamaño (Figura 2). La exploración radiográfica era normal. La paciente estaba muy preocupada porque tenía antecedentes familiares de carcinoma de lengua. La resonancia mostró zonas de trabeculación en relación con una reacción inflamatoria de tipo cuerpo extraño.



Figura 1. Aspecto extraoral. Se aprecia una ligera tumefacción en la región geniana izquierda.



Figura 2. Aspecto intraoral de la lesión. Tumoración de coloración ligeramente blanquecina de tres por cuatro cm de tamaño.

Dada la etiología desconocida de la lesión y su tamaño, se procedió a la biopsia excisional de la misma (Figuras 3-5). El análisis histopatológico informó de la presencia de una zona pseudonodular con músculo estriado y tejido adiposo con infiltrado mixto, con presencia de linfocitos e histiocitos en relación con tejido graso con signos focales de liponecrosis, con presencia ocasional de células multinucleadas y eosinófilos. Los cambios acompañaban a una reacción mesenquimal fibroblastoide, causada por la presencia de ácido hialurónico. No existían signos de malignidad (Figuras 6 y 7).

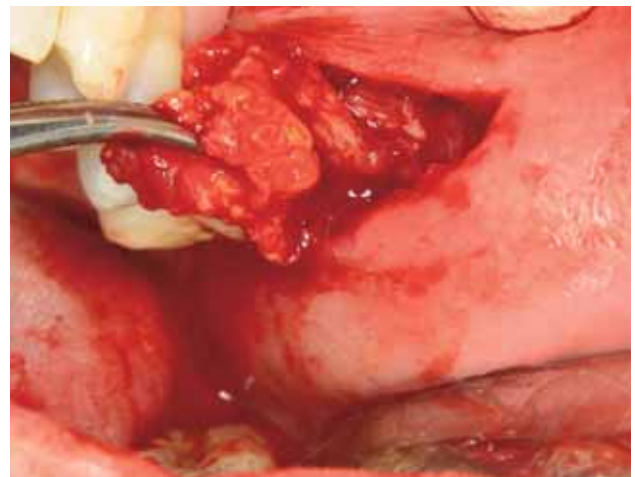


Figura 3. Incisión y extirpación de la tumoración.

Tras obtener el informe de la biopsia la paciente admitió haberse realizado infiltraciones de ácido hialurónico hacía seis meses, pero no informó de ello con anterioridad, puesto que no consideró que pudiera estar relacionado.

## DISCUSIÓN

Las sustancias para relleno facial se utilizan con frecuencia como parte de los tratamientos de rejuvenecimiento facial. Sólo en Estados Unidos, en el año 2007, un millón y medio de personas recibieron infiltraciones de ácido hialurónico de manos de cirujanos plásticos. Si bien es un material muy bien



Figura 4. Sutura.

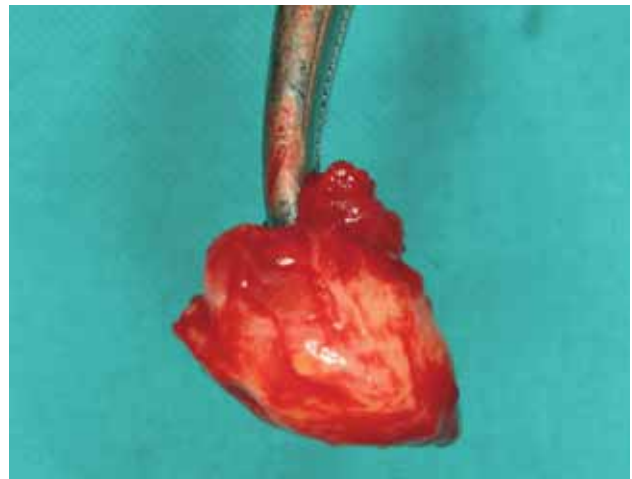


Figura 5. Tumoración extirpada en su totalidad. Se trata de una lesión encapsulada y bien delimitada.

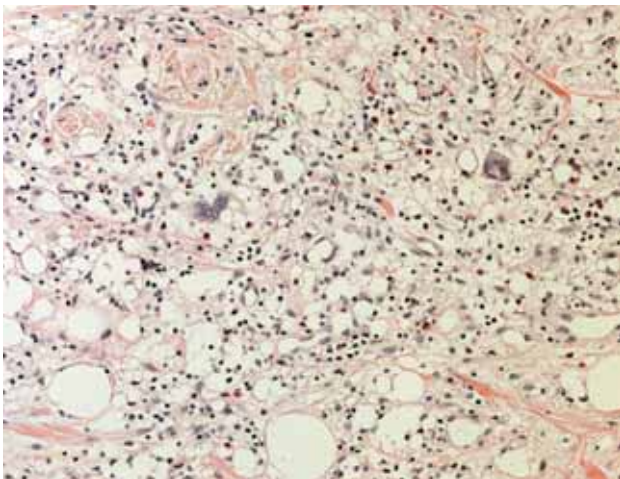


Figura 6. Análisis histopatológico. Se aprecian áreas focales de liponecrosis y células multinucleadas de tipo cuerpo extraño.

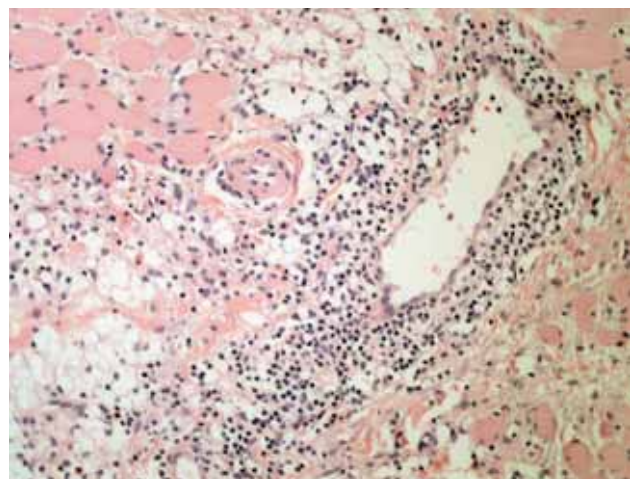


Figura 7. Análisis histopatológico. Infiltrado inflamatorio granulomatoso por presencia de ácido hialurónico.

tolerado por el organismo, no existe todavía el material de relleno ideal<sup>16,17</sup> y en la literatura existen numerosos casos de aparición de efectos adversos. Muchos de ellos, causados por una mala técnica, al inyectar el material de relleno muy superficialmente<sup>18</sup> o bien por realizar la infiltración en áreas no indicadas (Tabla 1) o no atender a las contraindicaciones del producto<sup>16</sup> (Tabla 2).

Los efectos adversos encontrados con mayor frecuencia son de carácter temporal: dolor, hematoma, sensibilidad al tacto, picor, edema y eritema en la zona de inyección. La frecuencia de reacciones de hipersensibilidad oscila entre el 0,8% y el 0,6 %<sup>1</sup>. En cuanto a los efectos adversos a largo plazo, son menos comunes, pero de mayor importancia, pudiendo darse la aparición de úlceras necróticas en el área de inyección, debido a oclusión arterial inadvertida. Asimismo, se han descrito casos de alteraciones visuales, causadas por la oclusión de la rama arterial retinal. También se han registrado casos aislados de infecciones secundarias a la infiltración de ácido hialurónico, y por último, el efecto adverso a

largo plazo más frecuente, es la aparición de reacciones a cuerpo extraño<sup>1, 18,19</sup>. En la literatura revisada al respecto, se han encontrado distintos casos de reacciones adversas, que aparecen sintetizadas en la Tabla 3. Todos los casos encontrados corresponden a mujeres, con edades comprendidas entre los 41 y 74 años, que recibieron infiltraciones de ácido hialurónico en distintas zonas faciales con finalidad de relleno estético, al igual que en el caso presentado. La clínica es similar en todos ellos: aparición de nódulos, únicos o múltiples, indurados, más o menos dolorosos a la palpación. La histología muestra reacción a cuerpo extraño con células gigantes, aunque en uno de los casos mostró granulomas sarcoidóticos.

En muchos casos, el diagnóstico es sencillo cuando se puede establecer la relación causa-efecto, no siendo así cuando han transcurrido varios meses desde la infiltración y el paciente no lo menciona en la historia clínica porque no lo considera un hecho relevante.

El tratamiento debería ser de tipo etiológico, es decir, retirar el producto infiltrado. Algunos autores proponen un tratamiento

TABLA 1. INDICACIONES DEL ÁCIDO HIALURÓNICO EN MEDICINA ESTÉTICA<sup>16, 18</sup>.

DEFECTOS INDICADOS PARA SU CORRECCIÓN CON ÁCIDO HIALURÓNICO	
Surco nasolabial	Arrugas comisurales y surcos "de marioneta"
Surcos subcomisurales	Barbilla
Philtrum y contorno labial	Contorno facial
Lóbulo de la oreja	Tercio medio e inferior del hueso malar

TABLA 2. CONTRAINDICACIONES DEL USO DE ÁCIDO HIALURÓNICO EN MEDICINA ESTÉTICA<sup>16, 18</sup>.

CONTRAINDICACIONES		
Absolutas	Temporales	Relativas
Reacción alérgica previa al ácido hialurónico.	Presencia de herpes o afección activa en la zona de implantación (acné, dermatitis...).	Presencia de otro material reabsorbible en la zona de implantación.
Historia de múltiples alergias.	Toma de medicamentos que alteren los mecanismos de coagulación.	Enfermedades autoinmunes o pacientes en tratamientos inmunológicos.
Colagenopatías.	Coagulopatías.	Diabetes y alteraciones inmunológicas.
Pacientes psiquiátricos.	Embarazo y lactancia.	Tendencia a cicatrización hipertrófica.
Presencia de fillers permanentes.	Exposición inmediata al sol o a fuentes de calor.	Expectativas no realistas.
	Eventos sociales importantes en 72 horas.	Enfermedades que sean objeto del fenómeno de Koebner.

quirúrgico<sup>2-5</sup> pero éste presenta secuelas estéticas por cicatrices, así como, dificultades técnicas, pues no siempre es posible retirar el material infiltrado en su totalidad<sup>20</sup>. Otros proponen una actitud expectante, considerando que el ácido hialurónico se debería reabsorber en seis u ocho meses<sup>6-12</sup>. Sopakar y cols.,<sup>13</sup> proponen la infiltración de la zona con hialuronidasa, que tras una sola inyección y en un periodo de 24 horas tiene la capacidad de disolver el ácido hialurónico, y sólo en el caso de los productos con mayor grado de reticulación se necesitan dos sesiones. También está descrito el uso de corticosteroides infiltrados en el área afectada, con el propósito de inhibir la acción y el crecimiento de las células gigantes<sup>20</sup>. Sin embargo, el uso de éstos, puede producir atrofia en la piel del área circundante<sup>17</sup>.

## CONCLUSIONES

En la anamnesis del paciente, clásicamente, se realizan las cuatro preguntas: ¿qué le ocurre, ¿desde cuándo, ¿a qué lo atribuye? y ¿es usted alérgico a algún medicamento? En la actualidad, sería conveniente añadir una quinta pregunta: ¿se ha sometido a algún tratamiento de relleno facial?



TABLA 3. CASOS DE REACCIONES ADVERSAS EL ÁCIDO HIALURÓNICO

Autor	Sexo	Edad	Aparición	Localización	Clínica	Estudio histológico	Tratamiento
Fernández-Aceñero 2003 <sup>2</sup>	Mujer	48	A los dos meses	Labio superior	Nódulo	Reacción granulomatosa con células gigantes	Quirúrgico
Raulin 2000 <sup>3</sup>	Mujer	53	A los treinta días	Zona perioral	Hipersensibilidad cutánea	Reacción granulomatosa cuerpo extraño	Quirúrgico
Shafir 2000 <sup>4</sup>	Mujer			Labios y surcos nasolabiales	Abscesos estériles		Quirúrgico
Wolfram 2006 <sup>5</sup>	Mujer					Reacción a cuerpo extraño	Quirúrgico
Dal Saco 2005 <sup>6</sup>			A los cuatro meses	Surco nasolabial	Nódulos múltiples tender	Granulomas sarcoidóticos	
Edwards 2006 <sup>7</sup>	Mujer	74	A los seis meses	Labio inferior	Nódulo duro submucoso de 1,5 cm	Áreas vacuolazas con células granulomatosas, macrófagos y células gigantes a cuerpo extraño	
Ghislanzoni 2006 <sup>8</sup>	Mujer	41	A las cinco semanas	Zona nasolabial, glabellar y periorbitaria	Múltiples nódulos indurados y eritematosos	Material basofílico rodeado de células gigantes a cuerpo extraño	
Lupton y Alster 2000 <sup>9</sup>	Mujer				Nódulos eritematosos	NO	NO
Matarasso y Herwick 2006 <sup>10</sup>	Mujer	52	Varias semanas después	Zona perioral y surcos nasolabiales	Nódulos múltiples	Reacción a cuerpo extraño	Resolución espontánea (Seis meses)
Patel 2006 <sup>11</sup>	Mujer	65	Tras cuatro infiltraciones		Reacción de hipersensibilidad	NO	
Rongioletti 2003 <sup>12</sup>	Mujer	72	Inmediata		Zona indurada	Reacción granulomatosa a cuerpo extraño	
Soparkar 2004 <sup>13</sup>	Mujer	65	A los cinco años	Zona periorbitaria	Plaque-like elevaciones	Zonas multiquísticas y reacción fibrótica	Infiltración de hialuronidasa
Novoa 2013 <sup>14</sup>	Mujer	54	Un año	Surco nasolabial y área intercililar	Nódulos eritematosos	NO	Infiltración de corticoides
Florin y Mandel 2012 <sup>15</sup>	Mujer	65	Seis años	Área parotídea	Nódulo eritematoso	Reacción granulomatosa a cuerpo extraño	Infiltración de corticoides



## BIBLIOGRAFÍA

1. Edwards PC, Fantasia JE. Review of long-term adverse effects associated with the use of chemically-modified animal and non-animal source hyaluronic acid dermal fillers. *Clin Interv Aging* 2007; 2(4):509-19.
2. Fernández-Aceñero MJ, Zamora E, Borbujo J. Granulomatosis foreign body reaction against hyaluronic acid: report of a case after lip augmentation. *Dermatol Surg* 2003; 29(12):1225-6.
3. Raulin C, Greve B, Hartschuh W, Soegding K. Exudative granulomatous reaction to hyaluronic acid (Hylaform). *Cont Dermatitis* 2000; 43 (3):178-9.
4. Shafir R, Amir A, Gur E. Long-term complications of facial injections with Restylane (injectable hyaluronic acid). *Plast Reconstr Surg* 2000; 106 (5):1215-6.
5. Wolfram D, Tzankov A, Piza-Katzer H. Surgery for foreign body reactions due to injectable fillers. *Dermatology* 2006; 213(4): 300-4
6. Dal Sacco D, Cozzani E, Parodi A, Rebora A. Scar sarcoidosis after hyaluronic acid injection. *Int J Dermatol* 2005; 44(5):411-2.
7. Edwards PC, Fantasia JE, Iovino R. Foreign body reaction to hyaluronic acid (Restylane): an adverse outcome of lip augmentation. *J Oral Maxillofac Surg* 2006; 64(8):1296-9.
8. Ghislanzoni M, Bianchi F, Barbareschi M, Alessi E. Cutaneous granulomatous reaction to injectable hyaluronic acid gel. *Br J Dermatol* 2006; 154 (4):755-8.
9. Lupton JR, Alster TS. Cutaneous hypersensitivity reaction to injectable hyaluronic acid gel. *Dermatol Surg* 2000; 26(2): 135-7.
10. Matarasso SL, Herwick R. Hypersensitivity reaction to nonanimal stabilized hyaluronic acid. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55(1): 128-31.
11. Patel VJ, Bruck MC, Katz BE. Hypersensitivity reaction to hyaluronic acid with negative skin testing. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117(6): 92e-94e.
12. Rongioletti F, Cattarini G, Sottofattori E, Rebora A. Granulomatous reaction after intradermal injections of hyaluronic acid gel. *Arch Dermatol* 2003; 139(6):815-6.
13. Soparkar CN, Patrinely JR, Tschen J. Erasing restylane. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2004; 20(4):317-8.
14. Novoa R, Barnadas MA, Torras X, Curell R, Alomar A. Reacción granulomatosa a cuerpo extraño, a sílice, silicona y ácido hialurónico, en paciente con sarcoidosis inducida por interferón. *Actas Dermosifiliogr* 2013; 104: 920-3.
15. Florin W, Mandel L. Foreign body reaction to facial dermal fillers: a case report. *J Oral Maxillofac Surg* 2012; 70:2352-5.
16. Romagnoli M y Belmontesi M. Hyaluronic acid-based fillers: theory and practice. *Clinics in Dermatology* 2008; 26: 123-59.
17. Carlos-Fabuel L, Marzal-Gamarra C, Martí-Álamo S, Mancheño-Franch A. Foreign body granulomatous reactions to cosmetic fillers. *J Clin Exp Dent* 2012; 4(4): 244-7.
18. Sánchez-Carpintero I, Candelas D y Ruiz-Rodríguez R. Materiales de relleno: tipos, indicaciones y complicaciones. *Actas Dermosifiliogr* 2010;101(5):381-93
19. Park SW, Woo SJ, Park KH, Huh JW, Jung C, Kwon OK. Iatrogenic retinal artery occlusion caused by cosmetic facial filler injections. *Am J Ophthalmol* 2012; 154:653-62.
20. Sanchis-Bielsa JM, Bagán JV, Poveda R, Salvador I. Foreign body granulomatous reactions to cosmetic fillers: a clinical study of 15 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 108: 237-41.



caso  
clínico

# SINUSITIS MAXILAR DE CAUSA ODONTÓGENA. REVISIÓN DE LA LITERATURA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Lizama Fernández, C., Lizama Velasco, J.

*Sinusitis maxilar de causa odontogénica. Revisión de la literatura. A propósito de un caso. Cient. Dent. 2014; 11; 2: 151-156.*



**Lizama Fernández, Carla**  
Licenciada en Odontología por la Universidad San Pablo CEU. Práctica privada en Madrid.

**Lizama Velasco, Julio**  
Médico-estomatólogo. Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial. Médico adjunto del Hospital Universitario Ramón y Cajal. Práctica privada en Madrid.

#### Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

#### Correspondencia:

Carla Lizama Fernández  
C/ Quejigo 134. 28109, Madrid.  
c.lizamafernandez@gmail.com  
Teléfono: 659890234

Fecha de recepción: 15 de abril de 2014.  
Fecha de aceptación para su publicación: 9 de julio de 2014.

## RESUMEN

La enfermedad dental con afectación del seno maxilar es una condición descrita por primera vez por Bauer en 1943 como la sinusitis maxilar de origen dental (SMOD). Desde entonces, la relación entre la patología dental y sinusal ha sido ampliamente reconocida, tanto en la literatura médica como dental, representando aproximadamente del 10 al 12 % de los casos de sinusitis maxilar.

Se presenta el caso clínico de una paciente de 20 años, con diente ectópico en íntima relación con el seno maxilar izquierdo. Se exponen los hallazgos clínicos, la exploración radiológica y el abordaje quirúrgico.

La sinusitis de origen dental es una entidad relativamente frecuente. Las infecciones dentales de cualquier etiología, la filtración apical en tratamientos endodónticos, la migración iatrogénica de un diente o de su raíz durante una extracción, la migración de implantes al seno maxilar, la infección en procedimientos de elevación sinusal, la presencia de un diente ectópico o un quiste dentario en relación al seno maxilar y los tumores odontogénicos pueden causar sinusitis. El tratamiento de los dientes ectópicos del maxilar es la extirpación quirúrgica a través de un procedimiento de Caldwell-Luc. La cirugía endoscópica transnasal puede ser un adyuvante en casos seleccionados.

## PALABRAS CLAVE

Sinusitis maxilar; Diente ectópico; Sinusitis causa odontogénica; Quiste dentígero; Caldwell-Luc.

## MAXILLARY SINUSITIS OF ODONTOGENIC ORIGIN. A REVIEW OF THE LITERATURE. CASE REPORT

### ABSTRACT

Dental disease into the maxillary sinus is a condition described by Bauer in 1943 as maxillary sinusitis of dental origin. Since then, the relationship between dental and sinus disease has been widely recognized medical and dental literature, which represents between 10% and 12% of all cases of maxillary sinusitis.

A clinical case of a patient of 20 year old is presented with ectopic tooth in close relation with the left maxillary sinus. The clinical, radiographic examination and surgical approach are discussed.

Sinusitis of dental origin is a relatively common condition. Dental infections, apical leakage, migration of a tooth or root during extraction, the presence of a cyst or an ectopic tooth in the maxillary sinus can cause sinusitis. Treatment of ectopic maxillary teeth is surgical removal via a Caldwell-Luc procedure. Transnasal endoscopic surgery may be an adjuvant in selected cases.

### KEY WORDS

Maxillary sinusitis; Ectopic teeth; Odontogenic sinus; Dentigerous cyst; Caldwell-Luc.

## INTRODUCCIÓN

El proceso de desarrollo y erupción dentaria es un conjunto de complejas interacciones entre el epitelio oral y el tejido mesenquimal subyacente. Diversas entidades patológicas pueden interrumpir el proceso con el resultado de alteraciones de la erupción dentaria. Sin embargo, la etiología de los dientes ectópicos en el seno maxilar aún no está del todo clara. Algunos informes han puesto de manifiesto el papel de los quistes dentígeros y procesos tumorales en el desarrollo y evolución migratoria de los dientes ectópicos. Los quistes derivan de restos de epitelio reducido en la unión cemento-esmalte que surgen del órgano del esmalte después de la amelogenénesis, por lo que se asocian con las coronas de los dientes permanentes y pueden desplazar los dientes a posiciones ectópicas, como el seno maxilar<sup>1</sup>.

El seno maxilar se describe universalmente como una cavidad en forma piramidal en el maxilar superior<sup>2</sup>.

La enfermedad dental en el seno maxilar es una condición descrita por primera vez por Bauer en 1943 como la sinusitis maxilar de origen dental (SMOD). Desde entonces, la relación entre la patología dental y sinusal ha sido ampliamente reconocida, tanto en la literatura médica como dental<sup>3</sup>, y representa aproximadamente del 10 al 12 % de los casos de sinusitis maxilar<sup>3-9</sup>.

La sinusitis de origen dental debe de ser considerada en los pacientes con síntomas de afectación maxilar con historia previa de infección dental, cirugía dentoalveolar, patología periodontal, endodoncias en dientes antrales, elevaciones de seno, colocación de implantes o en aquellos casos resistentes a tratamiento convencional<sup>4-8,10</sup>. También debemos sospechar del origen dental cuando la sinusitis es unilateral<sup>3,7-10</sup>.

Las raíces dentales que suelen estar comprometidas son las de los primeros y segundos premolares y molares superiores,



Figura 1. Imagen radiográfica con diente 25 ectópico en íntima relación con el seno maxilar superior izquierdo.

incluyendo excepcionalmente a los terceros molares y caninos superiores<sup>7-9</sup>.

Normalmente las raíces de los premolares y molares superiores se separan del suelo del seno por una cortical densa de hueso con un espesor variable, pero a veces están separados sólo por la membrana de Schneider. Este diseño anatómico puede explicar el origen y el desarrollo de un proceso inflamatorio, responsable del 37-40,6% de la SMOD<sup>2,4-6,8,10,11</sup>.

La sinusitis está definida por una enfermedad inflamatoria de la mucosa sinusal. Dependiendo de la duración y la frecuencia de los síntomas, la sinusitis se clasifica de forma aguda (menos de 4 semanas), subaguda (entre 4-12 semanas) y crónica (más de 12 semanas, con o sin exacerbación aguda)<sup>12</sup>. La sinusitis aguda se define por una rinorrea purulenta presente durante menos de cuatro semanas en combinación con dolor en el área de los senos paranasales y/o obstrucción nasal. La sinusitis aguda recurrente presenta al menos cuatro episodios al año de



Figura 2. Proyección axial I de la mandíbula.

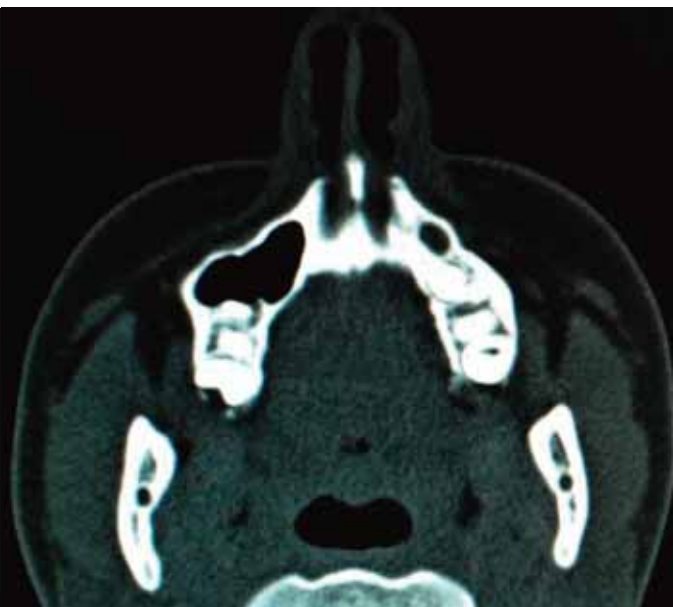


Figura 3. Proyección axial II de la mandíbula.



Figura 4. Proyección axial III de la mandíbula.

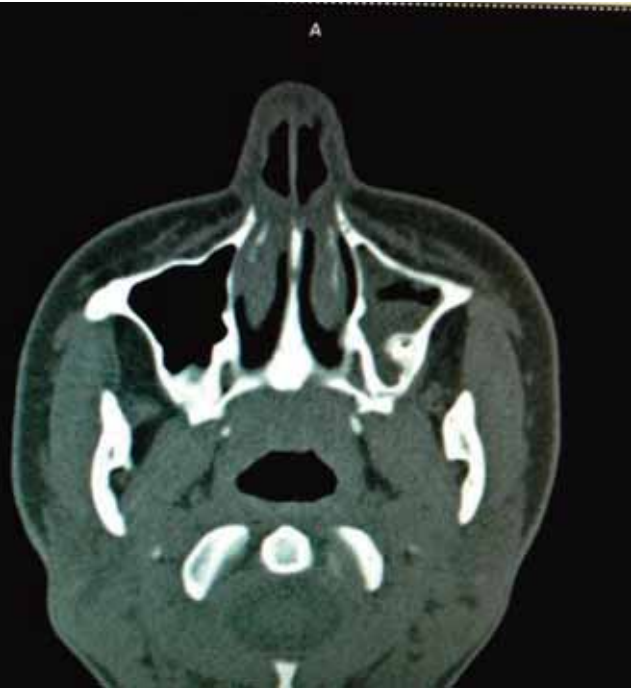


Figura 5. Proyección axial IV de la mandíbula.

la sinusitis aguda. La sinusitis crónica se define por la presencia de al menos dos de los siguientes criterios; rinorrea purulenta, obstrucción nasal, sinusalgia y/o hiposmia en combinación con al menos otro de los siguientes criterios; descarga purulenta en el meato medio, poliposis y/o inflamación de la mucosa sinusal. Estos signos clínicos y los síntomas deben estar presentes durante más de doce semanas<sup>10</sup>.

El examen radiográfico juega un papel importante en el diagnóstico de la sinusitis odontogénica. La investigación realizada indica que con las técnicas de imagen en 2D la SMOD puede no ser definitiva para el diagnóstico, especialmente en el maxilar posterior, donde la tercera dimensión parece ser de gran ayuda. El uso de la CBCT (Cone Beam Computed Tomography) en odontología puede ser particularmente útil cuando la SMOD no es sensible a la terapia, ya que dan una imagen más detallada de la anatomía de los dientes, la calidad y cantidad de hueso, y la compleja relación entre el maxilar superior y sus estructuras adyacentes<sup>3-7,10</sup>.

El objetivo del presente artículo es presentar la relación entre patologías dentarias que afectan al seno maxilar y la presencia de sinusitis maxilar. Se presenta el caso de un paciente con sinusitis maxilar unilateral izquierda ocasionada por un diente ectópico acompañado de un quiste dentígero.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 20 años de edad que acude a consulta por rinorrea purulenta de repetición, de más de un año de evolución, obstrucción nasal unilateral izquierda y dolor paranasal izquierdo. Además presenta dolor difuso referido a dientes del cuadrante superior izquierdo y halitosis.

La paciente aporta informe previo de odontoma complejo intervenido a los siete años de edad, en región maxilar superior izquierdo.

No refiere alergias conocidas, enfermedades médicas actuales, ni antecedentes quirúrgicos bajo anestesia general de interés. No fumadora.

A la exploración clínica se aprecia en inspección intraoral ausencia de 25 erupcionado en boca. A la palpación presenta dolor sobre tabla vestibular de hemiarcada superior izquierda, a nivel de 24 y 26, con percusión dentaria negativa y sin movilidad en dientes adyacentes. No signos de infección bucal, ni trismus. No hay otros signos en el momento actual.

Se realiza radiografía panorámica que muestra ectopia de diente 25 con corona sobre raíces de diente 26. Raíces de 25 próximas a ápices de 22, 23 y 24. El diente ectópico se encuentra en íntima relación con el suelo del seno maxilar izquierdo (Figura 1).

Con la tomografía axial computerizada se confirma diente incluído en el hueso maxilar izquierdo, horizontalizado sobre los dientes 22, 23, 24 y 26. El ápice del 25 presenta impronta sobre la fosa nasal. Engrosamiento de características mucoinflamatorias en las paredes del seno maxilar con ocupación parcial del mismo. No se evidencian signos sugestivos de odontoma complejo previo intervenido, ni otras alteraciones de la mineralización en las estructuras óseas faciales y de la base del cráneo. El resto de las cavidades sinusales se encuentran normalmente neumatizadas, sin signos de ocupación (Figuras 2-5).

Con el diagnóstico de ectopia de diente 25 y sinusitis maxilar izquierda se interviene al paciente bajo anestesia general me-



Figura 6. Abordaje quirúrgico de la lesión.



Figura 7. Abordaje quirúrgico de la lesión con diente ectópico ya extraído.

diente intubación nasal por narina derecha, realizando un abordaje vestibular con un colgajo mucoperiostico tipo Newmann. Se procede con ostectomía sobre fosa canina izquierda, abordando el seno maxilar a través de la ventana ósea realizada con exodoncia de 25 ectópico más quiste odontogénico. Durante la intervención se aborda la escotadura piriforme para visualizar la fosa nasal y comprobar ausencia de comunicación por el ápice dentario. También se realiza exodoncia de diente 28. Cierre con seda 3/0, dejando un drenaje naso-sinusal con tubo de silicona (Figuras 6-8).

Se le prescribe amoxicilina 500 mg 1 comprimido cada 8 horas durante 5 días y dexketoprofeno 25 mg cada 8 horas durante 3 días. Si precisa por dolor metamizol 575 mg cuatro horas después del último dexketoprofeno. Se aplica bolsa de hielo sobre mejilla izquierda en el postoperatorio inmediato.

El anatomopatólogo nos informa que recibe pieza dentaria que presenta, rodeándola, una formación quística de 1 centímetro que tiene una pared uniforme de espesor de 0,1 centímetros. Nos diagnostica quiste odontogénico folicular infectado sin signos histológicos de malignidad.

Cinco semanas después se realiza examen radiográfico de control evolutivo. La paciente evoluciona satisfactoriamente (Figura 9).

## DISCUSIÓN

La sinusitis de origen dental es una entidad relativamente frecuente. Las infecciones dentales, la filtración apical en tratamientos endodónticos, la migración de un diente o de la raíz durante una extracción, la presencia de un diente ectópico o un quiste en el seno maxilar pueden causar sinusitis<sup>13</sup>.

Los quistes odontogénicos pueden invadir el seno maxilar mediante el desplazamiento de una de sus paredes, dependiendo de su lugar de origen. Durante su desarrollo pueden crear lo que parece ser un seno duplicado. Tumores odontogénicos benignos (mixoma, cementoma, odontomas) de desarrollo similar estrechan el seno maxilar por compresión externa. Los ameloblastomas, aunque histológicamente benignos, son localmente invasivos y pueden infiltrarse en el seno<sup>2</sup>.

La ectopia dentaria en regiones distintas de la cavidad oral es poco frecuente, aunque ha habido informes de dientes localizados en el tabique nasal, en el cóndilo mandibular, en la apófisis coronoides, en la órbita, en el paladar, en la región mentoniana y en el antro maxilar<sup>1,14</sup>.

Las principales causas de SMOD son las extracciones con estrecha relación con el seno que provocan una comunicación oro-antral, los tratamientos implantológicos con necesidad de elevación de seno, la migración iatrogénica de implantes dentales por falta de estabilidad primaria, las apicectomías, las endodoncias con extrusión de cualquiera de los materiales utilizados en el procedimiento responsables de la inflamación de los tejidos circundantes incluyendo la mucosa antral, la enfermedad periodontal cuando difunde una sepsis bucal al seno maxilar y los quistes durante su desarrollo, los cuales empujan las estructuras de los senos, sin llegar a romperlo<sup>11</sup>.

La edad más frecuente de aparición de las sinusitis odontogénica es la cuarta década, y es ligeramente más prevalente en mujeres que en varones<sup>7,9</sup>.

El diagnóstico de la sinusitis de origen odontogénico requiere una evaluación clínica y radiológica minuciosa y mucha atención a la historia del paciente y su sintomatología. Las quejas más frecuentes de los pacientes son el dolor dentario, dolor de cabeza, sensibilidad en los maxilares, congestión nasal o secreción nasal purulenta. La obtención de una historia clínica adecuada es importante<sup>6</sup>.



Figura 8. Diente 25 ectópico más quiste dentígero.

Los pacientes con sinusitis a menudo se quejan de dolor dental generalizado en el sector posterior del maxilar, incluso cuando la enfermedad no es de origen odontogénico<sup>6</sup>.

En series de pacientes estudiadas, la iatrogenia en el tratamiento dentario aparece como la primera causa de sinusitis odontogénica, seguida de la periodontitis y de los quistes y tumores odontogénicos. Entre las causas iatrogénicas, la más frecuente es la migración del diente o de su raíz al espacio sinusal durante la exodoncia dental (55,97%), seguida de la extrusión de material endodóntico en el seno maxilar (22,27%), mientras que otros procedimientos invasivos como la elevación sinusal preprotésica o la colocación de implantes osteointegrados representa el 4,17 y 0,92% respectivamente<sup>7,11</sup>.

La infección odontogénica clásica es una infección aeróbica-anaeróbica mixta, con predominio de anaerobios<sup>6,7</sup>. Generalmente, el tratamiento consiste en una terapia con antibióticos a corto plazo con el tratamiento dental y quirúrgico dirigido específicamente a la eliminación de la fuente odontogénica y la promoción de la función normal del seno<sup>6</sup>.

El tratamiento de los dientes ectópicos del maxilar es la extirpación quirúrgica a través de un procedimiento de Caldwell-Luc<sup>14</sup>.

George Caldwell (1893) y Henri Luc (1889) describieron hace más de 100 años la operación de Caldwell-Luc para el tratamiento quirúrgico de la sinusitis maxilar, realizando una apertura en la pared de la fosa canina, con la remoción completa de la mucosa del seno y realizando una contraabertura para drenaje en la fosa nasal a nivel del meato inferior (Caldwell) o del meato medio (Luc)<sup>8</sup>. La cirugía endoscópica transnasal ha mejorado el tratamiento de la rinosinusitis de origen no odontogénico, preservando la integridad de la mucosa sinusal y la anatomía del complejo osteomeatal, pero la sinusitis odontogénica requiere en muchas ocasiones un abordaje vestibular directo debido a su particular patología, de difícil resolución por vía transnasal. Sin embargo la cirugía funcional endoscópica transnasal puede ser de ayuda en casos individualizados sola o en combinación con un abordaje externo<sup>1,15-17</sup>.



Figura 9. Imagen radiográfica 5 semanas tras la intervención quirúrgica.

La gestión sólo concomitante del origen odontogénico y el asociado de la sinusitis puede asegurar la resolución completa de la infección y prevenir la recurrencia y posibles complicaciones<sup>4</sup>.

Las complicaciones graves de una sinusitis son la afectación encefálica y la orbitaria. La celulitis orbitaria postseptal es una complicación potencialmente muy peligrosa puesto que puede provocar ceguera del ojo afectado si no evoluciona correctamente<sup>7</sup>.

Una consulta entre otorrino y dentista antes de un procedimiento dental se debería realizar con el fin de identificar a los pacientes que tienen factores de riesgo de padecer una sinusitis odontogénica, ya que la causa más común de la sinusitis odontogénica es iatrogénica<sup>9</sup>. Aun así, el mejor tratamiento sigue siendo la prevención<sup>15</sup>.

## CONCLUSIONES

La alta incidencia de esta patología revela la necesidad de reconocerla como una enfermedad importante que tenemos que ser capaces de prevenir y tratar.

Frente a una sinusitis maxilar unilateral debemos pensar en un origen dental.

Las alteraciones de la erupción causadas por tumores odontogénicos pueden ocasionar ectopias severas que pueden afectar a estructuras maxilares y paranasales.

La CBCT es el diagnóstico por imagen de elección, el cual es ampliamente utilizado para el diagnóstico dental y maxilofacial.

El tratamiento médico por sí solo no es suficiente. Se requiere un tratamiento quirúrgico para eliminar la causa.

A pesar del desarrollo de técnicas endoscópicas para el manejo de la rinosinusitis, las sinusitis por causas odontogénicas se deben realizar en múltiples ocasiones por abordajes externos con una exploración extensa del seno afectado, pues requieren exposición completa o parcial de la anatomía dentaria para su manejo quirúrgico.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Saleem T, Khalid U, Hameed A, Ghaffar S. Supernumerary, ectopic tooth in the maxillary antrum presenting with recurrent haemoptysis. *Head Face Med* 2010; 6: 26.
2. Lawson W, Patel ZM, Lin FY. The development and pathologic processes that influence maxillary sinus pneumatization. *Anat Rec (Hoboken)* 2008; 291 (11): 1554-63.
3. Pokorny A, Tataryn R. Clinical and radiologic findings in a case series of maxillary sinusitis of dental origin. *Int Forum Allergy Rhinol* 2013; 3 (12): 973-9.
4. Shahbazian M, Jacobs R. Diagnostic value of 2D and 3D imaging in odontogenic maxillary sinusitis: a review of literature. *J Oral Rehabil* 2012; 39 (4): 294-300.
5. Mehra P, Murad H. Maxillary sinus disease of odontogenic origin. *Otolaryngol Clin North Am* 2004; 37 (2): 347-64.
6. Mehra P, Jeong D. Maxillary sinusitis of odontogenic origin. *Curr Allergy Asthma Rep* 2009; 9 (3): 238-43.
7. Rubio J, García J, Gutiérrez J, Hueto JA, Chávez M, Ferrés E. Pansinusitis y afectación intracraneal por implante dental. *Rev Esp Cirug Oral Maxilofac* 2012; 34 (1): 35-7.
8. Waizel S, Jerves M, Blanco A, Vargas A. Sinusitis de origen dental complicada con celulitis orbitaria. *An Med* 2009; 54 (1): 40-6.
9. Lee KC, Lee SJ. Clinical features and treatments of odontogenic sinusitis. *Yonsei Med J* 2010; 51 (6): 932-7.
10. Broome M, Jaques B, Monnier Y. Les sinusites d'origine dentaire: diagnostic et prise en charge. *Rev Med Suisse* 2008; 4: 2080-84.
11. Arias-Irímia O, Barona-Dorado C, Santos-Marino JA, Martínez-Rodríguez N, Martínez-González JM. Meta-analysis of the etiology of odontogenic maxillary sinusitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010; 15 (1): e70-3.
12. Rosenfeld RM, Andes D, Bhattacharyya N, Cheung D, Eisenberg S, Ganiats TG, et al. Clinical practice guideline: adult sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 137 (3): S1-31.
13. Sotobori M, Marukawa K, Higuchi M, Nakazawa R, Moroi A, Ishihara Y, et al. An odontoma found in the wake of maxillary sinusitis onset. *Case Rep Dent* 2013; 2013; ID 834715, 6 pages.
14. Goh YH. Ectopic eruption of maxillary molar tooth--an unusual cause of recurrent sinusitis. *Singapore Med J* 2001; 42 (2): 80-1.
15. Chemli H, Mnejja M, Dhouib M, Karray F, Ghorbel A, Abdelmoula M. [Maxillary sinusitis of odontogenic origin: surgical treatment]. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2012; 113 (2): 87-90.
16. Palmer O, Moche JA, Matthews S. Endoscopic surgery of the nose and paranasal sinus. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2012; 24 (2): 275-83.
17. Pierse JE, Stern A. Benign cysts and tumors of the paranasal sinuses. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2012; 24 (2): 249-64.