



EDITORIAL

un número más

Queridos amigos y compañeros:



Dr. Jesús Calatayud Sierra
Director de la revista *Científica Dental* del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la 1ª Región.

En este número de *Científica Dental* os presentamos once trabajos que esperamos sean de vuestro interés. Queremos destacar un trabajo original experimental sobre el comportamiento biomecánico de los pilares de zirconia presentado por la Dra. Mónica Pérez y sus colaboradores. Asimismo, hay cinco casos clínicos entre los que destacaría el caso de bruxismo infantil presentado por la Dra. Montserrat Diéguez y colaboradores, dado que este tipo de problemas también se presentan en niños y el clínico general se siente muchas veces desconcertado. Hay en este número tres revisiones y puestas al día y llama la atención el empleo de la teriparatida (hormona paratiroidea) como coadyuvante en el tratamiento de las osteonecrosis inducidas por medicamentos, como los bifosfonatos, dado lo actual y serio de estas complicaciones. Finalmente tenemos dos fotos clínicas de casos curiosos que se nos pueden presentar en el consultorio.

Finalmente, como siempre, quiero agradecer a todos aquellos que con su esfuerzo hacen posible que un número más de *Científica Dental* salga a la luz: a todos, muchas gracias.

Un cordial saludo.



ARTÍCULO
ORIGINAL

PILARES DE ZIRCONIA SOBRE IMPLANTES: COMPORTAMIENTO BIOMECÁNICO

López Pérez, M., Paz Jiménez, E., Caro Carretero, R., Gil Villagrà, L. J.
Pilares de zirconia sobre implantes: comportamiento biomecánico. Cient. Dent. 2015; 12; 2: 95-103.



López Pérez, Mónica
Licenciada en Odontología. Máster en Implantología Oral Avanzada. Tesinanda en Odontología Avanzada. Universidad Europea de Madrid.

Paz Jiménez, Eva
Master en Ingeniería de Producción. Universidad Pontificia Comillas. Escuela Técnica Superior de Ingeniería (ICAI).

Caro Carretero, Raquel
Doctora en Ciencias Económicas y Empresariales. Universidad Pontificia Comillas. Escuela Técnica Superior de Ingeniería (ICAI).

Gil Villagrà, Luis Javier
Licenciado en Medicina y Cirugía. Doctor en Odontología. Máster en disfunción cráneo-mandibular. Especialista en prótesis bucofacial. Profesor Asociado de la Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Mónica López Pérez
Clínica Dental Alarcón
C/ Granados nº1 Bajo
33204 Gijón (Asturias)
dra_monicalopez@hotmail.com
Tel.: 984 100 820
Fax: 984 399 962

Fecha de recepción: 6 de abril de 2015.
Fecha de aceptación para su publicación:
18 de junio de 2015.

RESUMEN

La cerámica de óxido de aluminio (alúmina) se introdujo en 1993, pero el primer pilar totalmente cerámico fue introducido un año más tarde, en 1994, y consistía en alúmina altamente sinterizada (CerAdapt de Nobel Biocare). Sin embargo, el problema que presentaba este pilar fue su fragilidad. Con la introducción de los pilares de óxido de circonio (zirconia), se mejoraron las propiedades mecánicas y se ofrecieron nuevas oportunidades para las restauraciones. La zirconia desempeña un papel vital dentro de la biotecnología moderna debido a su carácter inerte y a sus excelentes propiedades mecánicas, como resistencia y dureza. Este pilar cerámico se fabrica a partir de zirconia estabilizada con itria (Y-TZP), un material que está siendo utilizado en cirugía ortopédica desde hace más de 20 años. Sin embargo, la zirconia aún no lleva mucho tiempo en el campo de la odontología, por lo que no hay estudios a largo plazo de su comportamiento mecánico en boca.

El objetivo general del trabajo, es estudiar la resistencia estática y a fatiga mediante ensayos in vitro de una muestra de probetas de pilares rectos de zirconia de diámetro estándar sobre implantes, confeccionadas según la normativa UNE-EN ISO 14801.

Las conclusiones más destacadas del presente trabajo son las siguientes: todos los pilares fracturan por el cuello; todos los pilares se pueden usar en el sector anterior maxilar incluso a largo plazo; y, por último es necesario, que los estudios sobre aditamentos protésicos, se realicen mediante un protocolo establecido (norma UNE-EN ISO 14801), para que sea más fácil la comparativa entre ellos.

ZIRCONIA IMPLANT ABUTMENTS: BIOMECHANICAL BEHAVIOUR

ABSTRACT

The ceramic of aluminum oxide (Alumina) was first introduced in 1993, however, the first all-ceramic abutment was developed one year later in 1994, this abutment was made of alumina highly synthesized (CerAdapt by Nobel Biocare). However, the problem discovered on these abutments was its fragility. With the introduction of zirconium oxide abutments (zirconium), the mechanical properties were improved and new opportunities for restorations were developed. Zirconium plays an important role within modern biotechnology because of its inertness. In addition, it has excellent mechanical properties, such as strength and hardness. This ceramic abutment is made of yttria stabilized zirconia (Y-TZP), material that is being used in orthopaedic surgery for over 20 years. However, zirconium hasn't been tested properly in the field of dentistry, so there is no long-term studies of their mechanical behaviour in the mouth.

The aim of this work is to study the static and fatigue strength in vitro of zirconia straight abutments of standard diameter implants, according to UNE-EN ISO 14801.

The main results extracted are the following: all abutments fractured by their neck; all abutments can be used in the anterior part of maxilla; and, it is necessary that studies of prosthetic attachments are made using an established protocol (UNE-EN ISO 14801), to make easier the comparison between them.

PALABRAS CLAVE

Pilares de zirconia; Pilares cerámicos sobre implantes; Fuerza de rotura; Fatiga; Tensión de rotura de pilares de zirconia.

KEY WORDS

Zirconia abutments; Ceramic implant abutments; Failure load, fatigue; Fracture strength of zirconia abutments.

INTRODUCCIÓN

La demanda de estética por parte de los pacientes en la realización de prótesis dentales es un hecho incuestionable en nuestros días. La comunidad científica lleva bastante tiempo investigando sobre este tema para proporcionar soluciones cada vez más afines con la imagen de un diente natural, mediante la eliminación del metal y la confección de prótesis puras de cerámica.

Los pilares sobre implantes tradicionalmente han sido de metal. El uso del titanio redujo efectos galvánicos y corrosivos. La utilización de pilares de titanio implica el uso de coronas metal-cerámica sobre ellos, con los inconvenientes estéticos que ello acarrea. La introducción de los pilares totalmente cerámicos mejoró la dureza Vickers (2.000 kg/mm² para la alúmina u óxido de aluminio y 1.200 kg/mm² para la zirconia), el color y el diseño del perfil de emergencia, así como permitió la utilización de coronas de recubrimiento total de cerámica sin metal, mucho más traslúcidas. Sin embargo, el problema de la cerámica sigue siendo su fragilidad ante las fuerzas de tensión. En materiales frágiles, las fracturas comienzan a partir de un defecto (poro, grieta, etc.). Ante fuerzas como las de la masticación se puede iniciar una grieta que puede provocar la fractura del material. Recientemente, se está realizando un enorme esfuerzo para mejorar los métodos de fabricación de las cerámicas dentales, y, como resultado, dos cerámicas altamente resistentes se encuentran en el mercado: las de alúmina y las de zirconia¹.

La cerámica de alúmina se introdujo en 1993, pero el primer pilar totalmente cerámico fue introducido un año más tarde, en 1994, y consistía en alúmina altamente sinterizada (CerAdapt de Nobel Biocare). Sin embargo, el problema que presentaba este pilar fue su radiolucidez y la fragilidad¹.

La zirconia se usa en cerámica dental parcialmente estabilizada con itrio (Y-TZP). Esto le confiere unas cualidades excepcionales de dureza y resistencia a la flexión, de las que carecen las demás cerámicas. Con la introducción de los pilares de zirconia, se mejoraron las propiedades mecánicas y se ofrecieron nuevas oportunidades para las restauraciones¹.

Numerosos investigadores han estudiado en los últimos 15 años las propiedades biomecánicas de estos pilares. Se citan a continuación algunos de los artículos más representativos:

Boudrias y cols.², en 2001, indicaron que los pilares cerámicos, debido a su menor resistencia mecánica que los

metálicos, sólo deben colocarse en el sector anterior y en los premolares no sujetos a carga oclusal excesiva. No lo ven adecuado para los molares, ni para caninos o incisivos cuando existe sobremordida mayor de un 50%.

Butz³, en 2005, compara pilares de zirconia reforzados con titanio (ZiReal de 3i) con pilares de alúmina pura y de titanio en implantes de hexágono externo expuestos a 1,2 millones de ciclos de masticación hasta la fractura. Encuentra unas cargas medias de fractura similares entre 324 N para el Ti y 239 N para la Al.

En 2006, Att y sus cols.⁴, evaluaron la resistencia a la fractura de coronas sobre implantes de dióxido de circonio en diferentes pilares de alúmina, zirconia y titanio. Se sometieron a ciclos de carga y de altas temperaturas. La resistencia a la fractura fue 1251, 241 y 457 N para los grupos de Ti, Al y Zr respectivamente. Por tanto, todos los pilares estudiados podían soportar las fuerzas oclusales fisiológicas del sector anterior.

En general, González Perera¹, refiere una falta de estudios a largo plazo sobre la resistencia de estos pilares cerámicos tanto para implantes unitarios como para puentes de tramo corto.

En otro estudio de Aramouni y sus cols.⁵, en 2008, evalúan implantes Certain de 3i e implantes SLA ITI Straumann en tres grupos según los pilares que tenía cada grupo: Grupo 1 (implantes Certain con pilares ZiReal), Grupo 2 (implantes SLA con pilares synOctaCeramicBlanks) y el Grupo 3 (implantes Certain con pilares UCLA en aleación noble). Se usó una máquina Instron y se aplicó la carga con una angulación de 45°. Los resultados de resistencia a la fractura fueron: Grupo 1 (792,7 N), Grupo 3 (793,6 N), y el Grupo 2 (604 N).

Apicella y cols.⁶, en 2011, evaluaron las diferencias en la resistencia a la fractura de pilares de titanio (TiDesign 3.5/4.0) y pilares de zirconia (ZirDesign 3.5/4.0; 5,5; 1,5 mm). Ambos grupos fueron sometidos a cargas hasta la fractura. El grupo Ti mostró, significativamente, cargas más altas de resistencia a la fractura (552,3±23,1 N), mientras que el grupo Zr obtuvo una resistencia de 296,6±45,4 N. De todas formas, los autores concluyen, que los dos tipos de pilares son adecuados para soportar las fuerzas de masticación fisiológicas en la zona premolar.

Foong y sus cols.⁷, en 2013, determinaron la resistencia a la fractura de pilares de titanio (TiDesign, 3.5/4.0; 4,5 de Astra Tech) y de zirconia (ZirDesign 3.5/4.0; de Astra Tech). Se realizaron coronas CAD/CAM y un ensayo de fatiga, en

un ángulo de 30°. Los pilares de titanio, fracturaron a una media de 270 N, a los 81.935 ciclos. Los de zirconia a una media de 140 N a los 26.296 ciclos. El modo de fractura es específico del tipo del material del pilar y del diseño del mismo y la fractura de los pilares de zirconia se observó antes del fallo del tornillo de fijación.

Dada la variabilidad de resultados observada en los trabajos previos (desde las cifras de fractura medias de 140 N de Foong y cols.⁷, pasando por los 296 N de Apicella y cols.⁶, a los 792 N de Aramouni y cols.⁵.) la justificación de este trabajo radica en la necesidad de obtener las evidencias científicas suficientes que avalen la utilización de los pilares de zirconia con fiabilidad y que discrimine las cargas que son capaces de soportar, tanto los de base mecanizada de titanio como los enteramente cerámicos, y tanto para conexión interna como para conexión externa.

El objetivo general del trabajo es estudiar la resistencia estática y a fatiga en condiciones de carga del sector anterior mediante ensayos in vitro de una muestra de probetas de pilares rectos de zirconia de diámetro estándar sobre implantes, confeccionadas según la normativa UNE-EN ISO 148018.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de este trabajo se han empleado los siguientes materiales:

- 6 pilares CAP454 y 6 tornillos con baño de oro de Biomet 3i (Biomet 3i, Palm Beach, USA).
- 6 pilares RC Straumann Anatomic IPS e.max Abutment straight, GH 2mm, MO, O, ZrO₂ y 6 tornillos de titanio (Straumann, Basilea, Suiza).
- 6 pilares ZirDesign 4.5/5.0, diámetro 5,5 y 1,5 mm Astra Tech implant system y 6 tornillos de titanio (Dentsply Implants, Mölndal, Suecia).

Para la realización de los ensayos estáticos se fabricaron 9 soportes de muestras de acuerdo a la norma UNE-EN ISO 14801. Adicionalmente se diseñó un útil para el posicionamiento de las muestras en la máquina de ensayos. Los implantes se fijaron al soporte de carga con un composite Multicore HB (Ivoclar Vivadent AG, Schaan, Liechtenstein). Este composite fue usado por su módulo de elasticidad (18 GPa) similar al del hueso humano.

El procedimiento de preparación de las muestras para su ensayo fue el que se cita a continuación:

1. Limpieza de los posibles restos del interior de los implantes mediante aire comprimido.
2. Fijación del pilar al implante mediante un tornillo a diferentes momentos torsores, según las recomendaciones del fabricante: Biomet 3i a 20 Ncm, Straumann a 35 Ncm, y Astra Tech a 25 Ncm (Figura 1).



Figura 1. Montaje de los pilares.

3. Fijación mediante un adhesivo de una semiesfera al pilar para transmitir la carga al pilar. Todas las probetas han pasado al menos 24 horas, desde el momento en el que se les fija la semiesfera, hasta que se ensayan. Se ensayaron tres muestras por cada tipo de pilar en los ensayos estáticos y tres muestras por pilar para los ensayos de fatiga.

Los ensayos estáticos se realizaron usando el soporte de ensayos, ya descrito. De esta manera la fuerza aplicada induce un momento flector en el pilar tal y como recomienda la norma UNE-EN ISO 14801. Este estudio se ha realizado con una desviación respecto a lo descrito en la norma referente a la distancia de sujeción de la muestra, estando la parte superior del implante al nivel nominal del hueso.

Los ensayos en carga estática se realizaron con una máquina universal de ensayos ELIB-20 (Ibertest, Madrid, España) a una velocidad de 1 mm/min empleando una célula de carga de 2 kN. Las condiciones ambientales de ensayo fueron 20 °C ± 5 °C y una humedad relativa de 50 % HR ± 20 % HR (Figura 2).



Figura 2. Montaje para ensayo de resistencia estática.

Una vez terminado el ensayo se anotó la fuerza de rotura y se fotografiaron las muestras a fin de documentar el fallo producido. Posteriormente las muestras ya ensayadas se guardaron perfectamente identificadas para su estudio.

Los ensayos de fatiga se realizaron de acuerdo a la norma UNE-EN ISO 14801. El montaje se ha realizado de manera que se garantice un ángulo de aplicación de la carga comprendido entre 28° y 32° (Figura 3).

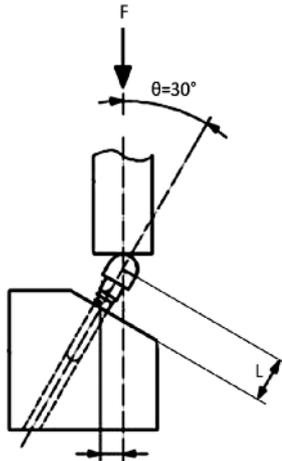


Figura 3. Esquema de la realización de ensayos [8].

Estos ensayos se realizaron con una máquina ElectroPuls E3000 (Instron, Norwood, USA) a una frecuencia de 10 Hz hasta 5 millones de ciclos, o hasta que tiene lugar el fallo del pilar, del tornillo, o del implante. Las condiciones ambientales de ensayo fueron $20\text{ }^\circ\text{C} \pm 5\text{ }^\circ\text{C}$ y una humedad relativa de $50\% \text{ HR} \pm 20\% \text{ HR}$. Una vez terminado el ensayo se anotó el número de ciclos y se fotografiaron las muestras a fin de documentar el fallo producido.

Conforme a la norma UNE-EN ISO 14801, los ensayos se han llevado a cabo manteniendo una relación de fatiga, R , de 0,1 ($R = F_{\text{min}} / F_{\text{max}}$). Lo cual implica una oscilación de las cargas cíclicas durante el ensayo, entre un valor máximo, F_{max} , y un valor mínimo, F_{min} , guardando una relación constante del 10%.

Como valor de F_{max} en cada caso se tomó un 25% del valor de la fuerza de rotura, obtenida mediante el ensayo estático mencionado anteriormente.

Análisis estadístico

Los valores obtenidos de los ensayos se expresaron como el valor medio \pm la desviación típica. Se ha procedido a efectuar un análisis de la varianza con un nivel de significación del 5%. En el caso de existir diferencias significativas se efectúa un contraste DM post hoc. En el caso de comparar valores de ensayos antes y después de someterlos a fatiga se ha llevado a cabo un test de la t de student. El paquete estadístico que se ha utilizado para el análisis de resultados ha sido SPSS 15.0 for Windows (IBM SPSS, Chicago, USA).

RESULTADOS

Ensayos estáticos

Se ensayaron un total de 9 pilares, tres de cada marca empleada, fracturándose todos en el ensayo. En la Figura 4 se muestran las curvas fuerza-desplazamiento para los tres pilares estudiados. En todos los casos se tomó el punto más alto de la curva como la fuerza de rotura a efectos de cálculo.

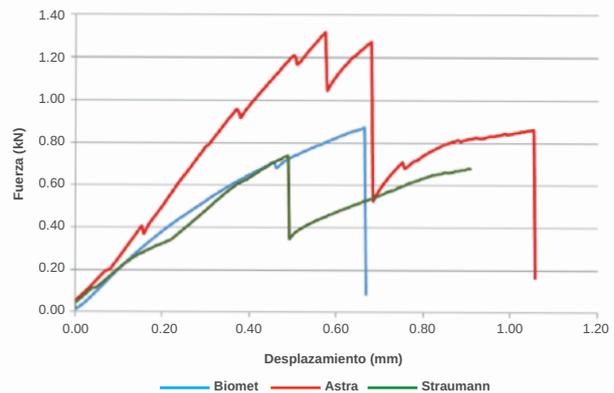


Figura 4. Curvas fuerza-desplazamiento para los tres tipos de pilares estudiados.

El valor medio de la fuerza de rotura fue de $1058 \pm 225\text{ N}$ para AstraTech, $866 \pm 189\text{ N}$ para Biomet 3i, y $873 \pm 402\text{ N}$ para Straumann.

La inclinación dada al pilar a la hora de realizar el ensayo (de acuerdo con la norma), genera un estado de tensiones complejo, cuyos valores máximos se sitúan en la unión del pilar con el implante. Con el fin de poder comparar la resistencia de los pilares que tienen diferente longitud y área, se procedió a calcular el estado tensional en el punto más cargado del pilar con las siguientes consideraciones:

- El pilar se toma como un cilindro hueco perfecto, sin picos ni salientes.
- Se calculan los esfuerzos como si la carga se repartiera por igual sobre la superficie del pilar en la que se aplica la carga.
- El máximo esfuerzo lo sufre la base del pilar.

Este esquema de fuerzas se observa en la (Figura 5).

Donde:

F es la carga aplicada por la máquina de ensayos.

θ es el ángulo de inclinación proporcionado por el bloque de carga (30°).

L es la distancia del punto de aplicación de la carga (F) hasta la superficie del soporte.

Aplicando la carga (F) según la norma se generan un momento flector (M_f), debido a la parte de la carga que se proyecta en el eje perpendicular al pilar, por la misma com-

ponente de la fuerza, se tiene en cuenta una fuerza cortante (Q), y por la componente en el eje paralelo al pilar se genera una fuerza normal (N) con sentido hacia el punto de fijación del pilar al implante.

$$M, = F \cdot \text{Sen}\theta \cdot L$$

$$N = F \cdot \text{Cos}\theta$$

$$Q = F \cdot \text{Sen}\theta$$

Siendo θ el ángulo que forma la dirección de la carga aplicada con el pilar, es decir 30° . Las dimensiones necesarias para el cálculo de la tensión en el pilar son la fuerza (F), la distancia del punto de aplicación de la carga hasta el empotramiento (L) y el área de la sección transversal del pilar (A) en el punto nominalmente más cargado. Estas dimensiones se determinaron experimentalmente y se muestra en la Tabla 1.

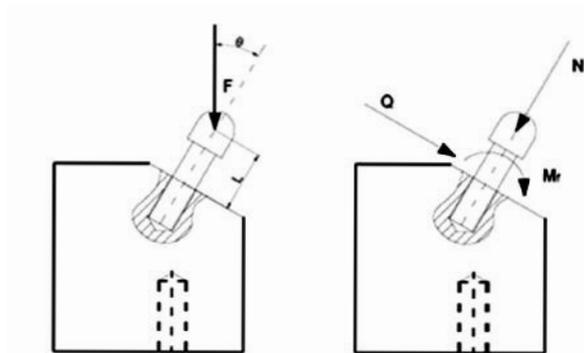


Figura 5. Distribución de fuerzas y momentos en el implante.

TABLA 1. DIMENSIONES PILARES

	Longitud (mm)	Área (mm ²)
Astra	8,5	9,33
Biomet	11	6,28
Straumann	11	8,16

TABLA 2. RESULTADOS DEL ENSAYO DE COMPRESIÓN CON CARGA ESTÁTICA

	Fuerza (N)	Momento flector (Nm)	Tensión tracción (MPa)	Tensión compresión (MPa)
Astra	1058 ± 225	4,5 ± 1,0	669 ± 142	863 ± 183
Biomet	866 ± 189	4,8 ± 1,0	894 ± 195	1131 ± 247
Straumann	873 ± 402	4,8 ± 2,2	1061 ± 488	1245 ± 573

Para el cálculo de tensiones seguimos el siguiente procedimiento, distinguiendo entre tracción y compresión:

$$\sigma_{trac} = -\frac{N}{A} + \frac{M_f}{I_x} \cdot r$$

$$\sigma_{comp} = -\frac{N}{A} + \frac{M_f}{I_x} \cdot r$$

$$\sigma_{1,3} = \frac{\sigma}{2} \pm \sqrt{\left(\frac{\sigma}{2}\right)^2 + \tau^2}$$

Siguiendo el criterio de Von Mises:

$$\sigma_{equivalente} = \frac{1}{2} \sqrt{(\sigma_1 - \sigma_3)^2 + \sigma_1^2 + \sigma_3^2}$$

A partir de las expresiones anteriores se procedió a calcular los momentos flectores y las tensiones de tracción y compresión equivalentes para cada una de las muestras (Tabla 2).

No se encontraron diferencias estadísticas significativas ($p > 0.05$) entre los valores de tensión para los distintos pilares. El modo de fallo producido en cada uno de los pilares se muestra en la Figura 6.

Ensayos de fatiga

Tal y como se describió en el método experimental se empleó como carga máxima de ensayo para los ensayos de fatiga un 25% de la fuerza de rotura en estático. En la Tabla 3 se muestran las condiciones de ensayo a fatiga para cada uno de los pilares estudiados.

Bajo estas condiciones de ensayo todos los pilares sobrevivieron a 5.000.000 de ciclos salvo uno de los pilares de Biomet 3i que rompió a los 501.497 ciclos.

A fin de comprobar si los ciclos de carga a los que han sido sometidos los pilares afectan a su resistencia, se procedió a ensayar en condiciones estáticas los pilares supervivientes y comprobar si hay diferencias antes y después de ser sometidos a fatiga.

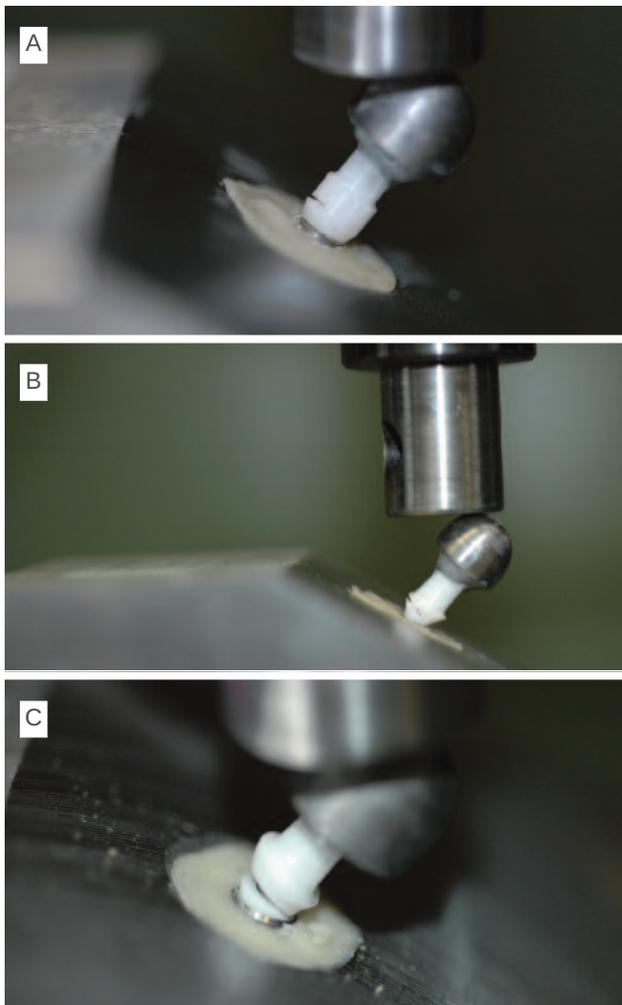


Figura 6. Fractura pilares. Biomet 3i (a), Astra (b), Straumann (c).

Los resultados obtenidos se muestran en la Tabla 4.

Analizando los resultados del contraste de hipótesis t-Student, se confirma que no existen diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) en ninguna de las marcas para los valores de rotura a carga estática, antes y después de someterlos a 5.000.000 de ciclos a fatiga, con una fuerza del 25% de la fuerza de rotura en estático.

DISCUSIÓN

Los pilares cerámicos que presentan una mayor resistencia son los de zirconia HIP, tal como lo reflejan numerosos estudios⁹⁻¹¹, siendo su resistencia a la tracción aproximadamente de 1000 MPa. Sin embargo, aun utilizando estos aditamentos, el punto débil del sistema implante-pilar cerámico-tornillo-corona cerámica, es el pilar cerámico. Este representa el mayor riesgo de fracaso de la restauración por fractura a nivel de su cuello. Esto es debido a varios factores: el tallado de los pilares, la geometría del pilar aun sin haberlo tallado, y, en consecuencia, la tensión que soporta el pilar ante las cargas oclusales.

Por otra parte, la capacidad de un material de disipar la energía de fractura es definida como "tenacidad a la fractura". La tenacidad a la fractura de la aleación de titanio más utilizada en odontología (Ti-6Al-4V), es de entre 84 y 107 $\text{MPa}\cdot\text{m}^{1/2}$. Y la tenacidad a la fractura de la zirconia (Y-TZP-HIP), es de entre 5,5 y 6,7 $\text{MPa}\cdot\text{m}^{1/2}$. Este valor bajo de tenacidad a la fractura en comparación con la aleación de titanio constituye la mayor limitación de los materiales cerámicos, ya que son más susceptibles a la presencia de defectos y se fracturan sin dar señales premonitorias, a

TABLA 3. CONDICIÓN DE ENSAYO DE LOS ENSAYOS DE FATIGA

	Fuerza máxima (N)	Momento flector máximo (Nm)	Tensión tracción (MPa)	Tensión compresión (MPa)
Astra	264,5	1,12	167,3	215,9
Biomet	216,6	1,19	223,6	282,9
Straumann	218,4	1,20	265,3	311,4

TABLA 4. RESULTADOS DEL ENSAYO CON CARGA ESTÁTICA DESPUÉS DEL ENSAYO DE FATIGA

	Fuerza (N)	Momento flector (Nm)	Tensión tracción (MPa)	Tensión compresión (MPa)
Astra	1063 ± 290	4,5 ± 1,2	672 ± 183	868 ± 237
Biomet	945 ± 61	5,2 ± 0,3	976 ± 63	1235 ± 80
Straumann	804 ± 245	4,4 ± 1,4	976 ± 298	1146 ± 350

diferencia de los metales que antes de romperse se deforman plásticamente.

Para valorar la resistencia de los pilares de zirconia y su indicación de utilizarlos según el sector del maxilar en el que se coloquen, es necesario considerar que, en el adulto, las fuerzas oclusales, disminuyen de la región molar a los incisivos; entre el primer y el segundo molar, dichas fuerzas varían de 400 a 800 N. En los premolares, los caninos, y, los incisivos, se han registrado por término medio, unas fuerzas de unos 300, 200, y, 150 N, respectivamente¹²⁻¹⁹.

Según los resultados obtenidos, en nuestro estudio, los pilares sometidos a carga estática han fallado en un intervalo de fuerzas (N), de 866 ± 189 a 1058 ± 225 , y, por tanto podrían soportar las fuerzas fisiológicas oclusales del sector anterior sin problemas.

Uno de los factores de mayor controversia, en relación a la utilización de pilares de zirconia, es el tiempo de observación de los estudios clínicos, en los que, hay una observación de la resistencia de los pilares, a corto plazo²⁰⁻²⁴.

Exceptuando un trabajo de Döring y cols.²⁵, que llega a un periodo de observación de ocho años, pero en el cuál, la mayoría de los pilares son de titanio, usando sólo 11 pilares cerámicos; otro trabajo de Ekfeldt y cols.²⁶, que llega a un periodo de observación de cinco años, de pilares de zirconia, hechos por el sistema CAD/CAM de Procera de Nobel Biocare; y, otro estudio de Zembic y cols.²⁷, en el que llegan a un periodo de observación de cinco años, y, en el que, afirman que los pilares de zirconia, se pueden usar perfectamente en sectores posteriores maxilares. Sin embargo, no existen trabajos clínicos que reflejen el comportamiento a largo plazo de este tipo de pilares. Es por esto, la importancia que adquieren los trabajos de resistencia in vitro o de laboratorio, como el presente, enfocados a la simulación del comportamiento en boca a largo plazo, en especial, los ensayos de fatiga.

Los resultados que se encuentran en la revisión bibliográfica son muy dispares, pensando los autores de este artículo que la razón radica en el diferente diseño de los ensayos in vitro.

En algunos estudios, como el de Att y cols.⁴, y, como el de Butz y sus cols.³, los valores de resistencia de los pilares de zirconia, alúmina y titanio, son muy dispares entre ambos artículos, y, no sólo entre ambos artículos, sino que, en el de Att⁴, describe, gran disparidad, entre los valores de resistencia de los tres tipos de pilares, mientras que, Butz³, relata, unos valores de resistencia, muy similares, para los tres tipos de pilares de distintos materiales. En el estudio de Att⁴, fueron tratados cuarenta y ocho incisivos centrales maxilares sobre implantes de conexión interna. El grupo 1 fue de pilares de alúmina, el grupo 2 de pilares de zirconia y el grupo control fue de pilares de titanio. Las coronas fueron cementadas. Se sometieron a ciclos de carga y a ciclos de altas temperaturas. La resistencia fue 1251 N,

457 N y 241 N para los grupos de Ti, Zr y Al respectivamente. Sin embargo, en el estudio de Butz³, lo que comparan, son pilares de óxido de circonio reforzados con titanio en la base (pilar ZiReal de 3i), pilares de alúmina pura y pilares de titanio, en implantes de hexágono externo, cementándose coronas metálicas. Fueron expuestos a ciclos de carga hasta su fractura. Las cargas medias de fractura fueron las siguientes: Ti (324 ± 85 N), Zr (294 ± 53 N) y Al (239 ± 83 N). Coinciden en el orden de resistencia (Ti, Zr y Al) y en que todos pueden soportar las cargas oclusales fisiológicas de sector anterior, pero reproducen unos resultados muy inferiores, en especial para la alúmina. Así, como cada estudio ha seguido un protocolo distinto, con distintos materiales (conexión interna vs externa y Zr puro vs Zr con base de titanio), y, distinta metodología (cargas y angulaciones), los valores, son muy dispares. Por lo cual, se considera muy importante realizar los ensayos siguiendo unos parámetros dispuestos en una norma internacional, como así se ha realizado, basándose el trabajo, en la norma UNE-EN ISO 14801.

Uno de los factores más importantes, que pueden afectar directamente a su rendimiento, es el diseño del pilar, y, esto, además de observarlo en el presente estudio, ya que cada pilar utilizado, es de diferente casa comercial con diferentes dimensiones y un comportamiento distinto; lo refrenda algún autor, como Aboushelib y cols.²⁸, y Foong y cols.⁷, que afirman que el modo de fractura, es específico del tipo del material del pilar y del diseño del mismo. Por otra parte, en algunos estudios como el de Canullo y cols.²⁹, se comparan pilares de la misma casa comercial, lo que implica que en estos casos, no se van a obtener tantas diferencias entre ellos como cuando son pilares de distintas casas comerciales, como ocurre en el presente estudio, ya que su diseño y dimensiones, son completamente distintas.

El motivo de la discrepancia de valores de fuerza de rotura entre pilares de distintas casa comerciales es que presentan distintas dimensiones y diseño. Así, en opinión de los autores, para comparar pilares de diferentes dimensiones, como los usados en nuestro estudio, es necesario, comparar tensiones (MPa) y no fuerzas (Newtons), de esta manera, aunque tengan distintas medidas, se pueden comparar los valores de tensión a la que fallan los pilares.

Por otra parte, se debe tener en consideración que los pilares analizados en este estudio se ensayaron en las condiciones proporcionadas por el fabricante, siendo habitual en clínica que haya que tallar los mismos para adaptarlos a la situación real en boca (los pilares eran rectos y de 11 mm de longitud dos de ellos, siendo habitual tener que adaptarlos a una cierta inclinación y a una longitud menor del diente). Estas variaciones en la longitud y en la inclinación pueden hacer que la fuerza que es capaz de soportar el pilar varíe de forma significativa.

Un ejemplo ilustrativo es el pilar Astra que al tener una menor longitud y una mayor área de la sección transversal del

pilar (A), lo que le permite soportar una mayor fuerza (1058 ± 225 N) frente al pilar Biomet que es más largo y de menor área, siendo en este caso la carga máxima que soporta antes de fracturar de 866 ± 189 N.

Otros autores han comparado los momentos flectores para determinar el comportamiento del pilar^{30, 31}. El momento flector, se genera, cuando una fuerza no es axial, como ocurre en nuestro estudio, ya que las fuerzas oclusales anteriores, se generan, en un ángulo de 30° . En los pilares estudiados, el momento flector (N·m) al cual fractura el pilar, varía entre $4,5 \pm 1,0$ y $4,8 \pm 2,2$ N·m, debido a que cada pilar, como ya se ha comentado, tiene unas dimensiones distintas.

Canullo y cols.²⁹, indican en su estudio, mediante ensayos estáticos en distintos tipos de pilares, que los momentos flectores obtenidos eran sensiblemente más altos que los obtenidos por otros autores atribuyéndolo al doble sistema de anclaje zirconia/titanio empleados en estos pilares.

Sin embargo, como se pueden ver en las ecuaciones descritas con anterioridad, el valor del momento flector es dependiente de la carga aplicada y de las dimensiones del pilar, por lo que se debe manejar este dato con cuidado a la hora de evaluar la resistencia de los pilares.

Por tanto un buen estimador del comportamiento del pilar sería comparando la tensión a la cual rompen. Los valores de tensión de tracción que soportaron los pilares de nuestro estudio, varían entre 580 y 1612 MPa. La tensión está determinada por las dimensiones de cada pilar y el momento flector. Si se comparan las tensiones a las que rompen los pilares, se observa que los pilares Astra fallaron a una tensión de 669 ± 142 MPa, los pilares Biomet 894 ± 195 unidades y los de Straumann a 1061 ± 488 unidades, aunque no hay diferencias estadísticamente significativas entre ellos ($p > 0,05$). Como se puede ver el pilar Astra es el que presenta la menor resistencia ya que la tensión a la que falló era la más baja, pero sin embargo si se comparan los valores de fuerza es el que soportó una mayor fuerza (1058 N).

Desde el punto de vista de la aplicación odontológica, se podría pensar que, la elección más interesante es el pilar Astra ya que es el que soporta una mayor carga (simplemente porque es más corto y tiene una mayor área), pero desde el punto de vista del comportamiento del material este pilar es el que presenta un peor comportamiento (la tensión a la que falla es menor que la de los otros pilares, que fracturan bajo tensiones más elevadas y más cercanas a los valores teóricos de resistencia a la tracción de la zirconia).

Otro aspecto que no se ha abordado en este estudio es el diseño del pilar que puede hacer que el estado tensional varíe significativamente de unos pilares a otros.

Como se puede observar en la Tabla 4 las tensiones de tracción son menores que las tensiones de compresión,

sin embargo cuando los pilares fallaban, la grieta se iniciaba en el lado del pilar sometido a tensiones de tracción, aun siendo menores que las tensiones de compresión. Se considera que la tensión a tracción que se genera es el factor principal en la fractura en la base de los pilares, al facilitar la iniciación y propagación de la grieta en esta zona.

Otro de los puntos más importantes a tener en cuenta para el buen comportamiento a largo plazo de las restauraciones en prótesis fija sobre implantes, es la localización de los pilares de zirconia, en la arcada dental, sin embargo, no existen unanimidad de criterios, sobre hasta qué posición de la arcada se aseguraría su comportamiento clínico adecuado a largo plazo. Al revisar la bibliografía, se observa un amplio intervalo de colocación de pilares cerámicos en distintas localizaciones del maxilar, hecho que pone de manifiesto, la ausencia de un límite objetivo de posicionamiento de los pilares de zirconia en la arcada maxilar basado en la evidencia científica²⁰⁻²⁵. Por los datos obtenidos en nuestro trabajo, y la media de fuerzas oclusales fisiológicas de un adulto, además de coincidir con los resultados obtenidos por algunos autores, como Boudrias y cols.², y como Cho y cols.³², no se ve adecuada su utilización, en los sectores posteriores maxilares, sólo deben colocarse en el sector anterior y en los premolares no sujetos a carga oclusal excesiva, para su supervivencia a largo plazo. Según Gehrke y cols.¹⁶, es razonable demandar que los pilares soporten, desde un intervalo de 300 N para la región anterior a 1000 N para la región posterior.

En este estudio se ha verificado una elevada tasa de supervivencia de los pilares a largo plazo ya que solo un pilar falló después de someterlos a $5 \cdot 10^6$ ciclos de carga.

Cuando se comparan los datos de resistencia estática de antes y después del ensayo de fatiga (Tabla 4), se observa que no existen diferencias significativas estadísticamente ($p > 0,05$) entre los valores de rotura a carga estática antes y después de someterlos a $5 \cdot 10^6$ de ciclos a fatiga con una fuerza del 25% de la fuerza de rotura en estático. Estos resultados confirman que los pilares no han sufrido daños y que mantienen su resistencia inicial.

Varias limitaciones del estudio necesitan ser tenidas en cuenta para poder hacer una adecuada correlación con la aplicación clínica. En primer lugar es necesario realizar los estudios con un mayor número de muestras a fin de obtener unos resultados más potentes estadísticamente. En segundo lugar en futuros estudios se deberían estudiar niveles de carga más elevados para los ensayos de fatiga.

CONCLUSIONES

1. Los pilares de zirconia fracturan por el cuello ante sobrecargas.
2. La carga (fuerza) soportada por el pilar, se ve influida por las dimensiones del pilar y por su posicionamiento.

3. En nuestro estudio no existen diferencias estadísticamente significativas ($p>0,05$) entre los valores de rotura a carga estática antes y después de someterlos a $5 \cdot 10^6$ de ciclos a fatiga. Este resultado es indicativo de un

buen comportamiento a largo plazo cuando las cargas son bajas.

4. Los pilares de zirconia parecen ser adecuados para ser utilizados en sector anterior maxilar.



BIBLIOGRAFÍA

1. González Perera MJ, Castillo Pedrero C. Pilares Cerámicos. *Rev Int Prót Estomatol* 2007; 9 (2): 101-09.
2. Boudrias P, Shoghikian E, Morin E, Hutnik P. Esthetic option for the implant-supported single-tooth restoration-treatment sequence with a ceramic abutment. *J Can Dent Assoc* 2001; 67 (9): 508-14.
3. Butz F, Heydecke G, Okutan M, Strub JR. Survival rate, fracture strength and failure mode of ceramic implant abutments after chewing simulation. *J Oral Rehabil* 2005; 32: 838-43.
4. Att W, Kurun S, Gerds T, Strub JR. Fracture resistance of single-tooth implant-supported all-ceramic restorations after exposure to the artificial mouth. *J Oral Rehabil* 2006; 33: 380-86.
5. Aramouni P, Zebouni E, Tashkandi E, Dib S, Almas K. Fracture resistance and failure location of zirconium and metallic implant abutments. *J Contemp Dent Pract* 2008; 9 (7): 41-48.
6. Apicella D, Veltri M, Balleri P, Apicella A, Ferrari M. Influence of abutment material on the fracture strength and failure modes of abutment-fixture assemblies when loaded in a bio-faithful simulation. *Clin Oral Impl Res* 2011; 22: 182-88.
7. Foong JKW, Judge RB, Palamara JE, Swain MV. Fracture resistance of titanium and zirconia abutments: an in vitro study. *J Prosthet Dent* 2013; 109: 304-12.
8. Norma UNE-EN ISO 14801:2008. Odontología. Implantes. Ensayo de fatiga dinámica para implantes dentales endoóseos.
9. Al-Amleh B, Lyons K, Swain M. Clinical trials in zirconia: a systematic review. *J Oral Rehabil* 2010; 37: 641-52.
10. Riva D, Pizzoni L. Zirconia implant fixed partial denture replacing multiple missing teeth in the esthetic zone: a case report and technical aspects. *Quintessence Dent Tech* 2008; 31: 163-70.
11. Kern M. Técnica asistida por ordenador para coronas y puentes con nuevas perspectivas. ¿Es el "acero cerámico" el "oro blanco"? *Quintessence técnica* (ed. esp.) 2005; 16 (6): 297-304.
12. Waltimo A, Könönen M. A novel bite force recorder and maximal isometric bite force values for healthy young adults. *Scand J Dent Res* 1993; 101: 171-75.
13. Craig RG. *Materiales de odontología restauradora*. Décima ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998.
14. Yildirim M, Fischer H, Marx R, Edelhoff D. In vivo fracture resistance of implant-supported all-ceramic restorations. *J Prosthet Dent* 2003; 90: 325-31.
15. Ferrario VF, Sforza C, Serrao G, Dellavia C, Tartaglia GM. Single tooth bite forces in healthy young adults. *J Oral Rehabil* 2004; 31: 18-22.
16. Gehrke P, Dhom G, Brunner J, Wolf D, Degidi M, Piatelli A. Zirconium implant abutments: Fracture strength and cyclic loading on retaining-screw loosening. *Quintessence Int* 2006; 37(1): 19-26.
17. Rosentritt M, Kolbeck C, Ries S, Gross M, Behr M, Handel G. Zirconia resin-bonded fixed partial dentures in the anterior maxilla. *Quintessence Int* 2008; 39: 313-19.
18. Wolf D, Bindl A, Schmidlin PR, Lüthy H, Mörmann WH. Strength of CAD/CAM-Generated esthetic ceramic molar implant crowns. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2008; 23: 609-17.
19. Shemtov-Yona K, Rittel D, Levin L, Machtei EE. Effect of Dental Implant Diameter on Fatigue Performance. Part I: Mechanical Behavior. *Clin Implant Dent Relat Res* 2012; 1-6.
20. Andersson B, Glauser R, Maglione M, Taylor A. Ceramic implant abutments for short-span FDPs: prospective 5-year multicenter study. *Int J Prosthodont* 2003; 16: 640-46.
21. Henriksson K, Jemt T. Evaluation of custom-made Procera ceramic abutments for single-implant tooth replacement: a prospective 1-year follow-up study. *Int J Prosthodont* 2003; 16: 626-30.
22. Zembic A, Sailer I, Jung RE, Hämmerle CHF. Randomized-controlled clinical trial of customized zirconia and titanium implant abutments for single-tooth implants in canine and posterior regions: 3-year results. *Clin Oral Impl Res* 2009; 20: 802-08.
23. Nothdurft F, Pospiech P. Prefabricated zirconium dioxide implant abutments for single-tooth replacement in the posterior region: evaluation of peri-implant tissues and superstructures after 12 months of function. *Clin Oral Impl Res* 2010; 21: 857-65.
24. Sailer I, Zembic A, Jung RE, Siegenthaler D, Holderegger C, Hämmerle CHF. Randomized controlled clinical trial of customized zirconia and titanium implant abutments for canine and posterior single-tooth implant reconstructions: preliminary results at 1 year of function. *Clin Oral Impl Res* 2009; 20: 219-25.
25. Döring K, Eisenmann E, Stiller M. Functional and esthetic considerations for single-tooth ankylos implant-crowns: 8 years of clinical performance. *J Oral Implantol* 2004; 30: 198-209.
26. Ekfeldt A, Fürst B, Carlsson GE. Zirconia abutments for single-tooth implant restorations: a retrospective and clinical follow-up study. *Clin Oral Impl Res* 2011; 22: 1308-14.
27. Zembic A, Bösch A, Jung RE, Hämmerle CHF, Sailer I. Five-year results of a randomized controlled clinical trial comparing zirconia and titanium abutments supporting single-implant crowns in canine and posterior regions. *Clin Oral Impl Res* 2013; 24: 384-90.
28. Aboushelib MN, Salameh Z. Fractura del pilar implantario de zirconio: casos clínicos y precauciones de uso. *Rev Int Prót Estomatol* 2010; 12 (3): 219-22.
29. Canullo L, Coelho PG, Bonfante EA. Mechanical testing of thin-walled zirconia abutments. *J Appl Oral Sci* 2013; 21 (1): 20-24.
30. Leutert CR, Stawarczyk B, Truninger TC, Hämmerle CHF, Sailer I. Bending moments and types of failure of zirconia and titanium abutments with internal implant-abutment connections: a laboratory study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2012; 27: 505-12.
31. Sailer I, Sailer T, Stawarczyk B, Jung RE, Hämmerle CHF. In vitro study of the influence of the type of connection on the fracture load of zirconia abutments with internal and external implant-abutment connections. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24: 850-58.
32. Cho H. A study on the fracture strength of implant-supported restoration using milled ceramic abutments and all-ceramic crowns. *Int J Prosthodont* 2002; 15: 9-13.



caso
CLÍNICO



Hurtado Celotti, Dolores
Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de La Paloma. Madrid.

Martínez Rodríguez, Natalia
Profesor del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de La Paloma. Madrid.

Martínez González, Sandra
Profesor del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de La Paloma. Madrid.

Rubio Alonso, Luis Jesús
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 María
Profesor titular de Cirugía Maxilofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

José M^º Martínez-González
Facultad de Odontología. UCM.
Madrid
jmargo@odon.ucm.es
hospimar@hotmail.com
Tel.: 913 941 967

Fecha de recepción: 27 de enero de 2015.
Fecha de aceptación para su publicación:
6 de abril de 2015.

ANESTESIA HEMILABIAL POR QUISTE DENTÍGERO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Hurtado Celotti, D., Martínez Rodríguez, N., Martínez González, S., Rubio Alonso, L. J., Barona Dorado, C., Martínez-González, J. M. Anestesia hemilabial por quiste dentígero. A propósito de un caso. *Cient. Dent.* 2015; 12; 2: 105-110.

RESUMEN

Los quistes dentígeros son frecuentes y aparecen en relación a un diente retenido. Al ser el tercer molar inferior el diente que sufre retención más comúnmente, la localización es mandibular en el 70 % de los casos y normalmente son asintomáticos. Se presenta un caso de una paciente de 63 años de edad que acude a la consulta con anestesia hemilabial derecha, a la que, tras el estudio radiológico donde se observaron lesiones compatibles con quiste dentígero, se le realizaron la extracción de los terceros molares inferiores junto con la quistectomía. Se hace una revisión de la literatura para conocer los aspectos más importantes de estos quistes como etiología, clínica y tratamiento más adecuado, así como de los métodos diagnósticos y opciones terapéuticas para trastornos del nervio dentario inferior.

PALABRAS CLAVE

Quiste dentígero; Parestesia; Nervio dentario inferior.

HEMILABIAL ANESTHESIA CAUSED BY DENTIGEROUS CYST. A CASE REPORT

ABSTRACT

The dentigerous cysts are common and they appear associated with impacted teeth. Being the lower third molar the tooth that suffers retention more commonly, the location is mandibular in 70 % of cases and they are usually asymptomatic. A case of a 63 year old woman who came to the dental office with right mandibular anesthesia is reported. Radiographic evaluation revealed lesions compatible with dentigerous cyst so the extraction of third molars and cystectomy were performed. The literature is reviewed to know the most important features of these cysts such as etiology, clinical symptoms and most appropriate treatment as well as diagnostic methods and treatment alternatives for disorders of the inferior alveolar nerve.

KEY WORDS

Dentigerous cyst; Paresthesia; Inferior alveolar nerve.

INTRODUCCIÓN

Los quistes dentígeros son de origen epitelial odontógeno y se deben a alteraciones del desarrollo. Son los segundos más frecuentes después de los quistes radiculares, con una prevalencia de 15-25 %. Generalmente están relacionados con un diente retenido, por lo que es frecuente encontrarlos a nivel del tercer molar y del canino¹⁻³.

La localización preferentemente mandibular, presente en el 70 % de los casos, plantea un problema de diagnóstico diferencial con el ameloblastoma unicístico, ya que las características clínicas y radiológicas son similares. Esta variante, menos agresiva que la multiquistica, constituye en torno al 15 % del total de los ameloblastomas, los segundos tumores orales más frecuentes, después del odontoma. Para diferenciar estas dos patologías el diagnóstico histológico será definitivo⁴⁻⁷.

Normalmente, el quiste dentígero es asintomático por lo que su diagnóstico suele ser casual mediante estudio radiográfico en las primeras décadas de vida. Se observa una lesión radiotransparente, bien delimitada, generalmente unilocular asociada a la corona de un diente retenido. En su crecimiento producen expansión de las corticales óseas, desplazamientos dentarios, rizólisis y pueden llegar a malignizar⁴⁻⁸.

El quiste dentígero no suele producir alteración del nervio dentario inferior. Sin embargo, encontramos en la literatura algunos casos que cursan con parestesia del mismo, como los descritos por Sumer y cols., y Aziz y cols.^{9,10}.

El objetivo de este artículo es presentar el caso clínico de una paciente con quiste dentígero y anestesia asociada y detallar su manejo diagnóstico y terapéutico.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 63 años de edad que acudió a consulta, remitida por su odontólogo, por presentar desde hacía 30 días anestesia hemilabial derecha. La paciente refería que 10 días después del comienzo del episodio se prescribió tratamiento farmacológico con Hidroxil B1-B6-B12 sin obtener respuesta alguna. En la exploración clínica, mediante la prueba de sensibilidad del test de discriminación de dos puntos se detectaron zonas de anestesia en hemilabio derecho (Figura 1). Se solicitó estudio mediante radiografía panorámica y TAC en la cual se observó la existencia de terceros molares inferiores retenidos, 48 en posición vertical y estrecha relación con nervio alveolar inferior y 38 en posición invertida y con idéntica relación con nervio alveolar inferior. De la misma manera, a nivel del 48 se observaba imagen radiotransparente, delimitada, de contornos regulares, de 2x2 cm y situada coronodistalmente. En el 38 la imagen era similar con localización coronaria extendiéndose hacia la basal mandibular (Figuras 2 y 3).

Ante estos hallazgos se informó a la paciente sobre la posibilidad de que las alteraciones sensitivas podían deberse



Figura 1. Área de pérdida de sensibilidad tras el mapeo.



Figura 2. Proyección panorámica en la que se observa 38 y 48 retenidos asociados a lesiones radiotransparentes.

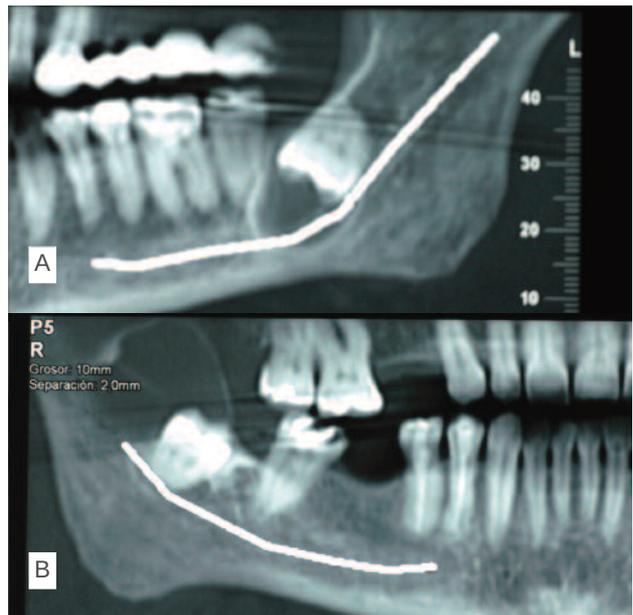


Figura 3. Estudio mediante TAC. A) Lesión radiotransparente coronal sobre 48. B) Lesión radiotransparente asociada a 38 con propagación hacia la basal mandibular.

a la coexistencia del quiste dentígero y del tercer molar, sugiriendo la indicación de tratamiento quirúrgico.

Tras el consentimiento informado, la paciente fue sometida a la extracción de 38 y 48, así como a la quistectomía bilateral (Figuras 4 y 5), remitiéndose las piezas en formaldehído al 10 % para su estudio anatomopatológico.

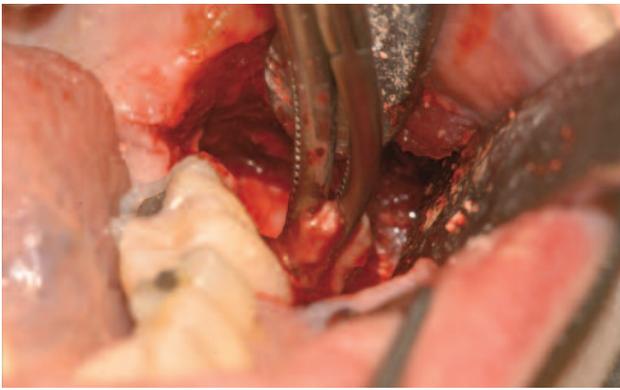


Figura 4. Extracción quirúrgica del 38 mediante odontosección.



Figura 5. Imagen intraoperatoria en la que se observa cápsula quística perforada.

Como pautas postoperatorias se administró Amoxicilina 750 mg cada 8 horas vía oral (vo) y Diclofenaco sódico cada 8 horas (vo), así como Metamizol magnésico 575 mg cada 8 horas (vo) en caso de dolor.

El estudio remitido por el patólogo reveló los siguientes hallazgos microscópicos para ambas piezas:

La pared quística está constituida por una fina banda de tejido conjuntivo inespecífico, poco celular que contienen algunas espículas óseas. Una de sus superficies está tapizada por epitelio dispuesto en 1-3 capas de células, con basal definida, isocarióticas e inactivas. Los núcleos son de baja densidad cromatínica, sin visualizarse nucléolos; no muestran rasgos de diferenciación y maduran sin queratinizar (Figura 6). El estudio inmunohistoquímico revela Índice proliferativo Ki-67: 1% y presencia positiva de Cito-keratinas AE1/AE3.

La paciente fue revisada a las 24, 48 y 96 horas evolucionando de forma favorable y procediéndose a la retirada de sutura a los 8 días.

Durante este intervalo se le sometió a un mapeo en donde se observó una disminución de la pérdida de sensibilidad en el lado derecho y presentando parestesia en el izquierdo (Figura 7). A las tres semanas, se observó una disminución importante en las áreas de pérdida de sensibilidad, alcanzándose la recuperación casi completa a los 45 días (Figura 8).

Tras los controles clínicos de sensibilidad, se observó la recuperación sensitiva bilateral alcanzada al mes de trata-

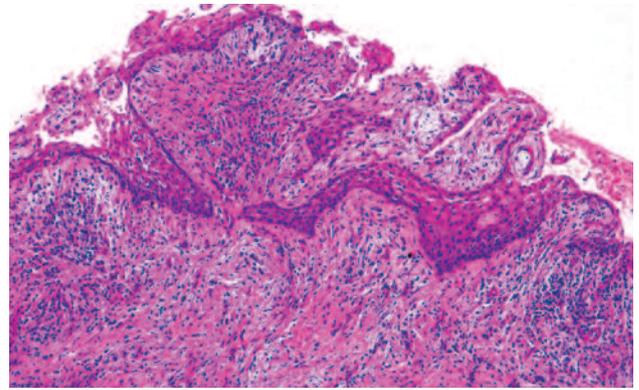


Figura 6. Estudio A-P mediante Hematoxilina-Eosina. Pared del quiste y revestimiento epitelial.

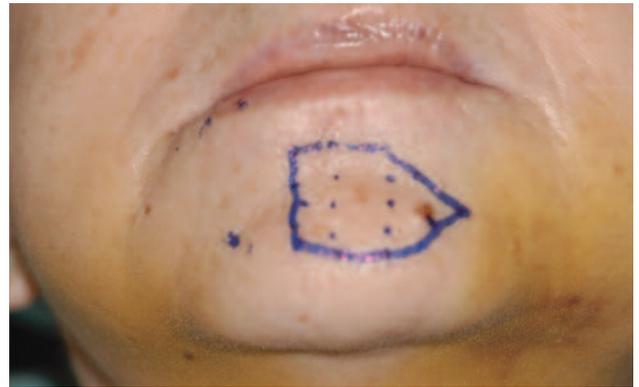


Figura 7. Control postoperatorio con predominio de pérdida de sensibilidad en el hemilabio izquierdo.



Figura 8. Control clínico a los 30 días con notable recuperación de sensibilidad.

miento. La paciente fue revisada mensualmente hasta alcanzar los 6 meses donde se solicitó estudio radiológico mediante proyección panorámica visualizándose una osificación progresiva de ambas cavidades quísticas (Figura 9).

DISCUSIÓN

Los quistes dentígeros, también denominados quistes foli-culares, coronodentarios, embrionarios o del desarrollo, son disembrioplasias que aparecen en diferentes momentos del desarrollo del germen dentario. Proceden del epitelio reducido por degeneración quística del resto del órgano del esmalte en el que se forma un fluido por degeneración de las células epiteliales y aparición de exudado desde los



Figura 9. Proyección panorámica de control realizada a los seis meses.

vasos foliculares, acumulándose entre las células del epitelio del órgano del esmalte reducido o entre la corona y el epitelio. Hay diferentes teorías en cuanto al mecanismo patógeno de estos quistes^{1,4}.

Broca lo atribuía al folículo dentario, distinguiendo tres periodos: embrioplásico, odontoplásico y coronario en el cual se producirían estos quistes. Para Malassez, provienen de restos de epitelio paradentario que proliferarían por un estímulo irritativo y formarían el quiste, que al estar en contacto con un diente retenido, se dejaría perforar por este, insertándose alrededor del cuello dentario. Según Gorlin, los quistes dentígeros derivan también directamente de la lámina dentaria^{1,4,11}.

Con una frecuencia del 15-25 %, los quistes dentígeros son los más frecuentes después de los quistes radiculares. No hay preferencia significativa por géneros, sin embargo en algunos estudios se observa una mayor cantidad de quistes dentígeros en hombres que en mujeres. El motivo de esta diferencia podría estar relacionado con el hecho de que las mujeres tienen un tamaño mandibular más pequeño y se realizan más extracciones profilácticas. Por otra parte, el estudio realizado por Shear y cols¹² refleja que la raza caucásica tiene mayor predisposición a desarrollar quistes dentígeros que la raza asiática o la raza negra.

Histológicamente, están constituidos por una bolsa conjuntivoepitelial, con epitelio estratificado no queratinizado, aunque puede llegar a queratinizarse, y con presencia de cuerpos hialinos de Rushton y células mucosas. En la capa conectiva se encuentra infiltrado linfocitario, células plasmáticas, cristales de colesterol, islotes de epitelio odontógeno y en ocasiones proliferaciones ameloblásticas. El contenido quístico puede ser amarillento, hemático, lechoso o purulento, encontrándose cristales de colesterol, proteínas, células en estado degenerativo y leucocitos^{2,13}.

Al estar en relación con un diente retenido, la localización preferente se encuentra a nivel del tercer molar y del canino, apareciendo un 70 % de los casos en mandibular y 30 % en maxilar. Esta localización preferente junto con el dato de que entre un 15-30 % de los ameloblastomas uniuquisticos derivan de un quiste dentígero y unas características

radiológicas similares, plantea un problema de diagnóstico diferencial entre estas dos patologías^{13,15}.

El ameloblastoma es un tumor benigno, localmente invasivo, de origen epitelial y conocido por su alta recidiva. Suelen aparecer en las primeras décadas de vida sin predilección en cuanto al sexo. Como se ha dicho la localización más frecuente es mandibular posterior, asociado a un diente retenido. Normalmente son asintomáticos y solo en su crecimiento produce deformación por expansión cortical, pudiendo llegar a desaparecer. El análisis histopatológico será fundamental para el diagnóstico definitivo^{14,15}.

Los quistes dentígeros suelen ser asintomáticos, de modo que su diagnóstico suele ser casual, al realizar estudio radiográfico, en las primeras décadas de vida. Se observa una lesión radiotransparente, circunscrita, bien delimitada, generalmente unilocular asociada a la corona de un diente retenido. Aunque se presentan comúnmente como lesiones solitarias, se han observado casos de quistes dentígeros bilaterales o múltiples en pacientes con síndromes como el síndrome nevo basocelular, mucopolisacaridosis y displasia cleidocraneal. También, aunque en ocasiones muy limitadas, se han registrado casos de quiste dentígero bilateral tras el uso prolongado y simultáneo de Ciclosporina A y bloqueantes de los canales de calcio^{2,16-18}.

En su crecimiento evolucionan hacia las láminas externa e interna pudiendo llegar a provocar expansión de las corticales óseas, desplazamientos dentarios, rizólisis y pueden llegar a malignizar. El tratamiento indicado consiste en la enucleación completa del quiste junto con el diente incluido. En niños y en dientes con capacidad funcional, se intentará conservar el diente cuando se vea posibilidad de erupción. En estos casos se puede emplear la marsupialización, la descompresión, el drenaje y la enucleación posterior^{4,8,19-20}.

El quiste dentígero no suele producir alteración del nervio dentario inferior. Sin embargo, encontramos en la literatura algunos casos que cursan con parestesia del mismo, como los descritos por Sumer y cols.,⁹ y Aziz y cols.,¹⁰. Los primeros informan del caso de un paciente varón de 43 años con una lesión mandibular de gran tamaño asociada a canino, primer y segundo premolar incluidos, causando parestesia del nervio dentario inferior. Tras la biopsia con punción aspiración con aguja fina (PAAF) mediante la cual se estableció un diagnóstico de presunción de quiste dentígero, se realizó la quistectomía y extracción de los dientes relacionados. El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico. Un año después de la cirugía, el paciente había recuperado totalmente la función sensorial. En el segundo caso se trató a una paciente mujer de 45 años que acudió a consulta tras varios meses refiriendo parestesia del hemilabio derecho en aumento. Mediante radiografía panorámica se observó una lesión extensa, unilocular, bien definida y radiotransparente que rodeaba la corona del tercer molar incluido y la raíz distal del segundo molar. La paciente fue sometida a la extracción de los dientes mencionados así

como a la eliminación de la patología observada. Igual que en el caso anterior, con estudio histopatológico se confirmó el diagnóstico de quiste dentígero. La recuperación sensitiva comenzó al mes de la intervención quirúrgica completándose a los tres meses^{9,10}.

La anestesia consiste en la pérdida total de sensibilidad mientras que la parestesia es una sensación anormal que el paciente puede referir como dolor, entumecimiento, pinchazos, hormigueos, molestias, ardor, frío o quemazón. El diagnóstico de las lesiones del nervio dentario debe incluir una historia clínica detallada, un examen clínico y un test de la función sensorial. Los utilizados de forma convencional incluyen el test de discriminación táctil, el test de Weber de discriminación entre dos puntos, el test de discriminación térmica y el mapeo o test del pinchazo. Estos test cuentan con un importante inconveniente, la subjetividad, ya que se basan únicamente en lo que el paciente refiere. Para aportar objetividad, se pueden utilizar otros métodos como los electrodiagnósticos, entre los que podemos encontrar la electromiografía, el test de potenciales evocados o la termografía²¹.

En el caso que nos ocupa se realizaron el test de discriminación táctil, que consiste en la aplicación de presión sobre la piel con un pequeño instrumento, algodón o filamento, a fin de establecer si se produce o no respuesta y, por tanto, podemos evaluar la sensibilidad superficial. Así mismo, para evaluar la sensibilidad profunda se realizó el test del pinchazo o mapeo, en el que tocando la piel del paciente con un objeto punzante se valora si lo nota o no, o si discrimina entre pinchazo o estímulo romo. Estos medios diagnósticos se utilizaron en un primer momento y en sucesivas revisiones a las que se sometió la paciente. La monitorización de la función sensorial a lo largo del tiempo permite conocer si existe o no recuperación de la misma²¹.

En el caso de lesiones del nervio dentario, las posibilidades terapéuticas que existen son múltiples y variadas. Se divi-

den en farmacológicas y quirúrgicas y sus indicaciones variarán en función del caso. Dentro de las posibilidades farmacológicas la más común es la administración de complejos de vitamina B. Los estudios sobre su uso específico en el tratamiento de las lesiones del nervio dentario inferior son inexistentes pero es posible encontrar estudios que muestran efectos beneficiosos en algunos trastornos neurológicos como neuralgia del trigémino. Estos efectos parecen basarse en su acción analgésica y antiinflamatoria y en la capacidad de regenerar en cierta medida el tejido nervioso dañado. Si la desaparición o mejoría de los síntomas no se produjera se deben valorar otras alternativas terapéuticas. Si bien la utilización de estos complejos sigue siendo prácticamente la norma en la mayoría de los pacientes con trastornos neurológicos, su mecanismo de acción sigue sin estar claro²².

Al observar la recuperación sensitiva bilateral al mes de la quistectomía, parece evidente que el quiste dentígero era la causa de la anestesia hemilabial derecha. Sin embargo, la razón de que esto ocurriera sigue siendo desconocida. Algunas de las posibilidades propuestas son que se produce de manera secundaria a la inflamación de la pared quística o que puede ser causada por una simple compresión mecánica del paquete vasculonervioso al expandirse el quiste. Esto plantea la duda de por qué el quiste dentígero produce estos síntomas tan raramente teniendo en cuenta la prevalencia de esta patología^{9,10}.

CONCLUSIÓN

Aunque normalmente no sea una característica clínica del quiste dentígero, en algunas ocasiones se producen trastornos del nervio alveolar inferior provocando alteraciones como la anestesia o la parestesia, por ello se debe recalcar la importancia de un correcto diagnóstico y manejo terapéutico así como la necesidad de realizar más estudios para conocer el mecanismo por el que se produce la alteración de la capacidad sensitiva.

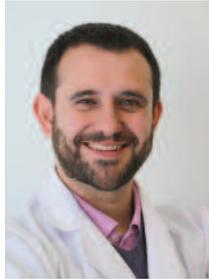


BIBLIOGRAFÍA

1. Donado M, Martínez-González JM. Cirugía bucal. Patología y técnica. 4ª ed. Elsevier Masson. 2013: 499-502.
2. Daley TD, Wysocki GP. The small dentigerous cyst. A diagnostic dilemma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 79(1): 77-81.
3. Zhang LL, Yang R, Zhang L, Li W, MacDonald-Jankowski D, Poh CF. Dentigerous cyst: a retrospective clinicopathological analysis of 2082 dentigerous cyst in British Columbia, Canada. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2010; 39(9): 878-82.
4. MacDonald-Jankowski D, Chan KC. Clinical presentation of dentigerous cysts: systematic review. *Asian J Oral Maxillofac Surg* 2005; 17: 109-20.
5. Dunsche A, Babendererde O, Lüttges J, Springer IN. Dentigerous cyst versus unicystic ameloblastoma — differential diagnosis in routine histology. *J Oral Pathol Med* 2003; 32(8): 486-91.
6. Singh A, Shaik S, Samadi FM, Shrivastava S, Verma R. Maxillary unicystic ameloblastoma: a review of the literature. *Natl J Maxillofac Surg* 2011; 2(2): 163-8.
7. Nadendla LK. Unusual imaging appearance of unicystic ameloblastoma. *Contemp Clin Dent* 2012; 3(4): 475-7.
8. Buyukkurt MC, Omezli MM, Miloglu O. Dentigerous Cyst associated with an ectopic tooth in the maxillary sinus: a report of 3 cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 109(1): 67-71.
9. Sumer M, Bas B, Yildiz L. Inferior alveolar nerve paresthesia caused by a dentigerous cyst associated with three teeth. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12: E388-90.
10. Aziz SR, Pulse C, Dourmas MA, Roser SM. Inferior alveolar nerve paresthesia associated with a mandibular dentigerous cyst. *J Oral Maxillofac Surg* 2002; 60(4): 457-9.
11. Peña CA, Wenedikter D, Peña DM, Freipinger M. Quiste dentigero. *Rev Cir Argent Odontol* 2011; 38(212): 16-20.
12. Shear M, Speight P. Dentigerous cyst. In: *Cyst of the oral and maxillofacial regions* 4th ed. St. Louis: Oxford Wright Inc. 2007: 59-75.
13. Parul B, Purv P. Recurrent dentigerous cyst with malignant transformation of cyst lining—a case report. *J Pierre Fauchard Acad (Indian Section)* 2012; 26: 59-63.
14. Chen NY, Nambiar P. Radiological features of different histopathological variants of ameloblastomas. *Malays Dent J* 2008; 29(1): 14-9.
15. Kamasaki Y, Sasaki Y, Fujiwara T. Management of an extensive dentigerous cyst in a 12-year-old boy. *Pediatr Dent J* 2009; 19(2): 234-9.
16. Ustuner E, Fitoz S, Atasoy C, Erden I, Akyar S. Bilateral maxillary dentigerous cysts: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 95: 632-5.
17. Tournas AS, Tewfik MA, Chauvin PJ, Manoukian JJ. Multiple unilateral maxillary dentigerous cysts in a non-syndromic patient: a case report and review of the literature. *Int J Pediatr Otorhi* 2006; 1:100-6.
18. Prabhakar V, Sandhu SV. Nonsyndromic bilateral maxillary dentigerous cysts: review of the literature and report of an unusual case. *Int J Pediatr Otorhi* 2011; 6: 5-8.
19. Hu H, Chang L, Tsai A. Conservative treatment of dentigerous cyst associated with primary teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 112: e5-e7.
20. Hou R, Zhou H. Articles of marsupialization and descompression on cystic lesions of the jaws: a literature review. *J Oral Maxillofac Surg Med Pathol* 2013; 25: 299-304.
21. Sanz J, Barona C, Cáceres E, Fernández F, Martínez-González JM. Medios diagnósticos en las lesiones del nervio dentario inferior. *J Am Dent Assoc (Edic Española)* 2011; 6(5): 232-6.
22. Sanz J, López-Quiles J, Santos J, Rubio LJ, Martínez-González JM. Posibilidades terapéuticas en las lesiones del nervio dentario. *J Am Dent Assoc (Edic Española)* 2011; 6(6): 244-9.



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



Paredes Rodríguez, Víctor Manuel

Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Profesor Colaborador Honorífico. Departamento de Estomatología III. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Cecilia Murga, Roberto
Licenciado en Odontología. Universidad Rey Juan Carlos. Especialista universitario en Medicina Oral. Universidad Complutense de Madrid.

González Serrano, José
Licenciado en Odontología. Universidad Rey Juan Carlos. Especialista universitario en Medicina Oral. Universidad Complutense de Madrid.

García-Riart Monzón, Mariano

Licenciado en Odontología. Especialista universitario en Medicina Oral. Universidad Complutense de Madrid.

López-Quiles Martínez, Juan

Profesor Contratado Doctor. Departamento de Estomatología III. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Gonzalo Hernández Vallejo

Profesor Titular. Departamento de Estomatología III. Director del Postgrado de Especialista en Medicina Oral. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Víctor Manuel Paredes Rodríguez
Dpto. de Estomatología III.
Facultad de Odontología. UCM.
Plaza Ramón y Cajal s/n, 28040 Madrid.
doctorvictorparedes@hotmail.com
Tel.: 691 520 646

Fecha de recepción: 9 de marzo de 2015.
Fecha de aceptación para su publicación:
8 de mayo de 2015.

BIOMARCADORES SALIVALES COMO MEDIO DIAGNÓSTICO PARA LA DETECCIÓN DE LESIONES POTENCIALMENTE MALIGNAS Y CÁNCER ORAL

Paredes Rodríguez, V. M., Cecilia Murga R., González Serrano, J., López-Quiles Martínez, J., Hernández Vallejo, G. Biomarcadores salivales como instrumento diagnóstico para la detección de lesiones potencialmente malignas y cáncer oral. Cíent. Dent. 2015; 12; 2: 111-115.

RESUMEN

El carcinoma oral de células escamosas (COCE) es la neoplasia maligna más común en la cavidad oral, estando precedido muchas veces de una lesión potencialmente maligna. Su diagnóstico se basa en el examen anatomopatológico de una biopsia. Sin embargo, su detección temprana es crucial para un buen pronóstico. Es por ello que actualmente se están buscando nuevas técnicas para su diagnóstico precoz como la citología exfoliativa, la tinción con azul de toluidina, técnicas de luminiscencia o los biomarcadores salivales. Esta revisión de la literatura trata de resumir los biomarcadores salivales empleados para el diagnóstico de lesiones potencialmente malignas y del cáncer oral. Los biomarcadores son sustancias químicas que pueden medirse objetivamente con el fin de diagnosticar, evaluar respuesta a un tratamiento o recidiva de una enfermedad. Se han detectado más de 30 biomarcadores salivales potenciales para la detección precoz del COCE. Aunque se necesitan más estudios, la combinación de varios biomarcadores puede ser clave en futuras investigaciones.

PALABRAS CLAVE

Biomarcadores salivales; Leucoplasia; Carcinoma oral.

SALIVARY BIOMARKERS AS A DIAGNOSTIC TOOL FOR THE DETECTION OF POTENTIALLY MALIGNANT DISORDERS AND ORAL CANCER

ABSTRACT

Oral squamous cell carcinoma (OSCC) is the most common malignant neoplasm in the oral cavity and it is often preceded by a potentially malignant disorder. The diagnosis is based on pathological examination of a biopsy. However, early detection is crucial for a good prognosis. That is why new techniques are being developed for an early diagnosis as exfoliative cytology, staining with toluidine blue, luminescence techniques or salivary biomarkers. This literature review summarizes the salivary biomarkers used for the diagnosis of potentially malignant disorders and oral cancer. Biomarkers are chemicals that can be objectively measured to diagnose, assess response to treatment or recurrence of disease. More than 30 potential salivary biomarkers have been detected for an early detection of OSCC. Although further studies are needed, the combination of several biomarkers may be essential in future researches.

KEY WORDS

Salivary biomarkers; Leukoplakia; Oral carcinoma.

INTRODUCCIÓN

La saliva es una secreción compleja que proviene en un 93% de glándulas salivales mayores y en un 7% de las menores y está compuesta en un 99% por agua y en un 1% por compuestos orgánicos e inorgánicos^{1,2}.

Diversas moléculas que no son constituyentes de la saliva pueden llegar a ella mediante diferentes rutas, atravesando el epitelio de la mucosa o por el líquido crevicular¹. Estas características son útiles para analizar sustancias en saliva que permiten la detección de ciertas enfermedades, examinar la concentración de un fármaco o detectar la presencia de drogas²⁻⁴.

El carcinoma oral de células escamosas (COCE) es la forma más común de cáncer de cabeza y cuello⁵, muriendo en todo el mundo 70.000 personas cada año⁶. La mayor parte de los COCE evolucionan de lesiones potencialmente malignas (LPM) orales como: leucoplasia, eritroplasia, líquen plano, fibrosis submucosa, queilitis actínica o palatitis nicotínica⁷⁻¹⁰.

El momento del diagnóstico es de especial interés en este tipo de cáncer. Si es diagnosticado en un estadio temprano (T1), la tasa de supervivencia a los cinco años asciende por encima del 80%⁵. Se realiza principalmente con la toma de una biopsia y su estudio anatomopatológico. Sin embargo, han surgido nuevos métodos en los últimos años, como la citología exfoliativa, la tinción con azul de toluidina o técnicas de luminiscencia¹¹⁻¹³.

Se está intentando analizar la saliva en búsqueda de moléculas que ayuden al diagnóstico de enfermedades en el campo de la oncología oral. El diagnóstico con biomarcadores es una técnica que se aplica en otros cánceres de diferentes partes del cuerpo. Es por ello que la detección de biomarcadores salivales parece un campo prometedor para el diagnóstico precoz del COCE.

El objetivo de este trabajo es hacer una revisión de la literatura sobre los biomarcadores salivales utilizados en el diagnóstico de LPMs y cáncer oral.

¿QUÉ SON LOS BIOMARCADORES?

Los biomarcadores son sustancias químicas que pueden medirse objetivamente con el fin de diagnosticar, evaluar respuesta a un tratamiento o recidiva de una enfermedad. En la oncología oral, los biomarcadores pueden ser analizados mediante tres técnicas: histoquímica en muestras de tejido, análisis del suero o análisis en saliva. Las células displásicas y cancerígenas expresan de manera alterada ciertos genes y proteínas, hecho que puede utilizarse para detectar si una LPM ha sufrido una transformación maligna.

El COCE, al ser un tumor epitelial y superficial, se encuentra en íntimo contacto con la saliva y sus alteraciones bioquímicas se reflejan en ella. La saliva presenta ventajas sobre otros fluidos como la accesibilidad y facilidad de recolección,

método no invasivo, menor cantidad de biomoléculas y menor complejidad de análisis¹⁴.

Los biomarcadores para la detección precoz del cáncer deben seguir los siguientes criterios¹⁴:

- 1- Ser medidos de manera objetiva.
- 2- Poder ser medidos en muestras pequeñas.
- 3- Estar alterados en tejidos de alto riesgo pero no en tejidos normales.
- 4- La alteración debe poder detectarse en estadios tempranos de la enfermedad.

El primer biomarcador encontrado en saliva fue el receptor 2 de factor de crecimiento epidérmico humano (HER-2) para el cáncer de mama⁶. Aunque actualmente los marcadores más utilizados en investigaciones con saliva son proteínas, también se analizan otras moléculas como ADN o ARN. Los biomarcadores potenciales para COCE en saliva son más de 30 (Tabla 1)¹⁵.

TABLA 1. BIOMARCADORES POTENCIALES PARA LA DETECCIÓN DE LPM Y COCE

Biomarcador	Proteína	ADN / ARN
Antígeno de cáncer 125 (CA125)	X	
Catalasa	X	
CD44	X	X
CD59	X	
Cyfra 21-1	X	
Endotelina - 1 (ET-1)	X	X
Glutacion	X	
Interleucina-1 α (IL-1 α)	X	
Interleucina-1 β (IL-1 β)	X	X
Interleucina-6 (IL-6)	X	X
Interleucina-8 (IL-8)	X	X
Proteína de unión Mac-2	X	
MRP14	X	
Anticuerpos p53	X	
Proteína de unión de calcio S100	X	
Telomerasa	X	X
Factor de necrosis tumoral α (TNF α)	X	X
Transferrina	X	
α -Amilasa	X	
β -Fibrina	X	
Hipermetilación promotor ADN		X
Proteína fosfatasa dual específica 1 (DUSP1)		X
HA3		X
SOD	X	
Lactato deshidrogenasa (LDH)	X	
OAZ		X
S100P		X
SAT		X

De todos ellos, los biomarcadores más estudiados son las citoquinas proinflamatorias.

Estudios anteriores con células humanas de COCE in vitro demuestran un aumento de citoquinas proinflamatorias y proangiogénicas: factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleuquina 1 (IL-1), interleuquina 6 (IL-6), interleuquina 8 (IL-8), factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF) y factor de crecimiento de endotelio vascular (VEGF)¹⁵.

Hay evidencia de que estas citoquinas están producidas de manera poco regulada en el COCE y que participan en el crecimiento celular, invasión, interrupción de la supresión tumoral, respuesta inmune y supervivencia de las células alteradas¹⁵.

CITOQUINAS PROINFLAMATORIAS

Rhodus y cols., encontraron un aumento estadísticamente significativo en la concentración de IL-1, IL-6, IL-8 y TNF- α al comparar muestras de saliva de pacientes con LPM y sujetos sanos (Tabla 2)¹⁵.

TABLA 2. NIVELES DE CITOQUINAS EN SALIVA (PG/ML)¹⁵

	Control	LPM	COCE
TNF- α	3,0	10,5	28,9
IL-1	173,2	255,1	454,4
IL-6	1,4	70,8	88,2
IL-8	1580	1918,2	3154,1

St. John y cols., analizaron la concentración de IL-6 e IL-8 y de sus respectivos ARNm en saliva y suero de pacientes con COCE comparándolos con sujetos control. Encontraron un aumento significativo en IL-8 en saliva y de IL-6 en suero que concordaba con el análisis de los ARNm. Establecieron que la combinación del análisis de IL-8 en saliva e IL-6 en suero tenía una sensibilidad del 99% y una especificidad del 90%¹⁶.

Brailo y cols., muestran un aumento de la concentración de IL-6 y TNF- α en pacientes con leucoplasia al compararlos con sujetos sin lesiones orales. Sin embargo, no consiguen relacionar el aumento de estas moléculas con un mayor tamaño de la lesión o una localización de mayor riesgo. Tampoco con el consumo de tabaco¹⁷.

Sharma y cols., analizaron la concentración de IL-6 en saliva comparando pacientes con leucoplasia y enfermedad periodontal, pacientes únicamente con enfermedad periodontal y sujetos sanos. Observaron un aumento estadísticamente significativo en el primer grupo de estudio mayor que el segundo y ambos mayores que el grupo control. Encuentran un aumento de la IL-6 salival en pacientes fumadores de los tres grupos. Además, observaron una relación directamente proporcional entre el grado de displasia y la concentración de IL-6¹⁸.

Katakura y cols., analizaron las citoquinas IL-1 β , IL-6 e IL-8 salivales en pacientes con COCE (T1 y T2) y sujetos sanos. Encontraron un aumento significativo en el nivel de IL-1 β e IL-6. Detectaron un aumento de IL-8 aunque no fue estadísticamente significativo. En todos los sujetos sanos la concentración salival de IL-6 fue de 0; por tanto, sugieren que esta citoquina sería la más válida para la detección de COCE. Por el contrario, no pudieron relacionar el estado clínico de la enfermedad y una mayor o menor concentración de citoquinas¹⁹.

Brinkmann y cols., realizaron un estudio en población serbia con COCE dividido entre estadios iniciales (T1 y T2) y estadios avanzados (T3 y T4), en comparación con sujetos sanos. Para ello analizaron tres proteínas (IL-1 β , IL-8 y M2BP) y seis ARNm (IL-1 β , IL-8, SAT1, S100P, DUSP1 y OAZ1). Todas las proteínas y cuatro de los marcadores de transcripción ARNm (IL-1 β , IL-8, STAT1 y DUSP1) estaban aumentados y eran capaces de discriminar entre sujetos sanos y enfermos. La combinación más satisfactoria fue IL-1 β + ARNm STAT1 + ARNm DUSP1, que lograba una sensibilidad del 89% y una especificidad del 78%²⁰.

En otro estudio, Brailo y cols., analizaron la concentración salival y sérica de IL-1 β , IL-6 y TNF- α en pacientes con leucoplasia, pacientes con COCE y grupo control. Encontraron un aumento de la concentración de IL-1 β en pacientes con COCE en comparación a los otros dos grupos y una disminución en su concentración en pacientes con leucoplasia comparados con el grupo control. La concentración salival de IL-6 fue significativamente mayor en pacientes con COCE que en los otros dos grupos. Sin embargo, no encontraron diferencias en cuanto a la concentración de TNF- α en ningún grupo estudiado. Tampoco observaron diferencias entre pacientes fumadores y no fumadores²¹.

Los estudios con citoquinas proinflamatorias son prometedores, aunque no hay un consenso sobre cual o cuales resultan más fiables para su utilización en clínica. El incremento de las citoquinas en saliva puede reflejar la transformación de una leucoplasia en COCE. Debe esclarecerse si el incremento de estos marcadores ocurre antes de que el cáncer sea clínicamente evidente y si pueden ser utilizadas para la monitorización de LPM. Para ello se necesita un mayor número de estudios²¹.

OTROS BIOMARCADORES SALIVALES

Nagler y cols., analizaron en saliva los seis biomarcadores tumorales que más frecuentemente habían sido investigados en suero de pacientes con COCE. Estos son: Cyfra 21-1, antígeno polipeptídico tisular específico (TPS), antígeno carcinoembriogénico (CEA), antígeno de carcinoma de células escamosas (SCC), antígeno de cáncer 125 (CA125) y antígeno de cáncer 19-9 (CA19-9). Al comparar pacientes sanos y pacientes con COCE observaron un incremento significativo, de hasta el 400%, en tres de los seis marcadores estudiados en saliva de pacientes con cáncer oral. Mostraron que el análisis de los tres biomar-

cadores que encontraron más elevados presentaban una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo estaban en un rango de 72-75% (Figura)²².

Pickering y cols., realizaron un estudio piloto analizando la endotelina 1 (ET-1), un péptido vasoactivo sintetizado por queratinocitos en condiciones normales y sobreproducido por células tumorales de carcinomas de próstata, pulmón, mama y colon. La concentración de ET-1 fue significativamente mayor (3'5 veces) en saliva de pacientes con COCE. Encontraron una sobreexpresión del ARNm de ET-1 en 8 de los 10 casos de cáncer y la inmunohistoquímica reveló una tinción citoplasmática homogénea de las células tumorales para ET-1. Creen que el incremento en ET-1 en saliva de pacientes con COCE se debe a una mayor secreción por parte de las células tumorales que están en contacto con la cavidad oral, no obstante, no pueden relacionar una mayor superficie de exposición con la concentración de ET-1. Los niveles de ET-1 varían mucho en fluidos corporales por procesos fisiológicos o enfermedades como insuficiencia cardíaca o fibrosis quística, no ocurre así en saliva, donde la ET-1 es estable y fácil de analizar²³.

Cheng y cols., evaluaron la concentración de ET-1 en saliva de pacientes con COCE y pacientes sanos para compararlos con pacientes en riesgo de desarrollar cáncer oral: pacientes con liquen plano oral activo, liquen plano en remisión y pacientes con historia de COCE. Encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con COCE y los sanos o con liquen. No encontraron diferencias significativas entre pacientes con COCE activo y COCE en remisión. Por tanto, ET-1 es un buen biomarcador para monitorizar pacientes de alto riesgo y detectar transformaciones malignas. Sin embargo, ET-1 no es un buen biomarcador para la monitorización de recurrencias en pacientes tratados de COCE²⁴.

Franzmann y cols., analizaron el marcador CD44, una glicoproteína transmembrana implicada en la adhesión entre células y diferentes componentes de la matriz extracelular. En un epitelio normal, CD44 solo es expresado en la capa basal, en cambio, el 90% de los tejidos con displasia epitelial o COCE presentan una sobreexpresión de CD44 en todas las capas del epitelio. Además, hay estudios que demuestran una concentración mayor de hasta 2'5 veces de CD44 en suero de pacientes con cáncer oral al compararlo con sujetos sanos. Compararon pacientes con COCE, sanos y pacientes con afecciones benignas del tracto aerodigestivo superior (faringitis, sinusitis) y observaron un aumento estadísticamente significativo, de hasta 7 veces, en la concentración salival de CD44 en pacientes con cáncer. Estudios prospectivos han revelado que la detección del aumento en la concentración de CD44 se produce previamente a la aparición clínicamente visible de una displasia²⁵.

Shetty y cols., investigaron la enzima lactato deshidrogenasa (LDH), presente en un gran número de células de diferentes órganos y que interviene en el proceso de glucólisis anaeróbica. Hay estudios que encuentran un aumento de la LDH en pacientes con leucemia. Estudios inmunohistoquímicos demuestran una mayor expresión de LDH en biopsias de COCE y de fibrosis submucosa. En su estudio, los autores comparan la concentración salival de LDH entre sujetos sanos, pacientes con leucoplasia y pacientes con COCE, encontrando una concentración significativamente mayor en el segundo y tercer grupo²⁶.

Shetty y cols., también estudiaron la enzima superóxido dismutasa (SOD) que actúa a modo de antioxidante absorbiendo los radicales libres. Hay estudios que muestran alteraciones en la concentración sérica de SOD en condiciones malignas²⁷. La SOD ha sido propuesta como un tipo de supresor de tumores. En su estudio, analizan la con-

Porcentaje de aumento en pacientes con COCE. *p<0,05

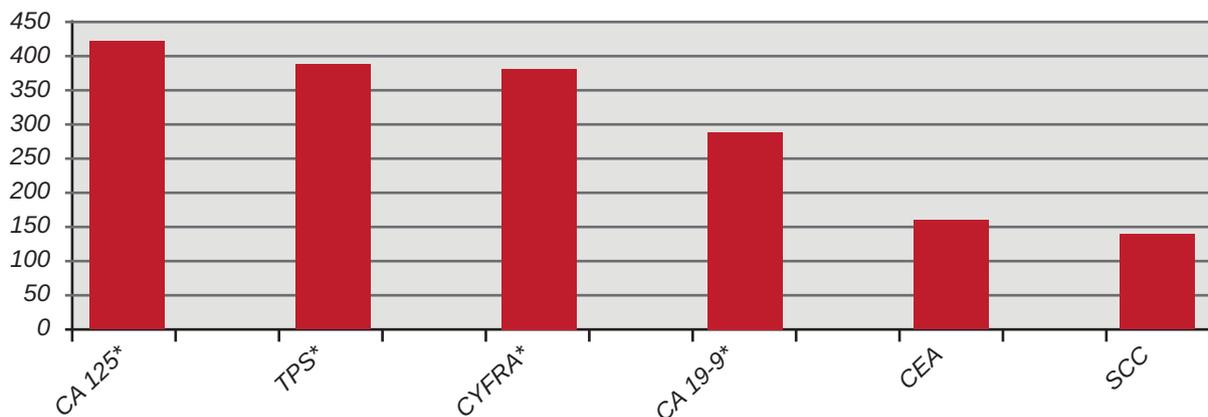


Figura. Porcentaje de aumento de biomarcadores en saliva de pacientes con COCE²²

centración salival de SOD en pacientes con leucoplasia oral y COCE comparándola con la de sujetos control. Revelan una concentración decreciente en leucoplasia que es más acusada en COCE²⁷.

Debido al carácter poco invasivo de la prueba de detección de biomarcadores en saliva, podría en un futuro utilizarse como método auxiliar de diagnóstico, como monitorización entre biopsias en pacientes de riesgo, pacientes con LPM, con motivo de una detección precoz del cáncer oral, incluso antes de que el cambio pueda ser observado clínicamente.



BIBLIOGRAFÍA

1. Kaufman E, Lamster I. The diagnostic applications of saliva: a review. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13: 197-212.
2. Llana Puy C. La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11: e449-455.
3. Kaufman E, Lamster I, Analysis of saliva for periodontal diagnosis. A review. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 453-465.
4. Miller CS, King C, Langub C, Kryscio R, Thomas M. Salivary biomarkers of existing periodontal disease: A cross sectional study. *J Am Dent Assoc* 2006; 137: 322-329.
5. Jie W, Guoxiang X, Zengtong Z, Peng S, Yunping Q, Xiaojiao Z y cols. Salivary metabolite signatures of oral cancer and leukoplakia. *Int J Cancer* 2011; 129: 2207-2217.
6. Wong DT. Towards a simple saliva based test for the detection of oral cancer. *Expert Rev Mol Diagn* 2006; 6: 267-272.
7. Scully C. Oral cancer aetiopathogenesis; past, present and future aspects. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011; 16: e306-311.
8. Mishra R. Biomarkers of oral premalignant epithelial lesions for clinical application. *Oral Oncol* 2012; 48: 578-584.
9. Van der Waal I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; terminology, classification and present concepts of management. *Oral Oncol* 2009; 45: 317-323.
10. Rajendran R. Oral submucous fibrosis: etiology, pathogenesis and future research. *Bull World Health Organ*. 1994; 72: 985-996.
11. Seijas-Naya F, García Carnicero T, Gándara Vila P, Couso Folgueiras E, Pérez Sayans M, Gándara Vila R. Aplicaciones de la metodología oral cdx en el diagnóstico de la leucoplasia oral. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012; 17: 81-86.
12. Epstein JB, Silverman S, Epstein JD, Lonky SA, Bride MA. Analysis of oral lesion biopsies identified and evaluated by visual examination, chemiluminescence and toluidine blue. *Oral Oncol* 2008; 44: 538-544.
13. Awan KH, Morgan PR, Warnakulasuriya S. Utility of chemiluminescence (ViziLite TM) in the detection of oral potentially malignant disorders and benign keratoses. *J Oral Pathol Med* 2011; 40: 541-544.
14. Jia-Yo Wu, Chen Yi, Ho-Ren Chung, Duen-Jeng Wang, Wen-Chien, Sheng-Yang Lee y cols. Potential biomarkers in saliva for oral squamous cell carcinoma. *Oral Oncol* 2010; 46: 226-231.
15. Rhodus NL, Ho V, Miller CS, Myers S, Ondrey F. NF- κ B dependent cytokine levels in saliva of patients with oral preneoplastic lesions and oral squamous cell carcinoma. *Cancer Detec Prev* 2005; 29: 42-45.
16. St John MAR, Li Y, Zhou X, Denny P, Ho CH, Montemagno C y cols. Interleukin 6 and interleukin 8 as potential biomarkers for oral cavity and oropharyngeal squamous cell carcinoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 130: 929-935.
17. Brailo V, Vućicevic- Boras V, Cekic-Arambasin A, Alajbeg IZ, Milenovic A, Lukac J. The significance of salivary interleukin 6 and tumor necrosis factor alpha in patients with oral leukoplakia. *Oral Oncol* 2006; 42: 370-373.
18. Sharma M, Bairy I, Pai K, Satyamoorthy K, Prasad S, Berkovitz B. Salivary IL-6 levels in oral leukoplakia with dysplasia and its clinical relevance to tobacco habits and periodontitis. *Clin Oral Invest* 2011; 15: 705-714.
19. Katakura A, Kamiyama I, Takano N, Shibahara T, Muramatsu T, Ishihara K y cols. Comparison of Salivary Cytokine levels in oral cancer patients and healthy subjects. *Bull Tokyo Dent Coll* 2007; 48: 199-203.
20. Brinkmann O, Kastratovic DA, Dimitrijevic MV, Konstantinovic VS, Jelovac DB, Antic J y cols. Oral squamous cell carcinoma detection by salivary biomarkers in Serbian population. *Oral Oncol* 2011; 47: 51-55.
21. Brailo V, Vucicevic-Boras V, Lukac J, Bicina-Lukenda D, Zilic-Alajbeg I, Milenovic A. Salivary and serum interleukin 1 beta, interleukin 6 and tumor necrosis factor alpha in patients with leukoplakia and oral cancer. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012; 17: e10-15.
22. Nagler R, Bahar G, Shpitzer T, Feinmesser R. Concomitant analysis of salivary tumor markers- A new diagnostic tool for oral cancer. *Clin Cancer Res* 2006; 12: 3979-3984.
23. Pickering V, Jordan R, Schmidt B. Elevated salivary endothelin levels in oral cancer patients- A pilot study. *Oral oncol* 2007; 43: 37-41.
24. Cheng YL, Rees T, Jordan L, Oxford L, O'Brien J, Chen HS y cols. Salivary endothelin-1 potential for detecting oral cancer in patients with oral lichen planus or oral cancer in remission. *Oral Oncol* 2011; 47: 1122-1126.
25. Franzmann E, Reategui E, Pedroso F, Pernas F, Karakullukcu B, Karraway K et al. Soluble CD44 is a potential marker for the early detection of head and neck cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007; 16: 1348-1355.
26. Shetty SR, Chadha R, Babu S, Kumari S, Bhat S, Achalli S. Salivary lactate dehydrogenase levels in oral leukoplakia and oral squamous cell carcinoma: A biochemical and clinicopathological study. *J Can Res Ther* 2012; 8: 123-125.
27. Shetty SR, Babu S, Kumari S, Shetty P, Karikal A, Hedge S. Salivary superoxide dismutase levels in oral leukoplakia and oral squamous cell carcinoma; a clinicopathological study. *Oxid Antioxid Med Sci* 2013; 2: 1-3.

CONCLUSIÓN

Actualmente se investigan nuevos biomarcadores como ET-1, CD44, LDH o SOD que ofrecen resultados esperanzadores. Aunque se necesitan más estudios, la combinación de varios biomarcadores puede aumentar la validez de la prueba y debe ser considerada para futuros estudios. Se han detectado más de 30 biomarcadores salivales potenciales para la detección precoz del COCE, de los cuales las citoquinas proinflamatorias IL-1 β , IL-6 e IL-8 ofrecen los mejores resultados.



caso
CLÍNICO



Tejero Zamorano, Irene
Máster en cirugía bucal e implantología. Hospital Virgen de La Paloma. Madrid.

Martínez Rodríguez, Natalia
Profesor del Máster de cirugía bucal e implantología. Hospital Virgen de La paloma. Madrid.

Martínez González, Sandra
Profesor del Máster de cirugía bucal e implantología. Hospital Virgen de La paloma. Madrid.

Rubio Alonso, Luis Jesús
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 María
Profesor Titular de Cirugía Maxilofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

José M^o Martínez-González
Facultad de Odontología. UCM.
jmargo@odon.ucm.es
hospimar@hotmail.com
Tel.: 913 941 967

Fecha de recepción: 2 de febrero de 2015.
Fecha de aceptación para su publicación:
15 de abril de 2015.

FIBROMA OSIFICANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO. REVISIÓN DE LA LITERATURA

Tejero Zamorano, I., Martínez Rodríguez, N., Martínez González, S., Rubio Alonso, L. J., Barona Dorado, C., Martínez-González J. M. Fibroma osificante: a propósito de un caso. Revisión de la literatura. *Cient. Dent.* 2015; 12; 2: 117-121.

RESUMEN

Introducción: El fibroma osificante forma parte del grupo de las lesiones fibro-óseas. Son benignas y su característica fundamental es la sustitución de hueso normal por tejido que contiene colágeno, fibroblastos y cantidades variables de tejido mineralizado. Se presenta habitualmente en mujeres, entre la tercera y cuarta décadas de la vida. Suele producirse en la mandíbula y puede provocar tumefacción de la zona y rizólisis de los dientes adyacentes. El tratamiento consiste en la enucleación completa de la lesión.

Caso clínico: Paciente varón de 30 años, acude al servicio de cirugía bucal y maxilofacial del Hospital Virgen de la Paloma, tras haber estado previamente en urgencias por inflamación y tumefacción de la región mandibular izquierda de un año de evolución. En las pruebas radiológicas se observó en dicha zona una lesión radiolúcida con un halo esclerótico alrededor. El diagnóstico definitivo tras la exéresis quirúrgica de la lesión fue de fibroma osificante.

Discusión: El fibroma osificante es una lesión fibro-ósea de naturaleza benigna, aunque puede provocar deformidad, desplazamiento y rizólisis de los dientes adyacentes. Por sus diferentes patrones radiográficos y al ser habitualmente unilocular existe un amplio número de lesiones con las que se debe hacer un diagnóstico diferencial, aunque en casos de lesiones múltiples, muchos se deban a alteraciones hormonales como la hipercalcemia asociada al hiperparatiroidismo.

Conclusión: El correcto manejo hace imprescindible realizar un diagnóstico diferencial con otras entidades debido a los diferentes tratamientos que cada patología requiere.

PALABRAS CLAVE

Fibroma osificante; Lesiones fibro-óseas benignas; Mandíbula.

OSSIFYING FIBROMA: REPORT OF A CASE. REVIEW OF THE LITERATURE

ABSTRACT

Introduction: Ossifying fibroma is part of the group of fibro-osseous lesions. They are benign, but its essential feature is the replacement of regular bone tissue with collagen, fibroblasts and varying amounts of mineralized tissue. It usually occurs in women between third and fourth decades of life. It normally affects the jaw and can cause swelling in the area and rhizolysis of adjacent teeth. Treatment is based in a complete enucleation of the lesion.

Case report: A 30 year old man comes to the oral and maxillofacial service after having previously been in the emergency service because of inflammation and swelling of the left mandibular region of a year of evolution. Radiological evidences show a radiolucent lesion with a sclerotic halo around. Final diagnosis after surgical excision was ossifying fibroma.

Discussion: Ossifying fibroma is a fibro-osseous benign lesion, but it can cause deformity, displacement and rhizolysis of nearby teeth. For different radiographic patterns and being usually unilocular there is a large number of injuries that should be taken into account for a differential diagnosis; although in cases of multiple lesions, many are due to hormonal abnormalities such as hypercalcemia associated with hyperparathyroidism.

Conclusion: The proper management is essential to make a differential diagnosis with other entities due to the different treatments that each condition requires.

KEY WORDS

Ossifying fibroma; Benign fibro-osseous lesions; Mandible.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones fibro-óseas benignas son un grupo clínicamente diverso de trastornos óseos que comparten características histológicas similares y se producen con relativa frecuencia en la mandíbula. La particularidad común a todas las formas de dichas lesiones es la sustitución de hueso normal por tejido que contiene colágeno, fibroblastos y cantidades variables de tejido mineralizado¹.

El fibroma osificante es una lesión fibro-ósea benigna de crecimiento lento y tumefacción deformante que puede afectar a maxilar y mandíbula; con predilección por la región mandibular. Se manifiesta habitualmente en el género femenino, entre la tercera y cuarta décadas de la vida. Radiográficamente, la imagen observada aparece como un área radiotransparente rodeada por un halo esclerótico. Ocasionalmente puede presentarse como una imagen radiomixta. Presenta una evolución lenta, pudiendo generar desplazamiento dentario e incluso la rizólisis de los dientes adyacentes. Puede ocasionar problemas funcionales y/o estéticos; suele presentarse como una imagen unilocular aunque se han descrito casos de lesiones múltiples, tratándose en muchos de estos casos alteraciones hormonales como la hipercalcemia asociada al hiperparatiroidismo. El tratamiento es quirúrgico y consiste en una enucleación total de la lesión^{2,3}.

El origen del fibroma osificante ha sido relacionado con células del ligamento periodontal, capaces de producir una gran variedad de neoplasias benignas. Dichas lesiones suelen aparecer en áreas dentadas del maxilar y la mandíbula. Sin embargo, la presencia de lesiones microscópicamente idénticas a éstas, en otras localizaciones como la órbita, el hueso frontal, el etmoides, el esfenoides y el hueso temporal hace que las teorías sobre el origen de las mismas sea todavía una cuestión abierta³.

Se ha sugerido que el fibroma cemento-osificante tiene también su origen en el ligamento periodontal, por lo que ambos fibromas serían variaciones histológicas de un mismo proceso. Sin embargo, su etiología no es clara a día de hoy. Si predomina hueso se denominará fibroma osificante; si se encuentran trabéculas curvilíneas o calcificaciones esféricas será fibroma cementificante y si se observa tejido óseo y cemento se tratará de un fibroma cemento-osificante. Eversole y cols.,⁴ al no encontrar diferencias, los agruparon con una misma nomenclatura, los fibromas osificantes, una entidad propia según la clasificación de 1992 de la Organización Mundial de la Salud.

En cuanto a la clasificación de estas lesiones numerosos modelos han sido propuestos, el primero por Edwards y cols.,⁵ en 1984, aunque el más reconocido y aceptado es el de Waldrom⁶, quien, en 1985 divide a las lesiones fibro-óseas benignas en varias categorías: de desarrollo, reactivas y neoplásicas. Más tarde, en 1995, Slater⁷ sugirió algunas modificaciones.

Una variedad del fibroma osificante, es la forma llamada juvenil o agresiva, se da en individuos menores de 15 años, con predilección por el maxilar. El tratamiento es también quirúrgico, teniendo una tasa de recidiva del 30-58%⁸.

El propósito de este trabajo es la presentación de un caso de un paciente varón de 30 años que acude a nuestro servicio donde se encuentra una lesión en la región posterior mandibular izquierda y que radiológicamente se presentaba como un área radiotransparente rodeada por un halo esclerótico. El diagnóstico definitivo tras la exéresis quirúrgica de la lesión fue el de fibroma osificante. Se realiza la presentación del caso junto con una revisión de la literatura.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 30 años de edad sin antecedentes médicos relevantes ni alergias medicamentosas conocidas, acudió al servicio de urgencias por inflamación y dolor desde hace varios días en la articulación temporomandibular izquierda. En la exploración física no se apreció deformidad ni inflamación a ningún nivel. Así mismo tampoco se observó trismo, bloqueo articular o luxaciones meniscales asociadas. El paciente no refirió haber tenido fiebre o febrícula, y no supo precisar si después de las comidas presentaba un empeoramiento de la sintomatología.

Tras la exploración clínica se le solicitó una tomografía computarizada, en la cual se observó una lesión radiotransparente de 2x1 cm delimitada por un halo esclerótico de 0,5 mm (Figuras 1-3).

En el examen extraoral se apreciaba una ligera tumefacción de la región; intraoralmente se pudo observar un pequeño abombamiento de la cortical vestibular, no así de la lingual. Los dientes adyacentes no presentaban movilidad y la mucosa era así mismo de aspecto normal.

Tras informar al paciente y realizar el consentimiento informado, se solicitó un estudio preoperatorio (analítica, electrocardiograma y radiografía del tórax), siendo éstos normales, por lo que se llevó a cabo la intervención bajo anestesia general.

Se practicó un abordaje extraoral submandibular debido a la cercanía de la lesión a la basal. Tras la incisión, se llevó a cabo una ostectomía y resección de la lesión, introduciéndola en formaldehído al 10 % para su posterior estudio anatomopatológico (Figuras 4-7). Se suturó con sutura no reabsorbible, sin dejar drenaje.

Se le pautó antibiótico de amplio espectro (amoxicilina con ácido clavulánico 875/125 mg 1 cada 8 horas 7 días), antiinflamatorio (diclofenaco sódico 50 mg comenzando los dos primeros días vía rectal, para pasar después vía oral otros dos días más) y por último un analgésico (metamizol magnésico 575 mg 1 cada 8 horas 4-5 días).

El estudio anatomopatológico mostró elementos celulares de tipo fusiforme, dispuestos en haces con calcificaciones amorfas de varios tamaños distribuidas al azar. No se evi-



Figura 1. TAC corte panorámico. Lesión en 3º cuadrante debajo del conducto dentario.

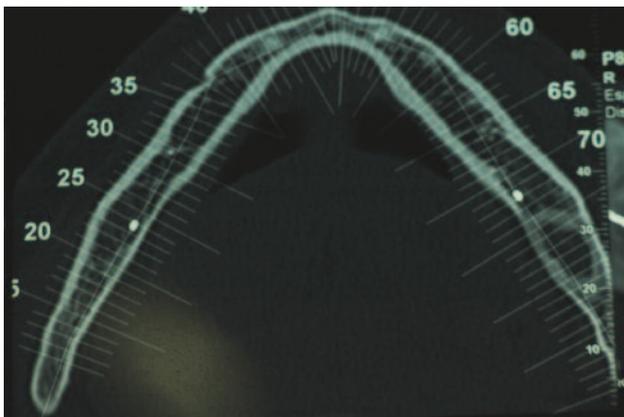


Figura 2. TAC corte axial. Lesión sin expansión de corticales.

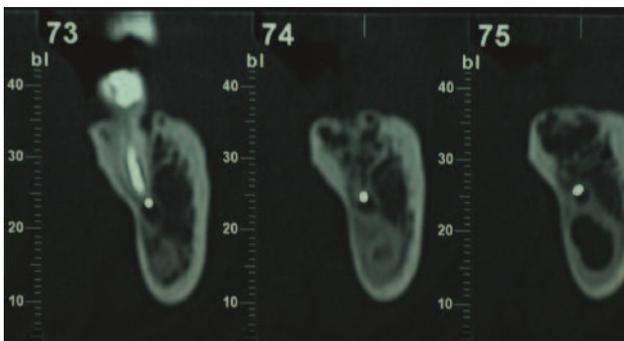


Figura 3. TAC cortes transversales. Lesión radiotransparente con halo esclerótico.

denciaron signos de malignidad en ninguno de los fragmentos remitidos. Todo esto junto con la clínica y la radiología confirmó el diagnóstico de presunción previo a la intervención quirúrgica (Figura 8).

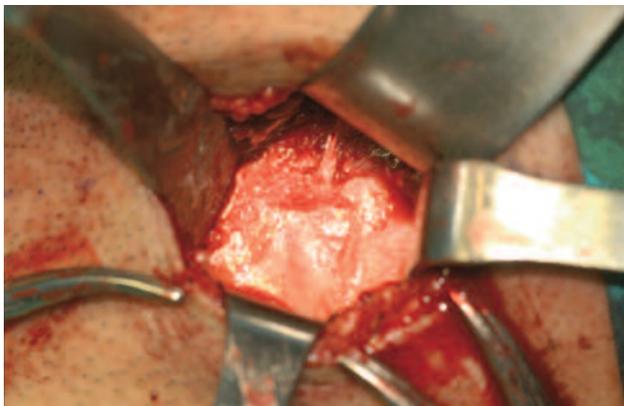


Figura 4. Abordaje externo con exposición de la cortical mandibular.

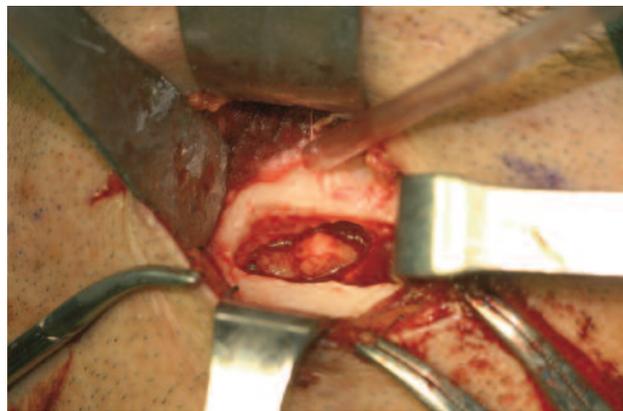


Figura 5. Osteotomía en la que se visualiza la tumoración.

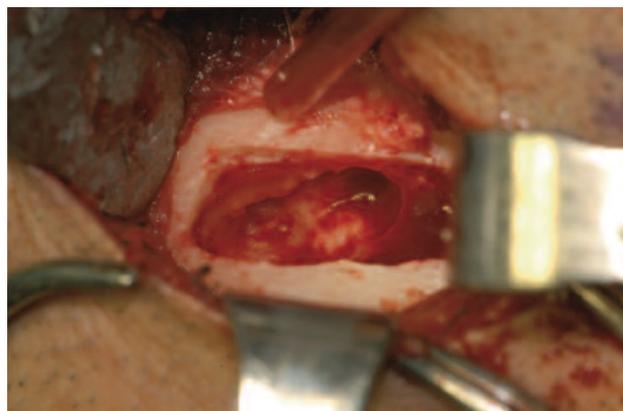


Figura 6. Aspecto de la cavidad tras la resección.



Figura 7. Imagen de la pieza operatoria

Se le revisó al día siguiente y a la semana para la retirada de la sutura, no hallando ninguna incidencia en el postoperatorio (Figuras 9 y 10).

Posteriormente, se realizaron controles clínicos semanalmente, hasta alcanzados los dos meses tras la intervención encontrándose asintomático, por lo que según nuestro protocolo será revisado cada tres meses con un control radiográfico al año de la intervención.

DISCUSIÓN

La primera vez que fue descrita esta entidad nosológica fue en 1872. En 1927 Montgomery⁹ comenzó a utilizar el

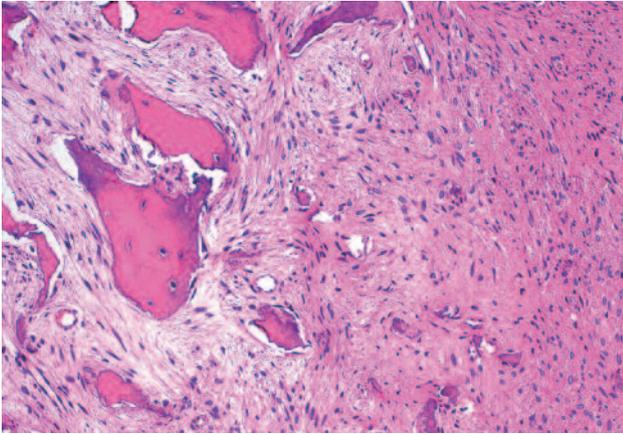


Figura 8. Estudio anatomopatológico con presencia de tejido fibroso y osteoide.

término fibroma osificante, pero no sería hasta 1948 cuando Sternberg y Sherman¹⁰ al hacer una descripción detallada de los aspectos clínicos, radiológicos e histológicos, diferenciándole de la displasia fibrosa.

Ésta es la lesión principal en el diagnóstico diferencial. Radiográficamente, la displasia fibrosa suele aparecer como una imagen difusa y homogénea similar al vidrio esmerilado, patrón radiodenso, mientras que el fibroma osificante es radiotransparente bien delimitada y con un halo esclerótico, bien circunscrito y separado del hueso cortical¹¹.

La displasia ósea puede aparecer en tres patrones clínico-radiográfico diferentes, a saber, florido, focal o displasia ósea periapical. Entre las displasias óseas, la displasia ósea focal es un importante diagnóstico diferencial. Se produce con mayor frecuencia en los pacientes durante la cuarta y quinta décadas de la vida y por lo general presenta patrones radiográficos mal definidos. Por otra parte, las lesiones son más pequeñas y afectan con más frecuencia la región periapical¹².

Además de las lesiones fibro-óseas, otras enfermedades pueden ser incluidas en el diagnóstico diferencial. De hecho, éste depende de las características radiográficas de la lesión. Para las lesiones radiotransparentes, se deberán tener en cuenta quistes odontogénicos, ameloblastomas, lesiones de células gigantes centrales, periodontitis apical crónica y la cavidad idiopática de Stafne. Para las lesiones mixtas, el osteoblastoma, tumor odontogénico calcificante quístico y tumor odontogénico epitelial calcificante deben ser considerados. Por último, en lesiones radiodensas, odontoma complejo, osteoma osteoide, y el osteoblastoma son los principales diagnósticos diferenciales. También puede haber similitud con el cementoblastoma si se produce alrededor de la raíz del diente, sin embargo, éste se fusiona a ella. En los grandes fibromas osificantes, el osteosarcoma puede también considerarse en el diagnóstico clínico-radiológico, ya que éstos afectan a los pacientes en un rango de edad similar¹⁰⁻¹².

Sciubba y cols.,¹³ afirman que el tratamiento del fibroma osificante se basa en una eliminación completa mediante

legrado o la escisión; sin embargo MacDonald-Jankowski¹⁴ aboga por una resección conservadora, no radical, por la baja tasa de recurrencia que presenta. No existe evidencia de que el fibroma osificante pueda transformarse en una lesión maligna.

En cuanto a las publicaciones revisadas en la literatura científica sobre el fibroma osificante¹⁵⁻³², se puede observar en relación a la edad y al sexo que esta patología tiene una mayor prevalencia en mujeres entre la tercera y cuarta décadas de la vida, difiriendo nuestro caso ya que trata un varón, aunque está dentro del margen de edad anteriormente citado.



Figura 9. Aspecto del paciente a las 24 horas.



Figura 10. Aspecto de la herida tras la retirada de la sutura.

Dentro de la localización, existen más casos de presentación en mandíbula que en maxilar; y en cuanto a la presentación radiológica de estas lesiones destaca un núcleo radiotransparente con un halo esclerótico que lo rodea, teniendo nuestro paciente ambas características.

El tratamiento de elección, al igual que nuestro caso, es el de la enucleación completa de la lesión. Así mismo, el seguimiento fue muy pobre en casi todos los artículos revisados, y se observó una muy baja tasa de recurrencia.

CONCLUSIÓN

El fibroma osificante es más frecuente en las mujeres en la cuarta década de la vida y normalmente aparece como

una imagen radiográfica mixta en la mandíbula. El correcto manejo de esta entidad hace imprescindible realizar un diagnóstico diferencial con otras lesiones, siendo clave la correlación entre las características clínicas, histopatológicas y radiológicas; debido a los diferentes tratamientos que cada patología requiere.

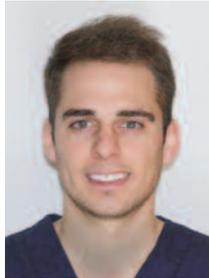


BIBLIOGRAFÍA

1. Yih WY, Pederson GT, Bartley MH. Multiple familial ossifying fibromas: relationship to the other osseous lesions of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 68:754-8.
2. DelBaso AM, Werning JT. The role of computed tomography in the evaluation of cemento-osseous lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 62:354-7.
3. Pérez-García S, Berini-Aytés L, Gay Escoda C. Fibroma osificante del maxilar: Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004; 9:333-9.
4. Eversole LR, Leider AS, Nelson K. Ossifying fibroma: a clinicopathologic study of sixty-four cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 60:505-11.
5. Edwards PA, Corio RL. Benign fibro-osseous lesions of the jaws. *Ear NoseThroat J* 1984; 63:383-92.
6. Waldron CA. Fibro-osseous lesions of the jaws. *J Oral Maxillofac Surg* 1985; 43:249-62.
7. Slater LJ. Fibro-osseous lesions. *Oral Maxillofac Surg Knowledge Update* 1995; 1(Part II):33-47.
8. Williams, Mangham C, Speight PM. Juvenile ossifying fibroma. An analysis of eight cases and a comparison with other fibro-osseous lesions. *J Oral Pathol Med* 2000; 29:13-8.
9. Montgomery AH. Ossifying fibroma of the jaw. *Arch Surg* 1927; 15:30-44.
10. Sherman RS, Sternbergh WC. The roentgen appearance of ossifying fibroma of bone. *Radiology* 1948; 50(5):595-609.
11. De Vicente Rodríguez JC, González Méndez S, Santamaría Zuazua J, Madrigal Rubiales B. Tumores no odontogénicos de los maxilares: clasificación, clínica y diagnóstico. *Med Oral* 1997; 2:83-93.
12. Slootweg PJ, Müller H. Differential diagnosis of fibro-osseous jaw lesions. A histological investigation on 30 cases. *J Cranio-Max Fac Surg* 1990; 18:210-4.
13. Sciubba JJ, Younai F. Ossifying fibroma of the mandible and maxilla: review of 18 cases. *J Oral Pathol Med* 1989; 18:315-21.
14. MacDonald-Jankowski DS. Cemento-ossifying fibromas in the jaws of Hong Kong Chinese. *Dentomaxillofac Radiol* 1998; 27:298-304.
15. Bradley ES, Leake D. Ossifying fibroma involving the maxilla and mandible. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1968; 26 (5):605-14.
16. Zacharides N, Vairaktaris E, Papanicolaou S, Triantafyllou D, Papavassiliou D, Mezitis M. Ossifying fibroma of the jaws. Review of the literature and report of 16 cases. *Int J Oral Surg* 1984; 13 (1):1-6.
17. Takeda Y, Fujioka Y. Multiple cemento-ossifying fibroma. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1987; 16 (3):368-71.
18. Hauser MS, Freije S, Payne RW, Timen S. Bilateral ossifying fibroma of the maxillary sinus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 68 (6):759-63.
19. Khanna JN, Andrade NN. Giant ossifying fibroma. Case report on a bimaxillary presentation. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1992; 21 (4):233-5.
20. Parvizi F, Rout PG. An ossifying fibroma presenting as Stafne' sidiopathic bone cavity. *Dentomaxillofac Radiol* 1997; 26 (6):361-3.
21. Hwang EH, Kim HW, Kim KD, Lee SR. Multilpecemento-ossifying fibroma: report of an 18-year follow-up. *Dentomaxillofac Radiol* 2001; 30 (4):230-4.
22. Bertolini F, Caradonna L, Bianchi B, sessenna E. Multiple ossifying fibromas of the jaws: a case report. *J Oral Maxillofac Surg* 2002; 60 (2):225-9.
23. Barberi A, Cappabianca S, Colella G. Bilateral cemento-ossifying fibroma of the maxillary sinus. *Br J Radiol* 2003; 76 (904): 279-80.
24. Mintz S, Velez I. Central ossifying fibroma: an analysis of 20 cases and review of the literature. *Quintessence Int* 2007; 38 (3):221-7.
25. Stergiou GC, Zwahlen RA, Grätz KW. Multiple cemento-ossifying fibromas of the jaw: a very rare diagnosis. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2007; 117 (3):236-44.
26. Chang CC, Hung HY, Chang JY, Yu CH, Wang YP, Liu BY, Chiang CP. Central ossifying fibroma: a clinicopathologic study of 28 cases. *J Formos Med Assoc* 2008; 107(4):288-94.
27. Chindia ML, Dimba EA, Moshy J, Limo A, Otwoma JG, Guthua SW. Synchronous occurrence of ossifying fibroma of the mandible and maxilla: a case report. *Dent Update* 2008; 35(10):705-7.
28. Maeso-Plaza AM, Gómez-Ullate Alvear J, Ortega del Alamo P. Ossifying fibroma of the mastoid area. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2009; 60(2):146-7.
29. Ribeiro AC, Carlos R, Díaz KP, Gouvêa AF, Vargas PA. Bilateral central ossifying fibroma affecting the mandible: report of an uncommon case and critical review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 111(2):21-6.
30. Akcam T, Altug HA, Karakoc O, Sencimen M, Ozkan A, Bayar GR, Gunhan O. Synchronous ossifying fibromas of the jaws: a review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012; 114(5):120-5.
31. Triantafillidou K, Venetis G, Karakinaris G, Iordanidis F. Ossifying fibroma of the jaws: a clinical study of 14 cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012; 114(2):193-9.
32. Yoshimura H, Ohba S, Nakamura M, Sano K. Mandibular reconstruction using iliac bone and great auricular nerve grafts and oral rehabilitation using osseointegrated implants in a patient with a large ossifying fibroma: a 10-year follow-up study. *J Oral Maxillofac Surg* 2013; 71(12):2176-88.



PUESTA
AL DÍA



González Serrano, José
Licenciado en Odontología.
Universidad Rey Juan Carlos.
Especialista universitario en
Medicina Oral. Universidad
Complutense de Madrid.

**Paredes Rodríguez, Víctor
Manuel**

Máster en Cirugía Bucal e Im-
plantología. Profesor Colaborador
Honorífico. Departamento de Es-
tomatología III. Facultad de
Odontología. Universidad Com-
plutense de Madrid.

López-Quiles, Juan

Profesor Contratado Doctor.
Departamento de Estomatología
III. Facultad de Odontología. Uni-
versidad Complutense de Madrid.

Hernández Vallejo, Gonzalo

Profesor Titular. Departamento
de Estomatología III. Director del
Postgrado de Especialista en
Medicina Oral. Facultad de Odon-
tología. Universidad Complutense
de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IIME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

José González Serrano
Dpto. de Estomatología III.
Facultad de Odontología. UCM.
Plaza Ramón y Cajal s/n, 28040 Madrid.
jose.gser@gmail.com
Tel.: 662 293 482

Fecha de recepción: 13 de febrero de 2015.
Fecha de aceptación para su publicación:
5 de mayo de 2015.

TERIPARATIDA COMO TRATAMIENTO ADYUVANTE EN LA OSTEONECROSIS MAXILAR INDUCIDA POR MEDICAMENTOS

González Serrano, J., Paredes Rodríguez, VM., López-Quiles Martínez, J., Hernández Vallejo, G.
Teriparatida como tratamiento adyuvante en la osteonecrosis maxilar inducida por medicamentos. Cient. Dent. 2015; 12; 2: 123-126.

RESUMEN

Los agentes antirresortivos como Denosumab, Raloxifeno o los bisfosfonatos (BF) juegan un papel fundamental en el tratamiento de enfermedades óseas como la osteoporosis. No obstante, su administración prolongada está asociada a un mayor riesgo de aparición de osteonecrosis de los maxilares. Actualmente no existe un tratamiento eficaz y definitivo para esta entidad. Por estos motivos, se están buscando nuevos tratamientos capaces de curar esta patología. Este trabajo pretende revisar la teriparatida (hormona paratiroidea humana) como una nueva modalidad adyuvante al tratamiento en los pacientes con osteoporosis que padecen osteonecrosis maxilar inducida por medicamentos (OMIM). Son varios los casos en los que la administración subcutánea de 20 µg/día de teriparatida ha sido empleada para la curación de la necrosis ósea. Sin embargo, la escasa evidencia actual hace necesaria la realización de ensayos clínicos que evalúen la teriparatida como adyuvante en el tratamiento de la OMIM.

PALABRAS CLAVE

Bisfosfonatos; Teriparatida; Hormona paratiroidea; Osteonecrosis.

TERIPARATIDE AS AN ADJUNCTIVE TREATMENT FOR MEDICATION- RELATED OSTEONECROSIS OF THE JAW

ABSTRACT

The antiresorptive agents such as Denosumab, Raloxifene or bisphosphonates play a fundamental role in the treatment of bone diseases as osteoporosis. However, prolonged administration is associated with an increased risk of osteonecrosis of the jaws. Currently there is no effective and definitive treatment for this condition. For these reasons, new treatments capable of healing this disease are being sought. This paper aims to review teriparatide (human parathyroid hormone) as a new adjuvant treatment modality in patients with osteoporosis who suffer from medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ). In several cases subcutaneous administration of 20µg/day of teriparatide has been used for healing bone necrosis. However, the current insufficient evidence requires the conduct of clinical trials evaluating teriparatide as an adjunctive treatment for MRONJ.

KEY WORDS

Bisphosphonates; Teriparatide; Parathyroid hormone; Osteonecrosis.

INTRODUCCIÓN

La aparición de nuevos agentes antirresortivos como Denosumab (Prolia®, Amgen Inc., Thousand Oaks, CA), Raloxifeno (Evista®; Eli Lilly and Co., Indianapolis, IN) o los propios bisfosfonatos (BF) está aumentando el riesgo de sufrir osteonecrosis de los maxilares con su administración^{1,2}. Por ello es preciso nombrar esta entidad como osteonecrosis maxilar inducida por medicamentos (OMIM)³.

En 2010 se produjeron en la Unión Europea 43.000 muertes debido a fracturas en pacientes con osteoporosis, siendo los BF uno de los medicamentos más utilizados para prevenir dichas fracturas⁴.

Sin embargo, la administración de estos fármacos de forma prolongada está asociada con un alto riesgo de aparición de osteonecrosis de los maxilares⁵. La mayor parte de los pacientes que sufren OMIM es por causa de procedimientos dentales invasivos como extracciones, aunque pueden presentarse también de forma espontánea⁶.

La Asociación Americana de Cirugía Oral y Maxilofacial define OMIM como el hueso expuesto en la zona maxilofacial en pacientes en tratamiento con agentes antirresortivos que no han sido sometidos a radioterapia por cáncer de cabeza y cuello y que no muestra evidencia de curación tras 8 semanas de evolución³ (Figura). La incidencia estimada de osteonecrosis en pacientes con osteoporosis en tratamiento con BF orales es de 1/100.000 pacientes y año de tratamiento⁷.

Estas lesiones pueden ser asintomáticas o presentarse con dolor, infección, movilidad dentaria o parestesia. En cualquier caso, el tratamiento de la OMIM supone un desafío para el clínico. Recientemente, están apareciendo casos que describen la resolución de la OMIM con teriparatida (hormona paratiroidea humana), sugiriendo que su efecto anabólico puede controlar esta entidad⁸.

El objetivo de este artículo es hacer una revisión de la literatura sobre la teriparatida y su utilización en el tratamiento de los pacientes con osteoporosis que sufren OMIM.



Figura. Osteonecrosis mandibular inducida por BF en estadio 0.

TRATAMIENTO GENERAL

El tratamiento de la OMIM está dirigido a controlar la infección, eliminar/disminuir la aparición de necrosis ósea y eliminar el dolor⁹. Aunque el tratamiento en función de los estadios está ampliamente aceptado (Tabla)^{3,10}, no existe un tratamiento eficaz y definitivo para la OMIM, sobre todo en los casos reincidentes y aquellos en estadio 3.

¿Qué es la teriparatida?

La teriparatida (Forteo®; Eli Lilly and Co, Indianapolis, IN) es un análogo de la hormona paratiroidea humana formado por los aminoácidos 1-34, siendo el primer y único fármaco aprobado para el tratamiento de la osteoporosis por la FDA que estimula la formación ósea¹¹. Su administración consiste en inyectar 20 µg una vez al día de forma subcutánea. Su eficacia no ha sido evaluada más allá de los 2 años de tratamiento¹².

Efecto de la teriparatida

Actúa estimulando los osteoblastos, promoviendo su diferenciación e inhibiendo su apoptosis¹³. La teriparatida aumenta significativamente el recambio óseo, el volumen y la densidad ósea, mejorando la microarquitectura tanto del hueso trabecular como del cortical¹⁴. También tiene la capacidad de incrementar el número de vasos sanguíneos dentro de la médula ósea y próximos a los sitios de formación ósea¹⁵.

En cambio, la administración prolongada de BF suprime la remodelación ósea, inhibiendo la acción osteoclástica y disminuye la actividad angiogénica¹⁶. Por estos motivos, la administración de teriparatida podría aumentar el recambio óseo y promover la angiogénesis, fomentando la curación de las lesiones por OMIM.

Por otra parte, la teriparatida está contraindicada en pacientes con hipercalcemia, enfermedad de Paget, osteosarcoma, embarazo, metástasis óseas o historia de haber recibido radioterapia¹⁷. Por tanto, no debe utilizarse en pacientes con cáncer en tratamiento con BF intravenosos.

EFEECTO DE LA TERIPARATIDA EN EL TRATAMIENTO DE LA OMIM

Harper y cols.,¹⁸ en 2007 fueron los primeros en utilizar teriparatida para el tratamiento de la OMIM recitante al tratamiento convencional. Tras esta publicación, han sido varios los autores que han propuesto esta hormona como tratamiento de la OMIM¹⁹⁻²².

Todos los trabajos encontrados aseguran haber obtenido beneficios e incluso la curación completa de las lesiones producidas por OMIM con tratamiento con teriparatida. Los casos encontrados consiguieron una resolución completa de las lesiones producidas por OMIM entre las 3 semanas y los 18 meses del tratamiento con teriparatida. De esta manera, ninguno superó los 24 meses, tiempo más allá del cual su eficacia no está demostrada.

Kwon y cols.,²³ propusieron en una serie de 6 pacientes que un tratamiento corto con teriparatida junto con antibióticos puede resolver las lesiones de osteonecrosis. En otros trabajos, la mayoría de los casos recibieron desbridamiento quirúrgico, antibióticos y enjuagues antisépticos junto con la teriparatida. Por tanto, esta modalidad terapéutica no ha sido utilizada de forma individual sino siempre como adyuvante.

En 2013, Thumbigere y cols.,²⁴ hicieron hincapié en la necesidad que existe de retirar los BF orales durante un breve periodo de tiempo antes de comenzar el tratamiento con teriparatida. Esto se puede explicar debido a que la combinación de ambos perjudicaría la acción de la teriparatida de incrementar la densidad ósea. Por estos motivos, habría que tener especial cuidado con los pacientes con una osteoporosis severa por su mayor riesgo de sufrir fracturas.

La aparición de nuevos fármacos no BF para el tratamiento de la osteoporosis no están carentes de aumentar el riesgo

de sufrir osteonecrosis^{1,2}. Neuprez y cols.,²⁵ fueron los primeros en asegurar beneficios clínicos al retirar Denosumab en un paciente con OMIM y emplear teriparatida durante 2 meses para su resolución.

Con la escasa evidencia encontrada, no podemos saber si efectivamente la teriparatida tiene un efecto positivo en la curación de la OMIM o bien si con el tratamiento quirúrgico, los antibióticos y los enjuagues antisépticos los resultados habrían sido de igual manera satisfactorios.

CONCLUSIÓN

La teriparatida mejora eficazmente la regeneración ósea y contrarresta el efecto antiosteoclástico de los BF. Aunque su uso para el manejo de la OMIM ha sido hasta el momento brevemente descrito, pensamos que hay suficiente evidencia previa que justifique la realización de ensayos clínicos que evalúen ésta como tratamiento adyuvante en la OMIM.

TABLA. CLÍNICA Y TRATAMIENTO DE LA OMIM EN FUNCIÓN DEL ESTADIAJE DEL PACIENTE^{3,10}

	CLÍNICA	TRATAMIENTO
En riesgo	Sin áreas de necrosis en pacientes que han sido tratados con BF orales o intravenosos.	Nada. Educación al paciente.
Estadio 0	Sin evidencia clínica pero con síntomas clínicos y radiológicos inespecíficos.	Expectante.
Estadio 1	Exposición ósea con hueso necrótico en pacientes asintomáticos sin evidencia de infección.	Eliminar irritantes locales, reforzar las medidas de higiene oral, colutorios de clorhexidina al 0,12% y analgésicos en caso de dolor.
Estadio 2	Exposición ósea con hueso necrótico junto con infección, dolor evidente y eritema alrededor de la zona ósea expuesta con/sin drenaje purulento.	Colutorios de clorhexidina al 0,12%, analgésicos y antibióticos (duración mínima de 15 días). Los cultivos microbiológicos serían útiles para escoger el antibiótico específico.
2a	Se controla con tratamientos conservadores y no progresa.	
2b	No se controla con tratamiento conservador y progresa la necrosis o bien los signos infecciosos derivados de ella.	
Estadio 3	Exposición ósea con hueso necrótico en pacientes con dolor, infección y uno o más de estos signos: fractura patológica, fístula extraoral, comunicación oroantral/oronasal u osteolisis que se extiende al borde inferior mandibular/seno maxilar.	Clorhexidina, analgésicos, antibióticos y tratamiento quirúrgico: curetajes, secuestrectomías y resecciones en bloque. Esto último se ha de realizar con sumo cuidado por la vascularización comprometida del hueso, removiendo la menor cantidad ósea y manipulando lo menos posible las partes blandas.



BIBLIOGRAFÍA

1. Baur DA, Altay MA, Teich S, Schmitt Oswald M, Quereshy FA. Osteonecrosis of the jaw in a patient on raloxifene: A case report. *Quintessence Int* 2015; 46: 423-428.
2. Olate S, Uribe F, Martínez F, Almeida A, Unibazo A. Osteonecrosis of the jaw in patient with denosumab therapy. *Int J Clin Exp Med* 2014; 7: 3707-3709.
3. Ruggiero SL, Dodson TB, Fantasia J, Goodday R, Aghaloo T, Mehrotra B, et al. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw--2014 update. *J Oral Maxillofac Surg* 2014; 72: 1938-1956.
4. Kanis JA, McCloskey EV, Johansson H, Cooper C, Rizzoli R, Reginster JY, et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2013; 24: 23-57.
5. Marx RE. Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61: 1115-1117.
6. Gupta S, Gupta H, Mandhyan D, Srivastava S. Bisphosphonates related osteonecrosis of the jaw. *Natl J Maxillofac Surg* 2013; 4: 151-158.
7. Yamashita J, McCauley LK. Antiresorptives and osteonecrosis of the jaw. *J Evid Based Dent Pract* 2012; 12: 233-247.
8. Khan AA, Morrison A, Hanley DA, Felsenberg D, McCauley LK, O'Ryan F, et al. Diagnosis and management of osteonecrosis of the jaw: a systematic review and international consensus. *J Bone Miner Res* 2015; 30: 3-23.
9. Ruggiero SL. Emerging concepts in the management and treatment of osteonecrosis of the jaw. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2013; 25: 11-20.
10. Bagan JV, Jimenez Y, Diaz JM, Murillo J, Sanchis JM, Poveda R, et al. Osteonecrosis of the jaws in intravenous bisphosphonate use: Proposal for a modification of the clinical classification. *Oral Oncol* 2009; 45: 645-646.
11. Cheng ML, Gupta V. Teriparatide - Indications beyond osteoporosis. *Indian J Endocrinol Metab* 2012; 16: 343-348.
12. Gluer CC, Marin F, Ringe JD, Hawkins F, Moricke R, Papaioannu N, et al. Comparative effects of teriparatide and risedronate in glucocorticoid-induced osteoporosis in men: 18-month results of the EuroGIOPs trial. *J Bone Miner Res* 2013; 28: 1355-1368.
13. Qin L, Li X, Ko JK, Partridge NC. Parathyroid hormone uses multiple mechanisms to arrest the cell cycle progression of osteoblastic cells from G1 to S phase. *J Biol Chem* 2005; 280: 3104-3111.
14. Dobnig H, Sipsos A, Jiang Y, Fahrleitner-Pammer A, Ste-Marie LG, Gallagher JC, et al. Early changes in biochemical markers of bone formation correlate with improvements in bone structure during teriparatide therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 3970-3977.
15. Jilka RL, O'Brien CA, Bartell SM, Weinstein RS, Manolagas SC. Continuous elevation of PTH increases the number of osteoblasts via both osteoclast-dependent and -independent mechanisms. *J Bone Miner Res* 2010; 25: 2427-2437.
16. Fournier P, Boissier S, Filleul S, Guglielmi J, Cabon F, Colombel M, et al. Bisphosphonates inhibit angiogenesis in vitro and testosterone-stimulated vascular regrowth in the ventral prostate in castrated rats. *Cancer Res* 2002; 62: 6538-6544.
17. Miller PD. Safety of parathyroid hormone for the treatment of osteoporosis. *Curr Osteoporos Rep* 2008; 6: 12-16.
18. Harper RP, Fung E. Resolution of bisphosphonate-associated osteonecrosis of the mandible: possible application for intermittent low-dose parathyroid hormone [rhPTH(1-34)]. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65: 573-580.
19. Cheung A, Seeman E. Teriparatide therapy for alendronate-associated osteonecrosis of the jaw. *N Engl J Med* 2010; 363: 2473-2474.
20. Lau AN, Adachi JD. Resolution of osteonecrosis of the jaw after teriparatide [recombinant human PTH-(1-34)] therapy. *J Rheumatol* 2009; 36: 1835-1837.
21. Lee JJ, Cheng SJ, Jeng JH, Chiang CP, Lau HP, Kok SH. Successful treatment of advanced bisphosphonate-related osteonecrosis of the mandible with adjunctive teriparatide therapy. *Head Neck* 2011; 33: 1366-1371.
22. Kyrgidis A, Antoniadis K. Could teriparatide be the treatment for osteonecrosis of the jaws? *Head Neck* 2011; 33: 1382-1383.
23. Kwon YD, Lee DW, Choi BJ, Lee JW, Kim DY. Short-term teriparatide therapy as an adjunctive modality for bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws. *Osteoporos Int* 2012; 23: 2721-2725.
24. Thumbigere-Math V, Gopalakrishnan R, Michalowicz BS. Teriparatide therapy for bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: a case report and narrative review. *Northwest Dent* 2013; 92: 12-18.
25. Neuprez A, Rompen E, Crielaard JM, Reginster JY. Teriparatide therapy for denosumab-induced osteonecrosis of the jaw in a male osteoporotic patient. *Calcif Tissue Int* 2014; 95: 94-96.



FOTO
CLÍNICA



Puente Fernández, Silvia
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.

Martínez González, José María
Director del Máster de Cirugía Bucal e Implantología del Hospital Virgen de la Paloma.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

correspondencia:

Silvia Puente Fernández
C/Marina Usera nº9 1º C
28026 Madrid
silvia_hm9@outlook.com
Tel.: 653 095 992

Fecha de recepción: 14 de abril de 2015.
Fecha de aceptación para su publicación:
22 de junio de 2015.

ÉPULIS FISSURATUM. A PROPÓSITO DE UN CASO

*Puente Fernández, S., Barona Dorado, C., Martínez González, J. M.
Épulis fissuratum. A propósito de un caso. Cient. Dent. 2015; 12; 2: 127-128.*

Paciente mujer de 68 años que acudió al Servicio de Cirugía Bucal del Hospital Virgen de la Paloma con una tumoración en la mucosa yugal izquierda (Figura 1). No presentó antecedentes familiares ni personales relevantes. En la exploración intraoral se apreció una lesión pediculada de 3x4 cm, con una consistencia fibrosa y de color ligeramente blanquecino con superficie ulcerada. Tras el consentimiento informado, se procedió a la anestesia de la región con una técnica local infiltrativa supraperióstica y perilesional y posterior escisión de la lesión mediante bisturí frío. Se realizó la sutura pertinente (Figura 2) y se remitió para su análisis histopatológico, informando los resultados de presencia de una hiperplasia fibrosa (Figura 3), se encontró un tejido conjuntivo denso, con relativamente pocos fibroblastos y escasos vasos sanguíneos. El epitelio estratificado que lo recubre es acantósico y ligeramente hiperqueratósico. Aparecieron cambios reactivos en las células escamosas e hiperplasia pseudoepiteliomatosa sin signos de malignidad. Se recomendó realizar un ajuste inmediato de la prótesis, mediante un rebase con un acondicionador de tejidos blandos (Viscogel®), para así evitar una mayor pérdida en la profundidad del vestíbulo¹². Se hicieron controles a los 7, 15 y 30 días postcirugía para comprobar la cicatrización y evolución de la herida y a los 3, 6 y 12 meses para verificar la ausencia de recidiva.

COMENTARIO

La hiperplasia fibrosa inflamatoria (HFI), también conocida como épulis fissuratum (EP), es la lesión de tejidos blandos más común en la cavidad oral.

Se trata de una lesión hiperplásica reactiva

y exofítica que posee un mayor número de células inflamatorias crónicas y más tendencia a la ulceración de la superficie del epitelio^{1,2} que cualquier otra lesión traumática común.

Su formación se debe principalmente a una inadecuada adaptación protésica causada por la reabsorción del reborde alveolar de asiento que provoca un trauma crónico de baja intensidad en la mucosa que lo recubre^{3,4}. Se trata de un crecimiento pseudotumoral localizado en los tejidos blandos del surco vestibular o los rebordes alveolares, siendo las regiones anteriores más afectadas que las posteriores⁵⁻⁷.

Se presenta como una lesión elevada, sésil o pediculada, en forma de pliegues, con una superficie lisa y una coloración similar a la de la mucosa normal. El tamaño de la lesión está en relación directa a la superficie implicada por el agente traumático, variando de unos milímetros a varios centímetros²⁻⁴.

Cursa con una leve irritación mecánica, mantenida en la zona que sufre la agresión, que evoluciona hacia un proceso inflamatorio crónico y posterior formación de tejido fibroso asintomático⁸⁻¹⁰.

Esta última característica es la responsable de que los pacientes sigan haciendo uso de prótesis desajustadas sin sufrir aparente daño alguno. Esta situación cambia cuando se produce ulceración de la lesión, asociándose a incomodidad y dolor.

Las recidivas son raras mientras se eliminen los factores desencadenantes^{4,11}, se proporcione una adecuada educación al paciente y se realicen revisiones regulares^{11,12}.



Figura 1. Imagen clínica preoperatoria. Presentación inicial de épulis fissuratum.

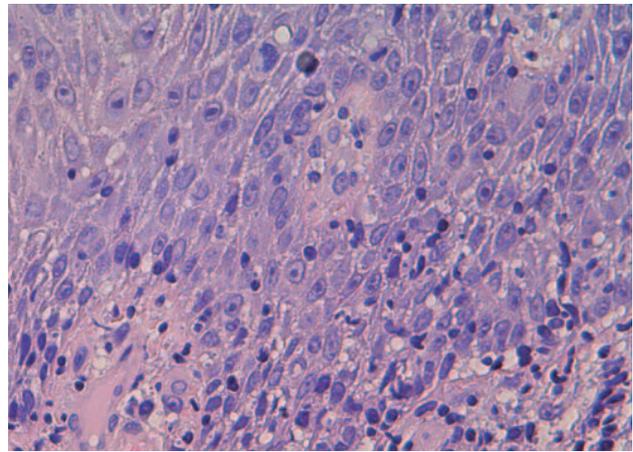


Figura 3. Vista microscópica del épulis fissuratum. Inflamación crónica y cambios reactivos en las células epiteliales.



Figura 2. Imagen clínica postoperatoria tras la exéresis de la lesión.



BIBLIOGRAFÍA

1. Jamal N, Ryyadh O. The incidence of oral lesions induced by chronic irritations among patients attending Oral Diagnosis Clinic. J Bagh Coll Dentistry 2006; 18 (3): 39-42.
2. Silva L, Mouzinho J, Martins MA. Treatment of Denture Induced Fibrous Hyperplasia with Carbon Dioxide Laser. J Oral Maxillofac Surg Med Pathol 2012; 3 (1): 34-7.
3. Ayesh D, Alawneh A. The effect of age and gender on the prevalence of denture fissuratum among complete denture wearers in the northern Jordanian population – A prospective study. Pakistan Oral Dent J 2012; 32 (2): 344-7.
4. Noushin N, Nosratollah E, Hora E. Reactive lesions of the oral cavity: A retrospective study on 2068 cases. Dent Res J 2012; 9 (3): 251-5.
5. Monteiro LS, Mouzinho J, Azevedo A, Cámara MI, Martins MA, La Fuente JM. Treatment of Epulis Fissuratum with Carbon Dioxide laser in a Patient with Antithrombotic Medication. Braz Dent J 2012; 23 (1): 77-81.
6. Janosi K, Popsor S, Ormenisan A, Martha K. Comparative study of hyperplastic lesions of the oral mucosa. Eur Sci J 2013; 9 (30): 7-15.
7. Muñante-Cárdenas JL, Jaimes M, Olate S et al. Consideraciones actuales en hiperplasia fibrosa inflamatoria. Acta Odontol Venez 2009; 47 (2): 1-6.
8. Agrawal A, Mahajan M, Mahajan A et al. Application of diode laser for excision of non-inflammatory vascular épulis fissuratum. Int J Case Rep Images 2012; 3 (9): 42-5.
9. Tamarit Borràs M, Delgado Molina E et al. Exéresis de las lesiones hiperplásicas de la cavidad bucal. Estudio retrospectivo de 128 casos. Med Oral Pat Oral Cir Bucal 2005; 10: 151-62.
10. Rezvan B, Mahmoudhashemi H. Comparative Survey on Carbon Dioxide Laser and Surgical Scalpel Removal of Epulis Fissuratum. J Oral Laser Appl 2007; 7 (3): 187-90.
11. Rodríguez AF, Sacsquispe SJ. Hiperplasia fibrosa inflamatoria y posibles factores asociados en adultos mayores. Rev Estomatol Herediana 2005; 15 (2): 139-44.
12. Sousa ME, Muniz WR, Da Silva JC. Surgical therapy of fibrous inflammatory hyperplasia: A case report. Rev Cir Traumatol Buco-Maxilo-Facial 2004; 4 (4): 241-5.



caso
CLÍNICO



Heras Tubau, Laia

Licenciada en Odontología.
Alumna del Máster en Cirugía Bucal e Implantología de la Universidad San Pablo CEU.

Malvis Bugallo, Melissa

Licenciada en Odontología.
Alumna del Máster en Cirugía Bucal e Implantología de la Universidad San Pablo CEU.

Pezzi Rodríguez, Mario

Cirujano Maxilo-Facial. Profesor del Máster en cirugía Bucal e Implantología de la Universidad San Pablo CEU.

Loughney González, Aitana

Licenciada en Odontología. Cirujano Bucal e Implantólogo. Coordinadora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología de la Universidad San Pablo CEU.

Fernández Domínguez, Manuel

Director del Máster en Cirugía Bucal e Implantología de la Universidad San Pablo CEU. Jefe de Servicio de Cirugía Oral y Maxilo-facial del grupo Hospital de Madrid. Director del Departamento de Odontología de la Universidad San Pablo CEU.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

correspondencia:

Laia Heras Tubau
C/ Juan de la Hoz, 6. 1º, 7ª
28028 Madrid
laiaherastubau@gmail.com
Tel.: 639 444 993

Fecha de recepción: 17 de febrero de 2015.
Fecha de aceptación para su publicación:
20 de abril de 2015.

cirugía oral en pacientes con mastocitosis: a propósito de un caso

Heras Tubau, L., Malvis Bugallo, M., Pezzi Rodríguez, M., Loughney González, A., Fernández Domínguez, M.
Cirugía oral en pacientes con mastocitosis: a propósito de un caso. *Cient. Dent.* 2015; 12; 2: 129-133.

RESUMEN

Las mastocitosis son un grupo heterogéneo de enfermedades que se caracterizan por la proliferación de mastocitos en uno o más órganos o tejidos. Se denomina mastocitosis sistémica (MS) cuando hay afectación de un tejido distinto a la piel. La MS es una enfermedad poco frecuente. Los pacientes con mastocitosis tienen más susceptibilidad de padecer shocks anafilácticos. Éstos podrían ser causados por procedimientos de cirugía odontológica y de cirugía oral. En ello influye el estrés que suponen para el paciente así como el material, medicación y productos de higiene oral. Se presenta el caso de una chica de 18 años con MS programada para la extracción de cordales 18, 18, 38 y 48 incluidos y enucleación quística, bajo anestesia general.

PALABRAS CLAVE

Mastocitosis; Mastocitosis sistémica; Cirugía oral; Mucosa oral.

oral surgery in mastocytosis patients: a case report

ABSTRACT

Mastocytoses are a heterogeneous group of entities characterized by mast cell proliferation in one or more organs or tissues. When tissues other than the skin are involved, the disease is called systemic mastocytosis (SM). SM is a highly infrequent disease. Patients with mastocytosis are prone to suffer from anaphylaxis. These and other severe reactions may be caused by oral surgeries, dental procedures, through the exposure to stress, dental materials and oral hygiene products. A case of a 18 years old female with SM is presented. She was programmed for the extraction of 4 wisdom teeth and posterior cyst enucleation, under general anesthesia.

KEY WORDS

Mastocytosis; Systemic mastocytosis; Oral surgery; Oral mucosa.

INTRODUCCIÓN

Las mastocitosis son un grupo heterogéneo de enfermedades que se caracterizan por la proliferación y/o excesiva acumulación de mastocitos con una morfología anormal e irregular inmunofenotipo^{1,2,4}. Ésta acumulación puede afectar a uno o más órganos, siendo la piel el tejido más afectado. Sin embargo, otros órganos como médula ósea, nódulos linfáticos, hígado, bazo y mucosa, especialmente la mucosa del tracto intestinal, pueden verse afectados^{2,5}. Se denomina mastocitosis sistémica (MS) cuando hay afectación de un tejido distinto a la piel^{1,2}.

Fue descrita inicialmente por Nettleship y Tay en 1869 como "urticaria crónica que deja manchas pardas y dura más de 2 años (...)"; en 1949, Ellis describió el primer caso de afectación multiorgánica^{1,3}.

El diagnóstico de la enfermedad puede ser difícil. Las pruebas a realizar para diagnosticar una mastocitosis en niños consisten en una biopsia cutánea, hemograma completo y diferenciado, análisis bioquímico de sangre rutinario y trip-tasa sérica⁶. Para el diagnóstico en los adultos debe incluirse una biopsia de médula ósea y estudios radiológicos⁶.

Existen una serie de factores que pueden dar lugar a la liberación de mediadores por el mastocito, entre los cuales se encuentran:

- **Agentes físicos:** ejercicio, frotarse la piel, baños calientes, exposición al frío (especialmente en piscinas), ingesta de bebidas calientes, comida picante y etanol⁷.
 - **Factores emocionales:** estrés y ansiedad.
 - **Miscelánea:** Infecciones o síndromes febriles de cualquier etiología, dentición en los niños, vacunación en los niños.
 - **Drogas y medicamentos:**
 - AINEs (antiinflamatorios no esteroideos) como la Aspirina (ácido acetilsalicílico), ácido mefenámico, butibufeno, diclofenaco, aceclofenaco, fenbufén, fenilbutazona, flurbiprofeno, ibuprofeno, indometacina, ketoprofeno, ketorolaco, meclofenamato, metimazol, nabumetona, naproxeno, piroxicam, propifenazona,...
- Habitualmente el paracetamol es bien tolerado, por lo que su uso no está inicialmente restringido.
- Fármacos opiáceos o mórficos. Entre ellos se encuentran: morfina, codeína, buprenorfina, petidina, dextrometorfano, dimemorfano, fentanilo, tramadol,...
 - Alcohol.
 - Relajantes musculares empleados en la anestesia general
 - Se recomienda el uso de vecuronio. Dosis: 0,1 mg/kg de peso.

- Inductores empleados en la anestesia general (no utilizar beta-bloqueantes durante la anestesia general).
 - Se recomienda el uso de etomidato. Dosis: 0,3 mg/kg de peso.
- Anestésicos locales.
 - Deben emplearse derivados de tipo amida como la bupivacaína, la lidocaína y la mepivacaína. Los anestésicos locales que contienen el grupo éster como la procaína, la cloroprocaína y la pontocaína están contraindicados.
- Contrastes empleados para estudios radiológicos diversos.
- Interferón alfa.
- Clorodeozadenosina o cladribina (2-CDA). Excepcional.
- Hidroxiurea.
- Coloides^{6,8,9}.

Existe un protocolo de medicación estándar pre quirúrgico y previo a la anestesia:

- Dexclorfeniramina (Polaramine): 6mg VO ó 5mg VI 1 hora antes de la anestesia. Ajustar dosis según peso en niños.
- Ranitidina: 150mg VO ó 100mg IV disueltos en 50ml de suero fisiológico 1 hora antes de la anestesia. Ajustar dosis según peso en niños.
- Benzodiacepinas (Valium 5mg u otros) VO o IV 1 hora antes de la anestesia, en aquellos adultos en los que se prevea que la intervención pueda desencadenar ansiedad. En niños se procederá a realizar la sedación según la necesidad y criterio del anestesista.
- Prednisona 1mg/kg de peso VO o IV 1 hora antes de la anestesia. Sólo en intervenciones de envergadura^{6,8}.

Debido a que los mastocitos desempeñan un papel fundamental en muchos procesos inmunopatológicos, los pacientes con mastocitosis pueden ser más susceptibles a sufrir distintas patologías de la cavidad oral^{2, 10}.

En condiciones fisiológicas normales, los mastocitos están presentes en el tejido conectivo de las membranas de la mucosa oral y en la pulpa dental, cerca de las estructuras vasculares y nerviosas¹¹. En la cavidad oral los mastocitos también intervienen en procesos alérgicos y otras reacciones inmunes y/o inflamatorias, así como en los procesos de regeneración¹¹. Están involucrados en los procesos de remodelación del tejido, como la angiogénesis, reepitelización, diferenciación y proliferación de fibroblastos, y la disposición del tejido conectivo¹².

La remodelación ósea se ve afectada en los pacientes con mastocitosis¹³. Los mastocitos también desarrollan un papel crítico en la patogénesis de las lesiones más comunes de la cavidad oral: las lesiones del tejido blando¹⁴. Además, intervienen en el curso de la enfermedad periodontal, proceso en el que la inflamación y destrucción de tejido, así como la degradación y la reabsorción ósea están indirectamente relacionadas.

tamente regulados por los mastocitos¹⁵. También pueden ser responsables de la quimotaxis de los leucocitos, vasodilatación local, obstrucción vascular y la posterior necrosis local del tejido bando periodontal¹⁶. Los mastocitos tienen la capacidad de responder a los estímulos bacterianos, aumentando y manteniendo la respuesta inflamatoria¹¹.

Más del 50% de pacientes con mastocitosis sufren alguna patología ósea, así como osteoporosis y se ha demostrado que el maxilar y la mandíbula pueden verse afectados¹⁷.

Algunos autores consideran que los pacientes con mastocitosis no se deberían tratar en un ambiente fuera del hospitalario, incluso para la realización de intervenciones quirúrgicas menores¹⁸. Sin embargo, hay pacientes que son tratados en clínicas no hospitalarias, y existen una serie de aspectos que hay que considerar.

La incidencia de shocks anafilácticos es más elevada en éstos pacientes^{19,20}. La reacción puede ser espontánea, normalmente causada por la exposición a una activación de los mastocitos por el alérgeno al que el paciente es susceptible¹⁹. Muchos alérgenos han sido identificados en las clínicas dentales. Entre ellos figuran, materiales dentales que contienen látex, óxido de zinc, eugenol, cobalto, cromo, níquel, oro, paladio, metacrilato e incluso el titanio se ha relacionado con reacciones alérgicas en pacientes susceptibles^{21,22}. También drogas como algunos anestésicos locales, AINES y antibióticos, así como la penicilina, se han reportado como alérgenos o desencadenantes de la activación de los mastocitos^{19, 23}. Productos de higiene oral como pastas dentífricas y enjuagues bucales pueden contener algún alérgeno²². Debido al alto riesgo a shocks anafilácticos, los pacientes con mastocitosis deberían hacerse un estudio de alergias antes de cualquier tratamiento buco-dental.

El estrés emocional es un gran desencadenante para la activación de los mastocitos. Los síntomas son bastante variables, desde un prurito leve a dolor abdominal o incluso shock anafiláctico⁴ (Figura 1 y 2).

Los procedimientos que requieran la administración de materiales dentales, anestésicos locales y otras drogas a las que el paciente nunca ha sido expuesto o en los que el paciente reaccionó previamente, deberían considerarse procedimientos de alto riesgo. En éstos casos los pacientes deberían ser pre medicados con antistaminicos H1 y H2, y si es necesario, con derivados del diazepam, ya que pueden prevenir el estrés inducido por la liberación de mediadores de los mastocitos⁶.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 18 años, diagnosticada de mastocitosis, es intervenida de forma programada para la exodoncia quirúrgica de los cordales 18, 28, 38, 48 incluidos y enucleación quística.



Figura 1. Reacción cutánea en niño con mastocitosis.



Figura 2. Reacción cutánea en niño con mastocitosis.

Entre sus antecedentes destaca alergia a AINES, paracetamol y anestésicos locales, sólo tolera la bupivacaína. Como analgésico, según las pruebas de sensibilidad realizadas, solo tolera morfínicos (habitualmente se administra fentanilo por vía oral).

Después de la exploración física y las pruebas complementarias (ortopantomografía) se decide realizar la intervención bajo anestesia general, siguiendo recomendaciones de su informe de la unidad de mastocitosis.

Se realizó la exodoncia quirúrgica de los cordales, osteotomía mandibular y enucleación de quiste folicular en relación con cordal 38.

El tratamiento post quirúrgico consistió en:

- Levofloxacino 500mg 1/24h durante 5 días
- Fortecortín 4mg 1/12h durante 7 días
- Ranitidina 1/12h durante 7 días.
- Analgesia a demanda (fentanilo)

Se citó a la paciente una semana después para revisión, apreciándose una correcta evolución, sin incidencias en relación con su patología de base. (Figura 3 y 4).



Figura 3. Ortopantomografía preoperatoria.



Figura 4. Despegamiento colgajo mucoperióstico para la extracción del 38.

DISCUSIÓN

La mastocitosis es una enfermedad poco frecuente que se caracteriza por producir episodios de prurito intenso secundarios a la degranulación de los mastocitos frente a múltiples y variados estímulos⁵. Al tratar con pacientes afectados de esta enfermedad, el cirujano debe estar preparado y alerta porque, en ocasiones, la degranulación puede ser tan importante que desencadene una verdadera reacción anafiláctica²⁰.

En este caso, se informó detalladamente a la paciente de las implicaciones que su enfermedad tenía sobre el manejo de la anestesia, los materiales a utilizar y la analgesia, y del tratamiento que se instauraría en caso de que apareciera alguna complicación. Es fundamental realizar un adecuado estudio preoperatorio con pruebas de provocación cutánea para conocer la sensibilidad de cada paciente a los distintos fármacos, evitando de este modo un deficiente control analgésico durante el postoperatorio⁶.

La elección de la técnica anestésica y analgésica es de especial importancia en este tipo de pacientes. No hay que olvidar que muchos de los fármacos empleados durante o después de la anestesia pueden provocarles reacciones anafilácticas o anafilactoides, así como graves alteraciones de la coagulación sanguínea. Estos cuadros se

producen por la liberación de mediadores químicos mastocitarios, tanto preformados (histamina, heparina, triptasa) como originados durante el proceso de activación mastocitaria (PGD2, LTC4). La capacidad de algunas de estas sustancias para desencadenar la degranulación mastocitaria ha sido demostrada *in vitro* y, asimismo, se han descrito varios casos de reacciones graves durante la anestesia. El mecanismo que desencadena estos cuadros puede ser mediado por los receptores para la inmunoglobulina E, los receptores Fc gamma o el sistema del complemento. Los mediadores liberados por cualquiera de estos mecanismos, actuando sobre los órganos diana como el corazón, vasos, piel, pulmón y otros, pueden producir trastornos cardíacos, hemodinámicos y metabólicos similares a los observados en una reacción anafiláctica o graves trastornos de la coagulación^{11, 24}.

En lo referente al tratamiento del dolor, puede ser complejo ya que, potencialmente, casi todos los fármacos analgésicos pueden ocasionar degranulación mastocitaria e histaminoliberación. El uso de la morfina está formalmente contraindicado por su elevado poder histaminoliberador y, por esta misma razón, todos los opiáceos se pueden descartar, aunque en la práctica hay experiencias positivas con varios de ellos, y en éste caso la paciente tolera los morfínicos, y normalmente toma fentanilo⁶.

Como fármaco de elección para el tratamiento de dolores menos intensos o para utilización como coadyuvante, destaca el paracetamol, mientras que fármacos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o los inhibidores selectivos de la COX-2 están contraindicados⁶. Sin embargo cada paciente tiene que ser tratado de forma individual y determinar que fármacos puede tolerar⁶, ya que el paracetamol es un fármaco bien tolerado en los pacientes con mastocitosis, sin embargo en nuestro caso la paciente es alérgica.

Estamos de acuerdo con otros autores en que, siempre que sea posible, las técnicas analgésicas loco regionales (centrales o periféricas) deben considerarse de elección. Usar siempre los anestésicos locales del grupo amida. Los de tipo éster como la procaína o la clorprocaína están contraindicados^{6,8}.

CONCLUSIONES

- Los pacientes con mastocitosis son más susceptibles a sufrir reacciones anafilácticas. Estas y otras reacciones pueden ser causadas por tratamientos buco-dentales, por el estrés que ello conlleva al paciente, materiales dentales, drogas y medicamentos, y productos de higiene oral.
- Las técnicas locoregionales con anestésicos locales tipo amida son de elección para el tratamiento analgésico en los períodos intra y postoperatorios. Pero, si bien deben evitarse inicialmente los fármacos con mayor potencial de provocar una degranulación mastocitaria (opiáceos,

AINE, inhibidores de COX-2 y anestésicos locales tipo éster), el manejo debe ser individualizado, ajustando el tratamiento a cada paciente, a su grado de afectación por la mastocitosis, al resultado de las pruebas de provocación y al tipo de intervención quirúrgica o cuadro doloroso.

- Los pacientes con mastocitosis son más susceptibles a padecer enfermedades óseas. Se debe realizar un continuo seguimiento por el riesgo de osteoporosis y osteosclerosis en los maxilares. También son más susceptibles a la pérdida ósea, y pueden tener una menor capacidad

regenerativa ósea, lo que debe tenerse en cuenta en cirugía oral. Hay que tener en cuenta también que algunos medicamentos, como antihistamínicos y bifosfonatos, pueden aumentar el riesgo de caries, inflamación de las encías, infecciones, así como candidiasis y osteonecrosis de los maxilares.

- En cirugía oral en pacientes con mastocitosis es importante valorar el riesgo de hemorragia, e intentar conservar la máxima cantidad posible de hueso, evitando manipulaciones excesivas.



BIBLIOGRAFÍA

1. Olarra J, Longarela A. Manejo analgésico y anestésico en la mastocitosis sistémica: a propósito de un caso. *Rev Soc Esp Dolor* 2010; 17(1):28-31.
2. Rama T.A, Córte-Real I, Gomes P.S, Escribano L, Fernandes M.H. Review article. Mastocytosis: oral implications of a rare disease. *J Oral Pathol Med* 2010; 40(6):441-50.
3. Valent P, Horny HP, Escribano L, Longley BJ, Li CY, Schwartz LB, et al. Diagnostic criteria and clasification of mastocytosis: a consensos proposal. *Leuk Res* 2001; 25:603-25.
4. Valent P, Horny H, Li C, et al. Mastocytosis (Mast cell disease). In: Jaffe ES, Harris NL, Stein H, Vardiman JW eds *World Health Organization (WHO) classification of tumours pathology & genetics tumours of haematopoietic and lymphoid tissues*. Lyon: IARC. Press, 2001; 291-302.
5. Escribano L, Akin C, Castells M, Schwartz LB. Current options in the treatment of mast cell mediator-related symptoms in mastocytosis: *Inflamm Allergy Drug Targets* 2006; 5: 61-77.
6. Escribano L, González-Olano D, De La Hoz B, Estebán I, Sánchez-Fernández C. Mastocytosis. In: Peláez A, Dávila I eds *Tratado de Alergología*. Madrid: Ergon, 2007; 1241-62.
7. Pauls JD, Brems J, Pockros PJ, Saven A, Wagner RL, Weber R, et al. Mastocytosis diverse presentations and outcomes. *Arch Intern Med* 1999; 159:401-405.
8. Carter MC, Uzzaman A, Scott LM, Metcalfe DD, Quezado Z. Pediatric mastocytosis: routine anaesthetic management for a complex disease. *Anest Analg* 2008; 107:422-427.
9. Ahmad N, Evans P, Lloyd-Thomas AR. Anesthesia in children with mastocytosis- a case based review. *Paediatr Anaesth* 2009; 19:97-107.
10. Bachelet I, Levi-Schaffer F, Mekori L. Msat cells: not only in allergy. *Immunol Allergy Clin North Am* 2006; 26: 407-42.
11. Walsh Lj. Mast cells and oral inflammation. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14:188-98.
12. Ng M. The role of mast cells in wound healing. *Int Wound J* 2010; 7:55-61.
13. Rao KN, Brown MA. Mast Cells: multifaceted immune cells with diverse roles in health and disease. *Ann N Y Acad Sci* 2008; 1143: 83-104.
14. Farahani SS, Navabazam A, Ashkevari FS. Comparison of mast cells count in oral reactive lesions. *Pathol Res Pract* 2010; 206: 151-5.
15. Naesse EP, Schreus O, Helgeland K, Schenck K, Steinsvoll S. Matrix metalloproteinases and their inhibitors in gingival mast cells in persons with and without human immunodeficiency virus infection. *J Periodontal Res* 2003; 38: 575-82.
16. Batista Ac, Rodini Co, Lara VS. Quantification of mast cells in different stages of human periodontal disease. *Oral Dis* 2005; 11: 249-54.
17. Castling B, Smith AT, Myers B. Involvement of the jaw bones in systemic mastocytosis. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2006; 44: 87-8.
18. Konrad FM, Chroeder TH. Anaesthesia in patients with mastocytosis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53: 270-1.
19. Greenhawt M, Akin C. Mastocytosis ad allergy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2007; 7: 387-92.
20. Brockow K, Jofer C, Behrendt H, Ring J. Anaphylaxis in patients with mastocytosis: a study on history clinical features and risk factors in 120 patients. *Allergy* 2008; 63: 226-32.
21. Dougall A, Fiske J. Access to specail care dentistry, part 5. Safety. *Br Dent J* 2008; 205: 177-90.
22. Wills A. Chlorexidine anaphylaxis in Auckland. *Br J Anaesth* 2009; 102: 722-3.
23. Ring J, Franz R, Brockow K. Anaphylaptic reactions to loca anesthetics. *Chem Immunol Allergy* 2010; 95: 190-200.
24. Castells M. Mast Cells mediators in allergic inflammation and mastocytosis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2006; 26: 465-85.



PUESTA
AL DÍA



Cecilia Murga, Roberto
Licenciado en Odontología. Universidad Rey Juan Carlos. Especialista universitario en Medicina Oral. Universidad Complutense de Madrid.

Paredes Rodríguez, Víctor Manuel
Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Profesor Colaborador Honorífico. Departamento de Estomatología III. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

González Serrano, José
Licenciado en Odontología. Universidad Rey Juan Carlos. Especialista universitario en Medicina Oral. Universidad Complutense de Madrid.

Torrijos Gómez, Gema
Licenciada en Odontología. Universidad Rey Juan Carlos. Máster en Ciencias Odontológicas. Universidad Complutense de Madrid.

López-Quiles Martínez, Juan
Profesor Contratado Doctor. Departamento de Estomatología III. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

De Arriba de la Fuente, Lorenzo
Profesor Asociado. Departamento de Estomatología III. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

correspondencia:

Víctor Manuel Paredes Rodríguez
Dpto. de Estomatología III.
Facultad de Odontología. UCM.
Plaza Ramón y Cajal s/n, 28040 Madrid.
doctorvictorparedes@hotmail.com
Tel.: 691 520 646

Fecha de recepción: 26 de marzo de 2015.
Fecha de aceptación para su publicación:
5 de mayo de 2015.

RELACIÓN ENTRE EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO CON EL CÁNCER ORAL

Cecilia Murga R, Paredes Rodríguez VM, González Serrano J, Torrijos Gómez G, López-Quiles J, de Arriba de la Fuente L.
Relación entre el virus del papiloma humano con el cáncer oral. *Cient. Dent.* 2015; 12; 2: 135-139.

RESUMEN

El virus del papiloma humano (VPH) es un virus epidermotropo transmitido principalmente por vía sexual y cuyas infecciones están relacionadas con la aparición de lesiones benignas cutáneas y mucosas.

En las últimas décadas ha adquirido mayor relevancia por ser el principal causante de carcinomas de cérvix. Más recientemente se ha relacionado con el desarrollo de neoplasias de cabeza y cuello.

Los principales factores de riesgo del cáncer oral son el tabaco y el alcohol. Sin embargo, hay un subgrupo de pacientes no fumadores y no bebedores que desarrollan también esta enfermedad. Se revisa el papel del VPH en este subconjunto de pacientes, su influencia en el pronóstico y en la respuesta al tratamiento.

La promoción de prácticas sexuales seguras y la vacunación de adolescentes y adultos previa a la iniciación sexual son los métodos de prevención de infección por VPH más eficaces y se espera que contribuyan a la disminución de la prevalencia de carcinomas orales y de orofaringe.

PALABRAS CLAVE

Virus del papiloma humano; Cáncer oral; Cáncer orofaríngeo; Displasia epitelial.

oral surgery in mastocytosis patients: a case report

ABSTRACT

Human papillomavirus (HPV) is an epidermotropic virus mainly transmitted by sexual contact. HPV infections are related with cutaneous and mucosal benign lesions.

Over the last decades, it has achieved major relevance for its involvement in the aetiology of cervix carcinoma. Recently, it has been associated with the development of head and neck neoplasm.

Tobacco and alcohol consumption are the principal risk factors related with oral carcinomas. However, there is a subgroup of non smokers nor drinkers patients who also develops this disease. The role of HPV in this subgroup has been studied, as well as its influence on prognosis and treatment response.

Promoting safe sex and vaccination in teenagers and adults previous to sex initiation are the most effective methods against HPV infection and it is expected that these prevention methods will decrease the prevalence of oral and oropharyngeal carcinomas.

KEY WORDS

Human papillomavirus; Oral cancer; Oropharyngeal cancer; Epithelial dysplasia.

INTRODUCCIÓN

El Virus del Papiloma Humano (VPH) es ampliamente conocido por ser el agente patógeno causante de lesiones cutáneas y mucosas de carácter benigno como la verruga vulgar, el papiloma o el condiloma. En los últimos treinta años ha adquirido mayor importancia por su implicación en el desarrollo de neoplasias ginecológicas y más recientemente por su relación con los cánceres de cabeza y cuello¹.

El cáncer de cabeza y cuello es el sexto tipo más común de cáncer en el mundo, dentro de este grupo, el carcinoma de células escamosas de la mucosa oral (COCE) y orofaríngea constituye más del 90%².

El consumo de tabaco, alcohol y nuez de Betel son los mayores factores de riesgo de desarrollo de COCE y se asocian a la mayor parte de los casos diagnosticados. Sin embargo, algunos pacientes desarrollan este tipo de cáncer sin haber estado expuestos a los clásicos factores de riesgo^{3,4}.

En las últimas décadas se está observando un aumento de la incidencia de COCE en pacientes más jóvenes (menores de 40 años) no fumadores y no bebedores que constituyen un 5% de todos los casos diagnosticados. Se especula que la predisposición genética o la infección por virus oncogénicos podrían explicar este subconjunto de neoplasias^{5,6}. Es por ello que el objetivo de este trabajo es hacer una revisión de la literatura sobre la relación del VPH con el desarrollo de COCE, así como su posible influencia en el pronóstico y la respuesta al tratamiento.

ESTRUCTURA Y REPLICACIÓN DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

El virus del papiloma pertenece a la familia Papillomaviridae. Es un grupo de virus de pequeño tamaño, de un diámetro aproximado de 52-55 nm, no encapsulado, con una cápside icosaédrica formada por 72 capsómeros^{2,7,8}.

El genoma viral está formado por 7.900 pares de bases aproximadamente, organizadas en forma de ADN circular. Se distinguen tres regiones funcionales: región temprana (E), región tardía (L) y región larga de control (LCR) necesaria para la replicación viral. La región temprana está formada por siete genes: E1, E2, E3, E4, E5, E6 y E7. Los genes E6 y E7 son considerados como oncogenes. La proteína E7 interacciona con la proteína supresora de tumores pRb que controla la entrada de la célula en la fase S del ciclo celular, al inhibir esta proteína, aumenta el ritmo del ciclo celular. La proteína E6 inhibe la proteína supresora de tumores p53, encargada de parar el ciclo celular hasta la reparación del ADN dañado o inducir la apoptosis si el daño no es reparable. La disminución de p53 hace que las células hijas vayan acumulando mutaciones y se produzca inestabilidad genética, distintivo de la carcinogénesis^{2,8}. Los genes tardíos son dos L1 y L2, codifican las proteínas que forman la cápside. La proteína L1 interactúa con los receptores de la célula hospedadora y por ello se utiliza para la

fabricación de vacunas profilácticas. También es la región más estable del genoma viral y se utiliza para clasificar los virus⁹.

Se han descrito más de 120 tipos de VPH, clasificándose en VPH de alto riesgo 16, 18, 31, 33 y de bajo riesgo 1, 2, 4, 6, 11 según el comportamiento clínico de las lesiones en las que estén involucrados¹⁰.

El VPH solo infecta el tejido epitelial cutáneo o mucoso y su ciclo viral va unido a la diferenciación de los queratinocitos del huésped (Figura 1). La entrada del virus requiere un daño epitelial para acceder a los queratinocitos basales (lugar de la infección), promueve la proliferación celular lo que incrementa la replicación del genoma vírico, esta proliferación se traduce en un engrosamiento epitelial (verruca, papiloma...). En las capas altas del epitelio se expresan los genes tardíos, los nuevos viriones se ensamblan y se desprenden con las células muertas del estrato córneo¹¹.

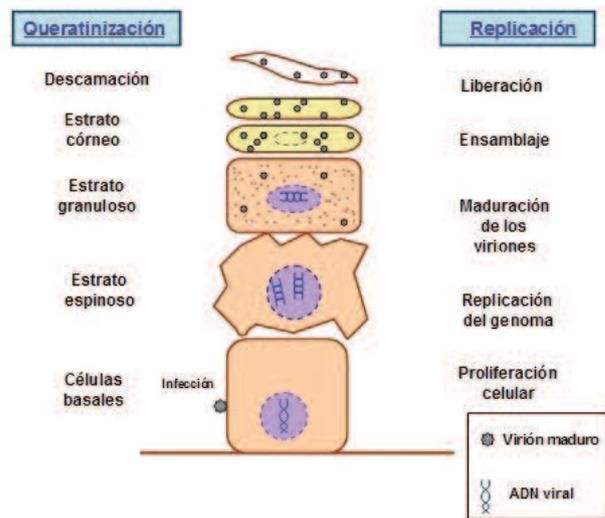


Figura 1. Ciclo del VPH en relación con el proceso de queratinización del epitelio.

TRANSMISIÓN Y PREVALENCIA

La infección por VPH tiene una alta prevalencia mundial. El modo más común de contagio se debe al contacto sexual. La mayoría de las infecciones son transitorias y auto-limitadas (1-2 años), los tipos de alto riesgo persisten durante mayor tiempo que los de bajo riesgo^{2,12}.

Más del 80% de los adultos sexualmente activos han sido infectados en alguna ocasión por el VPH, considerándose la infección de transmisión sexual más frecuente. La edad temprana de inicio en las actividades sexuales y un alto número de parejas se asocia con un riesgo hasta diez veces mayor de adquisición del VPH. La infección en la cavidad oral es menos común que la genital, varios estudios han relacionado el alto número de parejas sexuales (sexo oral) con una mayor prevalencia del VPH, aunque también se ha observado, más raramente, presencia de VPH en personas que nunca han tenido sexo oral, con lo cual, hay

otras rutas menos frecuentes de contagio como la autoinoculación piel-mucosa o el contacto boca-boca. La transmisión vertical madre-hijo a través del canal del parto también es posible^{2,6,8,10,13,14}.

En EEUU la prevalencia de VPH oral es aproximadamente del 7% y la prevalencia del VPH-16 oral es del 1% en un estudio realizado por Gillison y cols., con 5.579 participantes. La prevalencia es tres veces mayor en hombres que en mujeres^{14,15}.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las lesiones causadas por VPH se realiza mediante historia clínica, exploración física y estudio histológico de las lesiones. La infección por VPH produce cambios importantes en la morfología celular y tisular: proliferaciones epiteliales papilares, formación de una amplia vacuola perinuclear, presencia de núcleos agrandados, irregulares e hipercrómicos. Las células que han sufrido estos cambios se conocen como coilocitos y es específico de infección por VPH. La identificación del tipo de VPH es importante para establecer un pronóstico y controles clínicos adecuados.

Se utilizan otros métodos más avanzados como la Inmuno-histoquímica (IHQ) para la detección del biomarcador p16INK4a. Cuando se encuentra aumentado, indica una expresión del oncogén E7, con una sensibilidad del 94,2% y una especificidad del 85,5%. La hibridación in situ (HIS) para la detección directa de ADN del virus en células tiene una limitada sensibilidad (82,9%) y no permite averiguar el genotipo exacto. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) tiene ventajas frente a los anteriores ya que puede detectar una sola copia de ADN viral en la célula y permite establecer el genotipo del virus, aunque no puede detectar varios genotipos, constituye hoy en día el método de elección. Recientemente Yang y cols., han desarrollado el método PCR- MassArray que permite la detección de múltiples genotipos de VPH en la misma muestra, con una sensibilidad del 99,5% y una especificidad del 100%^{12,17}.

LESIONES BENIGNAS ASOCIADAS A VPH

Papiloma plano

Es la lesión oral más frecuente causada por VPH, apareciendo a cualquier edad y localización. Suelen ser lesiones solitarias exofíticas, planas, de color rosado o blanco dependiendo de la queratinización. La prevalencia es de 1 por cada 250 adultos. Se asocia a VPH-6 y 11, aunque en el 50% no se pueden detectar^{2,8} (Figura 2).

Verruga vulgar

Lesiones cutáneas comúnmente observadas en niños en manos y que raramente se encuentran en la boca. Está causada por el VPH-2 y el 4. Aparece como un crecimiento localizado, altamente queratinizado, aspecto papilar y

de color blanco. Generalmente son el resultado de autoinoculación^{2,8,18}.

Condiloma acuminado

Son más frecuentes en el área anogenital y está estrechamente relacionado con el contacto sexual (verruga venérea). En la cavidad oral se presenta como lesiones exofíticas sésiles o pediculadas con proyecciones papilares de color rosado y se presenta predominantemente en mucosa no queratinizada: lengua, labios, suelo de boca y paladar blando. Si se encuentra en niños, debe sospecharse de posibles abusos sexuales. Está causado por el VPH-6 y 11^{2,8,18} (Figura 3).

Hiperplasia Epitelial Focal (Enfermedad de Heck)

Se presenta en niños como múltiples pápulas pequeñas, sésiles, poco queratinizadas y localizadas principalmente en mucosa labial, yugal y lengua. Afecta a la población de Sudamérica e indios nativos de Norteamérica, aunque recientemente se ha descrito en otras partes del mundo y en pacientes adultos inmunodeprimidos. Se asocia con el VPH-13 y 3^{12,18}.



Figura 2. Papiloma plano en borde lateral de la lengua.



Figura 3. Papiloma en pilar anterior de la faringe.

VPH Y LESIONES POTENCIALMENTE MALIGNAS

La displasia epitelial en condilomas anogenitales se asocia con desarrollo de carcinoma en lesiones infectadas o coinfectadas por VPH de alto riesgo. En la cavidad oral las lesiones papilomatosas con displasia son infrecuentes (<1%) y suelen ocurrir en pacientes inmunodeprimidos⁸.

McCord y cols., en un estudio de 77 pacientes con displasia epitelial encontraron 7 VPH+ mediante técnicas de HIS e IHQ. La mayor parte de las muestras positivas procedían del suelo de la boca¹⁹.

DISCUSIÓN

VPH Y CÁNCER ORAL

El carcinoma oral de células escamosas es el sexto tumor maligno más frecuente en el mundo. El 80-85% de los COCE son atribuibles al consumo de tabaco/alcohol, sin embargo, el 15-20% se producen en pacientes no expuestos a estos factores de riesgo². Aunque la incidencia global de COCE está disminuyendo en los últimos años, un subgrupo de ellos está aumentando, concretamente, la incidencia en pacientes jóvenes menores de 40 años no fumadores y no bebedores^{20,21}.

Syrjänen y cols., presentan en su artículo de 2011 la hipótesis de la relación del VPH en este subconjunto de pacientes, teoría ya insinuada por dichos autores en 1983. Desde entonces se han realizado numerosos estudios sobre este tema que continua siendo objeto de controversia. Syrjänen nombra en dicho artículo a Miller y Johnstone como los primeros en presentar un meta-análisis basado en estudios no controlados entre 1982 y 1997. Encontraron una frecuencia de aparición de VPH en mucosa oral del 6,1-14,6%, significativamente menor que la leucoplasia oral cuya frecuencia fue del 15,7-29,9%, la neoplasia intraepitelial 19,6-33,6%, el carcinoma verrucoso 23-36,8% y el COCE 37,6-55,5%. También destaca a Kreimer y cols., en cuya revisión sobre la prevalencia de VPH en COCE obtuvieron un resultado del 23,5%, siendo el VPH-16 el más frecuente, encontrándose en un 70% de los casos⁹.

Syrjänen en una revisión sistemática, muestra un incremento cuatro veces mayor de riesgo de padecer lesiones potencialmente malignas y COCE en pacientes con infección por el VPH. Sin embargo, la inclusión de pacientes fumadores en el estudio puede sesgar los resultados⁹.

El mero hecho de la presencia del virus del VPH en una lesión neoplásica, no explica su implicación en la carcinogénesis. La integración viral y la consecuente expresión aberrante de ciertas proteínas representan mayor evidencia. Elango y cols., utilizaron diversas técnicas (PCR y HIS) en carcinomas de lengua y demostraron la presencia de VPH-16 en el 48% y en ninguno de los controles. La infección por VPH se asoció a mayor diferenciación del COCE²¹.

Cleveland y cols., en una revisión sistemática notaron un menor porcentaje de presencia de VPH-16 en COCE (0-2%) y mayor en carcinomas orofaríngeos (50-87%). Lo que sugiere una mayor predilección del VPH por el tejido linfopitelial de la base de la lengua y amígdala palatina¹³.

El Instituto Nacional Contra el Cáncer de EEUU ha recomendado el análisis sistemático del VPH en carcinomas orofaríngeos debido a la mejor respuesta a quimioterapia/radioterapia y al mejor pronóstico de los carcinomas VPH+. Sin embargo, un meta-análisis de COCE no muestra diferencias en la supervivencia de pacientes VPH+ y VPH-^{22,23}.

Zhu y cols., en un meta-análisis de estudios con población china entre 1994-2011 basados mayormente en técnicas de PCR, encontraron una alta incidencia de infección por VPH en COCE (58%). Esto puede sugerir diferencias geográficas que expliquen la disparidad de resultados²⁴.

Al contrario de lo que ocurre en los carcinomas orofaríngeos, un estudio reciente ha mostrado peor pronóstico, mayor riesgo de metástasis y menor supervivencia en pacientes con COCE positivo para VPH-16²⁵.

Recientemente se ha establecido que el patrón oro para la clasificación de un COCE causado por infección del VPH es la demostración de la expresión de los oncogenes E6 y E7. Algunos casos como el de Lingen y cols., demostraron una expresión de oncogenes E6 y E7 de VPH de alto riesgo mediante PCR en el 5,9% de los 409 casos de COCE analizados. Sin embargo, todavía no se dispone de estudios a largo plazo²⁶.

PREVENCIÓN

Debido a que la infección por el VPH está estrechamente relacionada con la transmisión sexual, la utilización de preservativos reduce el riesgo de contagio. En los últimos años se han introducido vacunas frente al VPH. Gardasil® (Merck & Co. Haarlem, Holanda) es una vacuna frente a los tipos 6, 11, 16 y 18 del VPH y Cervarix® (GlaxoSmithKline, Rixensart, Bélgica) frente a los tipos 16 y 18. Ambas están compuestas por proteínas L1 de cápside de cada tipo. Las vacunas se administran en tres dosis a los 0, 2 y 6 meses. En primer lugar se recomendó para mujeres entre 13 y 26 años para la prevención de cáncer de cérvix, posteriormente se incluyó a hombres de rangos de edad similares para la prevención de infecciones anogenitales. Es probable que estas vacunas puedan ayudar en la prevención del carcinoma oral y orofaríngeo de células escamosas^{2,8,10,13}.

CONCLUSIÓN

La relación entre el VPH y el cáncer oral continúa siendo objeto de controversia. En el caso del carcinoma de orofaringe, esta relación parece más clara. Debe investigarse la implicación del VPH en el caso de estos tipos de cáncer, ya que varía la evolución y el pronóstico de la enfermedad.

Aunque se ha demostrado que un pequeño porcentaje de los COCE está asociado al VPH, se necesitan más estudios a largo plazo que indiquen su implicación en la carcinogénesis.

Se espera un efecto beneficioso de la utilización de vacunas profilácticas frente al VPH en la reducción no solo del carcinoma de cérvix, sino también en el subconjunto de carcinomas de cabeza y cuello asociados a este virus.



BIBLIOGRAFÍA

1. Hans-Ulrich B. The clinical important of the nomenclature, evolution and taxonomy of human papillomaviruses. *J Clin Virol* 2005;32:S1-6.
2. Prabhu SR, Wilson DF. Human papillomavirus and oral disease - emerging evidence: a review. *Aust Dent J* 2013;58:2-10.
3. Cheng SF, Yu FS, Chang YC, Fu E, Nieh S, Lin YS. Role of human papillomavirus infection in carcinogenesis of oral squamous cell carcinoma with evidences of prognostic association. *J Oral Pathol Med* 2012;41:9-15.
4. Nelke KH, Lysenko L, Leszczyszyn J, Gerber H. Human papillomavirus and its influence on head and neck cancer predisposition. *Postepy Hig Med Dosw* 2013;67:610-616.
5. Van Mosjou HS, Wreesmann VB, van den Brekel MWM, Blam AJM. Head and neck squamous cell carcinoma in young patients. *Oral Oncol* 2013;49:1097-1102.
6. Fakhry C, D'Souza G. Discussing the diagnosis of HPV-OSCC: common questions and answers. *Oral Oncol* 2013;49:863-871.
7. Kaur A, Chawla P, Dev C, Kaur G, Singh B. Role of human papillomavirus in oral carcinoma and potentially malignant disorders of the oral cavity. *Ind J Comprehensive Dent Care* 2015;5:583-586.
8. Pringle GA. Ther role of human papillomavirus in oral disease. *Dent Clin N Am* 2014;58:385-399.
9. Syrjänen S, Lodi G, von Bültzingslöwen I, Aliko A, Arduino P, Campisi G, Challacombe S, Ficarra G, Flaitz C, Zhou HM, Maeda H, Miller C, Jontell M. Human papillomaviruses in oral carcinoma and oral potentially malignant disorders: a systematic review. *Oral Dis* 2011;17:58-72.
10. Rautava J, Syrjänen S. Human papillomavirus infections in the oral mucosa. *J Am Dent Assoc* 2011;142:905-914.
11. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. *Microbiología médica* 5ª Ed. Maryland: Elsevier Mosby, 2007:523-528.
12. Feller L, Wood NH, Khammissa RAG, Lemmer J. Human papillomavirus-mediated carcinogenesis and HPV-associated oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma. Part 2: Head Face Med 2010;6:15.
13. Cleveland JL, Junger ML, Saraiya M, Markowitz LE, Dunne EF, Epstein JB. The connection between human papillomavirus and oropharyngeal squamous cell carcinomas in the United States. *J Am Dent Assoc* 2011;142:915-924.
14. Sanders AE, Slade GD, Patton LL. National prevalence of oral HPV infection and related risk factors in the US adult population. *Oral Dis* 2012;18:430-441.
15. Gillison ML, Boutian T, Pickard RK, Tong ZY, Xiao W, Kahnk L, Graubard BI, Chatuverdi AK. Prevalence of oral HPV infection in the United States, 2009-2010. *JAMA*. 2012;307:693-703.
16. Chang F, Syrjänen S, Kellokoski J, Syrjänen K. Human papillomavirus infections and their associations with oral disease. *J Oral Pathol Med* 1991;20:305-317.
17. Walline HM, Komarck C, McHugh JB et al. High-risk human papillomavirus detection in oropharyngeal, nasopharyngeal and oral cavity cancers. Comparison of multiple methods. *JAMA Otolaryngol Head & Neck Surg* 2013;139:1320-1327.
18. Sapp J, Eversole L, Wysocki G. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. 2da Ed. Elsevier 2005:208-213.
19. McCord C, Xu J, Xu W, Qiu X, McComb RJ, Perez-Ordóñez B, Bradley G. Association of high-risk human papillomavirus infection with oral epithelial dysplasia. *J Oral Maxillofac Pathol* 2013;115:541-549.
20. Jayaprakash V, Reid M, Hatton E et al. Human papillomavirus types 16 and 18 in epithelial dysplasia of oral cavity and oropharynx: A meta-analysis, 1985-2010. *Oral Oncol* 2011;47:1048-1054.
21. Elango KJ, Suresh A, Erode EM, Subhadra Devi L, Ravindran HK. Role of human papillomavirus in oral tongue squamous cell carcinoma. *Asian Pacific J Cancer Prev* 2011;12:889-896.
22. Lopes V, Murray P, Williams H, Woodman C, Watkinson J, Robinson M. Squamous cell carcinoma of the oral cavity rarely harbours oncogenic human papillomavirus. *Oral Oncol* 2011;47:698-701.
23. Huang SF, Li HF, Liao CT, Wang HM, Chen IH, Chang JTC, Chen YJ, Cheng AJ. Association of HPV infections with second primary tumors in early-staged oral cavity cancer. *Oral Dis* 2012;18:809-815.
24. Zhu C, Ling Y, Dong C, Zhou X, Wang F. The relationship between oral squamous cell carcinoma and human papillomavirus: A meta-analysis of a chinese population (1994-2011). *PLoS One* 2012;7:e36294.
25. Lee LA, Huang CG, Liao CT, Lee LY, Hsueh C, et al. Human papillomavirus-16 infection in advanced oral cavity cancer patients is related to an increased risk of distant metastases and poor survival. *PLoS One* 2012;7:e40767.
26. Lingen MW, Xiao W, Schmitt A, Jiang B, Pickard R, Kreinbrink P, Perez Ordóñez B, Jordan RC, Gillison ML. Low etiologic fraction for high-risk human papillomavirus in oral cavity squamous cell carcinomas. *Oral Oncol* 2013;49:1-8.



CASO CLÍNICO



Quispe López, Norberto
Odontólogo. Máster en Periodon-
cia e Implantes. Universidad Al-
fonso X El Sabio (UAX). Máster
Universitario en Endodoncia
UAX.

García-Faría García, Carmen
Odontóloga. Máster especialista
Europeo en Ortodoncia UAX.

Garrido Martínez, Pablo
Odontólogo. Máster en Prótesis
Bucofacial UCM.

Mena Álvarez, Jesús
Odontólogo UCM. Director Más-
ter universitario en Endodoncia
UAX. Doctor en odontología UAX.

Morales Sánchez, Araceli
Médico estomatólogo.

García-Faría García, Ana
Odontóloga. Máster en Cirugía,
Implantes y Periodoncia UAX.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Norberto Quispe López
c/ Torres Villarroel, nº 18 - 6º
37005 Salamanca
norbert_1404@hotmail.com
Tel.: 660 510 431

Fecha de recepción: 20 de marzo de 2015.
Fecha de aceptación para su publicación:
17 de junio de 2015.

CIRUGÍA PLÁSTICA PERIODONTAL: INJERTO DE TEJIDO CONECTIVO E INJERTO GINGIVAL LIBRE PARA EL TRATAMIENTO DE RECESIONES CLASE II Y III DE MILLER EN INCISIVOS MANDIBULARES. A PROPÓSITO DE TRES CASOS

Quispe López, N., García-Faría García, C., Garrido Martínez, P., Mena Álvarez, J., Morales Sánchez, A., García-Faría García, A. Cirugía plástica periodontal: injerto de tejido conectivo e injerto gingival libre para el tratamiento de recesiones clase II y III de Miller en incisivos mandibulares. A propósito de tres casos. *Cient. Dent.* 2015; 12; 2: 141-148.

RESUMEN

La recesión gingival se define como la exposición parcial de la superficie radicular debido al desplazamiento del margen gingival a una posición apical a la línea amelocementaria. Se han propuesto diferentes procedimientos quirúrgicos y diseños de colgajos para abordar recesiones localizadas en la región anterior mandibular.

Se presentan y describen tres técnicas quirúrgicas mediante el uso de injerto de tejido conectivo (ITC) e injerto gingival libre (IGL) con el objetivo de resolver recesiones producidas en incisivos mandibulares. La primera técnica quirúrgica llevada a cabo fue un IGL mediante la técnica descrita por Holbrook y Ochsenein, la segunda de ellas se abordó mediante la técnica de Edlan-Mejchar modificada y la tercera mediante un ITC mas un colgajo desplazado en sentido lateral.

Conclusiones: Tanto el uso del ITC como el IGL son un componente valioso en cirugía mucogingival, y contribuyen, a solucionar situaciones antiestéticas y funcionalmente problemáticas.

PALABRAS CLAVE

Recesión gingival; Injerto de tejido conectivo; Cirugía mucogingival; Injerto gingival libre.

PERIODONTAL PLASTIC SURGERY: CONNECTIVE TISSUE GRAFT AND FREE GINGIVAL GRAFTS FOR THE TREATMENT OF MILLER CLASS II AND III GINGIVAL RECESIONS IN MANDIBULAR INCISORS. THREE CASE REPORTS

ABSTRACT

Gingival recession is defined as apical displacement of the gingival margin from the cemento-enamel junction with oral exposure of the root surface. Different surgical procedures and flap designs have been proposed for the treatment of gingival recession in the mandibular anterior region.

Presents and describes three surgical techniques using subepithelial connective tissue graft (SCTG) and free gingival graft (FGG) in order to solve recessions produced in mandibular incisors. The first surgical procedure was carried out using the technique described by Holbrook and Ochsenein, the second of which was addressed by modified Edlan-Mejchar technique and the third by a laterally positioned flap.

Conclusion: Both the use of SCTG and the FGG are a valuable component in mucogingival surgery, and contribute to solving unsightly and functionally problematic situations.

KEY WORDS

Gingival recession; Connective tissue graft; Mucogingival surgery; Free gingival graft.

INTRODUCCIÓN

La recesión gingival se define como la exposición parcial de la superficie radicular debido al desplazamiento del margen gingival a una posición apical a la línea amelocementaria¹.

Ésta es una manifestación patológica que nos encontramos con bastante frecuencia en nuestra práctica diaria, cuya localización más típica es la cara bucal de los dientes².

Se han descrito diferentes clasificaciones de las recesiones gingivales a lo largo de la historia, sin embargo, es la clasificación de Miller (1985) una de las más citadas en la literatura científica (Tabla 1)³.

La necesidad de solucionar los problemas que genera la exposición radicular, como la hiperestesia dentinaria y la caries radicular, han hecho que en las últimas décadas se hayan propuesto numerosas técnicas quirúrgicas para el recubrimiento de raíces expuestas, especialmente a nivel de incisivos y bicúspides.

Colgajos de desplazamiento lateral⁴, técnica de la doble papila⁵, injerto gingival libre⁶, injerto de tejido conectivo subepitelial⁷, técnica del sobre⁸, técnica del túnel para un diente⁹, o con modificaciones para varios dientes¹⁰.

El tratamiento empleado para corregir los defectos de la morfología, posición y cantidad de encía en torno a los dientes se ha denominado clásicamente "cirugía mucogingival"¹¹. Miller¹² propuso una modificación en la terminología, denominando a este conjunto de procedimientos "cirugía plástica periodontal".

Las recesiones localizadas en el sector anteroinferior, normalmente se tratan mediante técnicas bilaminares^{8,13} o mediante injerto gingival libre⁶.

El injerto gingival libre (IGL) ha sido el más utilizado, aunque presenta la limitación en lo referente a la estética. Por el contrario, el injerto de tejido conectivo (ITC), tiene una predictibilidad clínica similar a la de los IGL, aunque presenta mejores resultados estéticos, ya que una vez maduro, el tejido injertado presenta una coloración comparable a la de la encía circundante¹⁴.

El ITC es considerado el gold standard de los procedimientos quirúrgicos mucogingivales para el recubrimiento radicular.

El objetivo de este trabajo es presentar 3 casos clínicos de cirugía plástica periodontal localizados en el frente anteroinferior y abordados mediante 3 tipos de técnicas diferentes, describiendo las diferentes técnicas quirúrgicas y realizando una revisión bibliográfica de dichas técnicas.

CASO CLÍNICO 1

Paciente mujer, de 28 años, con buen estado de salud general, acude a nuestra consulta debido a la presencia de recesiones gingivales en los dientes 41 y 31.

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LA RECESIÓN GINGIVAL PROPUESTA POR PRESTON D. MILLER³

CLASIFICACIÓN DE MILLER	RELACIÓN DE LA RECESIÓN CON EL LÍMITE MUCOGINGIVAL	SITUACIÓN DEL TEJIDO EN EL ÁREA INTERDENTAL	PREDICTIBILIDAD DEL RECUBRIMIENTO
Tipo I	La recesión no sobrepasa el límite mucogingival	No hay pérdida de tejido	100%
Tipo II	La recesión llega o sobrepasa el límite mucogingival	No hay pérdida de tejido	100%
Tipo III	La recesión llega o sobrepasa el límite mucogingival	Hay pérdida de tejido. La encía interdental es apical al límite amelocementario pero coronal a la recesión	Parcialmente
Tipo IV	La recesión llega o sobrepasa el límite mucogingival	Pérdida de tejido a un nivel igual que la recesión	Parcialmente



Figura 1. Estado preoperatorio de dientes 41 y 31. Presencia de placa y cálculo.



Figura 2. Aspecto clínico tras raspado y alisado radicular. Recesión de Miller clase III.



Figura 3. Despegamiento del colgajo a espesor parcial y posicionamiento del IGL sobre el lecho receptor.



Figura 4. Aspecto de la cicatrización tras cuatro semanas.



Figura 5. Imagen de control al año.



Figura 6. Resultado final tras un seguimiento de dos años. Observamos cierto fenómeno de "creeping attachment".

A la paciente le preocupaba sobre todo la salud de sus encías, refería problemas de sensibilidad dentinaria y dificultad en el control de placa bacteriana.

El examen intraoral evidencia signos de inflamación gingival, mínima profundidad de vestíbulo y un potente frenillo labial medio inferior de inserción muy marginal (Figura 1). Tras raspado y alisado radicular, apreciamos poca o nula banda de encía queratinizada. La distancia entre el límite amelo-cementario (LAC) y el margen gingival es de 3 mm en el diente 41 y 5 mm en el diente 31.

Las recesiones que presentaba eran clase III de Miller (Figura 2).

La técnica quirúrgica elegida en este caso fue un injerto

gingival libre, similar a la publicada en 1983 por Holbrook y Ochsenbein¹⁵.

Técnica quirúrgica

La técnica quirúrgica debe comenzar con la preparación del lecho. La incisión se realizó para obtener un área vascular amplia, para ello, las descargas laterales se alejaron lo más posible de la recesión pero sin llegar al margen gingival de los dientes adyacentes que no van a ser tratados. La incisión horizontal debe orientarse perpendicular a la base de las papilas, ligeramente coronal a la LAC. El despegamiento del colgajo se realizó a espesor parcial, en este caso pusimos especial atención liberando muy bien el periostio en la base del colgajo para que la movilidad del labio no comprometiera la estabilidad del injerto ya que se trataba de un vestíbulo corto (Figura 3). La superficie radicular se raspó para eliminar cualquier resto de placa o cálculo, además se aplanaron las raíces para reducir el área avascular con el fin de evitar un abombamiento del injerto y prevenir la formación de espacios muertos y coágulos. Este procedimiento se realizó con el cincel de acción posterior y fresas específicas.

Una vez creado el lecho receptor, se obtuvo un IGL procedente del paladar. Por último, procedimos a la fijación del tejido donante al lecho receptor mediante suturas injerto-papila, sutura horizontal para contrarrestar la contracción primaria que sufre el injerto y sutura circunferencial para comprimir el tejido donante.

Se llevaron a cabo registros fotográficos para evaluar el grado de cobertura radicular tras 4 semanas (Figura 4) y tras 1 y 2 años del procedimiento (Figuras 5 y 6).

CASO CLÍNICO 2

Se trata de un hombre de 26 años, sin antecedentes médicos relevantes.

El motivo de consulta del paciente fue la estética aunque durante la historia clínica reconoció un aumento de la sensibilidad ante estímulos térmicos.

A la exploración clínica presenta recesión gingival en el diente 31. En la imagen (Figura 7) podemos apreciar nula o inexistente banda de encía queratinizada, mínima profundidad de vestíbulo y un frenillo de inserción alta.



Figura 7. Recesión de Miller clase II en diente 31. Obsérvese la tracción que ejerce el frenillo.



Figura 8. Lecho preparado a espesor parcial.



Figura 9. Adaptación y sutura del ITC.



Figura 10. Control tras quince días, obsérvese la epitelización del área cruenta apical al sobre y la creación de nueva banda de tejido queratinizado.



Figura 11. Imagen clínica tras seis meses de cicatrización.



Figura 12. Resultado final tras doce meses de evolución.

Nos encontramos ante una recesión de Miller clase II donde la distancia entre la LAC y el margen gingival es de 3 mm.

Para cubrir la recesión y eliminar el frenillo en una misma intervención, se decidió utilizar la técnica de Edlan-Mejchar modificada¹⁶.

Técnica quirúrgica

Esta técnica quirúrgica se lleva a cabo combinando un injerto de tejido conectivo en "sobre" y profundizando el vestíbulo labial con la intención de cubrir la recesión y conseguir una banda de tejido queratinizado.

La técnica quirúrgica comenzó con la preparación del lecho receptor haciendo una incisión sulcular a espesor parcial a nivel de la recesión, continuamos diseccionando apical y

lateralmente, extendiéndonos de 3 a 5 mm de la recesión para permitir la entrada del ITC y su estabilización.

Posteriormente realizamos una incisión en el fondo de vestíbulo, dejando un puente de tejido que servirá para un doble aporte sanguíneo al injerto (Figura 8).

La raíz expuesta se raspó y alisó con curetas para eliminar la placa bacteriana, seguido de un pulido con fresas Perio-set para reducir la convexidad de la raíz.

Una vez creado el lecho receptor, procedimos a la obtención de un ITC mediante la técnica de una sola incisión descrita por Hürzeler¹⁷ en 1999.

Por último se procede a suturar el ITC por medio de dos colchoneros verticales uno situado en la parte mesial y otro en la parte distal del sobre. También se realizó una sutura dentosuspendida generando presión contra el injerto mediante suturas de 5/0 no reabsorbible (Figura 9). Dejamos cicatrizar por segunda intención en la base (zona de la vestibuloplastia).

Tras 15 días se retira la sutura y se observa la revascularización del injerto (Figura 10) y la epitelización del área cruenta apical al sobre. Se realizó un seguimiento fotográfico tras 6 y 12 meses del procedimiento (Figuras 11 y 12).

CASO CLÍNICO 3

Mujer de 40 años de edad, sin ningún antecedente médico que destacar, no fumadora, acude a la clínica por problemas



Figura 13. Situación inicial: recesión clase III de Miller en diente 41.



Figura 14. Incisión a espesor total, esta incisión debe atravesar la línea mucogingival.



Figura 15. Situación tras el desplazamiento lateral del colgajo a espesor total e incorporación del ITC. El colgajo queda cubriendo totalmente el ITC.



Figura 16. Aspecto de la cicatrización a los quince días.

de sensibilidad en la zona anteroinferior. A la paciente le preocupaba que la encía siguiese retrayéndose.

A la exploración clínica y radiológica presenta recesión gingival aislada en el diente 41, con escasa banda de tejido queratinizado y la presencia de periodontitis crónica inicial-moderada (Figura 13). Se consideró que el factor etiológico predisponente era posiblemente la malposición dentaria y como factores precipitantes la placa bacteriana y el cepillado traumático. Tras explicar a la paciente la etiología del problema, se le realizó terapia periodontal básica, es decir, motivación, instrucciones de higiene oral, raspado y alisado radicular.

Nos encontramos ante una recesión clase III de Miller donde la distancia entre la LAC y el margen gingival es de 5 mm.

Para llevar a cabo nuestro objetivo de conseguir cubrir la recesión, se decidió realizar un ITC asociado a colgajo desplazado en sentido lateral.

Técnica quirúrgica

La técnica quirúrgica comenzó con la preparación del lecho, realizando una descarga lateral que sobrepase la línea mucogingival (Figura 14), (dicha descarga se realizó a espesor total). El despegamiento del colgajo debe ser uniforme y en un plano hasta llegar a la base del colgajo donde liberamos periostio hasta que observemos que la movilidad del labio no comprometa la estabilidad del injerto.



Figura 17. Resultado final tras un seguimiento de ocho meses. Obsérvese la creación de nueva banda de tejido queratinizado.

En el lado contrario, realizamos un sobre a espesor parcial partiendo desde el margen gingival mesial del diente 41 y extendiéndonos apical y lateralmente hasta el diente 31.

La superficie radicular fue raspada y posteriormente aplanaada con el cincel de acción posterior y curetas.

El ITC fue obtenido del interior de la fibromucosa palatina mediante la técnica de la "L invertida".

Una vez obtenido el ITC, se introdujo en el lecho receptor por medio de un colchonero vertical que fijó el injerto en mesial del 31. En la zona distal, el injerto se fijó mediante puntos simples sobre la encía insertada.

Una vez fijado el injerto, desplazamos el colgajo en sentido lateral y coronal y lo fijamos mediante puntos simples tanto en la zona mesial como en distal (Figura 15).

La sutura utilizada fue monofilamento no reabsorbible de un diámetro de 5/0.

Se realizó un control a los 15 días (Figura 16) donde se retiraron los puntos y se pudo apreciar una banda de encía queratinizada alrededor del diente 41.

Se realizó un seguimiento a los 8 meses del procedimiento (Figura 17).

DISCUSIÓN

La cirugía plástica periodontal o cirugía mucogingival incluye multitud de procedimientos utilizados en la mayoría de los casos para ganar o crear encía y tratar recesiones gingivales.

Las recesiones gingivales son una parte integral en nuestra práctica clínica. En el estudio de Sarfati y cols.,¹⁸ en 2010 en una población con un rango de edad de 35 a 65 años, encontraron la presencia de al menos una recesión en el 84,6% de la muestra estudiada.

La utilización de injertos autólogos en el tratamiento de defectos mucogingivales esta ampliamente extendida, y actualmente la técnica considerada como gold standard en el tratamiento de la patología mucogingival es el colgajo de reposición coronal + injerto de tejido conectivo (CRC+ITC)¹⁹.

Las recesiones localizadas en el sector anteroinferior, pueden tratarse mediante técnicas bilaminares^{8,13} o mediante IGL⁶. En el sector anteroinferior podemos encontrarnos con tres inconvenientes: 1) el manejo quirúrgico del colgajo en una zona donde el periodonto puede ser muy fino, 2) la presencia de un vestíbulo corto y 3) la presencia de un frenillo de inserción alto. Por estas razones, en nuestros casos clínicos no hemos elegido la técnica CRC+ITC.

En el primer caso clínico hemos utilizado un IGL para el cubrimiento radicular. El IGL es un procedimiento predecible para aumentar la cantidad de encía insertada, tanto en altura como en espesor. Es a principios de los sesenta (Bjorn 1963) cuando comienzan a aparecer las primeras publicaciones sobre IGL. En 1968, Sullivan y Atkins^{6,20} publican artículos que son considerados como la descripción clásica de la técnica quirúrgica y la cicatrización de dichos injertos. Es a partir de la década de los ochenta, cuando se obtienen resultados predecibles para lograr el recubrimiento de superficies radiculares mediante IGL.

En 1983, Holbrook y Ochsenbein¹⁵ describen una técnica quirúrgica basada en un tratamiento mecánico de la superficie radicular, en la obtención de un tejido donante grueso y uniforme y en la técnica de sutura.

Por otro lado, los IGL tienen un postoperatorio incómodo en la zona donante (necrosis, cicatrización por segunda intención) y, además, presentan un aspecto poco natural y estético en la zona tratada.

Para resolver estos problemas, en ocasiones es preferible realizar un ITC. El ITC fue utilizado inicialmente por Edel⁷

demostrando que este procedimiento puede aportar un aumento significativo de la encía queratinizada con características semejantes al IGL. Un aspecto importante de los ITC es su potencial para queratinizarse.

En el sector anteroinferior la técnica del "sobre"⁸ está indicada en situaciones en las cuales el fondo de vestíbulo es adecuado en cuanto a longitud y las zonas musculares no afectan a la zona a injertar. Podemos apreciar como en nuestro caso clínico número 2, nos encontramos con una mínima profundidad de vestíbulo y un frenillo de inserción alta, con lo cual, estarían indicadas técnicas que implicaran profundización del vestíbulo como son la técnica de Edel o la técnica de Edlan-Mejchar. Se eligió para el caso clínico número 2, la técnica de Edlan-Mejchar, ya que tiene de ventaja sobre la técnica de Edel el mayor aporte vascular.

Para la realización de dicha técnica tomamos como referencia el artículo de Remolina y cols., en 2006¹⁶, donde queda reflejado claramente la evolución de dicha técnica desde sus orígenes en 1963 por los estomatólogos checos, Edlan y Mejchar. El cambio principal respecto a la técnica tradicional se debe a la introducción de un ITC.

Aparte, con la técnica de Edlan-Mejchar modificada se puede lograr altos porcentajes de cobertura radicular, eliminación de frenillos y/o profundización del vestíbulo, ganancia de encía insertada y un buen resultado estético.

Con respecto al caso clínico número 3 del presente artículo, se abordó mediante la técnica del ITC asociado a colgajo desplazado en sentido lateral.

El procedimiento de colgajo desplazado lateral, propuesto por Grupe y Warren²¹, fue bastante utilizado en los años 50 y 60, pero posteriormente se han propuesto modificaciones de esta técnica. Más recientemente, Zucchelli y cols.,²² actualizaron esta técnica, creando criterios bien definidos para su aplicación y ratificando la necesidad de tener una buena cantidad de tejido queratinizado adyacente al defecto. El diseño de Zucchelli y cols., consiste en un colgajo a espesor parcial que se desplaza lateral y coronalmente. El ITC se coloca sobre la superficie radicular a tratar y se fija mediante sutura reabsorbible y puntos interrumpidos en las papilas. El colgajo es desplazado lateralmente cubriendo el tejido dador, se fija la parte más coronal mediante sutura suspensoria y se aplican puntos simples en las zonas laterales.

En el estudio realizado por Chambrone y cols.,²³ en 2009, tras un seguimiento de 24 meses, obtuvieron como resultados que el colgajo desplazado en sentido lateral es un procedimiento efectivo para conseguir cubrimiento radicular en recesiones aisladas tipo I y II de Miller. Obtuvieron completa cobertura radicular en 20 de 32 recesiones tratadas.

En nuestro caso clínico, levantamos el colgajo a espesor total, colocando el ITC sobre la superficie radicular del diente 41, el cual, quedará totalmente cubierto por el colgajo. De esta manera, conseguimos cubrir el ITC totalmente

mediante el desplazamiento lateral del colgajo, proporcionando aporte sanguíneo. Esto, es un hecho de vital importancia, sobretodo en etapas iniciales de la cicatrización con lo cual el riesgo de necrosis será muy bajo.

Según la literatura, se obtienen mejores resultados cuando el ITC no queda expuesto²⁴.

En nuestro caso clínico número 3, vemos que aunque se trata de una recesión clase III de Miller conseguimos un recubrimiento radicular cercano al 100%. Revisando la literatura, encontramos un estudio retrospectivo del 2011²⁵ donde se refleja que el recubrimiento radicular completo en recesiones tipo III de Miller solo podría lograrse en sitios bajo ciertas condiciones: 1) integridad completa de la encía interproximal, 2) grosor del injerto mayor de 2 mm, 3) pérdida de hueso interproximal no superior a 3 mm, 4) anchura de la recesión no mayor de 3 mm.

CONCLUSIONES

Tanto el uso del ITC como el IGL son un componente valioso en cirugía mucogingival, y contribuyen, a solucionar situaciones funcionalmente problemáticas y antiestéticas.

El resultado conseguido con el ITC es predecible y clínicamente relevante, incluyendo la estética final superior a la obtenida mediante el IGL.

Aunque la técnica quirúrgica gold standard en cirugía mucogingival es el CRC+ITC, en ocasiones, debido a limitaciones anatómicas, debemos contar con alternativas que ofrezcan resultados predecibles en recesiones localizadas en incisivos mandibulares, como son, el empleo de IGL mediante la técnica de Holbrook y Ochsenein, el empleo de ITC mediante la técnica de Edlan-Mejchar modificada o la técnica del colgajo desplazado en sentido lateral.



BIBLIOGRAFÍA

1. Guinard EA, Caffese RG. Localized gingival recession: 1. Etiology and prevalence. *J West Soc Periodontol Periodontol Abstr* 1977; 25: 3-9.
2. Løe H, Arenud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, extent of gingival recession. *J Periodontol* 1992; 63: 489-495.
3. Miller PD. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1985; 5(2): 8-13.
4. Grupe HE, Warren RF, Jr. Repair of gingival defects by sliding flap operation. *J periodontol* 1956; 27: 92-5.
5. Cohen DW, Ross SE. The double papillae repositioned flap in periodontal therapy. *J periodontol* 1968; 39(2): 65-70.
6. Sullivan HC, Atkins JH. Free autogenous gingival grafts. III. Utilization of grafts in the treatment of gingival recession. *Periodontics* 1968; 6(4): 152-60.
7. Edel A. Clinical evaluation of free connective tissue grafts used to increase the width of keratinised gingiva. *J Clin Periodontol* 1974; 1: 185-96.
8. Raetzke PB. Covering localized areas of root exposure employing the "envelope" technique. *J Periodontol* 1985; 56(7): 397-402.
9. Allen AL. Use of the supraperiosteal envelope in soft tissue grafting for root coverage. I. Rationale and technique. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1994; 14(3): 216-27.
10. Zabalegui I, Sicilia A, Cambra J, Gil J, Sanz M. Treatment of multiple adjacent gingival recessions with the tunnel subepithelial connective tissue graft: a clinical report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1999; 19(2): 199-206.
11. Glossary of terms in periodontology 1992. The American Academy of Periodontology, Chicago, USA.
12. Miller PD. Regenerative and reconstructive periodontal plastic surgery. *Dent Clin North Am* 1988; 32: 287-306.
13. Langer B, Calagna LJ. The subepithelial connective tissue graft. A new approach to the enhancement of anterior cosmetics. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1982; 2: 22-33.
14. Rocuzzo M, Bunino M, Needleman I, Sanz M. Periodontal plastic surgery for treatment of localized gingival recessions: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2002; 29(Suppl 3): 178-94.
15. Holbrook T, Ochsenbein C. Complete coverage of the denuded root surface with a one-stage gingival graft. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1983; 3(3): 8-27.
16. Remolina A, Aguirre L.A, Bayona J.M, Ruiz de Badanelli M. Técnica de Edlan-Mejchar modificada: un nuevo procedimiento quirúrgico para tratar recesiones asociadas a un frenillo de inserción alta. *Periodoncia y Osteointegración* 2006; 16(1): 21-32.
17. Hurzeler MB, Weng D. A single-incision technique to harvest subepithelial connective tissue grafts from the palate. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1999; 19(3): 279-87.
18. Sarfati A, Bourgeois D, Katsahian S, Mora F, Bouchard P. Risk assessment for buccal gingival recession defects in an adult population. *J Periodontol* 2010; 81(10): 1419-25.
19. Cairo F, Pagliaro U, Nieri M. Treatment of gingival recession with coronally advanced flap procedures: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (8 Suppl): 136-62.
20. Sullivan HC, Atkins JH. Free autogenous gingival grafts. I. Principles of successful grafting. *Periodontics* 1968; 6(3): 121-9.
21. Grupe HE, Warren R. Repair of gingival defects by a sliding flap operation. *J Periodontol* 1956; 27: 290-5.
22. Zucchelli G, Cesari C, Amore C, Montebugnoli L, De Sanctis M. Laterally moved, coronally advanced flap: a modified surgical approach for isolated recession-type defects. *J Periodontol* 2004; 75(12): 1734-41.
23. Chambrone LA, Chambrone L. Treatment of Miller class I and II localized recession defects using laterally positioned flaps: a 24-month study. *Am J Dent* 2009; 22: 339-44.
24. Han JS, John V, Blanchard SB, Kowolik MJ. Changes in gingival dimensions following connective tissue grafts for root coverage: comparison of two procedures. *J Periodontol* 2008; 79(8): 1346-54.
25. Esteibar JR, Zorzano LA, Cundin EE, Blanco JD, Medina JR. Complete root coverage of Miller Class III recessions. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2011; 31(4): e1-7.



FOTO
CLÍNICA



González Serrano, José
Licenciado en Odontología.
Universidad Rey Juan Carlos.
Especialista universitario en
Medicina Oral. Universidad
Complutense de Madrid.

Fernández Bodas, Moisés
Licenciado en Odontología. Uni-
versidad Complutense de Madrid.
Especialista universitario en Me-
dicina Oral. Universidad Complu-
tense de Madrid.

**Paredes Rodríguez, Víctor
Manuel**
Máster en Cirugía Bucal e Im-
plantología. Profesor Colaborador
Honorífico. Departamento de Es-
tomatología III. Facultad de
Odontología. Universidad Com-
plutense de Madrid.

López-Quiles, Juan
Profesor Contratado Doctor. De-
partamento de Estomatología III.
Facultad de Odontología. Univer-
sidad Complutense de Madrid.

Hernández Vallejo, Gonzalo
Profesor Titular. Departamento de
Estomatología III. Director del
Postgrado de Especialista en Me-
dicina Oral. Facultad de Odonto-
logía. Universidad Complutense
de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

José González Serrano
Departamento de Estomatología III.
Facultad de Odontología. UCM.
Plaza Ramón y Cajal s/n, 28040 Madrid.
Email: jose.gser@gmail.com
Tel.: 662293482

Manifestaciones orales y extraorales de la neurofibromatosis de von Recklinghausen

González Serrano, J., Fernández Bodas, M., Paredes Rodríguez, VM., López-Quiles, J., Hernández Vallejo, G. Manifestaciones orales y extraorales de la neurofibromatosis de Von Recklinghausen. *Cient. Dent.* 2015; 12; 2: 149-150.

La neurofibromatosis de Von Recklinghausen o tipo 1 (NF1) es una enfermedad de transmisión genética autosómica dominante causada por mutaciones en un gen del cromosoma 17¹. Tiene una incidencia de 1 de cada 3.000 nacimientos en todo el mundo². Las manifestaciones orales de la NF1 se presentan entre el 4 y 7% de las veces, siendo la lengua el lugar más común de aparición de los neurofibromas³.

Se presenta el caso de un paciente varón de 43 años diagnosticado de NF1 que acude a una consulta de revisión al Título de Especialista universitario en Medicina Oral de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid (UCM).

En los antecedentes personales refiere haber sido intervenido en 25 ocasiones de hidrocefalia (la primera a los 13 años), por acumulación del líquido cefalorraquídeo en el interior de los ventrículos, fruto de la NF1. En cuanto a los an-

tecedentes familiares, su padre y su abuelo lo padecían y tres de los cinco hermanos lo padecen. A pesar de ello, ninguno estaba afectado de igual manera, dado las grandes variaciones en su forma de presentación, incluso en una misma familia⁴.

En la exploración extraoral presenta múltiples neurofibromas cutáneos en tronco, extremidades, cara e incluso labios (Figuras 1 y 2). Además presenta manchas color "café con leche" (Figura 3).

En la exploración intraoral encontramos dos lesiones exofíticas bien delimitadas de consistencia blanda: una localizada en paladar duro (Figura 4) y otra en el borde lateral de la lengua (Figura 5). Podrían tratarse de neurofibromas periféricos orales, aunque el diagnóstico definitivo se consigue únicamente con la anatomía patológica.



Figura 1. Múltiples neurofibromas en el dorso.



Figura 2. Neurofibromas labiales y periorales.



Figura 3. Mancha color 'café con leche' en zona inguinal.



Figura 4. Lesión exofítica en el paladar duro.



Figura 5. Lesión exofítica en el borde lateral izquierdo de la lengua.



BIBLIOGRAFÍA

1. Cawthon RM, Weiss R, Xu GF, Viskochil D, Culver M, Stevens J, et al. A major segment of the neurofibromatosis type 1 gene: cDNA sequence, genomic structure, and point mutations. *Cell* 1990;62:193-201.
2. Viskochil D. Genetics of neurofibromatosis 1 and the NF1 gene. *J Child Neurol* 2002;17:562-570.
3. Geist JR, Gander DL, Stefanac SJ. Oral manifestations of neurofibromatosis types I and II. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:376-382.
4. Suarez C, Rodrigo JP, Ferlito A, Cabanillas R, Shaha AR, Rinaldo A. Tumours of familial origin in the head and neck. *Oral Oncol* 2006;42:965-978.



caso
CLÍNICO



Diéguez Pérez, Montserrat
Odontólogo. Profesor Asociado.
Departamento de Estomatología
IV. Facultad de Odontología, Uni-
versidad Complutense de Madrid.
Profesor Adjunto. Facultad de
Ciencias Biomédicas. Universi-
dad Europea de Madrid.

Mourelle Martínez, M^a Rosa
Médico-Estomatólogo. Profesor
Contratado Doctor. Departamento
Estomatología IV. Facultad de
Odontología. Universidad Com-
plutense de Madrid.

Paz Cortés, Marta Macarena
Odontólogo. Profesor Asociado.
Facultad de Odontología. Univer-
sidad Alfonso X el Sabio.

González Cerrajero, Belén
Odontólogo. Profesor Colabora-
dor. Facultad de Odontología.
Universidad Alfonso X el Sabio.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Montserrat Diéguez Pérez
Facultad de Odontología
Dpto. de Estomatología IV.
Ciudad Universitaria
28040 Madrid
montserrat.dieguez@pdi.ucm.es
Tel.: 913 941 984

Fecha de recepción: 28 de abril de 2015.
Fecha de aceptación para su publicación:
30 de junio de 2015.

BRUXISMO INFANTIL: Tratamiento precoz en dentición temporal. A propósito de un caso

Diéguez Pérez, M., Mourelle Martínez, M. R., Paz Cortés, M., González Cerrajero, B.
Bruxismo infantil: tratamiento precoz en dentición temporal. A propósito de un caso. Cient. Dent. 2015; 12; 2: 151-154.

RESUMEN

Actualmente se está experimentando en las consultas odontopediátricas un incremento en la demanda de tratamiento por parte de los padres de nuestros pacientes infantiles, resultado de una mayor preocupación por parte del responsable del niño e incremento de la incidencia de la patología bruxista en periodos en desarrollo. Las opciones de tratamiento son limitadas y es por ello que se propone la rehabilitación neuromuscular, técnica descrita y desarrollada por el Dr. Planas como opción terapéutica, siendo los resultados obtenidos satisfactorios en un corto período de tiempo. Es por ello que se propone esta técnica como tratamiento de estas parafunciones.

PALABRAS CLAVE

Bruxismo; Parafunción; Niño.

CHILDREN BRUXISM: early treatment in primary dentition. REPORT OF A CASE

ABSTRACT

Nowadays in paediatric consultations, there has been an increase in the demand for treatment by parents of young patients, as a result of a greater concern in their own responsibility and in an increased incidence of bruxism disease in developing periods. Treatment options are limited, that is the reason why the neuromuscular rehabilitation technique, developed by Dr. Planas, which obtains good results in a short period of time, is proposed as a therapeutic option for the treatment of these malocclusion.

KEY WORDS

Bruxism; Parafunction; Children.

INTRODUCCIÓN

El término bruxismo se define como una parafunción y rechimiento o apretamiento no funcional rítmico o espasmódico involuntario. Varios son los factores causales de esta patología, entre otros psicológicos y oclusales. El diagnóstico y tratamiento del bruxismo en niños y adultos jóvenes ha recibido una atención creciente en los últimos 20 años¹⁻⁴. Numerosos autores abogan por un tratamiento oclusal mediante tallados selectivos, rehabilitación con coronas preformadas y aparatología. Teniendo en cuenta sus indicaciones en función de la edad del paciente⁵. En algunos de los estudios realizados se observa la presencia ininterrumpida del hábito, a medida que el niño desarrolla, de ahí la importancia de su tratamiento precoz⁶. Se sabe también que cuanto más precoz sea el control de los hábitos patológicos más efectivo es el tratamiento^{7,8}. La rehabilitación neuro-oclusal es aquella parte de la medicina que estudia la etiología de los trastornos morfológicos y funcionales del sistema estomatognático para su posterior tratamiento precoz. En una oclusión funcional la oclusión céntrica coincide con la máxima intercuspidad, los movimientos de lateralidad mandibular están en íntima relación con las trayectorias de la articulación temporomandibular (ATM) y se constituye así el equilibrio oclusal. Mediante el tallado selectivo, en dentición temporal se suprimen precozmente todas las interferencias oclusales que entorpecen los movimientos de lateralidad, y conseguimos así que el plano oclusal se mantenga en su posición normal. Si con esta terapéutica no logramos la rehabilitación de estos movimientos, tendremos que favorecer el equilibrio mediante el empleo de pistas, las cuales estarán alojadas directamente en la boca del paciente o indirectamente en la aparatología⁹.

CASO CLÍNICO

Historia

Una niña de 4 años y 6 meses acudió acompañada de sus padres a una consulta odontopediátrica privada en diciembre de 2013. La gran preocupación que relataban sus padres era el ruido dentario producido durante la noche desde hacía unos meses, así como cefaleas frecuentes, las cuales estaban siendo tratadas por su pediatra con analgésicos. La niña no presentaba antecedentes médicos de relevancia. Era muy activa y colaboradora.

Exploración clínica extraoral e intraoral.

Registros radiográficos

Se observó un biotipo con tendencia braquicefálica, no había signos patológicos en la ATM. Ningún hábito añadido. A la inspección intraoral no presentaba caries, no se observaba ningún desgaste llamativo, la higiene oral era buena y si se presentaba una ligera sobremordida, clase I canina derecha e izquierda y escalón recto. Tras realizar el análisis funcional mandibular se observaron interferencias en los movimientos de lateralidad. No se detectaron limita-

ciones en la apertura bucal ni desviaciones. Los registros radiográficos (radiografías de aleta) no revelaron ninguna patología. Se tomaron también registros fotográficos.

Diagnóstico y tratamiento

Tras la historia relatada por los padres, y las limitaciones de los movimientos mandibulares de la niña, se realizó el diagnóstico de su patología parafuncional. Como se observó una causa dentaria se decidió realizar un tratamiento odontológico, mediante un tallado selectivo en varias sesiones programadas. Con el objetivo de favorecer los movimientos de lateralidad. Se planteó dicho tratamiento como un juego y se le realizaron demostraciones a la niña sin y con fresa. El material utilizado para ello consistió en una turbina, 2 fresas de diamante tipo donut, una de ellas más corta para que ocupara menos espacio dentro de la boca, únicamente se utilizó la superficie plana de la fresa, también fue necesario papel de articular azul de 200 micras, rollos de algodón y/o separadores así como barniz de flúor.

Previo registro con papel de articular en céntrica (Figuras 1 y 2), se comenzó tallando las vertientes distales de los caninos inferiores y eliminando la marca que ha dejado el papel de articular, siempre de arriba abajo, pero sin eliminar totalmente dicha marca en su límite inferior. A continuación se realizó un registro con papel de articular lateralizando, en este caso fueron talladas las vertientes mesiales de los caninos superiores (Figura 3). En último lugar fueron talladas las vertientes de las cúspides distovestibulares de los segundos molares superiores temporales y vertientes de



Figura 1. Registro de la relación céntrica en el sector anterior.



Figura 2. Registro de la relación céntrica en el sector posterior.

las cúspides linguales de los segundos molares inferiores temporales, ambos en el lado de trabajo. Los dientes que participaron en dicho tallado fueron: 73, 83, 53, 63, 55 y 85 (Figuras 1-3).



Figura 3. Tallado selectivo de la faceta mesial del diente 53.

A los tres meses se realizó un control del primer tallado selectivo. De nuevo se comprobó mediante el papel de articular la céntrica y la funcionalidad de la boca. Se preguntó a los padres sobre posibles síntomas de bruxismo y éstos relataron que habían disminuido los episodios de cefaleas



Figura 4. Fase de construcción del aparato superior.



Figura 5. Fase de construcción del aparato inferior.

y de rechinar. Es por ello, que se decidió realizar un tratamiento con aparatología funcional. Tras las explicaciones pertinentes, en esa misma cita se tomaron registros fotográficos, impresiones y un arco facial para su posterior estudio en el gnatostato (método de diagnóstico utilizado en esta técnica). En la siguiente cita se colocaron los aparatos llamados de "trabajo", los cuales estaban constituidos por estabilizadores en interproximal de 52-53, 62-63, 72-73 y 82-83, que como su nombre indica estabilizan el aparato en el interior de la cavidad oral para que así no se mueva, no son por tanto retenedores. Así mismo en el aparato inferior se colocaron los toques oclusales en la superficie oclusal del 75 y 85 para evitar que el aparato se apoyara en el suelo de la cavidad oral. Las pistas indirectas se alojaron en ambos aparatos y permitían libremente los movimientos de lateralidad. Finalmente se añadió la resina a ambos aparatos (Figuras 4-6). Dicha aparatología se ajustó en boca, ya que son funcionales y deben favorecer y permitir la movilidad mandibular (Figuras 7-9).

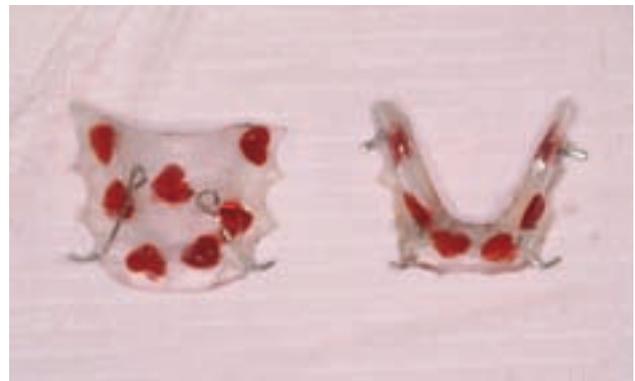


Figura 6. Aparatos de corrección.



Figura 7. Colocación del aparato superior.

Se citó a la niña de nuevo a la semana y al mes para comprobar el ajuste de los aparatos. A los tres meses se vio de nuevo a la paciente y se les preguntó a los padres sobre la existencia de cambio, relatando que ya hacía un tiempo, la niña no presenta cefaleas y ya no rechinaba durante la noche. A los seis meses del inicio de este tratamiento funcional se decide suprimir la aparatología y hasta la fecha los padres no han observado ningún cambio al respecto.



Figura 8. Ambos aparatos colocados en la boca del paciente para su posterior ajuste.



Figura 9. Registro de la lateralidad derecha para el ajuste de los aparatos en boca.

CONCLUSIONES

La rehabilitación neuro-oclusal es una técnica funcional poco conocida en España. Tiene un gran abanico de posibilidades en Odontopediatría, no sólo como alternativa al tratamiento precoz del bruxismo, también maloclusiones en dentición temporal y mixta primera fase.



BIBLIOGRAFÍA

1. Barbosa TS, Miyakoda LS, Pocztaruk Rde L, Rocha CP, Gaviyo MB. Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: Review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008; 72: 299-314.
2. Ommerborn MA, Giraki M, Schneider C, Fuck LM, Handschel J, Franz M, Raab WHM, Schäfer R. Effects of sleep bruxism on functional and occlusal parameter: a prospective controlled investigation. *Int J Oral Sci* 2012; 4: 141-5.
3. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 495-508.
4. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev* 2000; 4 (1):27-43.
5. Shilpa, Varun CL, Satish GP, Surendra BC, Deepthi J. Bruxism: A literature review. *Indian Prosthodont Soc* 2010; 10(3): 141-8.
6. Miegimolle M, Miegimolle C, Planells P. Bruxismo en la infancia. Estudio clínico. *Odontol Pediatr* 2007; 15(1): 3-10.
7. Barbería E. Atlas de Odontología Infantil para Pediatras y Odontólogos. 2ªed. Madrid: Ripano; 2014.
8. Restrepoa C, Medinab I, Patiñob I. Effect of Occlusal Splints on the Temporomandibular Disorders, Dental Wear and Anxiety of Bruxist Children. *Eur J Dent* 2011; 5: 441-450.
9. Planas P. Rehabilitación Neuro-Oclusal (RNO). 2ª ed. Barcelona: Masson; 2000.