



EDITORIAL



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* hay muy diversos trabajos de los que seguramente varios de los mismos serán de interés para unos compañeros o para otros.

Hay cuatro trabajos originales. El de Díaz-Flores y colaboradores es un trabajo "in vitro" sobre el MTA-Angelus y Biodentin. También es un trabajo "in vitro" el de Haroyan y colaboradores sobre la resistencia de las estructuras de fibras de carbono. El estudio de Valdepeñas y colaboradores es una encuesta sobre los conocimientos sobre traumatismos dentales en profesionales de la salud. También, el Dr. Anitua presenta un ensayo clínico sobre la eficacia del Endoret® en el relleno del alveolo postextracción.

En implantología hay tres interesantes revisiones. Dos son sobre enfermedades periimplantarias del mismo grupo de trabajo; la de Paredes y colaboradores es sobre la etiopatogenia y la de González Serrano es sobre el diagnóstico de las enfermedades periimplantarias. Por otro lado, Sáez Alcaide y colaboradores presentan una interesante revisión sobre las sinusitis secundarias a la colocación de implantes cigomáticos.

En este número tenemos una "foto clínica" presentada por Mújica y Diéguez sobre la técnica para reproducir la anatomía oclusal.

También hay otras tres puestas al día. Musa y colaboradores presentan un interesante estudio sobre el trastorno autista y Odontopediatría. De nuevo Sáez Alcaide y colaboradores presentan una revisión sobre biomarcadores salivares y finalmente González Fernández-Tresguerres y colaboradores presentan una muy interesante actualización sobre los nuevos anticoagulantes orales y las pautas a seguir con estos pacientes en nuestras clínicas.

Como siempre, expresamos nuestro agradecimiento a los autores y a todos aquellos que hacen posible, con su esfuerzo desinteresado (revisores, personal técnico,...) que un nuevo número de *Científica Dental* vea la luz; y a los lectores que son el fin de todo este trabajo.

A todos un cordial saludo en este preludeo de las vacaciones de verano.



ARTÍCULO
ORIGINAL

Trabajo ganador del Premio al Mejor Artículo Científico Universidades de la CAM 2016

ESTUDIO ANALÍTICO DE MTA-ANGELUS® Y BIODENTINE® CON TÉCNICAS SPME-GCMS Y AFM

Díaz-Flores García, V., Martínez Pérez, L., Escribano Otero, A., Kayali Sayadi, N.
Estudio analítico de MTA-Angelus® y Biodentine® con técnicas SPME-GCMS y AFM. *Cient. Dent.* 2016; 13; 2: 87-96.



Díaz-Flores García, Víctor
Licenciado en Derecho. Licenciado en Odontología. Profesor del Máster Universitario en Endodoncia Avanzada. Universidad Europea de Madrid.

Martínez Pérez, Lucía
Licenciada en Odontología. Máster Universitario en Endodoncia Avanzada por la Universidad Europea de Madrid.

Escribano Otero, Amparo
Doctora en Química. Universidad Complutense de Madrid.

Kayali Sayadi, Nour
Doctor en Química. Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Víctor Díaz-Flores García
Universidad Europea de Madrid
C/ Tajo s/n
28670 Villaviciosa de Odón - Madrid
victor.diaz-flores@universidadeuropea.es
Tel.: 916 647 800

Fecha de recepción: 8 de junio de 2016.
Fecha de aceptación para su publicación:
1 de julio de 2016.

RESUMEN

Introducción: El objetivo del estudio fue obtener información analítica sobre la pureza química y homogeneidad de los materiales de uso endodóntico MTA-Angelus® y Biodentine®.

Material y métodos: Se analizaron ambos materiales mediante la técnica de microextracción en fase sólida (SPME), combinada con cromatografía de gases acoplada a espectrómetro de masas (GC-MS) para separar e identificar los compuestos orgánicos volátiles (COVs) contenidos. Por otro lado, utilizando microscopía de fuerza atómica (AFM) se estudió la topografía y rugosidad de las superficies de dientes tras la realización de obturaciones a retro in vitro con ambos cementos.

Resultados: Se identificaron diversos COVs en ambos materiales mediante SPME GC-MS. Entre los compuestos detectados, destacaron el alfa - metilestireno (presente en MTA-Angelus®) y el diclorometano (detectado tanto en MTA-Angelus® como en Biodentine®) que son potencialmente tóxicos y perjudiciales para la salud. Los resultados del estudio con AFM demostraron la existencia de diferencias en la superficie de los cementos. Las imágenes y rugosidad finales fueron más homogéneas en Biodentine®.

Conclusiones: Los cementos endodónticos MTA-Angelus® y Biodentine® contienen ciertos compuestos perjudiciales para la salud. Se evidencia la necesidad de un control más exigente de los riesgos para la salud de estos. El estudio AFM mostró que Biodentine® presenta un superficie más homogénea.

PALABRAS CLAVE

Biodentine; MTA; Microextracción en fase sólida; Cromatografía de gases; Espectrómetro de masas; Compuestos orgánicos volátiles; Alfa - metilestireno; Diclorometano.

ANALYTICAL STUDIES OF MTA ANGELUS AND BIODENTINE MATERIALS BY SPME-GCMS AND AFM TECHNIQUES

ABSTRACT

Introduction: The aim of this research was to obtain analytical information about the chemical purity and the homogeneity of the endodontic materials MTA Angelus™ and Biodentine™.

Methods: On the one hand, solid phased microextraction-gas chromatography-mass spectrometry (SPME-GCMS) was carried out with MTA Angelus and Biodentine materials, isolating and identifying the contained volatile organic compounds (VOCs). On the other hand, atomic force microscopy (AFM) was used to study topography and roughness aspects on teeth after in vitro root end fillings with both materials.

Results: First, several VOCs have been detected by SPME-GCMS in both materials. It is noteworthy alpha methylstyrene (identified in MTA Angelus™) or dichloromethane (detected both in MTA Angelus™ and Biodentine™) due to its potential toxicity and harmful health effects. Secondly, AFM study showed differences among the surface materials. Final images and roughness results showed more homogeneous cement in the Biodentine product.

Conclusions: Endodontic cements MTA Angelus and Biodentine contains some harmful health compounds. The need of a stricter health risks control of both materials became evident. AFM study demonstrated a more homogenous surface in Biodentine.

KEY WORDS

Biodentine; MTA; Solid phased microextraction; Chromatography-mass spectrometry; Volatile organic compounds; Alpha methylstyrene; dichloromethane.

INTRODUCCIÓN

El Agregado de trióxido mineral (MTA) es un cemento endodóntico a base silicatos cálcicos descrito por primera vez en 1993¹. Fue el primer material desarrollado y recomendado específicamente para sellar las vías de comunicación entre el sistema de conductos radiculares y la superficie externa del diente². Según lo indicado en la patente, el MTA es cemento Portland tipo I refinado al que se le añade óxido de bismuto para aportarle radiopacidad³. Está compuesto fundamentalmente por un 75% de silicato tricálcico, silicato dicálcico y aluminato férrico tetracálcico; un 20% de óxido de bismuto; un 4,4% por sulfato de calcio dihidratado y sílica cristalina; y, finalmente, por residuos insolubles como óxido de calcio, óxido de magnesio y sulfato de potasio y sodio en un 0,6%²⁻⁷.

Las principales ventajas son su biocompatibilidad, gran capacidad de sellado y bioactividad^{1,4,8}, que han convertido al MTA en el material de elección en sus múltiples aplicaciones clínicas: recubrimiento pulpar, pulpotomía, apicogénesis, apicoformación, reparación de lesiones furcales, reabsorciones y perforaciones radiculares, así como obturación a retro en cirugías apicales^{4,8}. Sin embargo, este cemento presenta ciertos inconvenientes muy relevantes en la práctica odontológica como un tiempo de fraguado largo, dificultad de manejo y posibilidad de tinción dentaria^{4,9-11}.

Recientemente han aparecido nuevos materiales basados en silicatos cálcicos, desarrollados con el objetivo de mejorar las desventajas del MTA^{12,13}. Han recibido una considerable atención^{4,8,14,15} gracias a su parecido con el MTA¹⁶⁻¹⁸ y a que comparten aplicaciones clínicas¹⁸.

Biodentine® (Septodont, Saint-Maur-des-Fosse's Cedex, Francia), comercializado en 2009 y diseñado específicamente como sustituto de la dentina¹⁹, es uno de los que mayor popularidad ha obtenido. Se presenta en un sistema de polvo en cápsula y líquido en pipeta que se mezcla en una vibradora. El polvo está compuesto fundamentalmente por silicato tricálcico, con pequeñas porciones de silicato dicálcico, carbonato cálcico y óxido de zirconio como radiopacificador¹⁹⁻²¹. Básicamente, la composición del líquido es agua que lleva disueltos cloruro cálcico como acelerador de la reacción para disminuir el tiempo de fraguado y un polímero hidrosoluble como agente reductor del agua^{19,20,22} para mantener un equilibrio entre la disminución de la cantidad de agua y la consistencia de la mezcla al disminuir el ratio cemento-agua¹⁹⁻²³. Las investigaciones realizadas hasta el momento ensalzan las propiedades de Biodentine®, biocompatibilidad^{24,25}, bioactividad²⁶ y buena capacidad de sellado^{27,28}.

A pesar de que el MTA y el Biodentine® se colocan en contacto con la pulpa dental y los tejidos perirradiculares, están catalogados como productos sanitarios y no como medicamentos. Por tanto, no se realizan los controles de calidad exigidos para estos últimos; como por ejemplo, la conformidad de las normas internacionales de correcta fabricación y buenas prácticas en laboratorio GMP (Good Manufacturing Laboratory Practice) y GLP (Good Laboratory Practice) con sus inspecciones corres-

pondientes. A pesar de que se han realizado muchas investigaciones para evaluar la composición y las propiedades físicas y químicas de estos materiales^{10,13,20,21,30}, la información disponible sobre el proceso de fabricación tanto de MTA-Angelus®²⁹ y Biodentine® es escasa y está limitada a la que proporcionan los fabricantes. Dada la similitud existente entre estos materiales basados en silicato y el cemento Portland, la posible inclusión de metales pesados ha generado preocupación porque se emplazan en contacto directo con los tejidos y podrían liberarse al medio biológico adyacente²³⁻³¹⁻³³. Sin embargo, existe escasa información analítica sobre la posible presencia de impurezas orgánicas volátiles.

La microextracción en fase sólida o SPME (por sus siglas en inglés) es una técnica potente, simple y rápida muy utilizada en química analítica de extracción de compuestos químicos para su posterior identificación³⁴. Esta técnica de preparación de muestra se fundamenta en la extracción y concentración de compuestos orgánicos directamente en una fibra (o fase estacionaria) de sílice fundida, la cual está recubierta de un sorbente que, en la mayoría de los casos, se trata de uno o más polímeros extractantes³⁵⁻³⁷. La microextracción en fase sólida combinada con cromatografía de gases (SPME GC) acoplada a detector de espectrometría de masas (SPME GC-MS) se aplica exitosamente en la extracción de compuestos orgánicos volátiles y semivolátiles de un amplio rango de muestras¹⁶, ya sean gaseosas como por ejemplo aire³⁸ o aliento¹⁷, líquidas como agua y bebidas¹⁸, o sólidas como sedimentos y alimentos¹⁹.

El microscopio de fuerza atómica o AFM (por sus siglas en inglés) es una técnica microscópica de alta resolución, que genera imágenes topográficas precisas de una muestra escaneando su superficie con una sonda a escala nanométrica²⁰. Esa sonda recorre la superficie de una muestra, midiendo su morfología y propiedades, construyendo así una imagen en 3D de la superficie²⁰. Además de las imágenes de superficies con resolución nanométrica, el AFM también permite determinar la rugosidad de una superficie, sondear los cambios locales bajo fricción, medir las fuerzas de superficie y comprobar los cambios en la elasticidad local sobre la superficie de la muestra²¹. Entre otras áreas, el AFM se utiliza en bioquímica³⁹ y nanotecnología⁴⁰.

El objetivo de este estudio es ofrecer información analítica para un mejor conocimiento de las ventajas e inconvenientes, no sólo en el manejo, sino también en la calidad química de MTA-Angelus® y Biodentine®. Para ello, se identificarán los compuestos orgánicos volátiles presentes mediante SPME GC-MS y se investigará la homogeneidad en superficie mediante el uso de AFM.

MATERIAL Y MÉTODOS

Material y equipamiento

El análisis realizado en el presente estudio se llevó a cabo en el laboratorio CSI Analítica (CIF B87163168 - Tres Cantos, Madrid).

Análisis SPME-GCMS

El análisis mediante GCMS se realizó en un cromatógrafo de gases modelo GC7890B acoplado a un espectrómetro de masas de cuadrupolo simple modelo 5977A, ambos de El cromatógrafo dispone de un inyector automático COMBI PAL. Para la separación cromatográfica se utilizó una columna capilar modelo VA624 de VARIAN con fase estacionaria 5% con difenil-95%-dimetil polixilosano y dimensiones 60 mm x 0,25 mm ID, de 1 µ de grosor.

La retención de los compuestos volátiles mediante SPME se realizó en modo automático utilizando una fibra SPME de Supelco (Bellefonte, PA, EE.UU) con fase estacionaria de 85 µm carbonato/polidimetilsiloxano (CAR/PDMS, código de color azul claro). Para el acondicionamiento y limpieza de las fibras se utilizó el sistema de acondicionamiento independiente de fibras Nurka 390© (Nurka, Madrid, España).

Las muestras fueron introducidas en viales de SPME de vidrio con tapón de rosca y PTFE/silicona de Supelco (Bellefonte, PA, USA) y pesadas con balanza analítica. La relación de materiales, modelos y casa comercial utilizados en el estudio puede observarse en la Tabla 1.

Tabla 1. Instrumental, modelo y casa comercial utilizado en el estudio

Instrumento/Material	Modelo	Casa comercial
CG-MS	7890B-5977A	Agilent Technologies (Palo Alto, E.E.U.U.)
Inyector automático COMBI PAL	PAL	COMBI PAL
Balanza analítica	HR-120EC	A Y D Instrument
Acondicionador fibras SPME	Nurka390®	Nurka
Fibra SPME de 85 µm de espesor, PDMS/CAR	Código azul claro	SUPELCO
Viales SPME de 20 mL con septum PTFE	--	SUPELCO

Análisis AFM

El análisis se realizó con un microscopio multimodo Nanoscope III de Bruker AXS (Billerica, Massachusetts, EE.UU), un soporte de acero inoxidable AFM y una punta tipo FEST.

PROCEDIMIENTOS EXPERIMENTALES

Análisis SPME-GCMS

El estudio se realizó sobre dos materiales endodónticos basados en silicato: envase de 1 gr de polvo MTA-Angelus® (Angelus Soluções Odontológicas, Londrina, Brasil) con número de lote 33467 y una cápsula monodosis de Biodentine® polvo y otra monodosis de Biodentine® líquido (Septodont, Saint Maurice-Fosses, Francia) con número de lote B13296. Todos los envases eran nuevos y nunca habían sido abiertos.

Se utilizaron 6 viales de vidrio SPME a los que se transfirieron:

- 200 mg de polvo de MTA-Angelus® a dos viales (100 mg en cada uno).
- 200 mg de polvo de Biodentine® a dos viales (100 mg en cada uno).
- 3 gotas de Biodentine® líquido a un vial.
- 1 vial vacío para ser utilizado como blanco o control negativo.

Los viales se posicionaron en la gradilla del inyector automático del GC-MS. La fibra SPME se colocó en el soporte del inyector automático tras ser acondicionada durante 30 minutos a un flujo de 20 ml/min en el Nurka® 390 Fiber Conditioning.

La extracción de los analitos mediante SPME en espacio de cabeza fue llevada a cabo en modo automático a una temperatura de 70 °C, con agitación a 250 rpm y durante 60 minutos.

La desorción térmica de los analitos extraídos fue realizada en el interior del inyector automático del cromatógrafo de gases en modo splitless, durante 5 minutos a 240 °C de temperatura (recomendación del fabricante).

Para la separación de los distintos compuestos se siguió el siguiente programa de temperaturas en el horno cromatográfico: durante los primeros 15 minutos la temperatura fue de 40° C. Posteriormente se incrementó hasta 60 °C a 3° C/min, manteniéndose a esta temperatura durante un minuto. Volvió a elevarse hasta 160 °C a 5 °C/min y a mantenerse durante un minuto. Por último, se incrementó hasta 240°C a 10 °C/min y se mantuvo durante 11,3 minutos. El tiempo total de análisis fue de 63 minutos. La temperatura de la interfase y de la fuente de iones fue de 280 y 230 °C respectivamente. La ionización en la fuente de impacto de electrones se hizo a 70 eV, utilizando un modo de adquisición total tipo SCAN en el rango de masas 25-650 m/z.

La identificación de los compuestos detectados se realizó en modo manual mediante comparación de su espectro de masas con los disponibles en la base de datos de la librería W9N08.

Análisis AFM

Se seleccionaron dos incisivos centrales humanos extraídos y preservados durante 4 meses en solución salina. Los dientes se radiografiaron y examinaron con un microscopio óptico quirúrgico (Zeiss, Oberkochen, Alemania) con una magnificación de 21,2 para comprobar si existía algún defecto en la raíz. Los dientes seleccionados no tenían tratamiento endodóntico previo, reabsorción radicular, fractura, crack, ápice abierto o perforación.

Se separaron las coronas clínicas a la altura de la unión amelo-cementaria con un disco de diamante a baja velocidad (Komet Dental, Lemgo, Alemania) bajo constante refrigeración con agua. La longitud de la raíz se estandarizó a 16 mm.

Con una lima manual tipo K #10 de 21 mm (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza) se permeabilizaron los conductos hasta que

el final de la lima era visible en el foramen. Ambos dientes se instrumentaron hasta una lima #40 utilizando la técnica step-back, utilizándose como irrigante 10 ml de NaOCl al 4,25% durante toda la instrumentación. Los conductos se secaron con puntas de papel y se obturaron con técnica de condensación lateral con gutapercha y cemento AH Plus® (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza).

A cada diente se le realizó una resección apical de 90° en relación al eje longitudinal a 3 mm del ápice radicular con un disco de diamante a baja velocidad (Komet Dental, Lemgo, Alemania) y constante refrigeración con agua. Posteriormente se prepararon cavidades retrógradas de 3 mm en cada conducto radicular con una punta de ultrasonidos AS3D (Satelec, Acteon y Merignac, Francia). La obturación de las cavidades se realizó de forma aleatoria: la muestra nº 1 con MTA-Angelus® (Angelus Soluções Odontológicas, Londrina, Brasil) y la muestra nº 2 con Biodentine® (Septodont, Saint Maur-des-Fosses, Francia), siguiendo las instrucciones de los fabricantes y condensándolo con un atacador de doble extremo (Analytic, SybronEndo: Orange, CA, EE.UU). Se realizó un pulido inicial con un condensador de bola (Kerr Dental, Orange, CA, EE.UU) para eliminar los excesos y mejorar la adaptación de los materiales. A continuación se pulieron con una fresa de pulido final de carbono de tungsteno (Komet Dental, Lemgo, Alemania) colocada en una pieza de mano de alta velocidad bajo refrigeración continua de agua. Las muestras se radiografiaron en varias proyecciones para verificar la calidad de las obturaciones y asegurar que no existían imperfecciones en el tercio apical. Tras ello, se almacenaron en una gasa húmeda a 37°C durante 24 horas para permitir el fraguado de los materiales.

Se seccionaron 2 mm del tercio apical de cada muestra, perpendicularmente al eje axial de la raíz con un disco de diamante a baja velocidad (Komet Dental, Lemgo, Alemania) bajo continua refrigeración con agua. Las dos secciones obtenidas fueron cuidadosamente almacenadas en un recipiente hermético con una gasa húmeda durante 24 horas.

Los experimentos del AFM se realizaron en modo descarga con el fin de analizar la superficie topográfica de cada muestra. Este tipo de microscopio está equipado con tres escáneres de 1, 1,5 y 150 μ . Cada sección de 2 mm se colocó en la sonda del manoscopio y se realizaron medidas en 3 áreas:

sobre el material de obturación, sobre el diente y sobre la interfase entre diente y material (Figura 1).

RESULTADOS

Identificación de COVs por SPME-GCMS

En las Tablas 2, 3 y 4 se describen los compuestos identificados en las muestras de MTA-Angelus®, Biodentine® polvo y Biodentine® líquido respectivamente. Se han detectado menos compuestos en la muestra MTA-Angelus® (5 COV), seguida de Biodentine® polvo (6 COV) y de Biodentine® líquido (8 COV).

En la muestra en blanco no se ha detectado ninguno de los compuestos identificados en las muestras de MTA-Angelus®, Biodentine® polvo y Biodentine® líquido. Los picos cromatográficos presentados en la muestra en blanco corresponden a compuestos derivados del silicio propios del sangrado de la fase estacionaria de la fibra o columna cromatográfica y, por tanto, no son atribuibles a las muestras.

Han sido identificados varios tipos de compuestos según su grupo funcional orgánico, entre los que cabría destacar los alcoholes, hidrocarburos aromáticos y compuestos halogenados, estos últimos a nivel de traza. Se identificó alfa-metilestireno en las muestras de MTA-Angelus®. En todas las muestras, excepto en el blanco, se detectan trazas de diclorometano.

No se realizó un espectro del diclorometano porque se localizó a nivel de trazas. Sin embargo, se sospechó que dicho compuesto era diclorometano porque su espectro sí se encontró en el cluster de iones moleculares. Para conocer la identificación final sería necesario inyectar diclorometano puro para obtener el mismo tiempo de retención (tr) para ambos.

Los cromatogramas obtenidos en el análisis de las muestras se presentan en las Figuras 1 a 4, entre las que se incluye un análisis del blanco.

AFM

En la Figura 5 se pueden observar las posiciones de las medidas realizadas en las muestras mediante AFM. Los resultados obtenidos se muestran en las Figuras 6-10. Para dichas imágenes, los resultados destacados se detallan en la Tabla 5.

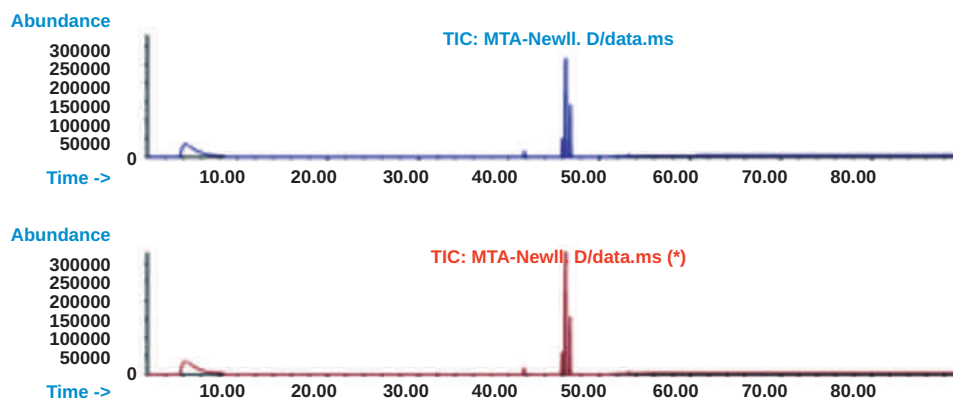


Figura 1. Cromatogramas TIC de la muestra de MTA Angelus® por duplicado.

TABLA 2. COV_s Presentes en La muestra MTA ANGELUS®

Nº	Compuesto	tr	Factor match	CAS	Área
1	* Dichloromethane	18,480	--	75-09-2	107.930
2	.alpha.-Methylstyrene	41,625	95	98-83-9	1.070.520
3	Benzenamine, 2,4,6-trimethyl-	45,887	60	88-05-1	1.924.344
4	Acetophenone	46,270	94	98-86-2	12.104.162
5	Benzenemethanol, .alpha.,.alpha.-dimethyl-	46,750	91	617-94-7	4.442.177

* A nivel de trazas

TABLA 3. COV_s Presentes en La muestra BIODENTINE® POLVO

Nº	Compuesto	tr	Factor match	CAS	Área
1	* Dichloromethane	18,480	--	000075-09-2	141.184
2	Heptane, 2,2,4,6,6-pentamethyl	40,832	83	013475-82-6	12.920.068
3	Nonane, 2,2,4,4,6,8,8-heptamethyl	42,430	50	004390-04-9	1.996.552
4	Oxalic acid, isobutyl pentyl ester	42,758	74	1000309-37-0	433.365
5	Octane, 2,5,6-trimethyl	50,772	72	062016-14-2	213.309
6	Pentane, 2,2,3,4-tetramethyl	50,877	61	001176-53-4	238.492

* A nivel de trazas

DISCUSIÓN

Identificación COVs

El análisis mediante SPME GC-MS ha resultado ser eficaz y fiable en la identificación de compuestos orgánicos volátiles MTA-Angelus® y Biodentine® polvo y líquido. El carácter de esta identificación es cualitativa, es decir, el área detectada se refiere a la calidad del pico cromatográfico y no a la concentración. Los compuestos detectados a nivel de traza sólo indican una menor cantidad, pero no concentraciones exactas.

Según los resultados obtenidos y detallados en las Tablas 2 a 5, han sido identificados varios COVs potencialmente tóxicos en todas las muestras, exceptuando la muestra en blanco. En la muestra de MTA-Angelus®, se identificó alfa-metilestileno. Este compuesto está clasificado como posible carcinogénico para humanos (nivel 2B) por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC), organismo dependiente de la Organización Mundial de la Salud²⁶. El alfa-metil-estileno es un líquido incoloro. Se trata de un hidrocarburo

TABLA 4. COV_s Presentes en La muestra BIODENTINE® LÍQUIDO

Nº	Compuesto	tr	Factor match	CAS	Área
1	Isopropyl Alcohol	9,336	83	000067-63-0	5.498.361
2	* Dichloromethane	18,502	--	000075-09-2	31.893
3	Cyclohexanone	39,251	90	000108-94-1	188.919
4	* Benzomethanol	45,562	--	000100-51-6	209.400
5	Benzenemethanol, .alpha.,.alpha.-dimethyl-	46,743	78	000617-94-7	91.330
6	** Butanoic acid, butyl ester	53,045	64	000109-21-7	33.228
7	Adipic acid, di (but-2-en-1-yl) ester	58,008	50	1000324-71-1	988.046
8	** Phthalic acid, allyl ethyl ester	58,491	64	033672-94-5	114.545

* A nivel de trazas ** Relacionado con plásticos (recipiente)

aromático de alto volumen de producción que se emplea en la industria principalmente para mejorar la dureza y la resistencia de los polímeros frente a altas temperaturas, fundamentalmente plásticos, gomas y revestimientos. Las investigaciones sobre la toxicidad y carcinogenicidad en humanos son escasas. En animales de experimentación ha ocasionado cáncer renal y leucemia en ratones macho y cáncer hepático en hembras tras su inhalación. También se han observado nefropatías y hepatotoxicidad en roedores²⁴. Puede ser absorbido por el cuerpo mediante inhalación, ingestión o a través de la piel⁴¹.

Cabe destacar también la presencia de diclorometano, compuesto halogenado detectado en todas las muestras de estudio excepto en la muestra en blanco. Está clasificado como posible carcinogénico para humanos (nivel 2A) por la IARC²⁴. Se trata de un líquido incoloro de olor penetrante y puede ser absorbido por el organismo por inhalación o ingestión⁴². Existe evidencia limitada de carcinogenicidad en humanos, pero suficiente evidencia en animales de experimentación^{43,44}. Este compuesto se fabrica para ser utilizado en multitud de procesos industriales, fundamentalmente como solvente extractante²⁶. También se encuentra en pinturas, aerosoles, pesticidas y decapantes de metal y pinturas²⁶.

En la muestra Biodentine® líquido se han identificado alcoholes y cetonas, compuestos encontrados habitualmente en los productos farmacéuticos. Debido a la rapidez en el secado, estos alcoholes podrían explicar la disminución en el tiempo de fraguado de Biodentine® comparado con el de MTA que emplea sólo agua destilada para mezclar el polvo. Sin embargo, no existe información disponible sobre la benzeamina 2,4,6-trimetil-acetofenona, identificada en la muestra de MTA-Angelus®. Se debe resaltar también la presencia de hidrocarburos saturados ramificados en la muestra de Biodentine®, ya que este tipo de productos está asociado usualmente a los productos petrolíferos.

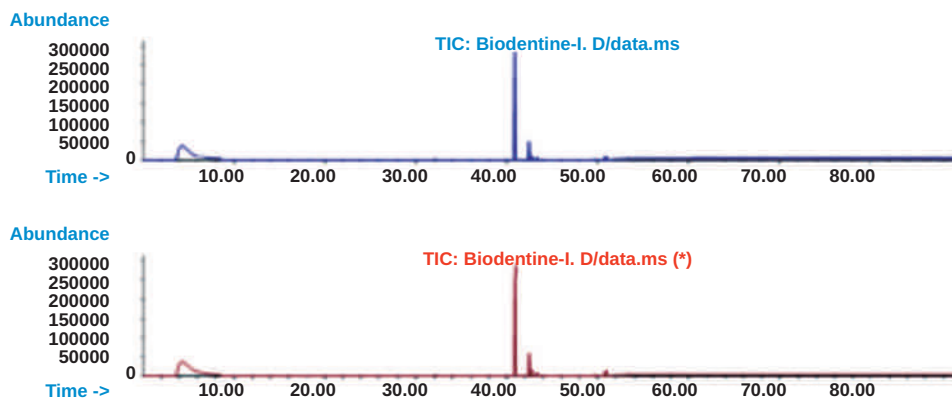


Figura 2. Cromatogramas TIC de la muestra de Biodentine® polvo por duplicado.

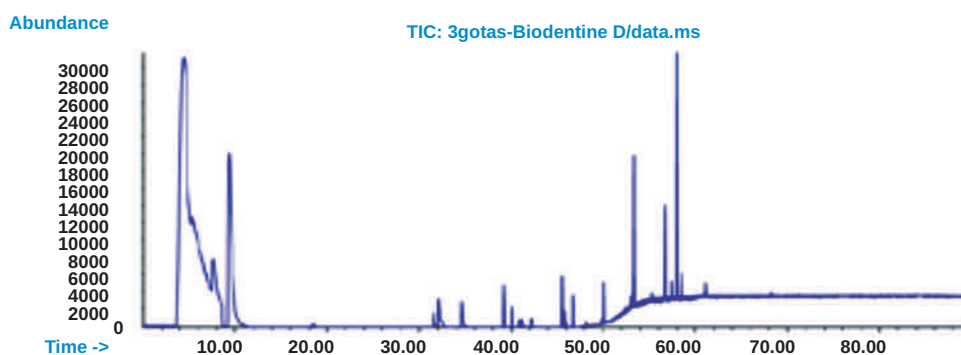


Figura 3. Cromatograma TIC de la muestra de Biodentine® líquido.

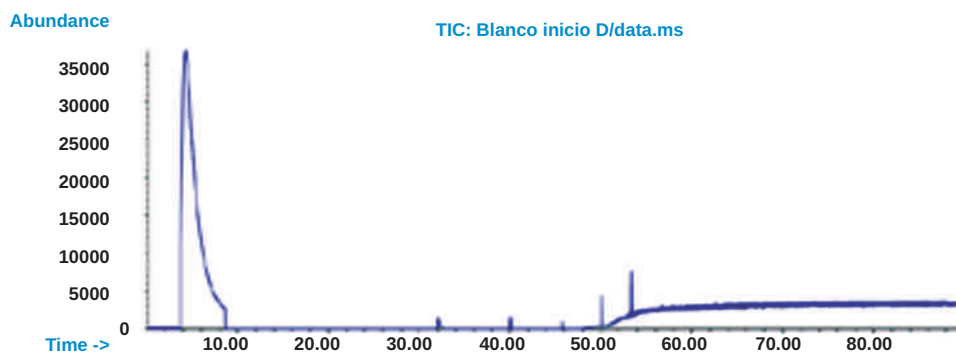


Figura 4. Cromatograma TIC de la muestra en blanco.

Los fabricantes de MTA-Angelus® y de Biodentine^{®19,29} aseguran llevar a cabo un proceso de fabricación bajo un estricto control de calidad, a partir de materias primas de máxima pureza y hornos de altas temperaturas con gran precisión, donde obtienen un conglomerado o clinker que tras enfriarse, es triturado y pulverizado hasta conseguir un tamaño de partículas óptimo para su aplicación clínica. Tomando como referencia el proceso de fabricación del cemento Portland original, donde las altas temperaturas utilizadas en los hornos superan los 1400 °C provocarían que cualquier compuesto volátil presente

fuera eliminado por evaporación a través de la chimenea⁴⁵, cabe sospechar que los COVs identificados en este estudio se habrían incorporado en los procesos posteriores a la fabricación del clinker, como por ejemplo, durante el molido, espolvoreado o envasado del producto.

La ficha de datos de seguridad (MSDS) de un producto es un documento facilitado por el fabricante que debe incluir, entre otros datos, toda la información relativa a los peligros para la salud y el medio ambiente, identificación de los peligros, control

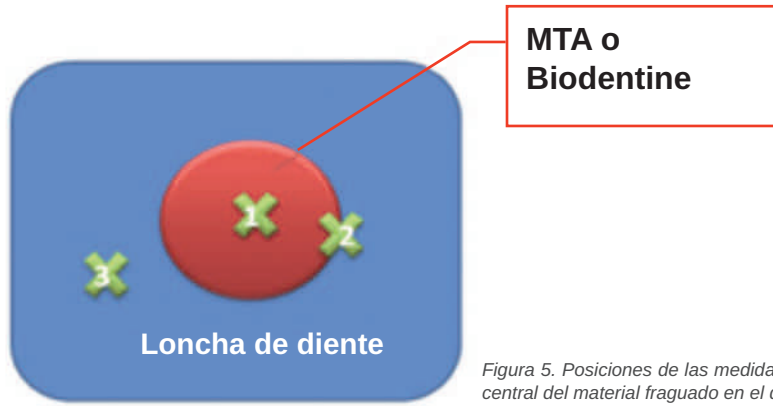


Figura 5. Posiciones de las medidas realizadas en las muestras mediante AFM: Medida 1, zona central del material fraguado en el diente; Medida 2, interfase diente-material; Medida 3, diente.

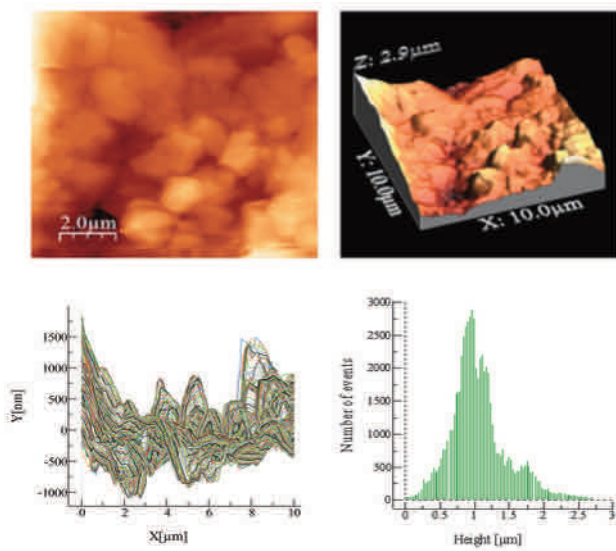


Figura 6. MTA-diente zona centro 01 (medida zona 1).

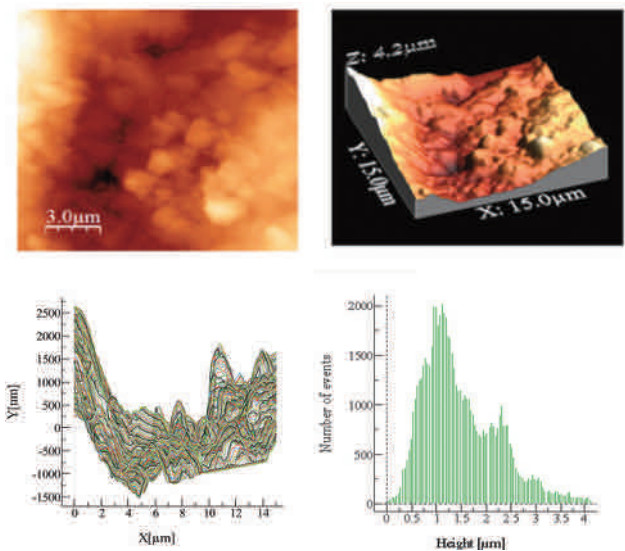


Figura 7. MTA-diente zona centro 02 (medida zona 1).

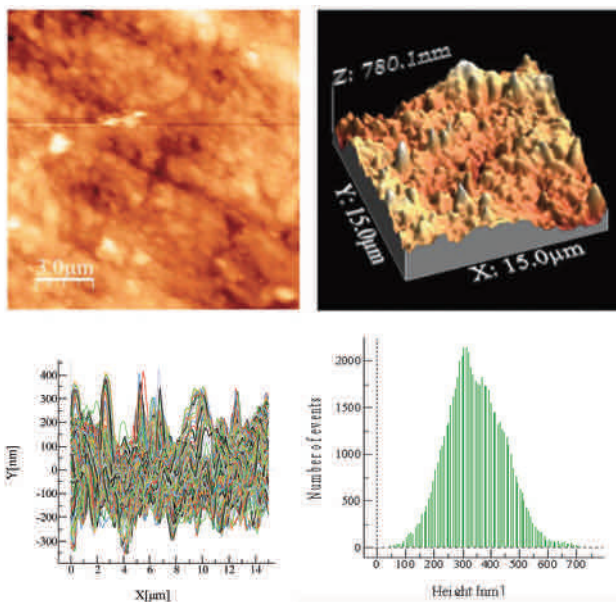


Figura 8. MTA-diente, zona diente (medida zona 3).

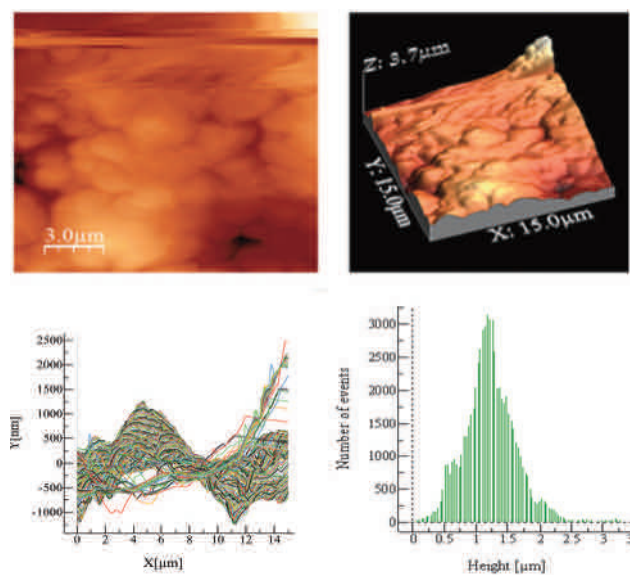


Figura 9. Biodentine-diente, zona centro (medida zona 1).

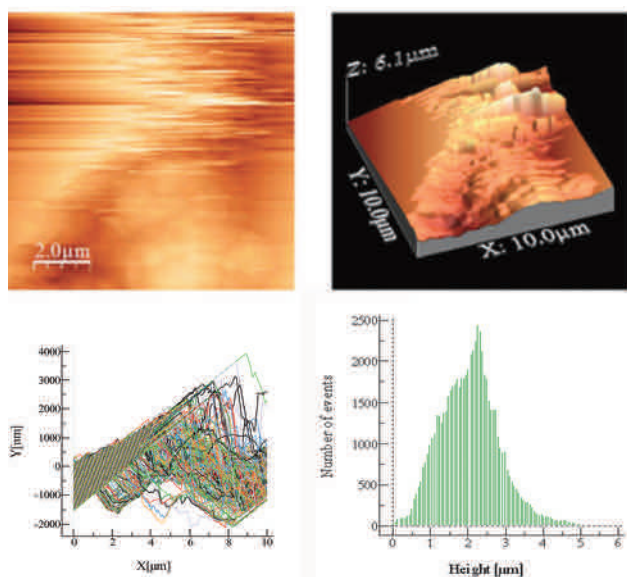


Figura 10. Biodentine-diente, zona interfase (medida zona 2).

de exposición, composición y propiedades físico químicas, información toxicológica y medidas de primeros auxilios. En la MSDS de MTA-Angelus® no existe ningún apartado sobre los COV⁵⁸. En la de Biodentine® sí, pero indican la presencia de 0,00 % de los mismos⁵⁹. Por tanto, este estudio demuestra que los riesgos para la salud por la utilización de MTA-Angelus® y/o Biodentine® son desconocidos o están insuficientemente descritos en sus correspondientes MSDS. Este resultado concuerda con estudios previos sobre los compuestos químicos presentes en otros materiales dentales, los cuales revelan la falta de información veraz en las mismas^{46,47}.

El resultado de esta investigación hace cuestionar la normativa de seguridad que siguen los materiales odontológicos previos a la autorización para su venta y utilización odontológica y pone de manifiesto la necesidad de un control más exigente de los riesgos para la salud de los materiales dentales y del desarrollo de regulaciones más específicas y exhaustivas. Dichos compuestos podrían tener impacto tanto en la biocompatibilidad del producto como en la seguridad de su uso para el paciente y el profesional.

La exposición continuada a los COV en pequeñas concentraciones debe preocupar, pues, a pesar de que las cantidades detectadas en este estudio son pequeñas, estos compuestos son liposolubles y bioacumulables, es decir, que son solubles en los lípidos, por los que tienen gran afinidad, acumulándose en los tejidos grasos de los seres vivos^{48,49}.

AFM

El análisis mediante AFM ha mostrado que el cemento Biodentine® es más homogéneo que el MTA-Angelus® en las zonas estudiadas. Aún así, se observó una elevada rugosidad en las zona de interfase. Se obtuvieron imágenes con muchos saltos en la muestra Biodentine®, mientras que no fue posible conseguir una imagen de la muestra MTA-Angelus® debido a las continuas irregularidades de la superficie. Estas diferencias obtenidas podrían estar relacionadas con la diferente composición química de ambos materiales³⁰.

Attik y cols., obtuvieron resultados similares de nanorugosidad al comparar Biodentine® y MTA Pro-Root® mediante un análisis con AFM³², por lo que los diferentes resultados obtenidos en este estudio al comparar Biodentine® con MTA-Angelus podrían deberse a las diferencias en la composición entre las diferentes marcas comerciales de MTA³³.

Tabla 5. RESULTADOS DEL ANÁLISIS AFM

Muestra	Descripción y medida	Resultados	Figura
MTA - diente	Medida 1 zona (centro del MTA)	Histograma de rugosidades poco homogéneo, indicando una altura más frecuente en eje z de superficie comprendida entre (0.75-1.5) μm. Se calcula una rugosidad media de 0.31 μm. La medida fue realizada en un barrido de 10 μm en el eje x y fue complicado obtener una imagen nítida debido a grandes diferencias en superficie.	6 y 7
	Medida 2 zona Interfase MTA-Diente	No se pudo realizar la medida en esta zona por ser muy rugosa y heterogénea	--
	Medida 3 Centro del diente	Histograma de rugosidades homogéneo, con una altura más frecuente en eje z de superficie comprendida entre 250-325 nm, indicando superficie con poca rugosidad. Esto se verifica con la rugosidad media calculada en 82.6 nm. La medida fue realizada en un barrido de 15 μm en el eje x y no hubo complicaciones por ser superficie con rugosidad adecuada para este tipo de técnicas	8
Biodentine - diente	Medida 1 zona centro Biodentine	Histograma de rugosidades poco gaussiano, indicando una altura más frecuente en eje z de superficie comprendida entre (1-1.25) μm. Se calcula una rugosidad media de 0.32 μm. La medida fue realizada en un barrido de 15 μm en el eje x y fue complicado obtener una imagen nítida debido a grandes diferencias en superficie.	9
	Medida 2 zona interfase diente-biodentine	Se pudo conseguir imágenes y datos en esta zona con este producto, pero son imágenes poco nítidas y con muchos saltos debido a la gran rugosidad. Se calcula una rugosidad media de 0.6 μm. El histograma de rugosidades es bastante ancho, abarcando las alturas más frecuentes en el margen comprendido entre (1-2.5) μm.	10
	Medida 3 zona Centro diente	Mismo resultado que "Medida Centro del diente" en MTA	

Un aumento de la rugosidad de este tipo de materiales incrementa las propiedades de adhesión y crecimiento celular a través de las interacciones con la superficie³⁴. Dado que tanto el MTA y como el Biodentine® son materiales bioactivos³⁵, una mayor rugosidad topográfica supondría una mejor superficie para la adsorción proteínica y mejoraría la aposición celular. Sin embargo, una superficie más homogénea del material podría resultar en unas mejores propiedades mecánicas. Son necesarias más investigaciones para ofrecer una mejor comprensión de la importancia de la topografía de la superficie.

CONCLUSIONES

En este estudio, se llevó a cabo un análisis físico-químico con SPME-GCMS y AFM en materiales endodónticos (MTA-Angelus® y Biodentine®) para comprender mejor las propiedades químicas y sus correspondientes ventajas e inconvenientes.



BIBLIOGRAFÍA

- Lee S, Monsef M, Torabinejad M. Sealing ability of a Mineral Trioxide Aggregate for repair of lateral root perforations. *J Endod* 1993;19:541-4.
- Roberts HW, Toth J, Berzins D, Charlton D. Mineral trioxide aggregate material use in endodontic treatment: A review of the literature. *Dent Mater* 2008;24:149-64.
- Torabinejad M, White DJ. Tooth filling material and use. US Patent Number 5,769,639 A. 1998.
- Parirokh M, Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review -- Part I: chemical, physical, and antibacterial properties. *J Endod* 2010;36:16-27.
- Camilleri J. Characterization and hydration kinetics of tricalcium silicate cement for use as a dental biomaterial. *Dent Mater* 2011;27:836-44.
- Malkondu Ö, Karapinar Kazandağ M, Kazazoğlu E. A review on biodentine, a contemporary dentine replacement and repair material. *Biomed Res Int* 2014;2014: Article ID 160951, 10 pages.
- Septodont®. Biodentine® scientific file. Available online at: http://www.plandent.no/images/Marketing/Infosenter/Biodentine_Scientific_File_web_dokumentasjon.pdf (último acceso enero 2016).
- Elnaghy AM. Influence of acidic environment on properties of biodentine and white mineral trioxide aggregate: a comparative study. *J Endod* 2014;40:953-7.
- Han L, Okiji T. Uptake of calcium and silicon released from calcium silicate-based endodontic materials into root canal dentine. *Int Endod J* 2011;44:1081-7.
- Camilleri J, Kralj P, Veber M, Sinagra E. Characterization and analyses of acid-extractable and leached trace elements in dental cements. *Int Endod J* 2012;45:737-43.
- Corral Nuñez CM, Bosomworth HJ, Field C, Whitworth JM, Valentine RA. Biodentine and mineral trioxide aggregate induce similar cellular responses in a fibroblast cell line. *J Endod* 2014;40:406-11.
- Luo Z, Li D, Kohli MR, Yu Q, Kim S, He WX. Effect of Biodentine™ on the proliferation, migration and adhesion of human dental pulp stem cells. *J Dent* 2014;42:490-7.
- Ravichandra PV, Vemisetty H, Deepthi K, Jayapada RS, Ramkiran D, Krishna M JN, Malathi G. Comparative evaluation of marginal adaptation of Biodentine (TM) and other commonly used root end filling materials - An in vitro study. *J Clin Diagn Res* 2014;8:243-5.
- Angelus® Science and Technology. MTA Angelus® Technical Profile. 2011. Available online at: http://www.angelusdental.com/img/archivos/mta_technical_profile_download.pdf (último acceso enero 2016).
- Zhang Z, Pawlisygn J. Headspace solid phase microextraction. *Anal Chem* 1993;65:1843-1852.
- Vas G, Vékey K. Solid-phase microextraction: a powerful sample preparation tool prior to mass spectrometric analysis. *J Mass Spectrom* 2004;39:233-254.
- Grote C, Pawlisygn J. Solid-phase microextraction for the analysis of human breath. *Anal Chem* 1997;69:587-96.
- González-Toledo E, Prat MD, Alpendurada MF. Solid-phase microextraction coupled to liquid chromatography for the analysis of phenolic compounds in water. *J Chromatogr A* 2001;923:45-52.
- Liu Y, Jiang GB, Zhou QF, Yang KW. Headspace solid-phase microextraction of butyltin species in sediments and their gas chromatographic determination. *J Sep Sci* 2001;24:459-464.
- Binning G, Quate C.F. Atomic force microscope. *Phys Rev Lett* 1986;56:930-933.
- Butt H-J, Capella B, Kappl M. Force measurements with the atomic force microscope: Technique, interpretation and applications. *Sur Sci Rep* 2005;59:1-152.
- Beyth N, Bahir R, Matalon S, Domb AJ, Weiss EI. Streptococcus mutans biofilm changes surface-topography of resin composites. *Dent Mater* 2008;24:732-6.
- Bahramian N, Atai M, Naimi-Jamal MR. Ultra-high-molecular-weight polyethylene fiber reinforced dental composites: Effect of fiber surface treatment on mechanical properties of the composites. *Dent Mater* 2015;3:1022-9.
- US NIH (National Institutes of Health Public Health Service). National Toxicology Pro-

- gram. Technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of α -methylstyrene (CAS NO. 98-83-9) in F344/N rats AND B6C3F1 mice (inhalation studies). 2007. Available online at: http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/lt_rpts/tr543.pdf (último acceso enero 2016).
25. Schlosser PM, Bale AS, Gibbons CF, Wilkins A, Cooper GS. Human health effects of dichloromethane: key findings and scientific issues. *Environ Health Perspect* 2015;123:114-9.
 26. EPA (U.S. Environmental Protection Agency). Toxicological review of dichloromethane (methylene chloride) (CAS No. 75-09-2) EPA/635/R-10/003F. Washington, 2011. Available online at: http://cfpub.epa.gov/ncea/iris/iris_documents/documents/toxreviews/0070tr.pdf (último acceso enero 2016).
 27. Angelus®. Material safety data sheet MTA Angelus®. 2005. Available online at: <http://www.mta-angelus.de/Datensicherheitsblatt.pdf> (último acceso enero 2016).
 28. Septodont®. Material safety data Biodentine®. Available online at: https://dvd-dental.com/media/attachments/MSDS_246S_BIODENTINE_POUDREES_02.2012_S.pdf (último acceso enero 2016).
 29. Rogalewicz R, Voelkel A, Kownacki I. Application of HS-SPME in the determination of potentially toxic organic compounds emitted from resin-based dental materials. *J Environ Monit* 2006;8:377-83.
 30. Tillberg A, Järvholm B, Berglund A. Risks with dental materials. *Dent Mater* 2008;7:940-943.
 31. Setbon HM, Devaux J, Iserentant A, Leloup G, Leprince JG. Influence of composition on setting kinetics of new injectable and/or fast setting tricalcium silicate cements. *Dent Mater* 2014;30:1291-303.
 32. Atik GN, Villat C, Hallay F, Pradelle-Plasse N, Bonnet H, Moreau K, Colon P, Grosgeat B. In vitro biocompatibility of a dentine substitute cement on human MG63 osteoblasts cells: Biodentine™ versus MTA(®). *Int Endod J* 2014;47:1133-41.
 33. Song JS, Mante FK, Romanow WJ, Kim S. Chemical analysis of powder and set forms of Portland cement, gray ProRoot MTA, white ProRoot MTA, and gray MTA-Angelus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;102:809-15.
 34. Shi W, Mozumder MS, Zhang H, Zhu J, Perinpanayagam H. MTA-enriched nanocomposite TiO₂-polymeric powder coatings support human mesenchymal cell attachment and growth. *Biomed Mater* 2012;7(5):055006.
 35. Camillery Dent Mat 2013 Camilleri J, Sorrentino F, Damidot D. Investigation of the hydration and bioactivity of radiopacified tricalcium silicate cement, Biodentine and MTA-Angelus. *Dent Mater* 2013;29:580-93.
 36. Yang X, Peppard T. Solid-phase microextraction for flavor analysis. *J Agric Food Chem* 1994;42:1925-1930.
 37. Zhang Z, Yang M.J, Pawliszyn J. Solid Phase Microextraction: A new solvent-free alternative for sample preparation. *Anal Chem* 1994;66:844-853.
 38. Koziel JA, Noah J, Pawliszyn J. Field sampling and determination of formaldehyde in indoor air with solid-phase microextraction and on-fiber derivatization. *Environ Sci Technol* 2001;35:1481-1486.
 39. Seker S, Elçin AE, Yumak T, Sinağ A, Elçin YM. In vitro cytotoxicity of hydrothermally synthesized ZnO nanoparticles on human periodontal ligament fibroblast and mouse dermal fibroblast cells. *Toxicol In Vitro* 2014;28:1349-58.
 40. Valois CR, Silva LP, Azevedo RB. Multiple autoclave cycles affect the surface of rotary nickel-titanium files: an atomic force microscopy study. *J Endod* 2008;34:859-62.
 41. IARC (International Agency of Research for Cancer). Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1-112. 2015. Available online at: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/Classifications-GroupOrder.pdf> (último acceso 30 octubre 2015).
 42. INSHT (Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo). Fichas Internacionales de Seguridad Química: Fenil propeno. Disponible en:<http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTécnicas/FISQ/Ficheros/701a800/nspn0732.pdf> (último acceso 30 octubre 2015).
 43. INSHT (Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo). Fichas Internacionales de Seguridad Química. Diclorometano. Disponible en: <http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTécnicas/FISQ/Ficheros/0a100/nspn0058.pdf> (último acceso 30 octubre 2015).
 44. Caldwell J, Lunn R. IARC (International Agency of Research for Cancer). Dichloromethane, methylene chloride (DCM). Available at: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Publications/techrep42/TR42-13.pdf> (último acceso 30 octubre 2015).
 45. IARC (International Agency of Research for Cancer). IARC MONOGRAPHS 1999, vol 7, p. 251-315. Available online at: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol71/mono71-10.pdf> (último acceso 30 octubre 2015).
 46. Ruíz ML. Estudio y resultados de la participación del Sector Cementero Español en el Inventario Nacional de Dioxinas y Furanos. 1ª Edición. Madrid: Centro de Investigaciones Energéticas Medioambientales y Tecnológicas (CIEMAT); 2000.
 47. Henriks-Eckerman ML, Kanerva L. Product analysis of acrylic resins compared to information given in material safety data sheets. *Contact Dermatitis* 1997;36:164-5.
 48. Kanerva L, Henriks-Eckerman ML, Jolanki R, Estlander T. Plastics/acrylics: material safety data sheets need to be improved. *Clin Dermatol* 1997;15:533-46.
 49. Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente. Compuestos orgánicos volátiles. Disponible en: http://www.magrama.gob.es/es/calidad-y-evaluacion-ambiental/temas/atmosfera-y-calidad-del-aire/emisiones/act-emis/compuestos_organicos_volatiles.aspx# (último acceso 30 octubre 2015).



PUESTA
AL DÍA



**Paredes Rodríguez,
Víctor Manuel**

Doctor en Odontología. 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. Alumno del Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Cecilia Murga, Roberto

Licenciado en Odontología. Universidad Rey Juan Carlos. Especialista Universitario en Medicina Oral. Alumno del Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Torrijos Gómez, Gema

Licenciado en Odontología. Universidad Rey Juan Carlos. Máster en Ciencias Odontológicas. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Gómez Polo, Miguel Ángel

Profesor Asociado. Departamento de Estomatología I. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

López-Quiles Martínez, Juan

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

Hernández Vallejo, Gonzalo

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: 17 de marzo de 2016.
Fecha de aceptación para su publicación:
10 de junio de 2016.

ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS I: DEFINICIÓN Y ETIOPATOGENIA

Paredes Rodríguez, V.M., González Serrano, J., Cecilia Murga, R., Torrijos Gómez, G., Gómez Polo, M.A., López-Quiles, J., Hernández Vallejo, G.
Enfermedades periimplantarias I: definición y etiopatogenia. *Cient. Dent.* 2016; 13; 2: 97-101

RESUMEN

El éxito del tratamiento con implantes dentales como método para reemplazar dientes perdidos se ha convertido en un método predecible. Sin embargo, es cada vez mayor el número de éstos que sufren enfermedades periimplantarias. Estas enfermedades ocurren por la falta de equilibrio entre la respuesta del individuo y la carga bacteriana, sobre todo flora anaerobia gram-negativa. Los tratamientos actuales carecen de eficacia. Es por tanto fundamental conocer la etiopatogenia de dicha entidad para prevenir su formación. Actualmente se conocen diferentes factores etiológicos relacionados con la aparición de periimplantitis y mucositis periimplantaria, como la infección bacteriana, la sobrecarga oclusal, el tabaco, la mala higiene oral, la historia previa de enfermedad periodontal, la diabetes y otras enfermedades sistémicas.

PALABRAS CLAVE

Etiología; Periimplantitis; Mucositis periimplantaria; Factores microbiológicos.

PERI-IMPLANT DISEASES I: DEFINITION AND ETIOPATHOGENESIS

ABSTRACT

Treatment success with dental implants as a way to replace missing teeth has become a predictable method. However, it is increasing the number of dental implants suffering from peri-implant diseases. These diseases are described as the result of an imbalance between host response and bacterial load, especially gram-negative anaerobic flora. Current treatments are ineffective. It is therefore essential to understand the pathogenesis of this entity to prevent its formation. Currently several risk factors related to the occurrence of peri-implantitis and peri-implant mucositis, as bacterial infection, occlusal overload, smoking habit, poor oral hygiene, previous history of periodontal disease, diabetes and other systemic diseases are known.

KEY WORDS

Etiology; Peri-implantitis; Peri-implant mucositis; Microbiologic factors.

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, el uso de implantes osteointegrados se ha convertido en una alternativa de tratamiento muy importante para la rehabilitación total o parcial de los pacientes desdentados. El éxito de los implantes dentales ha revolucionado la odontología. La terapéutica con implantes se ha convertido en un método predecible para reemplazar los dientes perdidos, sirviendo éstos de anclaje para prótesis implantosoportadas e/o implantorretenidas, con una evidencia clínica de tres décadas de uso^{1,2}.

Debido al aumento del uso de implantes dentales, la literatura también ha informado de un incremento en el número de complicaciones asociadas. Entre estas complicaciones, las más frecuentes son los procesos inflamatorios que afectan a los tejidos blandos y óseos, conocidos como mucositis periimplantaria y periimplantitis. Según diversos estudios, la tasa de supervivencia de los implantes dentales tras 10 años en función se encuentra entre el 90 y el 95%², pero a pesar de esta alta tasa de supervivencia, no todos los implantes se mantienen en el tiempo como el primer día. La relación de los implantes con los tejidos bucales es semejante a la relación que tienen los dientes con éstos, por lo que también pueden presentarse, al igual que en los tejidos peridentarios, infecciones en los tejidos periimplantarios que pueden conllevar la pérdida de los implantes³.

DEFINICIÓN

Se puede definir la patología periimplantaria como el conjunto de patologías inflamatorias de origen infeccioso que afectan a los tejidos circundantes al implante. Podemos dividir esta enfermedad periimplantaria en dos formas distintas, como ya describió Albrektsson en 1994 y según lo corroborado en los últimos workshops europeos sobre periimplantitis (2008 y 2011)^{2,4-9}:

- Mucositis periimplantaria, que se define como una reacción inflamatoria reversible restringida a los tejidos blandos que rodean al implante, estando éste en función y sin pérdida de hueso circundante.
- Periimplantitis, definida como un proceso inflamatorio que afecta a todos los tejidos que rodean el implante, tanto a los tejidos blandos como a los tejidos duros, lo que lleva a una pérdida del hueso circundante. Según otros trabajos, la periimplantitis es la pérdida de hueso periimplantario detectable por radiografía unido a una lesión inflamatoria de tejidos blandos, combinada o no con supuración y una profundidad de sondaje mayor o igual a 6 mm^{2,10}.

Por otra parte, Jovanovic clasifica las periimplantitis valorando la morfología y el tamaño de la destrucción de hueso periimplantario en diferentes grados¹¹:

- > **Periimplantitis grado 1:** Pérdida ósea horizontal mínima más reabsorción vertical inicial.
- > **Periimplantitis grado 2:** Pérdida ósea horizontal moderada más reabsorción vertical localizada.

> **Periimplantitis grado 3:** Pérdida ósea horizontal moderada-intensa más reabsorción vertical circunferencial avanzada.

> **Periimplantitis grado 4:** Pérdida ósea horizontal intensa más reabsorción vertical avanzada y Pérdida de la tabla ósea vestibular o lingual.

Según el 7º workshop europeo sobre periimplantitis de 2011, se debe establecer una línea de base, realizando una radiografía para determinar los niveles de hueso alveolar después de la remodelación fisiológica. Esta línea de base será la referencia para valorar el desarrollo de enfermedad periimplantaria. Por lo tanto, cuando los cambios en los parámetros clínicos indican enfermedad (sangrado al sondaje y/o aumento de profundidad de sondaje), se debería realizar una radiografía para evaluar la posible pérdida de masa ósea, comparando los nuevos resultados con la línea de base de referencia¹².

La periimplantitis puede llevar a la pérdida de osteointegración del implante y la consiguiente pérdida de dicho implante. No obstante, la presencia de periimplantitis no significa necesariamente que el implante se vaya a perder^{13,14}.

Los resultados de diferentes trabajos de investigación sugieren que la prevalencia de la periimplantitis se encuentra entre el 16 y el 25%². Sin embargo, la prevalencia de mucositis periimplantaria varía entre el 8 y el 48%. Estos rangos tan amplios pueden deberse a diferencias en la definición de ambas entidades entre los diferentes estudios^{7,13}. Por otra parte, según la 3ª conferencia de consenso de la EAO (European Association of Osseointegration) de 2012, la prevalencia de periimplantitis tras 5-10 años de la inserción de implantes se produce entre un 10 y un 20% de los pacientes con implantes¹.

ETIOPATOGENIA

La salud de los tejidos periimplantarios es importante, ya que actúan como barrera biológica ante posibles agentes causales de enfermedad periimplantaria. Si comparamos un diente y un implante, encontraremos mecanismos de protección específicos. En el diente encontramos el epitelio de unión, el tejido conectivo y elementos celulares del sistema inmunitario. En el implante, tanto el epitelio como la interfase entre el tejido conectivo supraalveolar y el titanio del implante son diferentes. La unión del epitelio con la superficie del implante se basa en hemidesmosomas, al igual que la del tejido conectivo, pero sus fibras se disponen de forma longitudinal respecto a la superficie del implante y no de modo perpendicular, como se produce en el diente natural. En el caso del implante, la zona coronal tiene una disposición circunferencial, una vascularización escasa y una mayor proporción de haces de colágeno respecto a los fibroblastos en comparación con el diente natural. Por lo tanto, si se destruye esta débil unión, la contaminación bacteriana se extenderá directamente al hueso, provocando su rápida destrucción¹⁵.

No obstante, aunque hay diferencias en el desarrollo del epitelio de unión entre los dientes y los implantes, no hay evidencia de la diversidad estructural o funcional y, por lo tanto, el sellado epitelial alrededor de los implantes se considera que es idéntico

al de los dientes^{12,16}. Actualmente se conocen diferentes factores etiológicos relacionados con la aparición de periimplantitis: la infección bacteriana, la sobrecarga oclusal, el tabaco, la mala higiene oral, la historia previa de enfermedad periodontal, la diabetes y otras enfermedades sistémicas^{1,17-21}.

- Infección bacteriana

El concepto de que las bacterias desempeñan un papel importante en la etiología de la mucositis periimplantaria y la periimplantitis está bien documentado en la literatura. Después de la instalación de los implantes en la cavidad oral, la colonización bacteriana se produce rápidamente en la superficie de éstos, y el desarrollo de una capa de placa firmemente adherida se une a la superficie del implante como un biofilm. Este biofilm produce una interfase entre la superficie del implante y los microorganismos iniciales, destacando *Streptococcus Spp*, que favorecen las condiciones necesarias previas a la adhesión de los patógenos capaces de desarrollar la patología periimplantaria^{2,9,22}.

Los microorganismos que predominan en una boca sana son cocos Gram (+) y microorganismos no móviles. La flora subgingival y periimplantaria que se observa tanto en el diente como en el implante sanos es bastante similar, encontrando generalmente en los implantes con éxito altas tasas de bacilos y cocos aerobios^{17,22,23}. Sin embargo, la enfermedad periimplantaria se ha asociado con una microflora predominantemente Gram (-) anaerobia^{9,15}.

Debido a que el ambiente ecológico es el mismo, los principios básicos de la formación de biofilm son similares tanto en dientes como en implantes. Sin embargo, se ha observado in vitro e in vivo que puede haber diferencias en relación con las propiedades químicas y físicas de la superficie sobre la que se establece el biofilm (materiales, la aspereza, la energía de superficie). La presencia continua de un biofilm sobre implantes durante seis meses lleva a una lesión inflamatoria en el tejido conectivo de la mucosa periimplantaria, predominando células plasmáticas y linfocitos^{12,24}.

Las infecciones anaerobias suelen ser, típicamente, polimicrobianas, encontrando *Bacteroides*, *Prevotella*, *Porphyromonas* y *Fusobacterium*, que intervienen en la destrucción tisular. Su multiplicación es muy rápida y mantienen el proceso de destrucción, no sólo por su presencia y cantidad, sino también por las toxinas que van expulsando al medio y por la respuesta inflamatoria del huésped. Por otro lado, se cree que estas infecciones polimicrobianas potencian la sinergia entre las diferentes especies bacterianas¹⁷. Algunos autores consideran que en la flora de la periimplantitis juega un papel importante determinadas especies como el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, la *Porphyromonas gingivalis* y la *Prevotella intermedia*.

Los tejidos blandos periimplantarios actúan como barrera biológica frente a los posibles agentes infecciosos causantes de enfermedad periimplantaria. La pérdida del sellado mucoso periimplantario, unido a un deficiente control de placa va a facilitar la proliferación de bacterias anaerobias que al penetrar en el surco periimplantario pueden producir mucositis. Si no solucionamos esta situación de forma efectiva, tras 10-15 días

puede desarrollarse una periimplantitis con su incipiente pérdida ósea periimplantaria¹⁷.

Diversos autores han identificado *Staphylococcus aureus* en lesiones de periimplantitis. Esto es interesante en el sentido de que los cuerpos extraños suelen ser colonizados por *S. aureus* y se ha informado de que el Titanio favorece la colonización por esta bacteria⁹. Por otro lado, los pacientes completamente edéntulos debido a enfermedad periodontal severa que reciben tratamiento implantológico, no presentan *A. actinomycetemcomitans* ni *P. gingivalis* tras el primer mes postexodoncia, lo que nos confirma que estos patógenos dependen de la presencia de surco periodontal. También se observa una reducción de *espiroquetas* y *Streptococcus mutans* y *sanguis*, confirmando al diente como reservorio que facilita la transmisión de determinadas bacterias patógenas¹⁵.

Los cambios que se producen en los tejidos blandos y duros se asocian con cambios significativos en la composición de la microbiota subgingival, incluyendo un aumento de la carga bacteriana total, un aumento de la proporción de *A. actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium*, *P. intermedia* y *P. gingivalis*, una disminución en la proporción de cocos y un importante aumento en la proporción de organismos móviles y espiroquetas²².

No obstante, la colonización bacteriana no implica necesariamente el desarrollo de una periimplantitis, por lo que se sugiere que, además de la presencia de estos gérmenes periodontopatógenos, es necesaria la coexistencia de otros factores locales, sistémicos y genéticos¹⁷.

- Sobrecarga oclusal

El estrés que se produce asociado a las fuerzas masticatorias tiene como consecuencia la pérdida de hueso periimplantario. Posteriormente, el surco periimplantario puede ser colonizado por microorganismos, que pueden llevar a la infección en dicha localización¹⁷. Al perderse la osteointegración de la zona coronal del implante, se produce una proliferación apical del epitelio y el tejido conectivo. Esto ayuda a una mayor facilidad de infección bacteriana marginal que puede avanzar progresivamente aumentando la destrucción del hueso periimplantario²⁵. Cabe destacar que cuando el mecanismo inicial que lleva a la pérdida ósea se atribuye a una sobrecarga pura, los microorganismos presentes en los cultivos de la bolsa periimplantaria no corresponden a los que obtenemos en pacientes con enfermedad periodontal activa¹⁵.

El papel de la sobrecarga en el origen de la periimplantitis es mayor cuando el implante está colocado en una posición o inclinación incorrecta, si existen parafunciones o si el número total de implantes no es el adecuado para una correcta distribución de las fuerzas masticatorias^{1,17}. El proceso puede iniciarse con microfracturas óseas alrededor del implante debido a que las fuerzas que recibe son excesivas para su capacidad de soporte. En ocasiones estas fuerzas producen la fractura de algún componente de la prótesis (cerámica, resina, tornillos protésicos) sin que se produzca pérdida de osteointegración del implante, lo que nos pone en sobre aviso de una posible sobrecarga mecánica^{15,25}.

Antes de la inserción de implantes siempre debe valorarse su ubicación, ya que es frecuente que exista un mayor índice de fracasos en la región posterior del maxilar superior y de la mandíbula debido a que el hueso es más blando y a que las fuerzas de la masticación son mayores en estas zonas¹⁷.

Existen tres factores que pueden llevar a una sobrecarga mecánica^{15,26}:

- > **Factores relacionados con la carga oclusal:** existirá una mayor sobrecarga del implante si en la arcada antagonista se conservan dientes naturales o si el individuo presenta parafunciones, destacando el bruxismo.
- > **Factores relacionados con el plan de tratamiento:** mala distribución de los implantes, número insuficiente de implantes o inserción del implante en hueso insuficiente o de pobre calidad.
- > **Factores protésicos:** presencia de brazos de palanca (cantilevers), mala relación en la longitud corona/implante y falta de ajuste pasivo de la estructura protésica.

- Tabaco

Muchos estudios ponen de relieve que fumar es un factor de riesgo para la periimplantitis. Roos-Jansaker y cols., apoyan en un estudio, a largo plazo, el concepto de que el tabaquismo debe ser considerado como factor de riesgo para el desarrollo de periimplantitis demostrando que los pacientes fumadores tenían más prevalencia de mucositis y pérdida ósea alrededor de los implantes^{6,27}. Roos-Jansaker y cols., en otro estudio obtuvieron un aumento del riesgo de pérdida de un implante 2,5 veces mayor en pacientes fumadores²⁸.

El tabaco produce una mayor pérdida de altura del hueso alveolar en fumadores incluso cuando el paciente mantiene un buen nivel de higiene. La acción vasoconstrictora de la nicotina, el aumento de los niveles de fibrinógeno, los niveles excesivos de carboxihemoglobina en sangre, la disminución de la función leucocitaria, así como de la adherencia plaquetaria han planteado la hipótesis de que fumar compromete la cicatrización de las heridas de la mucosa²⁹. La revisión sistemática llevada a cabo en el workshop europeo sobre periimplantitis de 2008 informó de una asociación significativa entre consumo de tabaco y periimplantitis, encontrando un aumento significativo de la pérdida de hueso marginal en fumadores en comparación con no fumadores⁴.

- Higiene oral

Una correcta higiene oral es importante para evitar el desarrollo de enfermedades periimplantarias. También es importante destacar la necesidad de revisiones periódicas y el control periodontal y periimplantario^{4,27,30}. Mantener una buena higiene oral es indispensable para un buen sellado mucoso que evite la progresión bacteriana⁶. En un estudio de diez años de seguimiento realizado por Lindquist y cols., la pérdida de hueso marginal fue mayor en pacientes fumadores con mala higiene oral pero, sin embargo, en pacientes no fumadores la higiene bucal no afectó significativamente a la pérdida ósea³¹. Lo que sí se ha observado es que el control de placa bacteriana parece ser más importante en los implantes dentales que en los dientes naturales¹⁷.

- Historia previa de enfermedad periodontal

A pesar de que la periimplantitis es una entidad diferente de la enfermedad periodontal y que no puede identificarse como un espejo en su progresión a dicha enfermedad, si parece que hay varias similitudes, por lo que parece razonable prever que la frecuencia de lesiones periimplantarias puede aumentar con los años de función¹³. De acuerdo con Van der Weijden y cols., (2005), esta circunstancia es particularmente importante cuando la enfermedad periodontal no es tratada previamente a la colocación de los implantes⁶. Las conclusiones del workshop sobre periimplantitis de 2008 muestran un mayor riesgo de periimplantitis en pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal comparado con pacientes sin antecedentes de enfermedad periodontal^{4,30}.

En el estudio de Roos-Jansaker y cols., este es el factor que mostró una asociación más significativa con la pérdida ósea periimplantaria, relacionándola con el grado de pérdida ósea periodontal de los dientes remanentes^{27,28}. Van Steenberghe y cols., informaron que, por el contrario, la susceptibilidad a enfermedad periodontal no aumenta necesariamente el riesgo de periimplantitis³¹.

CONCLUSIÓN

El conocimiento de los factores etiológicos de la periimplantitis es fundamental para prevenir su formación. Así pues, la infección bacteriana, la sobrecarga oclusal, el tabaco, la mala higiene oral o la historia previa de enfermedad periodontal deben tenerse siempre en cuenta.



BIBLIOGRAFÍA

1. Klinge B, Meyle J, Working Group 2. Peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference 2012. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23: 108-110.
2. Renvert S, Lindahl C, Roos-Jansåker AM, Persson GR. Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2011; 38: 65-73.
3. Hernandez G, Lopez-Pintor RM, Arriba L, Torres J, de Vicente JC. Implant treatment in patients with oral lichen planus: a prospective-controlled study. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23: 726-732.
4. Lindhe J, Meyle J, Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 282-285.
5. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 286-291.
6. Van der Weijden GA, van Bommel KM, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous periodontally compromised patients: a review. *J Clin Periodontol*. 2005 May; 32(5): 506-11.
7. Bories C, Struillou X, Badran Z, Soueidan A. Peri-implantitis: tools and techniques for disinfecting the implant surface. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2011; 121: 341-355.
8. Koyanagi T, Sakamoto M, Takeuchi Y, Ohkuma M, Izumi Y. Analysis of microbiota associated with peri-implantitis using 16S rRNA gene clone library. *J Oral Microbiol* 2010; 2: 10.3402/jom.v2i0.5104.
9. Renvert S, Roos-Jansaker AM, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 305-315.
10. Tomasi C, Derks J. Clinical research of peri-implant diseases--quality of reporting, case definitions and methods to study incidence, prevalence and risk factors of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2012; 39: 207-223.
11. Jovanovic SA. Diagnosis and treatment of peri-implant disease. *Curr Opin Periodontol* 1994: 194-204.
12. Lang NP, Berglundh T, Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 178-181.
13. Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 290-295.
14. Rutar A, Lang NP, Buser D, Burgin W, Mombelli A. Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting periimplant tissue conditions. *Clin Oral Implants Res* 2001;12: 189-195.
15. Sánchez-Garcés MA, Gay-Escoda C. Peri-implantitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004; 9: 63-69.
16. Lang NP, Bosshardt DD, Lulic M. Do mucositis lesions around implants differ from gingivitis lesions around teeth? *J Clin Periodontol* 2011; 38: 182-187.
17. Quinteros Borgarello M, Delgado Molina E, Sánchez Garcés MA, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Estudio microbiológico de la periimplantitis; Presentación de 9 casos clínicos. *Av Periodon Implantol* 2000; 12, 137-150.
18. Molina Blanco JD, Aguirre Zorzano LA, Ortiz de Guinea JR, Vellilla Esteibar JR, Guinea Baroja E, García Uriagereka E. Peri-implantitis: etiología, clínica y tratamiento. Revisión de la literatura. *Periodoncia* 2002; 10: 175-86.
19. Tonetti MS. Risk factors for osseodisintegration. *Periodontol* 2000 1998; 17: 55-62.
20. Esposito M, Hirsch J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999; 14: 473-490.
21. Genco RJ, Glurich I, Haraszthy V, Zambon J, DeNardin E. Overview of risk factors for periodontal disease and implications for diabetes and cardiovascular disease. *Compend Contin Educ Dent* 2001; 22: 21-23.
22. Ata-Ali J, Candel-Martí ME, Flichy-Fernández AJ, Penarrocha-Oltra D, Balaguer-Martínez JF, Penarrocha Diago M. Peri-implantitis: associated microbiota and treatment. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011; 16: e937-43.
23. Meffert RM. Periodontitis vs. peri-implantitis: the same disease? The same treatment? *Crit Rev Oral Biol Med* 1996; 7: 278-291.
24. Mombelli A, Decaillet F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 203-213.
25. Quirynen M, Naert I, van Steenberghe D. Fixture design and overload influence marginal bone loss and fixture success in the Branemark system. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 104-111.
26. Saadoun AP, Le Gall M, Kricheck M. Microbial infections and occlusal overload: causes of failure in osseointegrated implants. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1993; 5: 11-20.
27. Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 296-301.
28. Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 283-289.
29. Baig MR, Rajan M. Effects of smoking on the outcome of implant treatment: a literature review. *Indian J Dent Res* 2007; 18: 190-195.
30. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 292-304.
31. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res*. 1996;7(4):329-36. Erratum in: *Clin Oral Implants Res* 1997;8(4):342.



PUESTA
AL DÍA



González Serrano, José

Licenciado en Odontología. Universidad Rey Juan Carlos. Especialista Universitario en Medicina Oral. Alumno del Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Cecilia Murga, Roberto

Licenciado en Odontología. Universidad Rey Juan Carlos. Especialista Universitario en Medicina Oral. Alumno del Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Facultad de Odontología. 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.

García-Riart Monzón,
Mariano

Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Gómez Polo, Miguel Ángel

Profesor asociado. Departamento de Estomatología I. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

López-Quiles Martínez, Juan

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

Hernández Vallejo, Gonzalo

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:

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: 17 de marzo de 2016.
Fecha de aceptación para su publicación:
15 de junio de 2016.

ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS II: DIAGNÓSTICO

González Serrano, J., Cecilia Murga, R., Paredes Rodríguez, V.M., García-Riart Monzón, M., Gómez Polo, M.A., López-Quiles Martínez, J., Hernández Vallejo, G. Enfermedades periimplantarias II: diagnóstico. *Cient. Dent.* 2016; 13; 2: 103-106

RESUMEN

La utilización de implantes dentales como método para reemplazar dientes perdidos ha demostrado ser un tratamiento con una alta tasa de éxito. No obstante, el número de implantes que se colocan continúa incrementándose y con ello también la prevalencia de enfermedades periimplantarias como son la mucositis periimplantaria y la periimplantitis, lo que puede dar lugar a un fracaso de los implantes. La capacidad del clínico para detectar y diagnosticar estas enfermedades periimplantarias son fundamentales para saber cuando es necesario el tratamiento. Para ello existen diferentes métodos diagnósticos disponibles como la movilidad del implante, la profundidad de sondaje, el sangrado al sondaje o la evaluación radiográfica. Fundamentalmente se identificará clínicamente la mucositis periimplantaria con el sangrado al sondaje junto con la ausencia de reabsorción ósea y la periimplantitis con una profundidad de sondaje profunda acompañada siempre de pérdida ósea marginal.

PALABRAS CLAVE

Periimplantitis; Mucositis periimplantaria; Diagnóstico; Revisión.

PERI-IMPLANT DISEASES II: DIAGNOSIS

ABSTRACT

The use of dental implants as a way to replace missing teeth is proven to be a treatment with a high success rate. However, the number of implants placed continues to increase as well as the prevalence of peri-implant diseases such as peri-implant mucositis and peri-implantitis, which can lead to implant failure. The ability of the clinicians to detect and diagnose these peri-implant diseases is essential to know when the treatment is necessary. There are several diagnostic methods available as implant mobility, probing depth, bleeding on probing and radiographic evaluation. Basically, peri-implant mucositis can be identified with bleeding on probing with no bone resorption and peri-implantitis with a deep probing depth always accompanied by marginal bone loss.

KEY WORDS

Peri-implantitis; Peri-implant mucositis; Diagnosis; Review.

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones asociadas más frecuentes del tratamiento con implantes dentales son los procesos inflamatorios que afectan a los tejidos blandos y óseos circundantes al implante conocidos como mucositis periimplantaria y periimplantitis¹. La prevalencia de la mucositis se estima en torno al 39,4%-80%, mientras que la frecuencia de periimplantitis entre el 11,3%-47,1%^{2,3}.

La mucositis periimplantaria es una reacción inflamatoria reversible de los tejidos blandos que rodean al implante sin pérdida de hueso circundante. Por su parte, la periimplantitis afecta a los tejidos blandos y duros que rodean al implante con pérdida de hueso circundante¹.

La relación de los implantes con los tejidos bucales es semejante a la relación que tienen los dientes con éstos, por lo que también pueden presentarse, al igual que en los tejidos periodontarios, infecciones en los tejidos periimplantarios⁴. Cuando éstas aparecen y no son tratadas pueden conllevar a la pérdida de los implantes. Por tanto, tras la colocación de los implantes dentales es necesario un seguimiento⁵.

La mucosa periimplantaria debe ser examinada cuidadosamente en busca de eritema, recesión, etc. Los parámetros clínicos son muy similares a los utilizados para el diagnóstico de la periodontitis, por lo que la profundidad de sondaje, la movilidad del implante o el examen radiográfico serán fundamentales^{6,7}.

Algunos autores han encontrado diferencia con el momento de aparición del fracaso de los implantes según la etiología sea bacteriana o por sobrecarga oclusal. Las infecciones microbianas se suelen dar tras la inserción inicial del implante y normalmente en las zonas posteriores de la cavidad bucal, donde la higiene es más complicada. Por su parte, los fracasos de causa traumática se dan usualmente en el primer año tras la colocación de la restauración protética, y más frecuentemente en la parte anterior de la arcada^{8,9}.

El objetivo de esta revisión es enumerar los diferentes métodos diagnósticos disponibles para así proporcionar una serie de directrices a la hora de tratar las enfermedades peri-implantarias.

PARÁMETROS CLÍNICOS (FIGURA)

Movilidad del implante

La movilidad de un implante implica pérdida de osteointegración, lo que puede indicar un fracaso o una fractura del mismo⁶. En los estadios iniciales de la periimplantitis no hay movilidad a pesar de la pérdida ósea marginal. Cuando aparece movilidad, indica un estadio terminal que conlleva la eliminación del implante. Cuando la movilidad se debe a un aflojamiento del pilar se debe ajustar la oclusión⁷.

Profundidad de sondaje

El sondaje es similar al que se utilizaría para una examinación periodontal. No obstante, el sondaje periimplantario es más sensible a la fuerza de aplicación que el periodontal, por lo que se recomienda aplicar una fuerza de 0,25 N¹⁰.

El sondaje periimplantario es poco fiable debido a su gran variabilidad. Se considera que el surco perimplantario presenta una profundidad al sondaje en condiciones normales de 3-3,5 mm. La formación de una bolsa de 4 mm o superior puede ser un signo diagnóstico de periimplantitis¹¹.

Por otra parte, en aquellas situaciones donde haya una modificación de la superficie (platform switching) puede complicar el sondaje y por tanto esconder la verdadera extensión de la periimplantitis¹². En estas ocasiones se requerirá la remoción de la restauración y/o el pilar para conseguir que el acceso de la sonda sea adecuado¹³.

Parece ser que en condiciones de inflamación, el sondaje puede penetrar el epitelio de unión y alcanzar el tejido conectivo, en cambio, cuando el tejido permanece sano, la sonda se frenaría prácticamente en la base del epitelio de unión¹⁴.

Sangrado al sondaje

El sangrado al sondaje es un método muy útil para el diagnóstico de inflamación en los tejidos periimplantarios. Cuando esto no ocurre, es un indicador de que los tejidos perimplantarios permanecen sanos⁶.

Alrededor del 90% de las periimplantitis tienen sangrado al sondaje¹⁵. Sin embargo, el sangrado al sondaje puede indicarnos la presencia únicamente de perimucositis. Por tanto, para diagnosticar la periimplantitis harán falta más pruebas diagnósticas como la evaluación radiográfica o la profundidad de sondaje. Además, el hecho de ser fumador puede enmascarar el sangrado y por tanto el diagnóstico.

Encía queratinizada

Parece ser que la presencia de encía queratinizada alrededor de los implantes es beneficiosa a la hora de poder mantener una mucosa sana y facilitar el control de placa. Esta encía queratinizada debe ser de al menos 2mm¹⁶. Sin embargo, autores como Chung y cols., afirman que la ausencia de una encía queratinizada adecuada no está asociada con la presencia de mucositis ni con un mayor acúmulo de placa¹⁷. Lo que sí parece cierto es que el riesgo de presentar una recesión gingival y una pérdida ósea crestal es mayor cuando no hay encía queratinizada alrededor del implante.

Signos clínicos de infección

Los signos clínicos de infección tales como la hiperplasia de los tejidos blandos, la supuración y los cambios de coloración en el tejido marginal periimplantario indican la presencia de infección y la necesidad de intervención¹⁸. La supuración indica un extenso infiltrado de neutrófilos, pudiendo ser un signo externo de periimplantitis en fase aguda¹⁹.

Cualquier signo de infección debe ser evaluado en relación con otros parámetros como los radiográficos o de movilidad del implante.

Evaluación radiográfica

El examen radiográfico continua siendo una de las principales herramientas para el reconocimiento del fracaso de un implante

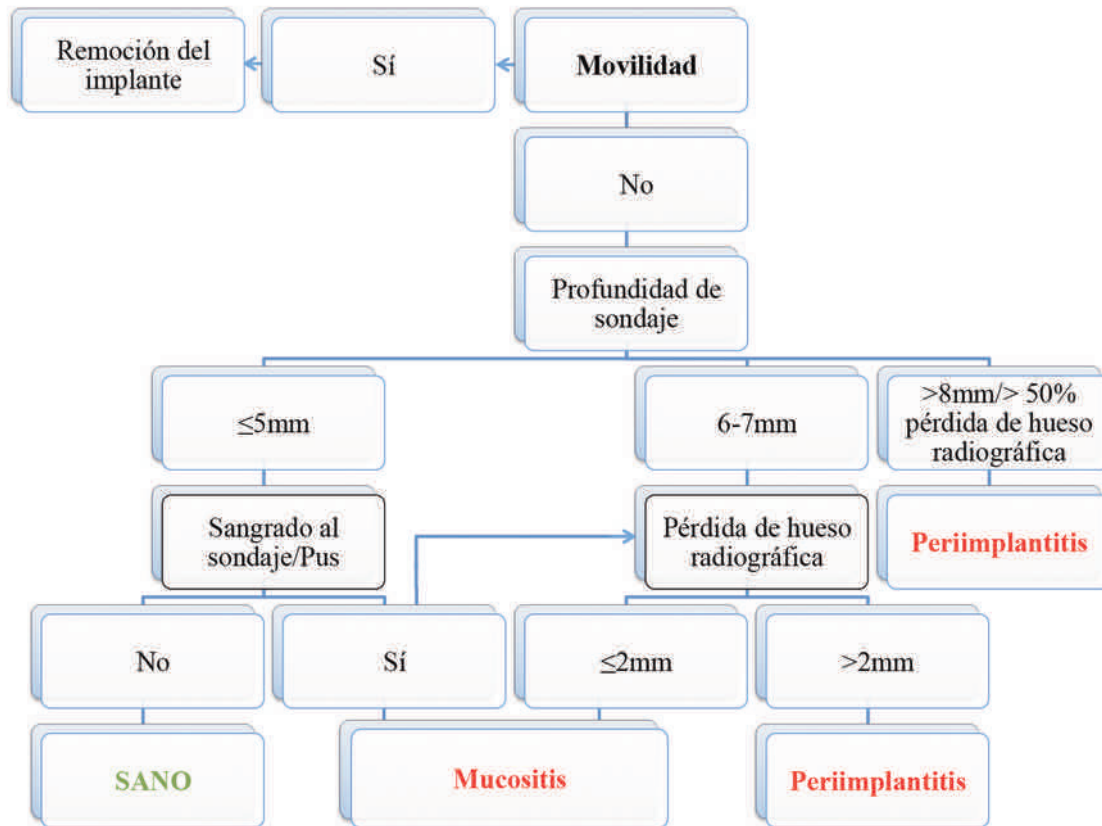


Figura. Guía para el diagnóstico de la mucositis y periimplantitis en función de la movilidad, profundidad de sondaje, sangrado/pus al sondaje y pérdida de hueso radiográfica según Padial-Molina y cols⁷.

en la práctica clínica. Los factores más importantes para hacer una evaluación radiográfica apropiada de las condiciones del implante son la calidad de la radiografía junto a la experiencia del examinador²⁰.

Deben tomarse radiografías periapicales estandarizadas para detectar radiolucidez periimplantaria y/o la progresiva pérdida marginal de hueso. La imagen de radiolucidez periimplantaria sugiere la ausencia de unión directa entre el hueso y el implante y una posible pérdida de estabilidad, mientras que en el caso de un aumento de la pérdida de hueso marginal, el implante puede estar estable. Se considera un criterio de éxito una pérdida vertical de hueso de 1,5 mm durante el primer año tras la inserción de la prótesis y de 0,2 mm de pérdida anual posterior²¹.

Sin embargo, la evaluación radiográfica no es un método adecuado para hacer el diagnóstico precoz de la periimplantitis, ya que detecta el problema cuando ya se ha perdido el 30% de la masa ósea²². Las proyecciones radiológicas incorrectas pueden inducir a error respecto a la amplitud y a la morfología del defecto óseo además de que no registran los defectos a nivel de la cortical vestibular ni lingual/palatina²³.

Fluido crevicular periimplantario

Algunos mediadores inflamatorios como IL-1 β y TNF- α procedentes del fluido crevicular de bolsas periimplantarias pueden ser utilizados para un diagnóstico temprano de la periimplantitis, ya que éstos se encuentran en mayor número en sitios con mucositis y periimplantitis en comparación a sitios sanos. Sin embargo, una vez el proceso inflamatorio está instaurado, no hay diferencias entre un estadio temprano o tardío de la periimplantitis²⁴.

CONCLUSIÓN

Las características más importantes en la actualidad para identificar clínicamente la mucositis periimplantaria son el sangrado al sondaje junto con la ausencia radiológica de reabsorción ósea. También puede identificarse por la presencia de placa bacteriana y cálculo, edema o enrojecimiento de los tejidos blandos.

La periimplantitis se asocia a menudo con supuración, profundidad de sondaje profunda y estará siempre acompañada de pérdida de soporte óseo marginal.



BIBLIOGRAFÍA

1. Wilson V. An insight into peri-implantitis: a systematic literature review. *Prim Dent J* 2013; 2: 69-73.
2. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *J Periodontol* 2010; 81: 231-238.
3. Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brex MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res* 2013; 24: 934-940.
4. Elemek E, Almas K. Peri-implantitis: etiology, diagnosis and treatment: an update. *N Y State Dent J* 2014; 80: 26-32.
5. Hernández G, López-Pintor RM, Arriba L, Torres J, de Vicente JC. Implant treatment in patients with oral lichen planus: a prospective-controlled study. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23: 726-732.
6. Warreth A, Boggs S, Ibieyou N, El-Helali R, Hwang S. Peri-implant diseases: an overview. *Dent Update* 2015; 42: 166-180.
7. Padial-Molina M, Suarez F, Rios HF, Galindo-Moreno P, Wang HL. Guidelines for the diagnosis and treatment of peri-implant diseases. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2014; 34: 102-111.
8. Rosemberg ES, Torosian JP, Slots J. Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res* 1991; 2: 135-144.
9. Jovanovic SA. The management of peri-implant breakdown around functioning osseointegrated dental implants. *J Periodont Res Dent* 1993; 64: 1176-1183.
10. Etter TH, Hakanson I, Lang NP, Trejo PM, Caffesse RG. Healing after standardized clinical probing of the perimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2002; 13: 571-580.
11. Christensen MM, Joss A, Lang NP. Reproducibility of automated periodontal probing around teeth and osseointegrated oral implants. *Clin Oral Implants Res* 1997; 8: 455-457.
12. Al-Nsour MM, Chan H-L, Wang H-L: Effect of the platform-switching technique on preservation of peri-implant marginal bone: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2012; 27: 138-145.
13. Smeets R, Henningsen A, Jung O, Heiland M, Hammacher C, Stein JM. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis--a review. *Head Face Med* 2014; 10: 34.
14. Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, Pjetursson BE, Salvi GE, Sanz M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19: 150-154.
15. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 292-304.
16. Boynueğri D, Nemli SK, Kasko YA. Significance of keratinized mucosa around dental implants: a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res* 2013; 24: 928-933.
17. Chung DM, Oh TJ, Shotwell JL, Misch CE, Wang HL. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol* 2006; 77: 1410-1420.
18. Fransson C, Wennstrom J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19: 142-147.
19. Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of periimplant infections. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 149-155.
20. Kullman L, Al-Asfour A, Zetterqvist L, Andersson L. Comparison of radiographic bone height assessments in panoramic and intraoral radiographs of implant patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007; 22: 96-100.
21. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of periimplantitis. *Periodontology* 2000 1998; 17: 63-76.
22. Atassi F. Peri-implant probing: positives and negatives. *Implant Dent* 2002; 11: 356-362.
23. De Smet E, Jacobs R, Gijbels F, Naert I. The accuracy and reliability of radiographic methods for the assessment of marginal bone level around oral implants. *Dentomaxillofac Radiol* 2002; 31: 176-181.
24. Faot F, Nascimento GG, Bielemann AM, Campao TD, Leite FR, Quirynen M. Can peri-implant crevicular fluid assist in the diagnosis of peri-implantitis? A systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2015; 86: 631-645.



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



Sáez Alcaide, Luis Miguel
Graduado en Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Alumno del Título Propio en Especialista en Medicina Oral. Universidad Complutense de Madrid.

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

Moliner Mourelle, Pedro
Graduado en Odontología Universidad Europea de Madrid. Alumno del Título Propio Especialista en Implantoprotésis. Universidad Complutense de Madrid.

García-Riart Monzón, Mariano
Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Departamento Estomatología III. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

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

Hernández Vallejo, Gonzalo
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:
Luis Miguel Sáez Alcaide
C/ Genista 2, 6°C
28011 Madrid
lsaez@ucm.es
Tel.: 665 101 278

Fecha de recepción: 22 de marzo de 2016.
Fecha de aceptación para su publicación:
25 de abril de 2016.

SINUSITIS maxilar secundaria al Tratamiento con Implantes CIGOMÁTICOS

Sáez Alcaide, L. M., Moliner Mourelle, P., Paredes Rodríguez, V. M., García-Riart Monzón, M., López-Quiles, J., Hernández Vallejo, G. Sinusitis maxilar secundaria al tratamiento con implantes cigomáticos. *Cient. Dent.* 2016; 13; 2: 107-112

RESUMEN

El uso de implantes cigomáticos en la rehabilitación de pacientes con atrofia maxilar severa es una alternativa más de tratamiento a tener en cuenta. A pesar de ser una técnica predecible, consolidada y ampliamente documentada por numerosos estudios y profesionales, no está exenta de complicaciones.

El objetivo de esta revisión es evaluar la prevalencia y causas de sinusitis maxilar secundaria al tratamiento con implantes cigomáticos.

Se ha observado que la sinusitis es la complicación postquirúrgica más frecuente asociada a esta técnica. Sin embargo, se da en un pequeño porcentaje de pacientes, lo que corrobora el éxito del tratamiento con implantes cigomáticos.

La aparición de sinusitis se relaciona con la técnica original intrasinusal. Para evitarla, han aparecido técnicas como la colocación extrasinusal de los implantes o la utilización de técnicas quirúrgicas combinadas como la elevación de seno simultánea a la colocación del implante o la utilización de la bola adiposa de Bichat.

PALABRAS CLAVE

Implante cigomático; Tratamiento Implanto-lógico; Sinusitis.

MAXILLARY SINUSITIS DUE TO TREATMENT WITH ZYGOMATIC IMPLANTS

ABSTRACT

The use of zygomatic implants in the prosthetic rehabilitation of the patient with severe maxillary bone atrophy is a therapeutic alternative to consider. In spite of being a technique which is considered predictable, consolidated and widely documented by numerous studies and professionals, it is not exempt from complications.

The main objective of this review is to evaluate the prevalence and causes of maxillary sinusitis associated with the use of zygomatic implants.

It has been reported that maxillary sinusitis is the most frequent surgical complication linked to this technique. However, it appears in a few number of patients, fact that supports the high success rates of the use of zygomatic implants.

Sinusitis has been related to the original intrasinusal technique. To avoid this complication, some techniques such as the extramaxillary approach, the combination with sinus graft or the use of buccal fat pad have been developed.

KEY WORDS

Zygomatic implant; Implant treatment; Sinusitis.

INTRODUCCIÓN

La técnica de colocación de implantes cigomáticos fue descrita por Brånemark en 1989 con el fin de rehabilitar pacientes operados de maxilectomía. Con los años, su uso se ha extendido al tratamiento de pacientes con atrofia maxilar severa, como alternativa a otros tratamientos como la elevación de seno, la reconstrucción con injertos óseos o los implantes pterigoideos. Por ello, es preferible utilizar la técnica del implante cigomático, menos invasiva y más predecible¹⁻⁴ (Figura 1).

Es necesario conocer perfectamente la anatomía maxilofacial, ya que durante esta cirugía pueden invadirse y dañarse zonas anatómicas tales como la órbita, la fosa temporal, el seno esfenoidal, la fosa pterigopalatina o incluso penetrar en el cráneo. Por tanto, esta técnica está restringida a profesionales con amplia experiencia y con experiencia previa en implantes dentales convencionales. Sin embargo, y puesto que se trata de una intervención quirúrgica, existen estudios que mencionan que este tipo de implantes no están exentos de posibles complicaciones.

Existen diferentes técnicas quirúrgicas y puede emplearse sedación o, preferiblemente, anestesia general. La técnica intrasinusal original descrita por Brånemark⁵ comprende la apertura de una ventana sinusal, despegamiento de la membrana de Schneider y colocación del implante desde la cresta ósea hasta el hueso malar a través del seno maxilar, protegiendo la integridad de la membrana. La segunda técnica que se puede emplear es la de Stella y Warner⁶, también llamada "Sinus Slot", que requiere la realización de una ranura o pequeña ventana sin importar la integridad de la membrana sinusal, para orientar

el implante y visualizar el cuerpo del malar. Por último, existe la técnica extrasinusal, en la que se coloca el implante fuera del seno maxilar desde su anclaje en el hueso cigomático hasta la cresta alveolar. Aunque la tendencia actual es utilizar la técnica extrasinusal, la elección de un procedimiento u otro vendrá orientada por el biotipo anatómico del paciente y de ello dependerán las posibles complicaciones (Figura 2).

Una de las posibles complicaciones más importantes por su relativa frecuencia es la aparición de sinusitis maxilar, que puede comprometer el tratamiento e incluso provocar complicaciones infecciosas de un mayor calado. El objetivo de esta revisión es evaluar la prevalencia y las causas de sinusitis maxilar secundaria a la colocación de implantes cigomáticos.

RESULTADOS

Las principales complicaciones de los implantes cigomáticos se han encontrado en el momento de la fase protésica, es decir, aproximadamente a los seis meses de su colocación.

Estudiando la bibliografía, se ha observado que las complicaciones más frecuentemente citadas son las siguientes: sinusitis, infección de tejidos blandos, fístulas bucosinuales y parestesias. Dentro de éstas, la más frecuente en todos los estudios es la aparición de sinusitis y síntomas sinusales.

En la mayoría de trabajos revisados, la sinusitis es la complicación más frecuente, con una prevalencia media de 3,9 implantes cigomáticos de cada 100 colocados. Resultados acordes en considerar ésta como la complicación más relevante lo demostraron Becktor y cols., con un 19,4% de casos⁷, Davó con 11,1%⁸ y Chrcanovic y cols., con 5,2%⁹. La gran discre-



Figura 1. Radiografía panorámica con implante cigomático intrasinusal.

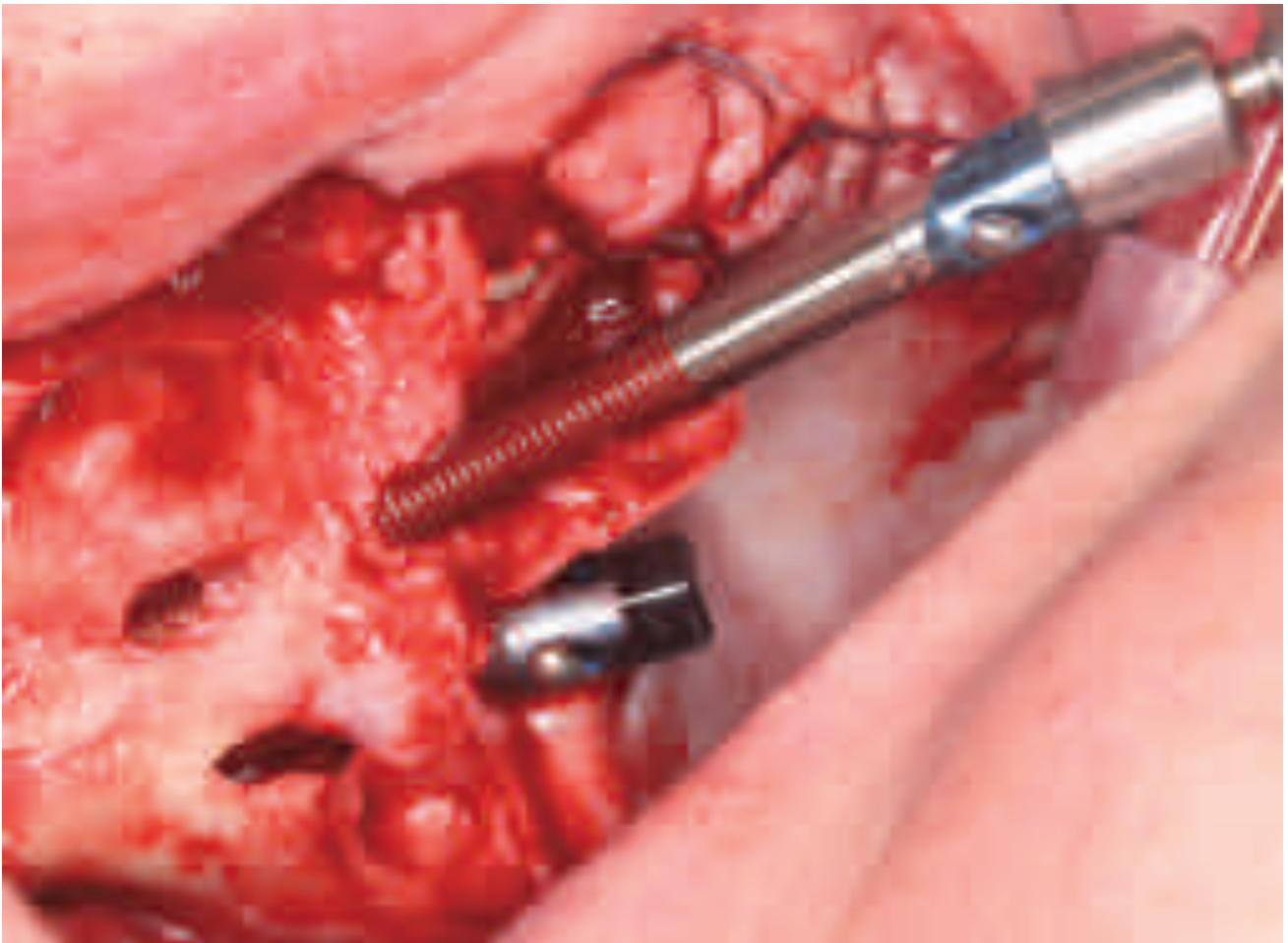


Figura 2. Inserción intrasinusal del implante cigomático.

Tabla 1. Tasas de sinusitis reportadas por diferentes autores.

Autor /Año	Tipo de Estudio	Seguimiento	Nº de IOI*	Tipo de IOI	Técnica Quirúrgica	Casos de Sinusitis
Aparicio C y cols., 2006 ⁹	Prospectivo	5 años	131	Nobel Biocare AB	NM**	3
Becktor JP y cols., 2005 ⁷	Retrospectivo y prospectivo	69 meses	31	Nobel Biocare AB	Intrasinusal	6
Bedrosian E y cols., 2010 ²⁶	Prospectivo	7 años	74	Nobel Biocare AB	Intrasinusal	3
Chrcanovic B y cols., 2012 ⁹	Revisión Sistemática	12 años	1347	Nobel Biocare AB y Neodent	Intrasinusal, Extrasinusal y Sinus Slot	70
Davó R 2009 ⁸	Retrospectivo	5 años	45	Nobel Biocare AB	Intrasinusal	5
Pi-Urgell J y cols., 2008 ²	Retrospectivo	72 meses	101	Nobel Biocare AB	Intrasinusal	1
Zwahlen RA y cols., 2005 ²⁷	Retrospectivo	NM	34	Nobel Biocare AB	Intrasinusal	1

* IOI: Implante.

** NM: No mencionado

pancia en los resultados de Becktor y cols.,⁷ puede deberse, según el propio autor, a la dificultad para higienizar la emergencia palatal posterior; a la movilidad transversal producida por la carga funcional, cuando existe falta de osteointegración y de contacto hueso-implante a nivel marginal en este área; y por el diseño interno del propio implante, que provocaría una posible comunicación bucosinusal. Sin embargo, la técnica extrasinusal permite una emergencia más favorable de los implantes, permitiendo una mayor higienización de la zona^{3,10}. En cuanto al diseño de los implantes, algunos autores apuntan que en estudios posteriores con este tipo de implantes, no se reportan índices tan altos de esta complicación^{4,8}, por lo que este aspecto debería ser investigado. Otro dato relevante que habría que tener en cuenta a la hora de analizar los resultados de esta complicación es la presencia de sinusitis previas a la cirugía¹¹. En resumen, todos estos datos indican que la complicación más frecuente se produce en un número reducido de pacientes, lo que reafirma la alta tasa de éxito de los implantes cigomáticos (Tabla 1).

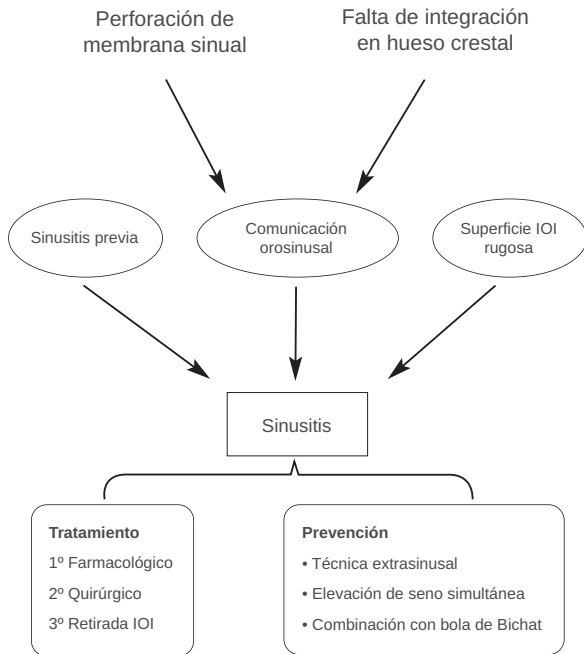


Figura 3. Esquema resumen.

DISCUSIÓN

Es lógico pensar que al introducir un cuerpo extraño en el seno maxilar, como requiere la técnica quirúrgica y colocación de este tipo de implantes, se puede desencadenar una reacción inflamatoria por parte de la membrana sinusal. Sin embargo, se ha demostrado que el titanio de estos implantes no actúa como un cuerpo extraño cuando se encuentran dentro del seno maxilar¹²⁻¹⁵. Si bien el titanio no es el causante de las sinusitis referidas en el postoperatorio, se ha comprobado que la superficie tratada de los implantes cigomáticos hace más favorable el acúmulo de bacterias que en los implantes con superficie pulida, pudiendo ser una de las causas de la sinusitis⁷.

Becktor y cols.⁷ propusieron dos posibles causas ante este problema: la perforación de la membrana sinusal durante la técnica quirúrgica que comunicaría seno y cavidad bucal favoreciendo la entrada de bacterias al seno, con la consiguiente inflamación; y por otra parte, la falta de osteointegración del implante a nivel coronal (en el hueso maxilar residual), que provocaría movilidad del implante y pérdida de hueso con el riesgo de producir comunicación bucosinusal a ese nivel, existiendo mayor riesgo de sinusitis, así como de fístula bucosinusal. En cuanto a esta segunda idea, varios autores han dado mucha importancia a la calidad del hueso residual, ya que en muchos de estos casos suele ser generalmente un hueso tipo IV, en el que la integración y estabilidad primaria muchas veces se ve comprometida.

TABLA 2. TRATAMIENTO DE SINUSITIS MAXILAR PROPUESTO POR LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OTORRINOLANGIOLOGÍA Y PATOLOGÍA CÉRVICOFACIAL¹⁶

Cuadro Clínico	Tratamiento de elección	Alternativa
Sinusitis maxilar leve en paciente inmunocompetente y sin comorbilidades	Tratamiento sintomático	Amoxicilina
Sinusitis maxilar moderada, sinusitis en paciente con inmunodepresión o comorbilidad y sinusitis frontal y esfenoidal	Moxifloxacino o Levofloxacino	Amoxicilina-ácido clavulánico Telitromicina
Sinusitis grave o complicada	Cefalosporina de tercera generación por vía intravenosa	Amoxicilina-ácido clavulánico por vía intravenosa
Sinusitis de origen dental	Amoxicilina-ácido clavulánico Moxifloxacino	Clindamicina Metronidazol Amoxicilina Levofloxacino

Se ha visto también que la patología sinusal previa puede verse agravada con la colocación de los implantes. Por tanto, se recomienda tratarla previamente a la intervención quirúrgica^{15,16} (Figura 3).

Con respecto al tratamiento de la sinusitis producida en el postoperatorio, se propone como primera opción la terapia antibiótica acompañada de tratamiento sintomático en función del tipo de sinusitis (aguda o crónica), pudiendo administrarse analgésicos, antiinflamatorios, antipiréticos en caso de fiebre, antihistamínicos y aerosoles nasales.

El antibiótico utilizado generalmente es la amoxicilina, administrándose 2 gramos al día durante 10-15 días en sinusitis agudas y de 4 a 6 semanas en crónicas (se administrará clindamicina 600 miligramos diarios en pacientes alérgicos a las penicilinas). Como complemento a este tratamiento se pauta una higiene exhaustiva y se recomienda también el uso de enjuagues de clorhexidina al 0,12 % una vez al día durante 10 días^{16,17}. El siguiente escalón del tratamiento sería realizar una antrostomía intranasal para crear un drenaje y favorecer la ventilación. Si con estos dos tratamientos, la infección persiste y nos encontramos ante una sinusitis recurrente, estará en ese caso indicado la retirada del implante cigomático⁹ (Tabla 2).

Una alternativa que surge con el fin de evitar atravesar el seno maxilar es la colocación extrasinusal del implante. Sin embargo, esta técnica viene determinada por la anatomía del paciente, ya que hay multitud de casos en los que es inevitable su colo-

cación sin evitar el seno. La técnica extrasinusal permite una mejor rehabilitación protésica por la emergencia más crestal de estos implantes, lo que implica una prótesis más estética, menos voluminosa y más higiénica. A pesar de esto, se han observado varias complicaciones asociadas a esta técnica: Por un lado se ha visto que la emergencia más crestal o vestibular de la cabeza del implante no siempre queda rodeada por suficiente cantidad de hueso, lo que acabaría produciendo una dehiscencia del mismo. Por otro lado se ha concluido que puede existir mayor riesgo de exposición del implante debido a que su cobertura va a ser mucho más crítica a largo plazo. Por ello, en esta técnica se recomienda el uso de la bola adiposa de Bichat en combinación con membranas reabsorbibles para reforzar la cobertura de tejido blando¹⁸.

La aparición de fístulas orosinusales e infección en los tejidos blandos circundantes al implante cigomático es otra de las complicaciones que suelen citarse en la literatura. En el estudio de Chrcanovic⁹, se observaron 17 y 48 casos, respectivamente, sobre 1.145 pacientes. Estas dos complicaciones están íntimamente relacionadas con la aparición de sinusitis, pudiendo ser causa de ella. Las principales causas que las producen son, de hecho, muy similares a las que provocan la sinusitis en estos casos: déficit de osteointegración del implante (citado anteriormente), falta de contacto entre el implante y la cresta ósea (lo que requiere cuidar escrupulosamente la técnica quirúrgica), infección de la superficie del implante (íntimamente relacionado con la microestructura del mismo) y falta de cicatrización de tejido blando, que favorece la penetración de bacterias al no formar una buena barrera. Para prevenir este tipo de complicaciones, lo más importante es realizar una muy cuidadosa técnica quirúrgica, evitando perforaciones en la membrana de Schneider así como manejando y reponiendo correctamente los tejidos blandos⁹.

Se ha descrito el uso de la bola adiposa de Bichat tanto para la prevención como para el tratamiento de sinusitis y comunicaciones bucosinusales. Su mecanismo de reparación radica en la capacidad multipotencial que tienen las células madre adultas presentes en este tejido adiposo, las cuales pueden diferenciarse en células como osteoblastos, condrocitos o miocito^{19,20}.

Esto, sumado al aporte sanguíneo que ofrece la utilización de la bola adiposa de Bichat, hace que esta técnica sea muy útil y exitosa en el tratamiento de estos defectos^{21,22}.

Otras técnicas que se proponen para la reparación de comunicaciones bucosinusales es la utilización de colgajo pediculado de fibromucosa palatina, el colgajo marginal o la utilización de la fascia vascularizada del músculo temporal²³.

Chow y Wat²⁴ propusieron en 2010 una técnica que puede prevenir la aparición de sinusitis y comunicaciones bucosinusales tras la colocación de implantes cigomáticos. Esta técnica se basa en realizar una elevación de seno simultánea, manteniendo la pared ósea utilizada para abrir la ventana a modo de techo sinusal, de tal forma que la membrana quedaría protegida y el seno aislado, reduciendo la aparición de problemas postoperatorios. Otra ventaja que aporta esta técnica es el aumento de estabilidad del implante debido al mayor contacto óseo gracias al injerto sinusal.

Aunque sea un caso aislado, conviene mencionar la aparición de un caso de aspergilosis del seno maxilar tras la colocación de implantes cigomáticos. Esta infección es causada por *Aspergillus*, un hongo oportunista que suele infectar a individuos inmunocomprometidos. En este caso se tuvo que tratar la infección y se retiró el implante²⁵.

CONCLUSIONES

La colocación de implantes cigomáticos requiere un profundo conocimiento anatómico, una curva de aprendizaje larga y una previa experiencia en implantes dentales convencionales. Es necesario el tratamiento de patologías previas, tales como sinusitis, antes de la cirugía, así como el mantenimiento de una buena higiene oral para evitar infecciones. La sinusitis es la complicación más frecuente asociada a la colocación de implantes cigomáticos y se asocia a la técnica intrasinusal. La elección de la técnica (intra o extrasinusal) está condicionada por la anatomía del paciente. En caso de utilizar la técnica extrasinusal, es necesario conocer y saber utilizar las técnicas que proporcionen una mayor supervivencia a largo plazo del implante.



BIBLIOGRAFÍA

1. Cooper LF. The current and future treatment of edentulism. *J Prosthodont* 2009; 18: 116-122.
2. Pi-Urgell J, Revilla-Gutiérrez V, Gay-Escoda C. Rehabilitation of atrophic maxilla: A review of 101 zygomatic implants. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008; 13(6): 363-370.
3. Aparicio C, Ouazzani W, García R, Arevalo X, Muela R, Fortes V. A prospective clinical study on titanium implants in the zygomatic arch for prosthetic rehabilitation of the atrophic edentulous maxilla with a follow-up of 6 months to 5 years. *Clin Implant Dent Relat Res* 2006; 8(3): 114-122.
4. Aparicio C, Ouazzani O, Hatano N. The use of zygomatic implants for prosthetic rehabilitation of the severely resorbed maxilla. *Periodontol* 2000 2008; 47: 162-171.
5. Brånemark PI. Surgery and fixture installation. *Zygomaticus fixture clinical procedures* (ed 1). Goteborg, Sweden: Nobel Biocare. 1998.
6. Stella JP, Warner MR. Sinus slot technique for simplification and improved orientation of zygomaticus dental implants: a technical note. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15: 889-93.
7. Becktor JP, Isaksson S, Abrahamsson P, Sennerby L. Evaluation of 31 zygomatic implants and 74 regular dental implants used in 16 patients for prosthetic reconstruction of the atrophic maxilla with cross-arch fixed bridges. *Clin Implant Dent Relat Res* 2005; 7: 159-165.
8. Davó R. ZI placed with a 2-stage procedure: A 5 year retrospective study. *Eur J Oral Implantol* 2009; 2(2): 247-256.
9. Chrcanovic BR, Nogueira MH, Abreu G. Survival and complications of zygomatic implants: A systematic review. *Oral Maxillofac Surg* 2013; 17:81-93.
10. Aparicio C, Ouazzani W, Aparicio A, Fortes V, Muela R, Pascual A et al. Extrasinus ZI: Three years experience from a new surgical approach for patients with pronounced buccal concavities in the edentulous maxilla. *Clin Implant Dent Relat Res* 2010; 12 (1): 55-61.
11. Candel-Martí E, Carrillo-García C, Peñarocha-Oltra D, Peñarocha-Diago M. Rehabilitation of the atrophic posterior maxilla with zygomatic implants: Review. *J Oral Implantol* 2012; 38(5): 653-657.
12. Petruson B. Sinuscopy in patients with titanium implants in the nose and sinuses. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 2004; 38: 86-93.
13. Davó R, Malevez C, López-Orellana C, Pastor-Bevia F, Rojas J. Sinus reactions to immediately loaded zygomatic implants: a clinical and radiological study. *Eur J Oral Implantol* 2008; 1: 53-60.
14. Jung JH, Choi BH, Zhu SJ, Lee SH, Huh JY, You TM, Lee HJ, Li J. The effects of exposing dental implants to the maxillary sinus cavity on sinus complications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 102: 602-605.
15. Jaffin RA, Berman CL. The excessive loss of Branemark fixtures in type IV bone: a 5-year analysis. *J Periodontology* 1991; 62: 2-4.
16. García Rodríguez, J A; García Sánchez, J E; Gobernado Serrano, M; Mensa Pueyo, J; Lorente Guerrero, J; Ortega del Alamo, P; Sabater Mata de la Barata, F; Tomás Barberán, M. Diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de las sinusitis. *Rev Esp Quimioterap* 2003; 16 (2): 239-251.
17. Donado M, Martínez JM. *Cirugía Bucal. Patología y Técnica* 4ª ed. Elsevier Masson 2014: 406-417.
18. Cuadrado L, García Chacón V. Quad Zígoma: postoperatorio a las 24 horas, complicaciones y escáner intraoral. *Gaceta Dental*; 2014; 262: 174-186.
19. Hicok KC, Du Laney TV, Zhou YS, Halvorsen YD, Hitt DC, Cooper LF, Gimble JM. Human adipose-derived adult stem cells produce osteoid in vivo. *Tissue Eng* 2004; 10(3-4): 371-80.
20. Farré-Guasch E, Martí-Pagè C, Hernández-Alfaro F, Klein-Nulend J, Casals N. Buccal fat pad, an oral access source of human adipose stem cells with potential for osteochondral tissue engineering: an in vitro study. *Tissue Eng Part C Methods* 2010; 16(5): 1083-1094.
21. De Moraes EJ. The buccal fat pad flap: an option to prevent and treat complications regarding complex zygomatic implant surgery. Preliminary report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2012; 27(4): 905-10.
22. Peñarocha-Oltra D, Alonso-González R, Pellicer-Chover H, Aloy-Prósper A, Peñarocha-Diago MA. Closure of oroantral communication with buccal fat pad after removing bilateral failed zygomatic implants: A case report and 6-month follow-up. *J Clin Exp Dent* 2015; 7(1): 159-62.
23. Hernando J, Gallego L, Junquera L, Villareal P. Oroantral communications. A retrospective analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010; 3: 499.
24. Chow J, Wat P. A New Method to Eliminate the Risk of Maxillary Sinusitis with Zygomatic Implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010; 25 (6): 1233-1240.
25. Sato FR, Sawazaki R, Berretta D, Moreira RW, Vargas PA, de Almeida OP. Aspergillosis of the maxillary sinus associated with a zygomatic implant. *J Am Dent Assoc* 2010; 141: 1231-1235.
26. Bedrossian E. Rehabilitation of the edentulous maxilla with the zigoma concept: A 7-year prospective study. *Int J of Oral Maxillofac Implants* 2010; 25(6): 1213-1221.
27. Zwahlen RA, Grätz KW, Oechslin CK, Studer SP. Survival rate of zygomatic implants in atrophic or partially resected maxillae prior to functional loading: A retrospective clinical report. *Int J of Oral Maxillofac Implants* 2006; 21: 413-420.



ARTÍCULO
ORIGINAL



Valdepeñas Morales, Javier
Alumno del Máster Propio
Odontología Preventiva:
Programas Comunitarios e
Individuales. Protocolos. Facultad
de Odontología. Universidad
Complutense de Madrid.

Adanero Velasco, Alberto
Profesor Colaborador Honorífico
del departamento de Estomatología
IV. Facultad de Odontología.
Universidad Complutense de
Madrid.

Planells del Pozo, Paloma
Profesora Titular del departa-
mento de Estomatología IV.
Facultad de Odontología.
Universidad Complutense de
Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Javier Valdepeñas Morales
C/ Ronda Buenavista 25, Bloque 2, 5º B
45005 Toledo
javalmo89@hotmail.com
Tel.: 680 257 415

Fecha de recepción: 11 de marzo de 2016.
Fecha de aceptación para su publicación:
13 de junio de 2016.

ESTADO ACTUAL DE LOS CONOCIMIENTOS SOBRE EL MANEJO DE LOS TRAUMATISMOS DENTALES EN LOS PROFESIONALES SANITARIOS DE ATENCIÓN PRIMARIA DE LA COMUNIDAD DE MADRID. ESTUDIO PILOTO

Valdepeñas Morales, J., Adanero Velasco, A., Planells del Pozo, P. Estado actual de los conocimientos sobre el manejo de los traumatismos dentales en los profesionales sanitarios de Atención Primaria de la Comunidad de Madrid. Estudio piloto. *Cient. Dent.* 2016; 13; 2: 113-122

RESUMEN

Introducción: Los traumatismos dentales representan uno de los principales motivos de atención dental inmediata.

Objetivos: El propósito de este estudio piloto fue valorar los conocimientos sobre traumatología dentaria y su asistencia inmediata en el lugar del accidente en distintos profesionales sanitarios de Atención Primaria. También averiguar el nivel de conocimientos sobre el manejo en consulta y el seguimiento de estas lesiones por parte de los odontólogos.

Material y métodos: 40 profesionales sanitarios de Atención Primaria de la Comunidad de Madrid (médicos, odontólogos, enfermeros e higienistas dentales) completaron un cuestionario, en el que se incluyeron preguntas sobre el manejo urgente de los traumatismos dentales en el lugar del accidente. Paralelamente, los profesionales sanitarios especialistas en Odontología respondieron igualmente a un segundo test con cuestiones acerca del tratamiento especializado en consulta y el seguimiento de la patología. Finalmente fue realizada una actividad didáctica sobre el tema.

Resultados: En relación al manejo inmediato del traumatismo dental en el lugar del accidente, todos los grupos presentaron conocimientos limitados, excepto el grupo de odontólogos, los cuales obtuvieron un resultado de competencia adecuada. Sin embargo, encontramos que el 92% de los odontólogos tenían nociones insuficientes en relación a los protocolos actualizados sobre la atención en consulta del trauma dental y su seguimiento.

Conclusiones: Son necesarias campañas de educación entre los distintos profesionales sanitarios de Atención Primaria, en aras a formar en el manejo de las lesiones dentales traumáticas a aquellos sanitarios no educados, y en aquellos que sí lo están, recordar y mantener actualizadas sus nociones.

CURRENT STATE OF KNOWLEDGE
OF PRIMARY HEALTH CARE
PROFESSIONALS IN COMMUNITY
OF MADRID REGARDING TRAUMATIC
DENTAL INJURIES MANAGEMENT.
PILOT STUDY

ABSTRACT

Introduction: Traumatic dental injuries represent one of the main reasons for immediate dental care.

Objectives: The purpose of this pilot study was to assess the knowledge of different Primary Health Care professionals regarding traumatic dental injuries and its immediate management in the place of the accident, and also find out the level of knowledge on the management and follow-up of these lesions in the dental office by dentists.

Materials and methods: 40 Primary Health Care professionals in Community of Madrid (physicians, dentists, nurses and dental hygienists) completed a questionnaire in which questions about the emergency management of dental trauma in the place of the accident were included. At the same time, dentists also completed a second test with questions about the management of these lesions in the dental office and its follow-up. Finally, it was undertaken an educational activity on the subject.

Results: In relation to the immediate management of dental trauma in the place of the accident, all groups had limited knowledge, except the group of dentists, which had appropriate skills. However, 92% of dentists had insufficient notions on updated protocols regarding the management of these lesions in the dental office and its follow-up.

Conclusions: Educational campaigns are necessary among the different Primary Health Care professionals, in order to train those not educated in the management of traumatic dental injuries, and in those who are, remember and keep updated their notions.

PALABRAS CLAVE

Conocimientos; Diente; Traumatología; Emergencias; Profesionales Sanitarios; Atención Primaria; Educación.

KEY WORDS

Knowledge; Tooth; Traumatology; Emergencies; Education, Public Health Professional; Primary Health Care; Education.

INTRODUCCIÓN

Los actuales conocimientos en Odontología concluyen en la necesidad de fomentar los protocolos preventivos en nuestro ámbito de estudio. Además, son escasos los datos sobre el campo de la prevención en patologías tan comunes como la traumatología dentaria, una de las principales emergencias odontológicas, cuya prevalencia en niños y adolescentes oscila entre el 16 y el 50%¹⁻⁵.

El programa de Promoción de la Salud en la Escuela, de la Organización Mundial de la Salud (OMS), sugiere que la búsqueda de soluciones para los traumatismos dentales representa un problema de salud pública⁶. La Asociación Internacional de Traumatología Dental (IADT)⁷⁻¹⁰ y autores destacados en este campo, como Flores M.T.¹¹ y Catalá M.¹², apuntan a la necesidad de formación en traumatología dentaria de la población en general.

La IADT^{1, 8, 13} y la American Association of Endodontists (AAE)¹⁴ facilitan al odontólogo, a través de publicaciones basadas en evidencia científica, la actuación frente a los distintos tipos de traumatismos dentales. Además, la IADT ha creado un póster¹⁵ y una aplicación móvil (Dental Trauma)², que ilustran el manejo inmediato de las lesiones dentales traumáticas y están accesibles a toda la población. También el Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de la Iª Región (COEM) y su Fundación han creado un póster con información respecto al manejo inmediato de la fractura coronal y avulsión del diente permanente.

Se debe hacer hincapié en la educación a nivel comunitario en la prevención de los traumatismos dentales, ya sea a modo de prevención primaria, evitando que se produzcan dichas lesiones (educación en la realización de las actividades deportivas de manera segura, utilización de protectores, tratamiento ortodóntico de maloclusiones y eliminación de hábitos parafuncionales potencialmente dañinos), como de prevención secundaria (educación en el reconocimiento de las lesiones y su manejo inmediato, yendo posteriormente y lo más rápidamente posible al odontólogo).

Es específicamente importante implementar campañas educativas entre los diferentes profesionales del Área de Salud, ya que siempre se les pide ayuda en casos de emergencia sanitaria. El pronóstico y la evolución en muchos traumatismos dentales depende de una decisión rápida y correcta, especialmente en los casos de dientes permanentes avulsionados, los cuales dependen de la atención en el lugar del accidente y los primeros 60 minutos posteriores al trauma^{16, 17}. Con el fin de garantizar una atención eficaz, los profesionales sanitarios precisan una actualización constante acerca de los diferentes tipos

de traumatismos dentales y el tratamiento recomendado para cada uno de ellos. El beneficio que representa la prevención y capacidad de atención inmediata del trauma dental minimizaría la presencia de secuelas a corto, medio y largo plazo en la comunidad.

Realizando una revisión bibliográfica en artículos que evalúan los conocimientos en traumatología dental de médicos y personal hospitalario se ve que su capacidad de respuesta ante el trauma dental es deficiente¹⁸⁻²¹. En encuestas realizadas sobre esta temática en profesionales de la Odontología, destaca el alto porcentaje de investigadores que encuentran conocimientos limitados en estos profesionales^{18, 22-25}.

El objetivo del presente estudio era estudiar los conocimientos sobre traumatología dentaria y su asistencia inmediata en el lugar del accidente en distintos profesionales de Atención Primaria de la Comunidad de Madrid. También averiguar el nivel de conocimientos sobre el manejo en consulta y el seguimiento de estas lesiones por parte de los estomatólogos/odontólogos.

PACIENTES Y MÉTODOS

La población sujeto de este estudio piloto fueron 40 profesionales sanitarios de Atención Primaria de la Comunidad de Madrid (médicos, estomatólogos/odontólogos, enfermeros e higienistas dentales). Suparticipación fue voluntaria y anónima.

En todos los sujetos se aplicó un cuestionario similar a los consensuados a nivel internacional²⁶⁻²⁸. Dicho test contiene preguntas que evalúan la atención inmediata en el lugar del accidente de la fractura coronal y avulsión dentaria, así como preguntas de carácter epidemiológico. A su vez, los estomatólogos/odontólogos rellenaron también otro cuestionario con una serie de interrogantes acerca del manejo en consulta del trauma dental y el seguimiento de esta patología. Dichas preguntas extras se basan en las realizadas en otras investigaciones internacionales^{23, 29, 30}.

Posteriormente se desarrolló una conferencia de una hora que incluía el siguiente temario: anatomía dentaria y periodontal, prevalencia de traumatismos dentales y consecuencias; diferenciación entre dentición temporal y permanente; manejo inmediato del trauma dental; manejo en consulta del trauma dental; y prevención primaria y secundaria de los traumatismos. La información empleada en la presentación procede de una serie de artículos de interés^{1, 8, 13, 16, 19, 31-40}.

Las respuestas a las preguntas de ambos cuestionarios (Figura 1) son puntuadas de acuerdo a los últimos protocolos de la IADT^{1, 8, 13}, basados en evidencia científica, y se puntuaron de la siguiente manera: respuesta correcta: 3 puntos; respuesta

MANEJO EN EL LUGAR DEL ACCIDENTE. CASOS CLÍNICOS:**CASO I**

Durante el recreo, un niño de 9 años de edad, fue golpeado en la cara con una pelota de baloncesto. Dos dientes superiores se rompieron.

1) ¿Esos dientes superiores que se han roto es probable que sean temporales (de leche) o permanentes?

- a) Dientes temporales (de leche). **0 PUNTOS**
- b) Dientes permanentes. **3 PUNTOS**
- c) No lo sé. **0 PUNTOS**

2) ¿Cuál de las siguientes medidas consideraría usted como la más apropiada?

- a) No darle importancia, simplemente que se enjuague con agua. **0 PUNTOS**
- b) Recoger los trozos de los dientes rotos y después de las clases, ponerse en contacto con sus padres para explicarles lo que pasó. **1 PUNTO**
- c) Recoger los trozos de los dientes rotos y con sus padres, enviar rápidamente al niño al odontólogo más próximo. **3 PUNTOS**
- d) Recoger los trozos de los dientes rotos y con sus padres, enviar rápidamente al niño al centro hospitalario de urgencias más próximo. **1 PUNTO**

CASO II

Durante el intercambio de clases, una niña de 13 años se cayó por las escaleras y se golpeó en la boca. Su boca estaba sangrando y se apreció que le faltaba un diente superior, que se le había salido el diente completo de su boca (avulsión dental).

3) ¿Qué es lo que haría?

- a) Tranquilizaría a la niña y le colocaría un pañuelo para que lo muerda y se detenga el sangrado. **0 PUNTOS**
- b) Lavaría el diente y se lo daría a la niña para que se lo llevara a casa. **0 PUNTOS**
- c) Recogería el diente y llevaría a la niña al odontólogo. **1 PUNTO**
- d) Recolocaría el diente en su sitio original de la boca. **3 PUNTOS**

MANEJO EN EL LUGAR DEL ACCIDENTE. CONOCIMIENTOS Y ACTITUDES SOBRE EL MANEJO DEL DIENTE AVULSIONADO:**4) ¿Recolocaría en su lugar un diente que debido a un golpe se ha salido completamente de su lugar en la boca (avulsión dental)?**

- a) Sí. **3 PUNTOS**
- b) No. **1 PUNTO**

5) En el caso de que se trate de un diente de leche el que debido a un golpe se ha salido de su lugar en la boca (avulsión dental), ¿cree que debería ser recolocado?

- a) Sí. **0 PUNTOS**
- b) No. **3 PUNTOS**
- c) No lo sé. **0 PUNTOS**

6) Si un diente permanente, como consecuencia de un golpe, se ha salido de su lugar en la boca (avulsión dental). ¿Cuándo aconsejaría acudir al odontólogo más cercano?

- a) No es necesario acudir al odontólogo. **0 PUNTOS**
- b) Inmediatamente. **3 PUNTOS**
- c) En los primeros 30-60 minutos después del accidente. **1 PUNTO**
- d) En las primeras horas después del accidente. **0 PUNTOS**

7) Supongamos que decide recolocar el diente que ha salido de su lugar en la boca en su sitio original. Antes de recolocar, ¿qué es lo que haría con él?

- a) Lo limpiaría meticulosamente con un cepillo. **0 PUNTOS**
- b) Lo lavaría con agua. **3 PUNTOS**
- c) Lo lavaría con alcohol. **0 PUNTOS**
- d) No haría falta limpiarlo, lo recolocaría sin hacer nada más. **0 PUNTOS**

8) ¿Cuándo piensa que debe llevarse a cabo la recolocación del diente en su sitio original de la boca?

- a) Inmediatamente. **3 PUNTOS**
- b) A los 15-30 minutos después del golpe. **1 PUNTO**
- c) A los 30-60 minutos después del golpe. **1 PUNTO**
- d) No hay límite de tiempo. **0 PUNTOS**

9) Suponiendo que no recoloca el diente en su lugar original de la boca, ¿qué medio de almacenamiento o transporte emplearía para el traslado del diente al odontólogo?

- a) Un pañuelo. **0 PUNTOS**
- b) Guardado en agua. **0 PUNTOS**
- c) Guardado en leche. **3 PUNTOS**
- d) Guardado en suero fisiológico. **3 PUNTOS**
- e) Guardado en hielo. **0 PUNTOS**

10) En resumen, ante cualquier tipo de traumatismo dental. ¿Cuándo aconsejaría acudir al odontólogo más cercano?

- a) No es necesario acudir al odontólogo. **0 PUNTOS**
- b) Lo antes posible. **3 PUNTOS**
- c) En la primera semana después del accidente. **0 PUNTOS**

MANEJO EN CONSULTA DE LOS TRAUMATISMOS DENTALES:**11) En dentición temporal, en general, cuando un diente traumatizado tiene afectados los tejidos de sostén, ¿se recomienda la ferulización del mismo?**

- a) Sí. **0 PUNTOS**
- b) No. **3 PUNTOS**

12) En dentición temporal, ¿ante qué tipo de traumatismo es más probable que aparezcan secuelas en el diente permanente?

- a) Subluxación. **0 PUNTOS**
- b) Luxación lateral. **0 PUNTOS**
- c) Luxación extrusiva. **0 PUNTOS**
- d) Luxación intrusiva. **3 PUNTOS**
- e) Avulsión. **1 PUNTO**

13) En dentición permanente, en general, cuando un diente traumatizado tiene afectados los tejidos de sostén, ¿se recomienda la ferulización del mismo?

- a) Sí. **3 PUNTOS**
- b) No. **0 PUNTOS**

14) Ante la posibilidad de poner una férula en un diente traumatizado. ¿Qué tipo de férula emplearía?

- a) Erich. **0 PUNTOS**
- b) Rígida. **0 PUNTOS**
- c) Flexible. **3 PUNTOS**
- d) Cualquier tipo de férula es válida. **0 PUNTOS**
- e) No lo sé. **0 PUNTOS**

- 15) ¿Durante cuánto tiempo emplearía la férula en el diente avulsionado reimplantado?
- 5 días. **0 PUNTOS**
 - 14 días. **3 PUNTOS**
 - 1 mes. **1 PUNTO** (YA QUE COMO MUCHAS VECES SE ASOCIA UNA FRACTURA AVEOLAR A LA AVULSIÓN, Y EN ESE CASO LA FERULIZACIÓN ES 1 MES)
 - 2 meses. **0 PUNTOS**
 - No lo sé. **0 PUNTOS**
- 16) ¿Qué normas de higiene prescribiría tras un traumatismo?
- No importa la dieta. **0 PUNTOS**
 - Cepillo quirúrgico. **1 PUNTO**
 - Colutorio clorhexidina. **1 PUNTO**
 - b y c son correctas. **3 PUNTOS**
 - Todas son correctas. **0 PUNTOS**
- 17) Un paciente de 9 años llega a consulta con un diente avulsionado que ha estado en seco durante 7 h. ¿Qué tratamiento inmediato realizaría?
- El diente es insalvable. Repondría el diente avulsionado mediante una prótesis. **0 PUNTOS**
 - Sería suficiente limpiar la superficie de la raíz y el alveolo con solución salina, reimplantar el diente, ferulizarlo y dar terapia antibiótica. **0 PUNTOS**
 - Colocaría el diente en una solución de fluoruro (fluoruro de sodio 2%), limpiaría el alveolo con solución salina, realizaría tratamiento endodóntico, reimplantaría el diente, ferulizaría y daría terapia antibiótica. **1 PUNTO**
 - La ferulización se hace durante 4 semanas. **1 PUNTO**
 - c y d son correctas. **3 PUNTOS**
- 18) Un niño de 7 años de edad se cayó en casa aproximadamente 30 minutos antes del examen clínico y radiográfico. Mostraba una fractura coronal de esmalte y la dentina con exposición pulpar de 1 mm y no contaminada. La etapa de formación de la raíz era incompleta (ápice abierto). ¿Qué tratamiento inmediato realizaría?
- Recubrimiento pulpar directo. **1 PUNTO**
 - Pulpotomía parcial. **1 PUNTO**
 - Pulpotomía total. **0 PUNTOS**
 - Tratamiento de conductos. **0 PUNTOS**
 - a y b son correctas. **3 PUNTOS**
- 19) Ante una fractura radicular del tercio apical, ¿qué tratamiento inmediato realizaría?
- Realizar tratamiento de conductos, y ferulizar con un perno intraconducto. **0 PUNTOS**
 - Ferulización rígida. **0 PUNTOS**
 - Realizar tratamiento de conductos. **0 PUNTOS**
 - Ferulización flexible. **3 PUNTOS**
 - c y d son correctas. **0 PUNTOS**
- 20) Ante un paciente que se ha caído y golpeado en la boca, pero aparentemente no se ha hecho ninguna herida, ¿qué haría?
- No es necesario hacer nada. **0 PUNTOS**
 - Realizaría una exploración clínica y seguimiento. **0 PUNTOS**
 - Realizaría una exploración clínica y radiográfica. **0 PUNTOS**
 - Realizaría la anamnesis, exploración clínica y radiográfica. **1 PUNTO**
 - Realizaría la anamnesis, exploración clínica y radiográfica, y seguimiento. **3 PUNTOS**

Figura 1. Preguntas y respuestas puntuadas del cuestionario sobre el manejo inmediato del trauma dental en el lugar del accidente y del cuestionario sobre el manejo en consulta del trauma dental y su seguimiento.

aceptable: 1 punto; y respuesta incorrecta: 0 puntos. Siendo la puntuación mínima 0 puntos y la máxima de 30 puntos en ambos cuestionarios, dividimos los distintos niveles de conocimiento de la siguiente forma: conocimiento elevado: 26-30 puntos; conocimiento medio: 16-25 puntos; y conocimiento bajo: 0-15 puntos.

RESULTADOS

Un total de 40 profesionales de Atención Primaria participaron, distribuidos de la siguiente manera: 12 médicos, 13 estomatólogos/odontólogos, 7 enfermeros y 8 higienistas dentales.

Eran 29 mujeres y 11 hombres y tenían una edad media de 46,43 años. Igualmente, menos del 13% de los profesionales encuestados se había graduado en los últimos 15 años.

La puntuación media de la muestra al cuestionario sobre el manejo inmediato del trauma dental en el lugar del accidente fue de 24,05 puntos, encuadrándose en un conocimiento medio.

Si dividimos la muestra según la profesión sanitaria desempeñada podemos ver las diferentes puntuaciones medias al cuestionario (Tabla 1). El único grupo de profesionales sanitarios que presentó conocimiento elevado fue el de los estomatólogos/odontólogos. Los otros tres grupos tenían conocimiento medio, siendo los higienistas el grupo con mayor puntuación de los tres.

Tabla 1. Puntuación media al cuestionario sobre el manejo inmediato del trauma dental en el lugar del accidente, según la profesión sanitaria

	n	Media	Mínimo	Máximo
Médicos	12	21,33	14	30
Odontólogos	13	28,08	25	30
Enfermeros	7	20,14	9	25
Higienistas	8	25	20	30

Se detallan a continuación (Figuras 2 y 3) el porcentaje de respuestas correctas acertadas por cada uno de los grupos en el cuestionario sobre el manejo inmediato del trauma dental en el lugar del accidente.

En relación al test sobre el manejo en consulta del trauma dental y su seguimiento, el 92,31% de los profesionales sanitarios especialistas en Odontología tenían nociones insuficientes. La puntuación media del grupo de estomatólogos/odontólogos a este segundo test fue de 19,77 puntos, es decir, conocimiento medio.

Se detalla a continuación (Figura 4) el porcentaje de respuestas correctas acertadas por los estomatólogos/odontólogos en el

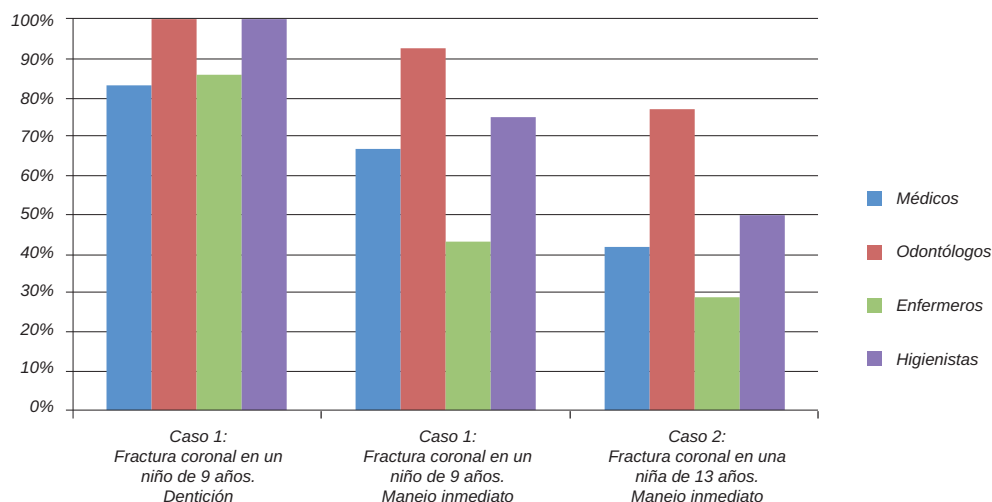


Figura 2. Porcentaje de respuestas correctas en las tres primeras preguntas del cuestionario sobre el manejo inmediato del trauma dental en el lugar del accidente, según la profesión sanitaria.

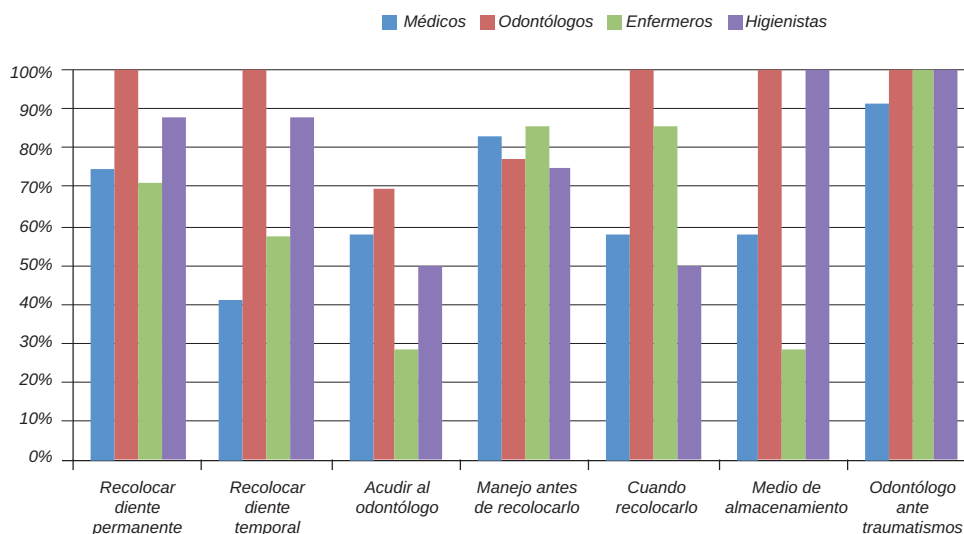


Figura 3. Porcentaje de respuestas correctas en las siete preguntas restantes del cuestionario sobre el manejo inmediato del trauma dental en el lugar del accidente, según la profesión sanitaria.

cuestionario sobre el manejo en consulta del trauma dental y su seguimiento.

En base a otras preguntas relacionadas con el traumatismo dental, el 27,5% de los profesionales sanitarios encuestados ha padecido algún tipo de traumatismo dental durante su vida. El 69,23% de los estomatólogos/odontólogos higienistas reconocen atender al menos 10-20 casos de traumatismos dentales al año. El 40% de la muestra total cree tener suficientes conocimientos para atender correctamente estas lesiones, y concretamente el 76,92% de los estomatólogos/odontólogos lo piensan. Además, el 95% de todos los sujetos cree que se deberían impartir campañas informativas respecto a los traumatismos dentales entre los diferentes profesionales sanitarios de Atención Primaria.

DISCUSIÓN

La educación en primeros auxilios y reanimación continúa siendo insuficientemente documentada, y persisten muchas preguntas sin respuestas basadas en la evidencia científica, tales como: ¿cuál es la mejor manera de enseñar habilidades de primeros auxilios? ¿Cómo se puede asegurar que las habilidades aprendidas se conservan en el tiempo⁴¹? Ante estos interrogantes se apuesta por la formación continuada.

Pensamos que todos los profesionales de Atención Primaria deberían estar formados en traumatología dentaria, ya que en muchos centros de salud y hospitales no hay un equipo de salud bucodental, y la primera atención del paciente traumatizado recaerá en el médico y enfermero disponible en el centro.

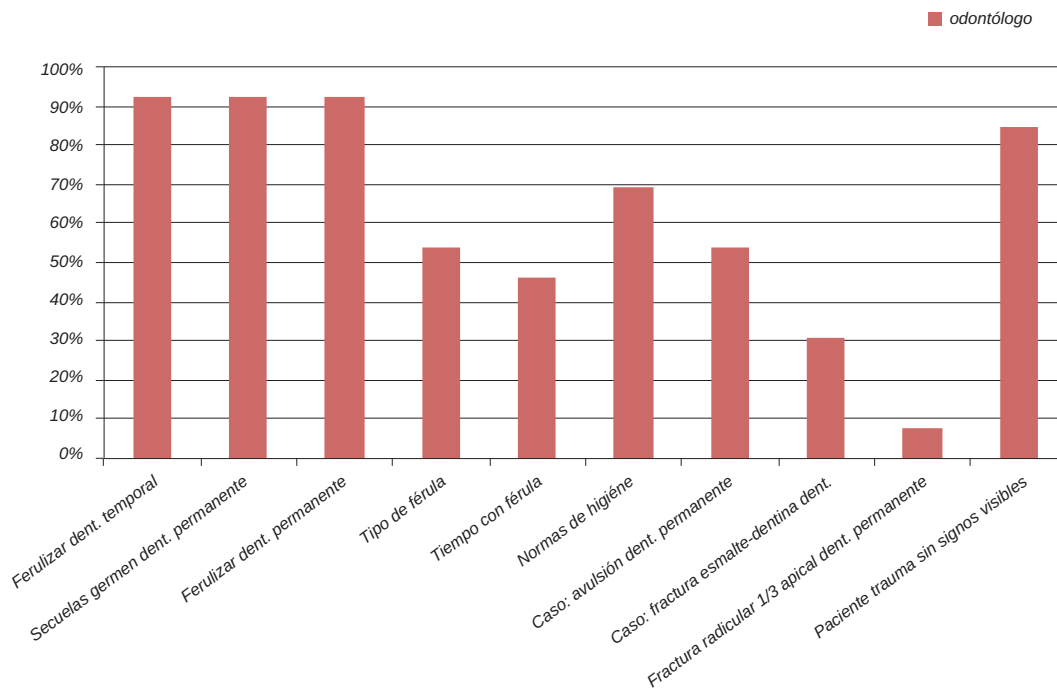


Figura 4. Porcentaje de respuestas correctas por parte de los estomatólogos/odontólogos en las preguntas del cuestionario sobre el manejo en consulta del trauma dental y su seguimiento.

Sería necesario actualizar los conocimientos sobre esta patología de manera secuencial con el fin de beneficiar la calidad de vida y minimizar las secuelas en los pacientes atendidos.

En las tablas 2 y 3 se recoge la información perteneciente a las investigaciones sobre encuestas de traumatología dentaria en profesionales de la Salud.

MÉDICOS Y ENFERMEROS

Si comparamos nuestro estudio con estudios recientes llevados a cabo por otros autores, obtenemos resultados similares (Tabla 2), ya que exceptuando las investigaciones de Baginska & Wilczynska-Borawska⁴², Needleman y cols.,⁴⁵ y Samaei y cols.,⁴⁷, el resto^{18-21, 43, 44, 46, 48} observaron competencias inadecuadas por parte de estos profesionales. Frujeri & Costa¹⁹ y Skapetis y cols.,²¹, al igual que en nuestro estudio, realizaron una intervención educativa, pero ellos además evaluaron la efectividad de la misma. Frujeri & Costa¹⁹ desarrollaron la comparativa de conocimientos en una muestra pareada a los 2 meses de haber realizado una conferencia. Skapetis y cols.,²¹ con una muestra pareada evaluaron el conocimiento previo a un taller interactivo y justo después de éste. Quedó demostrado en ambas investigaciones que habían mejorado de manera estadísticamente significativa los conocimientos para actuar ante este tipo de lesiones.

ODONTÓLOGOS E HIGIENISTAS DENTALES

En muchos estudios sobre las encuestas de traumatología dentaria en el profesional de la salud bucodental se han arro-

jado falta de actitudes y conocimientos en la atención in situ o en la consulta dental^{22-25, 51, 52}. Otros en cambio^{18, 49, 50, 53} creen que sus nociones no son inadecuadas. En nuestro estudio, revelamos cómo las higienistas presentaban competencias insuficientes en el manejo inmediato del trauma. Por otro lado, los estomatólogos/odontólogos tenían adecuado conocimiento en el manejo del paciente traumatizado en el lugar del accidente pero limitado en el manejo de éste en la consulta.

En la tabla 3 se recogen los datos obtenidos en los principales artículos científicos acerca de las encuestas sobre traumatología dentaria en los estomatólogos/odontólogos e higienistas dentales.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

No se han encontrado estudios precedentes en nuestro país, que reúnan los objetivos del presente trabajo. La principal limitación de esta investigación radica en el número de sujetos investigados, ya que idealmente debería haberse extendido a la totalidad de los profesionales de éstas características de la Comunidad Autónoma de Madrid.

De otra parte, idealmente, podría haber sido evaluada la eficiencia de la acción educativa incorporando una evaluación inmediata tras impartir la conferencia.

CONCLUSIONES

-Las nociones acerca del manejo urgente de los traumatismos dentales por parte de los distintos profesionales de Atención Primaria encuestados, exceptuando el grupo de estomatólogos/odontólogos, son inadecuadas.

Tabla 2: Resumen de los principales datos recogidos en investigaciones precedentes sobre encuestas de traumatología dentaria realizadas a médicos y enfermeros

Autores	País	Número de sujetos	Tipo de sujetos	% Enseñanza previa manejo traumatismo dental*	Conocimiento previo a la educación	Educación	Conocimiento posterior a la educación	Efectividad
Abu-Dawoud y cols., 2007 ¹⁸	Kuwait	30	Médicos graduados recientemente	16,7%	Limitado	-	-	-
Frujeri & Costa 2009 ¹⁹	Brasil	50	Médicos pediatras	18%	Limitado	Conferencia	Mejora (A los 2 meses de la Educación)	Sí
Ulusoy y cols., 2012 ²⁰	Turquía	69	Médicos de salas de emergencia	0%	Limitado	-	-	-
Skapetis y cols., 2012 ²¹	Australia	236	Profesionales de la atención primaria (médicos, enfermeras y residentes)	43,5% educación dental	Limitado	Taller interactivo	Mejora (Inmediatamente después de la Educación)	Sí
Baginska & Wilczynska-Borawska 2012 ²²	Polonia	50	Enfermeros	76%	Adecuado	-	-	-
Choi y cols., 2012 ⁴³	Estados Unidos	100	Enfermeros de escuelas	13%	Limitado	-	-	-
Hugar y cols., 2013 ⁴⁴	India	300	Enfermeros	50,5%	Limitado	-	-	-
Needleman y cols., 2013 ⁴⁵	Estados Unidos	56	Médicos de salas de urgencias	80,4%	Moderado	-	-	-
Talluri y cols., 2014 ⁴⁶	India	116	Médicos que atienden accidentes	59,5%	Limitado	-	-	-
Samaei y cols., 2015 ⁴⁷	Australia	464	Médicos especialistas en emergencias y aprendices de éstos	42%	Moderado	-	-	-
Venkataramana y cols., 2015 ⁴⁸	India	192	Médicos de hospital (profesores, postgraduados y cirujanos)	21%	Limitado	-	-	-
Valdepeñas y cols., 2016	España	5	Enfermeros	0%	Limitado	Conferencia	-	-
Valdepeñas y cols., 2016	España	8	Médicos	37,5%	Limitado	Conferencia	-	-

Tabla 3: Resumen de los principales datos recogidos en investigaciones precedentes sobre encuestas de traumatología dentaria realizadas a estomatólogos/odontólogos e higienistas dentales

Autores	País	Número de sujetos	Tipo de sujetos	% Enseñanza previa manejo traumatismo dental*	Conocimiento previo a la educación	Educación	Conocimiento posterior a la educación	Efectividad
Abu-Dawoud y cols., 2007 ¹⁸	Kuwait	30	Odontólogos graduados recientemente	93,3%	Adecuado	-	-	-
Krastl y cols., 2009 ²²	Alemania	181	Odontólogos generales	-	Limitado	Cursos de educación continua	-	-
Zhao y cols., 2010 ²³	China	258	Odontólogos urbanos y rurales	-	Limitado	-	-	-
Upadhyay y cols., 2012 ²⁴	Nepal	102	Odontólogos generales	8,8%	Limitado	-	-	-
Cauwels y cols., 2014 ²⁵	Bélgica	336	Odontólogos	-	Limitado	Conferencia	-	-
Akhlaghi y cols., 2014 ⁴⁹	Irán	241	Odontólogos generales	84,7%	Moderado	-	-	-
Re y cols., 2014 ⁵⁰	Italia	500	Odontólogos	16% (enseñanza post graduada)	Moderado	-	-	-
Frujeri y cols., 2015 ⁵¹	Brasil	46	Higienistas dentales y auxiliares de Odontología	-	Limitado	Conferencia	-	-
Menezes y cols., 2015 ⁵²	Brasil	74	Odontólogos, con especialidad, con máster y con doctorado	64,4%	Limitado	-	-	-
Skaare y cols., 2015 ⁵³	Noruega	153	Odontólogos	-	Adecuado	-	-	-
Valdepeñas y cols., 2016	España	7	Higienistas dentales	42,86%	Limitado	Conferencia	-	-
Valdepeñas y cols., 2016	España	11	Odontólogos	90,91%	Adecuado (en lugar del accidente) y limitado (en consulta)	Conferencia	-	-

-Los conocimientos sobre el manejo en consulta del trauma dental por parte de los estomatólogos/odontólogos de Atención Primaria son insuficientes.

-Son necesarias campañas de educación entre los distintos profesionales sanitarios de Atención Primaria, en aras a formar en el manejo de las lesiones dentales traumáticas a aquellos sanitarios carentes de formación en esta área, y en aquellos que poseen conocimientos limitados, mejorar y mantener actualizadas sus nociones.



BIBLIOGRAFÍA

1. Diangelis AJ, Andreasen JO, Ebeleseder KA, Kenny DJ, Trope M, Sigurdsson A et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations of permanent teeth. *Dent Traumatol* 2012; 28 (1): 2-12.
2. Andersson L. Epidemiology of traumatic dental injuries. *J Endod* 2013; 39 (3): S2-5.
3. Flores MT, Andreasen JO, Bakland LK, Feiglin B, Gutmann JL, Oikarinen K et al. Guidelines for the evaluation and management of traumatic dental injuries. *Dent Traumatol* 2001; 17 (1): 1-4.
4. Oral health [sede web]. World Health Organization. Edición 2015 [acceso 15-09-2015]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/en/>
5. Mendoza-Mendoza A, Iglesias-Linares A, Yañez-Vico RM, Abalos-Labruzzi C. Prevalence and complications of trauma to the primary dentition in a subpopulation of Spanish children in southern Europe. *Dent Traumatol* 2015; 31 (2): 144-9.
6. World Health Organization. Health Promoting Schools: A Healthy Setting for Living, Learning and Working. Geneva: WHO; 1998.
7. Flores MT, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B, Barnett F et al. Guidelines for the management of traumatic dental injuries. II. Avulsion of permanent teeth. *Dent Traumatol* 2007; 23 (3): 130-6.
8. Andersson L, Andreasen JO, Day P, Heithersay G, Trope M, Diangelis AJ et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 2. Avulsion of permanent teeth. *Dent Traumatol* 2012; 28 (2): 88-96.
9. Flores MT, Andreasen JO, Bakland LK, Feiglin B, Gutmann JL, Oikarinen K et al. Guidelines for the evaluation and management of traumatic dental injuries. *Dent Traumatol* 2001; 17 (3): 97-102.
10. Guidelines for the Evaluation and Management of Traumatic Dental Injuries [sede web]. International Association of Dental Traumatology. Edición 2011 [acceso 15-09-2015]. Disponible en: <https://www.iadt-dentaltrauma.org/for-professionals.html>
11. Flores MT. Información para el Público, Pacientes y Servicios de Emergencias sobre Lesiones Dentales Traumáticas. En: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L. Texto y Atlas a Color de Lesiones Traumáticas a las Estructuras Dentales. 4º ed. Caracas: Amolca; 2010; 869-75.
12. Catalá Pizarro M. Primeros auxilios en traumatología dental. En: Mendoza Men- doza A, García Ballesta C. Traumatología oral. Diagnóstico y tratamiento integral. Soluciones estéticas. 1º ed. Majadahonda (Madrid): Ergon; 2012; 433-37.
13. Malmgren B, Andreasen JO, Flores MT, Robertson A, DiAngelis AJ, Andersson L et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 3. Injuries in the primary dentition. *Dent Traumatol* 2012; 28 (3): 174-82.
14. Recommended Guidelines of the AAE for the Treatment of Traumatic Dental Injuries (revised 2013) [sede web]. American Association of Endodontists. Edición 2013 [acceso 15-09-2015]. Disponible en: <http://www.aae.org/guidelines/>
15. Save your tooth posters [sede web]. International Association of Dental Traumatology. Edición 2011 [acceso 15-09-2015]. Disponible en: <http://www.iadt-dentaltrauma.org/for-patients.html>
16. Raoof M, Zaherara F, Shokouhinejad N, Mohammadalizadeh S. Elementary school staff knowledge and attitude with regard to first-aid management of dental trauma in Iran: a basic premise for developing future intervention. *Dent Traumatol* 2012; 28 (6): 441-7.
17. Andersson L. New guidelines for treatment of avulsed permanent teeth. *Dent Traumatol* 2012; 28 (2): 87.
18. Abu-Dawoud M, Al-Enezi B, Andersson L. Knowledge of emergency management of avulsed teeth among young physicians and dentists. *Dent Traumatol* 2007; 23 (6): 348-55.
19. Frujeri Mde L, Costa ED Jr. Effect of a single dental health education on the management of permanent avulsed teeth by different groups of professionals. *Dent Traumatol* 2009; 25 (3): 262-71.
20. Ulusoy AT, Onder H, Cetin B, Kaya S. Knowledge of medical hospital emergency physicians about the first-aid management of traumatic tooth avulsion. *Int J Paediatr Dent* 2012; 22 (3): 211-6.
21. Skapetis T, Gerzina T, Hu W. Can a four-hour interactive workshop on the management of dental emergencies be effective in improving self reported levels of clinician proficiency? *Australas Emerg Nurs J* 2012; 15 (1): 14-22.
22. Krastl G, Filippi A, Weiger R. German general dentists' knowledge of dental trauma. *Dent Traumatol* 2009; 25 (1): 88-91.
23. Zhao Y, Gong Y. Knowledge of emergency management of avulsed teeth: a survey of dentists in Beijing, China. *Dent Traumatol* 2010; 26 (3): 281-4.
24. Upadhyay S, Rokaya D, Upadhyaya C. Knowledge of emergency management of avulsed teeth among general dentists in Kathmandu. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)* 2012; 10 (38): 37-40.
25. Cauwels RG, Martens LC, Verbeeck RM. Educational background of Flemish dental practitioners and their perceptions of their management of dental trauma. *Dent Traumatol* 2014; 30 (2): 133-9.
26. Raphael SL, Gregory PJ. Parental awareness of the emergency management of avulsed teeth in children. *Aust Dent J* 1990; 35 (2): 130-3.
27. Sae-Lim V, Chulaluk K, Lim LP. Patient and parental awareness of the importance of immediate management oftraumatized teeth. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15 (1): 37-41.
28. Newman L, Crawford PJ. Dental injuries: "first aid" knowledge of Southampton teachers of physical education. *Endod Dent Traumatol* 1991; 7 (6): 255-8.
29. Hu LW, Prisco CR, Bombana AC. Knowledge of Brazilian general dentists and endodontists about the emergency management of dento-alveolar trauma. *Dent Traumatol* 2006; 22 (3): 113-7.
30. Traebert J, Traiano ML, Armênio R, Barbieri DB, de Lacerda JT, Marcenes W. Knowledge of lay people and dentists in emergency management of dental trauma. *Dent Traumatol* 2009; 25 (3): 277-83.
31. Saini R. Sports dentistry. *Natl J Maxillofac Surg* 2011; 2 (2): 129-31.
32. Subhashraj K. Awareness of management of dental trauma among medical professionals in Pondicherry, India. *Dent Traumatol* 2009; 25 (1): 92-4.
33. Pujita C, Nuvvula S, Shilpa G, Nirmala S, Yamini V. Informative promotional outcome on school teachers' knowledge about emergency management of dental trauma. *J Conserv Dent* 2013; 16 (1): 21-7.
34. Arikani V, Sönmez H. Knowledge level of primary school teachers regarding traumatic dental injuries and their emergency management before and after receiving an informative leaflet. *Dent Traumatol* 2012; 28 (2): 101-7.
35. Levin L, Zadik Y. Education on and prevention of dental trauma: it's time to act! *Dent Traumatol* 2012; 28 (1): 49-54.
36. Levin L, Jeffet U, Zadik Y. The effect of short dental trauma lecture on knowledge of high-risk population: an intervention study of 336 young adults. *Dent Traumatol* 2010; 26 (1): 86-9.
37. Al-Asfour A, Andersson L, Al-Jame Q. School teachers' knowledge of tooth avulsion and dental first aid before and after receiving information about avulsed teeth

- and replantation. *Dent Traumatol* 2008; 24 (1): 43-9.
38. Holan G, Cohenca N, Brin I, Sgan-Cohen H. An oral health promotion program for the prevention of complications following avulsion: the effect on knowledge of physical education teachers. *Dent Traumatol* 2006; 22 (6): 323-7.
 39. McIntyre JD, Lee JY, Trope M, Vann WF Jr. Effectiveness of dental trauma education for elementary school staff. *Dent Traumatol* 2008; 24 (2): 146-50.
 40. Maeda Y, Kumamoto D, Yagi K, Ikebe K. Effectiveness and fabrication of mouthguards. *Dent Traumatol* 2009; 25 (6): 556-64.
 41. International first aid and resuscitation guidelines 2011 [sede web]. The International Federation of Red Cross and Red Crescent Societies. Edición 2015 [acceso 09-06-2015]. Disponible en: <https://www.ifrc.org/PageFiles/53459/IFRC%20-International%20first%20aid%20and%20resuscitation%20guideline%202011.pdf>
 42. Baginska J, Wilczynska-Borawska M. Knowledge of nurses working at schools in Bialystok, Poland, of tooth avulsion and its management. *Dent Traumatol* 2012; 28 (4): 314-9.
 43. Choi D, Badner VM, Yeroshalmi F, Margulis KS, Dougherty NJ, Kreiner-Litt G. Dental trauma management by New York City school nurses. *J Dent Child (Chic)* 2012; 79 (2): 74-8.
 44. Hugar SM, Suganya M, Kiran K, Vikneshan M, More VP. Knowledge and awareness of dental trauma among Indian nurses. *Int Emerg Nurs* 2013; 21 (4): 252-6.
 45. Needleman HL, Stucenski K, Forbes PW, Chen Q, Stack AM. Massachusetts emergency departments' resources and physicians' knowledge of management of traumatic dental injuries. *Dent Traumatol* 2013; 29 (4): 272-9.
 46. Talluri D, Bommireddy VS, Rao V, Ravoori S. Management of dental injuries by South Indian medical professionals - A hospital based questionnaire design study. *Int J Appl Dent Sci* 2014; 1 (1): 18-21.
 47. Samaei H, Weiland TJ, Dilley S, Jelinek GA. Knowledge and confidence of a convenience sample of australasian emergency doctors in managing dental emergencies: results of a survey. *Emerg Med Int* 2015; 2015: 148384.
 48. Venkataramana M, Pratap K, Padma TM, Kalyan VS, Bhargava A, Varma LS. Knowledge and attitude of medical professionals towards emergency management of avulsed tooth in a teaching medical hospital, Khammam Town, South India. *J Indian Assoc Public Health Dent* 2015; 13 (2): 183-7.
 49. Akhlaghi N, Nourbakhsh N, Khademi A, Karimi L. General Dental Practitioners' Knowledge about the Emergency Management of Dental Trauma. *Iran Endod J* 2014; 9 (4): 251-6.
 50. Re D, Augusti D, Paglia G, Augusti G, Cotti E. Treatment of traumatic dental injuries: evaluation of knowledge among Italian dentists. *Eur J Paediatr Dent* 2014; 15 (1): 23-8.
 51. Frujeri Mde L, Pinto AB, Bezerra AC, de Toledo OA, Cortes MI, Pordeus Ide A. Knowledge on dental trauma management and caries prevention. *J Trauma Nurs* 2015; 22 (1): 44-9.
 52. Menezes MC, Carvalho RG, Accorsi-Mendonça T, De-Deus G, Moreira EJ, Silva EJ. Knowledge of Dentists on the Management of Tooth Avulsion Injuries in Rio de Janeiro, Brazil. *Oral Health Prev Dent* 2015; 13 (5): 457-60.
 53. Skaare AB, Pawlowski AA, Maseng Aas AL, Espelid I. Dentists' self-estimation of their competence to treat avulsion and root fracture injuries. *Dent Traumatol* 2015; 31 (5): 368-73.



PUESTA
AL DÍA

PACIENTES CON TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA EN ODONTOPEDIATRÍA

Musa Herranz, S. Mourelle Martínez, M.R., Real Benloch, I., Perea Gutiérrez, I.
Pacientes con trastorno del espectro autista en Odontopediatría. Cient. Dent. 2016; 13; 2: 123-128



Musa Herranz, Sara
Licenciada en Odontología
(Universidad Rey Juan Carlos).
Máster en Odontopediatría
(Universidad Complutense de Madrid).

Mourelle Martínez, María Rosa
Profesora contratada doctora.
Universidad Complutense de Madrid.

Real Benloch, Irene
Licenciada en Odontología
(Universidad Rey Juan Carlos).
Máster en Odontopediatría
(Universidad Complutense de Madrid).

Perea Gutiérrez, Inés
Licenciada en Odontología
(Universidad Complutense de Madrid).
Máster en Odontopediatría
(Universidad Complutense de Madrid).

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Sara Musa Herranz
Dpto. de Estomatología IV
(Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia)
Facultad de Odontología. UCM
Plaza Ramón y Cajal s/n
28040 Madrid
s.musa.herranz@gmail.com
Tel.: 918 822 461

Fecha de recepción: 5 de noviembre de 2015.
Fecha de aceptación para su publicación:
10 de junio de 2016.

RESUMEN

El trastorno del espectro autista engloba una serie de trastornos del desarrollo cerebral que pueden causar problemas importantes a nivel de socialización, comunicación y conducta.

La Asociación Psiquiátrica Norteamericana los clasifica en: trastorno autista, trastorno de Asperger, trastorno desintegrativo infantil, trastorno generalizado del desarrollo no especificado y trastorno de Rett.

La etiología es multifactorial; con interacción de factores genéticos y ambientales. Actualmente se desconocen cuáles son y cómo interactúan los posibles elementos ambientales sobre la susceptibilidad genética.

Los trastornos del espectro autista no son fáciles de diagnosticar; y para ello se precisa la evaluación de la conducta y el desarrollo del niño. Por lo general, se detectan en torno a los 18 meses, siendo el sexo masculino el afectado en mayor proporción. La detección temprana es importante ya que los resultados de la terapia precoz proporcionan una mayor y más rápida mejoría que una intervención tardía.

Estos trastornos, por sí mismos, no comprenden características orales diferentes a las encontradas en pacientes sin esta patología, no obstante, el riesgo aumenta debido a la capacidad limitada de comprensión así como de asumir responsabilidades en la salud oral, lo que puede aumentar severamente el índice de caries y enfermedad periodontal. Además, se ha encontrado una mayor incidencia de hábitos parafuncionales y autolesiones.

El manejo odontológico de estos pacientes es complejo y demanda de una adecuada interacción entre el paciente y el odontólogo. Debido a que son pacientes que requieren de una atención y seguimiento especializado, es imprescindible la formación adecuada de los profesionales.

PATIENTS WITH AUTISM SPECTRUM DISORDER IN PEDIATRIC DENTISTRY

ABSTRACT

The Autism Spectrum Disorders cover a range of developmental brain disorders that can cause significant problems at the level of socialization, communication and behavior.

The American Psychiatric Association classifies them as: autistic disorder, Asperger's syndrome, childhood disintegrative disorder, pervasive developmental disorder not specified and Rett's syndrome.

The etiology is multifactorial with interaction of genetic and environmental factors. Currently, it is unknown which they are and how they interact with potential environmental elements on genetic susceptibility.

The autism spectrum disorders are difficult to diagnose; and for this, the behavioral assessment and development of the child is required. They are usually detected around 18 months and males are being affected to a greater extent. Early detection is important because the results of early therapy provide greater and more rapid improvement than later intervention.

These disorders, by themselves, do not have different oral characteristics to those found in patients without this pathology, however, the risk increases due to the limited capacity of understanding and assuming responsibilities in oral health, which can severely heighten index of caries and periodontal disease. Moreover, a higher incidence of parafunctional habits and self-harm have been found.

The dental management of these patients is complex and demand proper interaction between the patient and the dentist. Because they are patients who require specialized care and monitoring is essential that professionals have a proper training.

PALABRAS CLAVE

Trastornos del espectro autista; Trastornos generalizados del desarrollo; Manejo odontología; Atención odontológica; Manifestaciones orales; Autolesiones; Detección precoz; Autismo; Síndrome de Asperger; Síndrome de Rett.

KEY WORDS

Autism spectrum disorders; Generalized developmental disorders; Dental management; Oral assesment; Oral manifestations; Self agresions; Early detection; Autism; Asperger's syndrome; Rett's syndrome.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del espectro autista (TEA), también denominados trastornos generalizados del desarrollo (TGD) son un conjunto de problemas vinculados al neurodesarrollo, con manifestaciones preferentemente cognitivas y comportamentales, que ocasionan notables limitaciones en la autonomía personal y son una importante causa de estrés en la familia¹⁻²⁶.

Todos los individuos diagnosticados de un TEA presentan dificultades en el desarrollo de la interacción social recíproca (diferentes grados de aislamiento social, desde la pasividad en la interacción y escaso interés hacia los demás, hasta formas de acercamiento o relación no adaptadas a la situación). A menudo también pueden presentar especiales dificultades para iniciar o mantener relaciones sociales: falta de empatía, dificultades para entender y asimilar normas y convencionalismos, ausencia de habilidades sociales, falta de contacto ocular, comunicación verbal y no verbal y un repertorio restringido de intereses y comportamientos (pensamiento rígido e inflexible, caracterizado por una dificultad para aceptar cambios y por la existencia de temas de interés recurrentes y comportamientos ritualistas). La capacidad imaginativa está afectada, y ello condiciona y limita su habilidad para entender las emociones y las intenciones de los demás. Otros rasgos que comúnmente se asocian a los TEA son: las conductas problemáticas y trastornos emocionales, la epilepsia y los trastornos del sueño y de la alimentación^{13, 18, 21, 26}.

ETIOLOGÍA

La etiología de los TGD es, en la actualidad, desconocida. Por tanto, no existe una causa específica para el desarrollo de este tipo de condiciones siendo de esta forma diferentes factores ambientales los que interactúan con una determinada susceptibilidad genética^{7, 13, 27-31}.

Los estudios clínicos ponen en evidencia que el embarazo, el parto e incluso las complicaciones neonatales, pueden actuar desde diversos frentes incrementando el riesgo de los TGD. También se ha demostrado una correlación positiva entre la toma de antidepresivos durante el embarazo y los trastornos del espectro autista²⁰.

Según Raz y cols., en 2014³², la exposición materna a la contaminación del aire durante el embarazo, en particular en el tercer trimestre, se asoció con mayores probabilidades de que el niño padezca TEA.

Con respecto a la instauración de los TEA, se consideran como factores de riesgo: la edad de los padres, el bajo peso al nacer

y la escasa edad gestacional³³⁻³⁶, diabetes antes del embarazo, preeclampsia y bajo peso en el embarazo; es decir, existe una relación entre los trastornos de la alimentación y el desarrollo de los hijos con TEA.

EPIDEMIOLOGÍA GENERAL

Dentro del conjunto de trastornos del espectro autista se encuentra que están siendo diagnosticados 1 de cada 150 niños, siendo la relación entre ambos sexos de 1:4, mujer: hombre y no haciendo distinciones entre nivel socioeconómico, raza o variabilidad geográfica^{13, 34, 37-40}.

En la sociedad actual los TEA están sufriendo un incremento de la incidencia y la prevalencia^{38, 41} coincidiendo con un aumento de la concienciación profesional y de cambios en los criterios diagnósticos^{13, 34, 36, 38, 39, 42}.

CLASIFICACIÓN

Dentro de la clasificación que hace el manual internacional para el diagnóstico y la clasificación de la Asociación Psiquiátrica Norteamericana 4ª edición (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) DSM-IV el trastorno autista está dentro de un conjunto de trastornos de inicio en la infancia. Además del autismo, se incluyen otros cuatro desórdenes asociados que comparten signos y síntomas que son: el síndrome de Asperger, el síndrome de Rett, el trastorno desintegrativo de la infancia y el trastorno extendido del desarrollo no específico. A todos ellos se les engloba en el término "trastornos generalizados del desarrollo"^{1, 4, 6, 7, 11-13, 15, 18, 19, 22-24, 26, 29, 33, 35, 37-39, 42-44}. A continuación se va a realizar una descripción de cada uno de ellos.

1. Trastorno autista o autismo clásico/típico

Es el trastorno más frecuente, conocido comúnmente como "autismo clásico" o "autismo típico". Se manifiesta antes de los tres años de edad⁵.

Es sabido que la desregulación de las vías de señalización dependientes de la actividad en las neuronas, puede tener un papel clave en la etiología del autismo.

Por tanto, son varias las posibles causas que están en relación con el desarrollo del autismo:

a) Aspectos genéticos: se ha demostrado que en el 80% de las personas con autismo existe una disminución en la expresión del gen MeCP2, que está ligado al cromosoma X, lo que implica severos desórdenes en el desarrollo^{5, 31}. Recientes trabajos de investigación han dilucidado que pará-

metros tales como el gen CNTNAP2, los defectos mitocondriales, la desregulación de citoquinas, las altas concentraciones de andrógenos intrauterinos derivados de la madre y el avance de la edad materna pueden estar implicados en la fisiopatología del autismo^{5, 7, 8, 16, 30, 32, 34, 37, 39, 44-46}. Existen ensayos con gemelos homocigóticos que han demostrado que si uno de ellos tiene autismo, es muy probable (en una proporción superior al 50-60%) que el otro también lo desarrolle^{1, 12, 16, 22, 29, 34, 39}. Mientras que en dicigotos, la probabilidad es del 3%³⁹.

b) Observaciones neurológicas: en individuos que padecen autismo existen anomalías macro y microscópicas en el desarrollo del mismo⁸, como un menor tamaño del tronco cerebral y del cerebelo, presentando una disminución del número de células de Purkinje; alteraciones estructurales en el lóbulo frontal y temporal, corteza cerebral, cerebelo, amígdala e hipocampo^{1, 8, 27, 29, 34, 37, 39, 42}.

c) Factores neuroanatómicos y neuroquímicos: un tercio de los niños autistas tienen niveles incrementados de serotonina plasmática y de ácido homovalínico en el líquido cefalorraquídeo (LCR), aunque estos hallazgos no son específicos.

d) Patología perinatal: se ha relatado una mayor asociación de complicaciones obstétricas durante el embarazo y parto en niños autistas^{1, 12, 27, 33, 37, 39, 45}.

e) Factores ambientales: la alta circulación de glucocorticoides, las hormonas esteroides que inhiben la absorción de glucosa³⁵, el uso de antipiréticos durante el embarazo, el déficit de vitamina D, las infecciones maternas, la exposición a metales pesados (mercurio), el uso de anticonceptivos orales y la radiación electromagnética^{1, 5, 8, 12, 28, 31-34, 35, 39, 44, 45}.

f) Agentes bioquímicos: se han determinado algunas alteraciones en los niveles de algunos neurotransmisores, principalmente triptófano, dopamina, noradrenalina y serotonina⁴².

Aunque aún no se conoce con exactitud la prevalencia del autismo, se trata de uno de los trastornos graves más frecuentes que afectan al desarrollo en la infancia temprana. En relación al sexo, el autismo se presenta con mayor frecuencia en el género masculino (siendo 4 veces más frecuente que en las mujeres)^{1, 2, 12, 13, 29, 34, 35, 37, 39, 41, 44, 47}.

Las manifestaciones clínicas^{1, 7-9, 11-15, 18, 23, 29-31, 34, 38, 39, 42, 47, 48} comienzan a evidenciarse en los primeros años de vida y son:

- Afectación en el desarrollo del lenguaje (los niños no se comunican de forma expresiva, sino que repiten palabras o sílabas, lo que se llama ecolalia y padecen importantes problemas de comprensión^{13, 31, 42}).
- Alteración en la relación social recíproca.
- Deterioro en la comunicación e interacción social.
- Dificultades motrices.
- Comportamientos repetitivos, conductas rígidas e intereses y actividades muy restringidas y estereotipadas³¹.
- Deficiencias cognitivas significativas en distintas áreas. Se han descrito alteraciones en el procesamiento cortical auditivo,

en la atención conjunta, en la orientación involuntaria, en la modulación de la alerta y en el procesamiento del lenguaje, entre otros.

Los síntomas del autismo generalmente están presentes a los 18-24 meses de edad y aproximadamente dos tercios de los autistas tienen retraso mental.

El propósito actual es la detección precoz de esta entidad, ya que una intervención temprana conduce a la mejoría del pronóstico en la mayoría de estos pacientes¹⁵. El pronóstico de los niños que tienen una mayor inteligencia, un lenguaje funcional y síntomas y conductas menos extrañas es más favorable.

2. Síndrome de Rett

Este síndrome es debido, en el 60% de los casos, a mutaciones puntuales en el gen MECP2. La herencia es de tipo dominante ligada al cromosoma X. La incidencia se calcula en 1 por cada 10.000-15.000 niñas nacidas vivas. Es considerado un trastorno del desarrollo que empieza en la primera infancia y afecta principalmente a niñas^{1, 4, 39, 40}. Los niños no llegan a nacer o mueren al poco tiempo debido a una encefalopatía congénita grave.

Las niñas con síndrome de Rett nacen aparentemente sanas y se desarrollan con normalidad hasta los 6-18 meses de vida. Se caracterizan por conductas autistas, demencia, apraxia de la marcha, pérdida de la expresión facial, comportamientos estereotipados (como en el uso de las manos), deficiencia de la percepción e integración sensorial, elevado umbral para el dolor, apraxia, déficit de coordinación, trastornos de la comunicación, fluctuaciones del comportamiento, identidad insegura, entre otras manifestaciones^{1, 4, 7, 11, 13, 15, 23, 39, 40}.

El diagnóstico suele ser difícil, ya que comparte características con varias enfermedades psiquiátricas, neurológicas y degenerativas⁴³. Se lleva a cabo mediante la observación y valoración clínica. Pues no existen marcadores bioquímicos ni genéticos que faciliten la determinación del síndrome.

No existe curación para el síndrome de Rett; sin embargo, hay muchas opciones de tratamiento en busca de un mantenimiento y mejoría de las funciones físicas y cognitivas, como el tratamiento fisioterapéutico y el farmacológico⁴.

3. Trastorno desintegrativo infantil o síndrome de Heller

Se caracteriza por una aparición tardía, después de los tres años de edad; existe pérdida de las habilidades ya adquiridas, retraso en el desarrollo del lenguaje, la función social, las habilidades motrices y presencia de alucinaciones^{4, 6, 7, 11, 13, 15, 23, 26, 39, 40, 43, 44}. Antes de los 10 años, el niño experimenta una pérdida clínicamente significativa generalmente en todas sus áreas de habilidades¹⁵. El pronóstico es siempre desfavorable y el tratamiento es básicamente rehabilitador.

4. Síndrome de Asperger

La etiología es de origen genético en un 30-60% de casos, con problemas sociales, de comunicación o ambos. Se involucran los genes 2q y 7q, heredabilidad de 91-93% en gemelos así como concordancia en el 69% de los gemelos monocigóticos.

El síndrome de Asperger es un trastorno muy frecuente. Se

calcula que la prevalencia es de 3 a 7 por cada 1.000 nacidos vivos y su incidencia es mayor en niños que en niñas³⁹. Los individuos tienen un aspecto externo normal, muestran un gran egocentrismo y graves problemas para poder expresar sus sentimientos y emociones, manifiestan conductas repetitivas y un gran apego a ciertos objetos y personas. No existe un retraso clínicamente significativo en las capacidades de comunicación como el habla y el lenguaje y en algunos casos manifiestan una gran capacidad intelectual^{1, 4, 6-8, 11, 13, 15, 22, 23, 33}. Los síntomas pueden no ser aparentes hasta los 4-6 años de edad.

Actualmente no hay tratamiento específico disponible para síndrome de Asperger; y se aplican los principios de psicoeducación que han sido empleados en los pacientes con autismo; y en los casos acompañados de depresión o síntomas obsesivos-compulsivos se manejan con inhibidores de recaptación de serotonina.

5. Trastorno generalizado del desarrollo no especificado o autismo atípico

Este diagnóstico se produce cuando no se cumplen con ninguno de los criterios para un diagnóstico específico, pero hay una alteración severa y generalizada en algunas de las áreas o comportamientos en que se caracterizan los distintos tipos de autismo^{1, 6, 7, 13, 15, 23, 31, 35, 44}. Se incluyen alteraciones de diversos grados en las interacciones sociales, sensibilidades a imágenes, sonidos y patrones repetitivos y estereotipados de comportamiento¹.

En general, los trastornos del espectro autista varían ampliamente en los síntomas y la gravedad y algunas personas tienen discapacidades coexistentes, como retraso mental (en un 75% de los casos) o epilepsia entre otros (alrededor de un 30% de los casos).

CONSIDERACIONES ORALES DE LOS TGD

El autismo por sí solo no comprende características orales diferentes a las halladas en pacientes sin esta patología¹. No obstante, los fármacos utilizados (como risperidona, ácido valproico, metilfenidato, carbamazepina, entre otros) pueden generar efectos adversos, como xerostomía, agrandamiento gingival, estomatitis, sialorrea, decoloración lingual, problemas de coagulación y náuseas^{1-4, 5, 29, 31, 37, 44, 47}. Además, la erupción dental puede retrasarse debido a la hiperplasia gingival inducida por la fenitoína¹. Al mismo tiempo, estos fármacos presentan alto contenido de azúcar, lo que aumenta el riesgo de caries dental³¹. De hecho, la higiene oral deficiente en estos pacientes puede aumentar severamente el índice de caries y enfermedad periodontal^{1, 2, 4, 5, 29, 31, 37, 47}.

Se ha encontrado una alta prevalencia de hábitos orales no nutritivos y nocivos para el sistema estomatognático, como el bruxismo^{16, 17, 27, 43}, el babeo (frecuente debido a una hipotonía labial), la succión digital, la onicofagia, la protrusión lingual⁴³ y comportamientos autolesivos (alrededor del 70% de los niños)⁴³. Las autolesiones de forma repetitiva son más comunes en mujeres y suelen afectar a la zona de la cabeza y cuello⁴⁷.

Todas estas acciones lo que favorecen es la formación de maloclusiones (mordida abierta, paladar ojival, sobremordida, mordida cruzada, apiñamiento dental, resalte mayor de 4 mm, tendencia a clase II molar, entre otras.)^{1, 3, 38, 47}.

Por otro lado, estos pacientes son más vulnerables a los traumatismos dentales en el sector antero superior, debido fundamentalmente a caídas secundarias a problemas motrices o bien a falta de cuidado en situaciones de riesgo.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

El paciente con trastorno del espectro autista representa un reto en el ámbito odontológico^{1, 38}. A pesar de su discapacidad psicomotora, el paciente autista no está limitado para utilizar los servicios odontológicos, más bien, la falta de conocimiento y entrenamiento de los odontólogos generales para la atención de este grupo de pacientes parece ser el problema³¹. Es muy importante destacar que el profesional debe ser flexible para modificar el enfoque de tratamiento de acuerdo a las necesidades individuales de cada paciente⁵.

Enfoques para el manejo del comportamiento

Los problemas de comunicación que padecen este tipo de pacientes pueden afectar el cuidado de la salud oral, tanto dentro como fuera del consultorio dental. En casa, la falta de comunicación verbal y la comprensión entre los padres / tutores y puede conducir a problemas con el auto cuidado. En el consultorio dental, la falta de comunicación entre el paciente y el profesional podría ser potencialmente peligrosa durante los procedimientos cuando el paciente siente dolor o tiene miedo y no puede comunicar estas sensaciones, pero podría actuar en consecuencia⁴.

Las conductas repetitivas y los movimientos corporales impredecibles, no cooperativos, incontrolables e impulsivos de estos pacientes durante el tratamiento dental pueden impedir o complicar su atención por poner en peligro la seguridad de sí mismos así como también al personal odontológico.

A pesar de que no existe un protocolo establecido, es fundamental recordar que con el paciente pediátrico con trastorno del espectro autista no hay lugar para la improvisación. De esto se deriva la necesidad de recurrir a un protocolo de **desensibilización sistemática** que comenzará previamente a que el niño acuda a la consulta^{3, 5, 29}. Para ello, el odontólogo debe reunirse con los padres, educadores y psicólogos, si fuera necesario, sin la presencia del niño, para recoger en la historia clínica toda la información relevante acerca del paciente. Una vez obtenida toda la información se pone en marcha el protocolo de desensibilización sistemática para el acceso del niño a la consulta dental. Se confecciona material relativo a la desensibilización, consistente en imágenes (pictogramas), vídeos, o una combinación de ambas, realizando todo ello en base a una visita a la consulta dental, con exploración oral en situación real. Con ello, se consigue que el niño pueda reconocer a todos los profesionales que lo van a asistir. También puede proporcionarse instrumental básico odontológico para el centro de educación, con la finalidad de que el niño lo conozca por adelantado.

La literatura describe técnicas especiales que facilitan el manejo del comportamiento del paciente con trastorno del espectro autista durante la cita odontológica y se clasifican en técnicas no farmacológicas y farmacológicas. Dentro de las no farmacológicas se encuentran técnicas de comunicación como control de voz y comunicación no verbal, distracciones y recompensas; y como técnicas farmacológicas se describen el óxido nitroso, la sedación intravenosa, la estabilización protectora y la anestesia general^{4, 31, 34, 37}. Aproximadamente el 50% de los pacientes con TEA reciben tratamientos farmacológicos².

La presencia de los padres en el gabinete es de ayuda durante el tratamiento^{4, 31, 34, 37}.

Recomendaciones clínicas

- > Realizar una historia clínica, médico/ odontológica muy completa³⁷.
- > Intentar evitar la anestesia general. Para esto, se propone un método que incluye el condicionamiento al ambiente odontológico, incluyendo el contacto físico con el odontólogo y el personal asistente y posteriormente adecuación tanto a ruidos como a olores propios del consultorio. Con el fin de lograr que esta técnica tenga buenos resultados debemos valernos de todos los recursos que tengamos a mano, principalmente de la ayuda de los familiares del paciente, los refuerzos positivos tanto materiales como afectivos según sea el caso y de otros recursos como la musicoterapia que ha demostrado muy buenos resultados^{1, 37}.
- > Estructura de las citas: debido a la capacidad de atención limitada de los pacientes con espectro autista, es importante que el entorno del niño no cambie en cada cita. Éstas han de ser breves, bien organizadas, bien planificadas y el tiempo de espera no debe exceder de 10 a 15 minutos. Asimismo, se deben mantener las mismas personas presentes en el mismo campo operatorio. Se puede recurrir al uso de la mú-

sica como ayuda. Es muy importante comunicarse con el padre o tutor como ayudante. Y las frases deben ser cortas y simples^{1, 37}.

Cualquier persona que participe en el procedimiento debe minimizar los movimientos, ya que un niño autista puede distraerse fácilmente^{1, 37}.

Si se precisa la realización de algún tipo de cirugía hay que tener en cuenta que la medicación que toman para su patología, como la carbamacepina, la risperidona o el valproato sódico, influyen en el sistema hematopoyético. Por ello es preciso contar con un análisis de sangre³⁴.

CONCLUSIONES

- Los profesionales de la odontología y su personal auxiliar deben capacitarse para la atención de pacientes con discapacidades cognitivas, físicas y sensoriales, pues son una población que requiere una atención y seguimiento especial.
- El enfoque terapéutico debe ser siempre individualizado para cada paciente.
- Las personas con autismo no suelen manifestar sus sentimientos y percepciones, tales como miedo o dolor, lo que hace más complicado su manejo. La participación de los padres o familiares es fundamental para una buena atención odontológica.
- Es importante destacar la presencia de parafunciones en estos pacientes; sobre todo el bruxismo, relacionado con estados de ansiedad y estrés.
- Las personas con autismo padecen distintos grados de retraso mental y control motor, abarcando conductas autolesivas que hay que tener en cuenta y valorar.



BIBLIOGRAFÍA

1. Udhy J, Varadharaja MM, Parthiban J, Srinivasan I. Autism Disorder (AD): an updated review for paediatric dentists. *J Clin Dign Res* 2014; 8 (2): 275-279.
2. Loo C, Graham RM, Hughes CV. The caries experience and behavior of dental patients with autism spectrum disorder. *J Am Dent Assoc* 2008; 139: 1518-1524.
3. Machuca-Portillo G, Cabrerizo-Merino G, Cuitando-Soriano A, Giménez-Prats MJ, Silvestre-Donat FJ, Tomás-Carmona I. Consensus report of the xi congress of the spanish society of odontology for the handicapped and special patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2014; 19 (5): 495-9.
4. Fahlvik-Planefeld C, Herrström P. Dental care of autistic children within the non-specialized public dental service. *Swed Dent J* 2001; 25 (3): 113-118.
5. Delli K, Reichart PA, Bornstein MM, Livas C. Management of children with autism spectrum disorder in the dental setting: Concerns, behavioural approaches and recommendations. *Med Oral Patol Oral* 2013; 18 (6): 862-8.
6. Díaz-Atienza F, García-Pablos C, Martín-Romera A. Diagnóstico precoz de los Trastornos Generalizados del Desarrollo. *Rev Psiquiatr Psicol Nino Adoles* 2004; 4 (2): 127-144.
7. Hervás A, Maristany M, Salgado M, Sánchez-Santos L. Los trastornos del espectro autista. *Pediatr Integral* 2012; 16 (10): 780-794.
8. DiCicco-Bloom E, Lord C, Zwaigenbaum L, y cols. The developmental neurobiology of autism spectrum disorder. *J Neurosci* 2006; 26(26): 6897-6906.
9. Hernández P, Ikkanda Z. Behavior management of children with autism spectrum disorders in dental environments. *J Am Dent Assoc* 2011; 142 (3): 281-287.

10. Kidd PM. Autism, an extreme challenge to integrative medicine. Part II: medical management. *Altern Med Rev* 2002; 7(6): 472-499.
11. Valdizán JR. Trastornos generalizados del desarrollo y sueño. *Rev Neurol* 2005; 40: 135-138.
12. Rodríguez-Barrionuevo AC, Rodríguez-Vives MA. Diagnóstico clínico del autismo. *Rev Neurol* 2002; 34: 72-77.
13. Camino León R, López Laso E. El espectro autista. *Vox Paediatrica* 2006; 14 (2): 7-15.
14. Dcib A. Estudio de los trastornos del espectro autista y trastornos del lenguaje mediante magnetoencefalografía. *Rev Mex Neu Psi* 2010; 5 (1): 4-9.
15. De Iudicibus LL. Trastornos generalizados del desarrollo. *Rev Argent Clin Neuropsiquiátr* 2011; 17 (1): 5-41.
16. Lichtenstein O, Carlström E, Rastram M, Gillberg C, Anckarsäter H. The genetics of autism spectrum disorders and related neuropsychiatric disorders in childhood. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 1357-1363.
17. Gomes PT, Lima LH, Bueno MK, Araújo LA, Souza NM. Autism in Brazil: a systematic review of family challenges and coping strategies. *J Pediatr (Rio J)* 2015; 91 (2): 111-121.
18. Roque Valdés A. Autismo y vacunas pediátricas. *Vacci Monitor* 2004; 13 (2): 1-10.
19. Rainey L, Van der Walt JH. The anaesthetic management of autistic children. *Anaesth Intensive Care* 1998; 26: 682-686.
20. Rais TB, Rais A. Association between antidepressants use during pregnancy and autistic spectrum disorders: a meta-analysis. *Innov Clin Neurosci* 2014; 11 (5-6): 18-26.
21. Cuesta JL, Abella V. Tecnologías de la información y la comunicación: aplicaciones en el ámbito de los trastornos del espectro del autismo. *Revista Española sobre Discapacidad Intelectual* 2012; 43 (242): 6-25.
22. Myles BS, Simpson RL. Asperger Syndrome: and overview of characteristics. *Focus Autism Other Dev Disabl* 2002; 17 (3): 132-137.
23. Montiel-Nava C, Peña JA. Déficit de atención e hiperactividad en los trastornos del espectro autista. *Invest Clin* 2011; 52(2): 195-204.
24. Myers SM, Plauché Johnson C. Management of children with autism spectrum disorders. *Pediatrics* 2007; 120 (5): 1162-1182.
25. Cabanyes-Truffino J, García-Villamizar D. Identificación y diagnóstico precoz de los trastornos del espectro autista. *Rev Neurol* 2004; 39 (1): 81-90.
26. Muñoz-Yunta JA, Salvadó B, Ortiz-Alonso T, y cols. Clínica de la epilepsia en los trastornos del espectro autista. *Rev Neurol* 2003; 36: 61-67.
27. Amin S, Smith T, Wang H. Is neonatal jaundice associated with autism spectrum disorders: a systematic review. *J Autism Dev Disord* 2011; 41 (11): 1455-1463.
28. Díez-Cuervo A, Muñoz-Yunta JA, Fuentes-Biggi J, y cols. Guía de buena práctica para el diagnóstico de los trastornos del espectro autista. Grupo de Estudio de los Trastornos del Espectro Autista del Instituto de Salud Carlos III. *Rev Neurol* 2005; 41 (5): 299-310.
29. Gómez B, Badillo V, Martínez EM, Planells P. Intervención odontológica actual en niños con autismo. La desensibilización sistemática. *Cient Dent* 2009; 6 (3): 207-215.
30. Li J, Shi M, Ma Z, y cols. Integrated systems analysis reveals a molecular network underlying autism spectrum disorders. *Mol Syst Biol* 2014; 10 (12): 1-18.
31. Marulanda J, Aramburo E, Echeverri A, Ramírez K, Rico C. Odontología para pacientes autistas. *Rev CES Odont* 2013; 26 (2):120-126.
32. Raz R, Roberts AL, Lyall K, y cols. Autism spectrum disorder and particulate matter air pollution before, during, and after pregnancy: a nested case-control analysis within the nurses' health study II cohort. *Environ Health Perspect* 2014; 123 (3): 264-270.
33. Cederlund M. One hundred males with Asperger syndrome: a clinical study of background and associated factors. *Dev Med Child Neurol* 2004; 46 (10): 652-66.
34. Friedlander A, Yagiela JA, Paterno VI, Mahler ME. The neuropathology, medical management and dental implications of autism. *J Am Dent Assoc* 2006; 37 (11): 1517-1527.
35. Ruíz-Lazaro PM, Posada de La Paz M, Hijo Bandera F. Trastornos del espectro autista. Detección precoz, herramientas de cribado. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2009; 11 (Supl 17): 381-397.
36. Van Wijngaardena E, Davidson PW, Smith TH, y cols. Autism Spectrum Disorder Phenotypes and Prenatal Exposure to Methylmercury. *Epidemiology* 2013; 24 (5): 651-659.
37. Klein U, Nowak AJ. Autistic disorder: a review for the pediatric dentist. *Pediatr Dent* 1998; 20 (5): 312-317.
38. Martínez-León M, De Castro De la Calle L, Irurtia Muñiz MJ, Martínez-León C, Queipo Burón D. Paciente autista en el ámbito odontológico: autoagresiones versus maltrato infantil. *Gac Int Cienc Forense* 2013; 9: 61-73.
39. Posada De la Paz M, Ferrari-Arroyo MJ, Touriño E, Boada L. Investigación epidemiológica en el autismo: una visión integradora. *Rev Neurol* 2005; 40 (1): 191-8.
40. Ruíz-Lazaro PM, Posada de La Paz M, Hijo Bandera F. Trastornos del espectro autista. Detección precoz, herramientas de cribado. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2009; 11 (Supl 17): 381-397.
41. Weil TN, Inglehart MR, Habil P. Dental education and dentists' attitudes and behavior concerning patients with autism. *J Dent Educ* 2010; 74 (12): 1294-1307.
42. Holguín JA. El autismo de etiología desconocida. *Rev Neurol* 2003; 37 (3): 259-266.
43. Gámez-Morales L, Suárez-Conejero AM, Infante-Velásquez EJ, Bender J, González-Torres R. Síndrome de Rett: descripción clínica y diagnóstico diferencial. *Rev Neurol* 2002; 34 (7): 698-699.
44. Qureshi NA, Al-Ghamdy YS, Al-Habeeb TA. Pervasive developmental disorders. Etiological, diagnostic and treatment conundrum. *Neurosciences* 2003; 8 (3): 143-155.
45. Eapen V, Clarke RA. Autism spectrum disorders: from genotypes to phenotypes. *Front Hum Neurosci* 2014; 8 (914): 1-2.
46. Muhle R, Trentacoste S, Rapin I. The genetics of autism. *Pediatrics* 2004; 113 (5): 472-486.
47. Jaber MA. Dental caries experience, oral health status and treatment needs of dental patients with autism. *J Appl Oral Sci* 2011; 19 (3): 212-7.
48. Blomqvist M, Dahlöf G, Bejerot S. experiences of dental care and dental anxiety in adults with autism spectrum disorder. *Autism Res Treat* 2014; 1-9.



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



Sáez Alcaide, Luis Miguel
Graduado en Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Alumno del Título Propio en Especialista en Medicina Oral. Universidad Complutense de Madrid.

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

Ochoa García-Seisdedos, Paula
Licenciada en Odontología. Especialista en Medicina Oral. Universidad Complutense de Madrid.

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

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

Hernández Vallejo, Gonzalo
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:

Luis Miguel Sáez Alcaide
C/ Genista 2, 6°C
28011 Madrid
lsaez@ucm.es
Tel.: 665 101 278

Fecha de recepción: 22 de marzo de 2016.
Fecha de aceptación para su publicación:
25 de abril de 2016.

BIOMARCADORES SALIVALES EN PATOLOGÍA DE ESTRÉS

Sáez Alcaide, L. M., Paredes Rodríguez, V. M., Ochoa García-Seisdedos, P., González Serrano J., López-Quiles, J., Hernández Vallejo, G. Biomarcadores salivales en patología de estrés. *Cient. Dent.* 2016; 13; 2: 129-133

RESUMEN

La saliva es un fluido orgánico que contiene un 99% de agua y un 1% de componentes orgánicos e inorgánicos y que ha cobrado mucha importancia en los últimos años como método diagnóstico de ciertas patologías por la gran información que aporta siendo una herramienta fácilmente accesible, económica y no invasiva.

El estrés es causa de patologías muy prevalentes en la sociedad actual tales como la ansiedad o la depresión. Se ha observado que el aumento de estrés conlleva un incremento tanto en plasma como en saliva de ciertas sustancias químicas que pueden ser medidas cuantitativamente, las cuales se conocen como biomarcadores.

Así, esta revisión bibliográfica trata de resumir los biomarcadores salivales más utilizados en el diagnóstico y seguimiento de individuos con estrés.

A pesar de que son necesarios más estudios para clarificar la relación exacta entre los biomarcadores salivales y el estrés, se ha observado que sustancias como el cortisol, la α -amilasa, la cromogranina A o la inmunoglobulina A secretora son útiles, tanto solas como combinadas, en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con estrés, existiendo una relación directa entre exposición a estrés y cambios en los niveles de estos biomarcadores.

PALABRAS CLAVE

Biomarcadores salivales; Estrés.

SALIVARY BIOMARKERS IN STRESS: A REVIEW

ABSTRACT

Saliva is an organic fluid composed of 99% of water and 1% of organic and inorganic components and it has taken importance on diagnosis of some pathologies because of the information it provides, being an accessible, cheap and non-invasive tool.

Stress has been described as a cause of prevalent pathologies of our society such as anxiety or depression. It has been observed that high levels of stress involves an increase in blood and in saliva of substances that can be quantitative measured, commonly known as biomarkers.

Thus, the aim of this review is to summarize the most useful salivary biomarkers in diagnosis and follow-up of stressed patients.

In spite of being necessary more studies to clarify the true relation between salivary biomarkers and stress, it has been observed that substances such as cortisol, α -amylase, chromogranin A and secretory immunoglobulin A are useful not only alone but also mixed in diagnosis and follow-up of stressed patients, being a direct relation between stress exposure and changes in levels of this biomarkers.

KEY WORDS

Salivary biomarkers; Stress.



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



Sáez Alcaide, Luis Miguel
Graduado en Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Alumno del Título Propio en Especialista en Medicina Oral. Universidad Complutense de Madrid.

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

Ochoa García-Seisdedos, Paula
Licenciada en Odontología. Especialista en Medicina Oral. Universidad Complutense de Madrid.

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

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

Hernández Vallejo, Gonzalo
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:

Luis Miguel Sáez Alcaide
C/ Genista 2, 6°C
28011 Madrid
lsaez@ucm.es
Tel.: 665 101 278

Fecha de recepción: 22 de marzo de 2016.
Fecha de aceptación para su publicación:
25 de abril de 2016.

BIOMARCADORES SALIVALES EN PATOLOGÍA DE ESTRÉS

Sáez Alcaide, L. M., Paredes Rodríguez, V. M., Ochoa García-Seisdedos, P., González Serrano J., López-Quiles, J., Hernández Vallejo, G. Biomarcadores salivales en patología de estrés. *Cient. Dent.* 2016; 13; 2: 129-133

RESUMEN

La saliva es un fluido orgánico que contiene un 99% de agua y un 1% de componentes orgánicos e inorgánicos y que ha cobrado mucha importancia en los últimos años como método diagnóstico de ciertas patologías por la gran información que aporta siendo una herramienta fácilmente accesible, económica y no invasiva.

El estrés es causa de patologías muy prevalentes en la sociedad actual tales como la ansiedad o la depresión. Se ha observado que el aumento de estrés conlleva un incremento tanto en plasma como en saliva de ciertas sustancias químicas que pueden ser medidas cuantitativamente, las cuales se conocen como biomarcadores.

Así, esta revisión bibliográfica trata de resumir los biomarcadores salivales más utilizados en el diagnóstico y seguimiento de individuos con estrés.

A pesar de que son necesarios más estudios para clarificar la relación exacta entre los biomarcadores salivales y el estrés, se ha observado que sustancias como el cortisol, la α -amilasa, la cromogranina A o la inmunoglobulina A secretora son útiles, tanto solas como combinadas, en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con estrés, existiendo una relación directa entre exposición a estrés y cambios en los niveles de estos biomarcadores.

PALABRAS CLAVE

Biomarcadores salivales; Estrés.

Salivary Biomarkers in Stress: A review

ABSTRACT

Saliva is an organic fluid composed of 99% of water and 1% of organic and inorganic components and it has taken importance on diagnosis of some pathologies because of the information it provides, being an accessible, cheap and non-invasive tool.

Stress has been described as a cause of prevalent pathologies of our society such as anxiety or depression. It has been observed that high levels of stress involves an increase in blood and in saliva of substances that can be quantitative measured, commonly known as biomarkers.

Thus, the aim of this review is to summarize the most useful salivary biomarkers in diagnosis and follow-up of stressed patients.

In spite of being necessary more studies to clarify the true relation between salivary biomarkers and stress, it has been observed that substances such as cortisol, α -amylase, chromogranin A and secretory immunoglobulin A are useful not only alone but also mixed in diagnosis and follow-up of stressed patients, being a direct relation between stress exposure and changes in levels of this biomarkers.

KEY WORDS

Salivary biomarkers; Stress.

INTRODUCCIÓN

La saliva es un fluido orgánico formado por un 99% de agua y un 1% de componentes orgánicos e inorgánicos. Su excreción es llevada a cabo por las glándulas salivales mayores en un 93% y las menores en un 7%, estando regulada dicha secreción por el sistema nervioso vegetativo. Durante los últimos años, la saliva ha experimentado un gran avance en cuanto a método diagnóstico debido a la gran cantidad de información que puede ofrecer siendo un método no invasivo, económico y de fácil acceso¹.

Los biomarcadores son sustancias químicas que pueden medirse objetivamente y que permiten evaluar tanto la progresión de una enfermedad como la respuesta ante un tratamiento. Existe una gran cantidad de biomarcadores en la saliva que están siendo ampliamente estudiados para el diagnóstico y tratamiento de patologías orales, entre los que destacan hormonas como el cortisol, enzimas como la lisozima, inmunoglobulinas como la Inmunoglobulina A secretora (IgAs), proteínas como la Cromogranina A (CgA) o el propio ADN².

El estrés es una de las principales causas de la ansiedad y la depresión y se ha demostrado su relación con varios biomarcadores salivales como el cortisol, la IgAs, la α -amilasa salival y la CgA³.

Así, el objetivo de este trabajo es realizar una revisión analizando cuáles son los biomarcadores salivales más significativos y relacionados con el estrés.

CORTISOL

El cortisol también llamado hidrocortisona es una hormona esteroidea o glucocorticoide producido por las glándulas suprarrenales que se libera como respuesta al estrés. Entre sus funciones destacan el aumento de glucemia a través de la gluconeogénesis, la supresión del sistema inmune, la lipólisis o la estimulación de la reabsorción ósea⁴.

En estudios anteriores, se ha observado que el cortisol salival está en equilibrio con el cortisol libre plasmático y es independiente del flujo salival, por lo que puede utilizarse para la detección y el seguimiento de patologías como el síndrome de Cushing. Así, el cortisol salival puede servir como biomarcador sustituto del cortisol libre en plasma^{5,6}.

Por otra parte, existen estudios que han observado que existe relación entre los niveles de estrés y los niveles de cortisol^{7,8} y entre los niveles de cortisol y enfermedades que cursan con dolor crónico, postulando que éstas puedan deberse a una acumulación de cortisol⁹.

Fiocco y cols., llegaron a una conclusión interesante tras realizar un estudio sobre el ciclo diurno del cortisol salival en pacientes mayores que se quejaban de pérdida de memoria o síntomas de depresión. Las quejas subjetivas de pérdida de memoria y de depresión son indicadores de baja autoestima. El aumento de la secreción de cortisol ha demostrado estar asociado con el deterioro de la memoria y la atrofia del hipocampo. Todo esto

sugiere que un patrón típico de la secreción de cortisol diurna en los adultos mayores puede ser más representativo de un proceso de envejecimiento exitoso que de un proceso de envejecimiento normal¹⁰.

Michels y cols., estudiaron la relación entre los niveles de cortisol salival y los hábitos dietéticos en adolescentes. Se sabe que el consumo de comida rápida, dulces y comida grasa está más asociado a individuos con estrés como fuente de satisfacción a ese estado emocional. En su estudio observaron niveles elevados de cortisol en aquellos adolescentes que llevaban este tipo de hábitos dietéticos, postulando que el cortisol puede ser una de las hormonas encargadas en producir este estrés¹¹.

α -AMILASA

La α -amilasa es una metaloenzima con capacidad para hidrolizar los enlaces glicosídicos α del almidón, glucógeno y glucosa, de ahí su papel en la digestión de los alimentos. Además de su función digestiva posee actividad antimicrobiana⁵.

Se ha descrito un ritmo diurno de la α -amilasa salival, con niveles más bajos en la mañana y más altos en la tarde, al contrario del cortisol salival y la IgAs².

Un estudio realizado Iizuka y cols., analizó los niveles de α -amilasa ante situaciones de estrés. Las conclusiones obtenidas fueron que la actividad de la enzima α -amilasa puede reflejar diferencias individuales ante respuestas al estrés psicológico y fisiológico. De este modo, controlar el nivel de la actividad de la α -amilasa puede ser útil para la evaluación del estrés¹².

Guglielminotti y cols., realizaron un estudio en mujeres embarazadas, midiendo los niveles de α -amilasa previos al parto y justo en el quirófano en el momento de dar a la luz. Se observó un incremento notable de los niveles de α -amilasa, existiendo diferencias estadísticamente significativas, entre los niveles registrados previos al parto y los niveles registrados en el quirófano. Todo ello postula que la α -amilasa puede ser un indicador de los niveles de estrés a tiempo real¹³ (Figura).

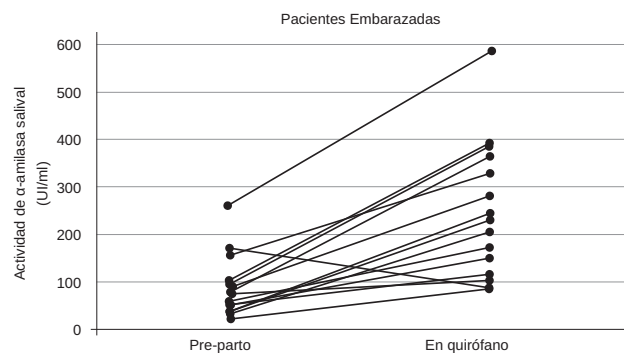


Figura. Niveles de registrados de α -amilasa en el estudio de Guglielminotti y cols.¹³.

Louis y cols., investigaron la relación entre las concentraciones de α -amilasa y cortisol, y las posibilidades de embarazo en mujeres en edad fértil. Los resultados mostraron que el efecto del cortisol se asoció positivamente con probabilidades de concep-

ción en días específicos, al contrario que los efectos α -amilasa, los cuales se asociaron negativamente con la probabilidad de concepción. Se sabe que altos niveles de estrés se asocian a menor probabilidad de embarazo en fase fértil. De este modo, se relacionaron altos niveles de α -amilasa en mujeres con estrés y con una menor probabilidad de embarazo¹⁴.

Un estudio reciente llevado a cabo por Yoon y Weierich evaluó los cambios producidos en la α -amilasa salival y cortisol salival en mujeres expuestas a una situación traumática de su pasado. Se observó un gran incremento de los niveles de α -amilasa ante la exposición al trauma, mientras que los niveles de cortisol apenas experimentaron diferencias. Este estudio sugiere que la α -amilasa puede que sea un biomarcador salival más fiable para medir el estrés en este tipo de situaciones¹⁵.

CROMOGRANINA A

Las cromograninas son una familia de proteínas secretoras que incluyen la cromogranina A (CgA), la cromogranina B (CgB), y la secretogranina II (SgII)¹⁶. La función de las graninas no es del todo conocida. Participan en muchas actividades como la inhibición enzimática de proteasas, el almacenaje de hormonas en vesículas secretoras y tienen un papel importante en la biogénesis de gránulos secretores, incluso en ausencia de hormonas⁵.

La CgA es un marcador útil en suero y tejido de tumores neuroendocrinos, incluyendo feocromocitomas, neuroblastomas, carcinoides, y carcinoma de tiroides. Se ha observado que la concentración de CgA está aumentada en pacientes con adenomas no secretores y en algunos adenomas hipofisarios secretores¹⁷.

Obayashi y cols., evaluaron bioquímica y cuantitativamente el estado afectivo de pacientes con esclerosis lateral amiotrófica (ELA) midiendo los niveles de CgA en la saliva. Se observó que el grupo que tenía niveles más altos fue el compuesto por los pacientes terminales con esclerosis lateral amiotrófica. No se observó correlación entre los niveles de CgA y la movilidad física pero si hubo relación entre los niveles del biomarcador y la función emocional de estos pacientes. Concluyeron que la saliva puede ser un biomarcador cuantitativo del estado emocional en pacientes afectados por la ELA en estado moderado y terminal. Además, sugirieron que el hecho de realizar exámenes periódicos de la saliva en este tipo de pacientes podría tener implicaciones terapéuticas para intentar mejorar su la calidad de vida¹⁸.

Abekura y cols., examinaron la relación entre el bruxismo nocturno y el estrés psicológico midiendo los niveles de CgA en sujetos bruxistas y no bruxistas. Se observaron niveles medios salivales de CgA significativamente mayores en los sujetos bruxistas tras la situación de estrés que en los sujetos no bruxistas¹⁹.

Toda y cols., evaluaron la efectividad que tenían los baños de hidromasaje en la disminución del estrés mediante la medición de biomarcadores de estrés como el cortisol y la CgA. Los ni-

veles de cortisol salival disminuyeron tras el baño de hidromasaje en personas sin estrés, pero disminuyeron aún más en los individuos que presentaban niveles de estrés mayores. Sin embargo, el grupo de alto nivel de estrés mostró unos niveles bajos de CgA tras el baño, al contrario que el grupo que presentaba bajo nivel de estrés, cuyos niveles de CgA fueron altos en la misma situación. Los autores de este estudio concluyeron que el baño con hidromasaje podrá tener una utilidad terapéutica para combatir el estrés²⁰.

En otro estudio de Toda e Ichikawa se estudió el efecto de la risa sobre los niveles de CgA y tasa salival exponiendo a los pacientes a una película de humor. Se observó tanto una disminución de CgA como un aumento de la tasa salival en todos los pacientes tras ver la película. Estos dos hechos son indicadores de una reducción de los niveles de ansiedad y estrés, lo que reafirma la existencia de una relación directa entre los niveles de CgA y estrés²¹.

CORTISOL, CGA Y α -AMILASA

Wagner y cols., estudiaron los cambios producidos en los niveles de Cortisol, CgA y α -amilasa en individuos expuestos al ruido del tráfico. Para ello, se analizaron los niveles salivales de estos marcadores antes y después de la exposición al ruido. Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de cortisol y α -amilasa pre y postexposición, existiendo un aumento importante tras la exposición al ruido. En cuanto a los niveles de CgA, no se observaron diferencias estadísticamente significativas antes y después de la prueba, hecho que achacaron los autores a la mayor dificultad técnica para analizar este biomarcador²².

INMUNOGLOBULINA A SECRETORA

La Inmunoglobulina A secretora (IgAs) es una inmunoglobulina segregada por células plasmáticas localizadas en el tejido conectivo y conductos de glándulas salivales mayores y menores. Es la enzima que se encuentra en mayor proporción en las secreciones de tipo mucoso. Otras inmunoglobulinas presentes en menor cantidad son la IgM, IgG, IgD e IgE y en ocasiones el déficit de IgAs se compensa con un aumento de estas inmunoglobulinas.

Se cree que la presencia de caries activa puede elevar los niveles de IgAs para intentar neutralizar la actividad bacteriana. También se han encontrado niveles elevados de IgAs en parotiditis agudas, síndrome de Sjögren, fibrosis quística, en personas muy fumadoras o consumidoras de alcohol, espondilitis anquilosante, dermatitis herpetiforme, enfermedad celíaca, conectivopatías y diabetes mellitus tipo 1⁵.

Yu y cols., estudiaron la relación entre el estrés laboral y la concentración de IgAs y la lisozima salival, y la posibilidad de establecer la IgAs en saliva y la lisozima como posibles biomarcadores en estudios que analicen los efectos del estrés sobre la inmunidad. Se observó que la IgAs y la lisozima se asociaban inversamente con la percepción subjetiva de estrés ocupacional entre los trabajadores estudiados y que la de-

manda de trabajo causaba un marcado incremento en la concentración de IgAs y lisozima. Estos resultados explican el efecto del estrés laboral en la función inmunológica. Así, es posible sugerir que la IgAs y la lisozima pueden ser biomarcadores potenciales para la evaluación del estrés en estudios futuros²³ (Tabla).

Tabla. DATOS OBTENIDOS en DIFERENTES ESTUDIOS

Estudio	Biomarcador Salival	Resultados
Fiocco y cols., ¹⁰	Cortisol	Se relacionó el aumento de secreción de cortisol con pérdida de memoria y depresión, las cuales se relacionan con el estrés.
Michels y cols., ¹¹	Cortisol	El estrés se estableció como causa de malos hábitos dietéticos en adolescentes y todo ello se relacionó con altos niveles de cortisol.
Iizuka y cols., ¹²	α-amilasa	Los niveles de α-amilasa salival varían en respuesta a situaciones de estrés.
Yoon y Weierich ¹⁵	α-amilasa	Los niveles de α-amilasa aumentaron tras la exposición a situaciones traumáticas y estresantes pasadas.
Obayashi y cols., ¹⁸	CgA	Se encontró una relación directamente proporcional entre los pacientes con alteraciones emocionales y los niveles de CgA.
Toda y cols., ²⁰	CgA	Los niveles de CgA disminuyeron significativamente en pacientes con estrés tras un baño de hidromasaje.
Yu y cols., ²³	IgAs	Se observó una relación directamente proporcional entre el aumento de estrés laboral y los niveles de IgAs.

Se ha publicado recientemente un estudio llevado a cabo por Egeland y cols., que ha sido el primero en evaluar los diferentes tipos de IgAs salival en relación al estrés. Se ha demostrado que ciertos tipos de IgAs se ven disminuidos con el estrés mientras que otros están aumentados. Esto sugiere la importancia de especificar qué tipo de IgAs es más específica y más fiable como biomarcador a la hora de evaluar el estrés de cada paciente²⁴.

CORTISOL, IGAS Y CGA

Ng y cols., llevaron a cabo un estudio con el objetivo de evaluar la diferencia en la percepción subjetiva de estrés antes y después de una evaluación académica y su asociación con las notas obtenidas por los alumnos. Para ello estudiaron los niveles de cortisol, IgAs y CgA y su asociación en la saliva con niveles de estrés antes y después del examen. Los estudiantes presentaron niveles significativamente más altos de estrés antes que después de la prueba. Los valores más altos de cortisol se observan antes del examen. No se observaron diferencias significativas entre los niveles de IgAs y CgA en saliva en las muestras previas al examen con respecto a las posteriores. En este caso los niveles de estrés se vieron relacionados con los niveles de cortisol en saliva pero no con los niveles de IgA y de CgAs²⁵.

Den y cols., estudiaron el ritmo circadiano de la CgA y del cortisol. Observaron que los niveles salivales de CgA alcanzaron su punto máximo al despertar, luego disminuyeron rápidamente después de 1 hora y se mantuvieron a un nivel bajo durante todo el día. Sin embargo, los niveles de CgA en plasma no mostraron ningún ritmo circadiano. Estos hallazgos sugieren que los niveles de CgA en saliva y en plasma tienen diferentes vías de la secreción²⁶.

Takatsuji y cols., evaluaron el estrés en relación a los niveles del cortisol salival, IgAs y CgA en estudiantes en el momento previo y posterior a realizar un examen. Se observó un incremento significativo de las concentraciones de IgAs y CgA después del examen y una disminución dos horas después del examen. No hubo diferencias significativas entre antes y después del examen en las concentraciones del cortisol salival. Estos hallazgos sugieren que el estrés agudo debido al examen está asociado con IgAs y CgA salival, pero no con cortisol²⁷.

CONCLUSIONES

Con esta revisión bibliográfica se concluye que el análisis salival puede proporcionar información importante para establecer un correcto diagnóstico y una buena actitud terapéutica frente a ciertas patologías.

El estrés, principal causante de la ansiedad, la depresión y el agotamiento está relacionado con ciertos biomarcadores salivales, entre los que destacan el cortisol, la α-amilasa, la CgA y la IgAs. Su estudio puede ayudarnos a disminuirlo o controlarlo favoreciendo así que las personas afectadas tengan una mejor calidad de vida.

A pesar de que no se conocen muy bien las rutas fisiológicas que relacionan las situaciones de estrés con la secreción de estos biomarcadores, los estudios muestran resultados muy prometedores en relación a la utilidad de la saliva como método diagnóstico y de seguimiento en pacientes con estrés. Sin embargo, son necesarios más estudios para esclarecer la verdadera aplicación clínica de estas investigaciones.



BIBLIOGRAFÍA

1. Paredes Rodríguez VM, 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. *Cient Dent* 2015; 12(2): 111-115.
2. David SQ, Gerald CH. The use of salivary biomarkers in occupational and environmental medicine. *Occup Environ Med* 2007; 64: 202-210.
3. Arafah BM, Nishiyama FJ, Tlaygeh H, Hejal R. Measurement of salivary cortisol concentration in the assessment of adrenal function in critically ill subjects: a surrogate marker of the circulating free cortisol. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(8): 2965-71.
4. Little JW, Falace's DA, Miller CS, Rhodus NL. *Dental Management of the Medically Compromised Patient*. 8th Edition. Ed Mosby. 2012; 14: 219-238.
5. Bagán Sebastián JV, Jiménez Soriano Y. *Fisiopatología De Las Glándulas Salivales*. 1ª ed. Valencia: Medicina oral; 2010: 47-65.
6. Pruessner JC, Hellhammer DH, Kirschbaum C. Burnout, perceived stress, and cortisol responses to awakening. *Psychosom Med* 1999; 61: 197-204.
7. Fogaça MC, Carvalho WB, Peres CA, Ivanoff ML, Hayashi LF, Verreschi IT. Salivary cortisol as an indicator of adrenocortical function in healthy infants, using massage therapy *Sao Paulo Med J* 2005; 123(5): 215-8.
8. Hasegawa M, Toda M and. Marimoto K. Changes in salivary physiological stress markers associated with winning and losing. *Biomed Res* 2008; 29(1): 43-46.
9. Melzack R. From the gate to the neuromatrix. *Rev Soc Esp Dolor* 2000; 7: 149-156.
10. Fiocco AJ, Wani N, Weekes N, Pim H, Lupien JS. Diurnal cycle of salivary cortisol in older adult men and women with subjective complaints of memory deficits and/or depressive symptoms: Relation to cognitive functioning. *Stress* 2006; 9(3): 143-52.
11. Michels N, Sioen I, Braet C, Huybrechts I, Vanaelst B, Wolters M et al. Relation between salivary cortisol as stress biomarker and dietary pattern in children. *Psychoneuroendocrinology* 2013; 38(9): 1512-1521.
12. Iizuka N, Awano S, Ansai T. Salivary alpha-amylase activity and stress in Japan air self-defense force cargo pilots involved in Iraq reconstruction. *Am J Hum Biol* 2012; 24(4): 468-475.
13. Guglieminotti J, Dehoux M, Mentré F, Bedairia E, Montravers P, Desmonts JM et al. Assessment of salivary amylase as a stress biomarker in pregnant patients: Salivary alpha-amylase: a stress biomarker in pregnant patients. *Int J Obstet Anesth* 2012, 21(1): 35-9.
14. Louis GM, Lum KJ, Sundaram R, Chen Z, Kim S, Lynch CD et al. Stress reduces conception probabilities across the fertile window: evidence in support of relaxation. *Fertil Steril* 2011; 95(7): 2184-9.
15. Yoon SA, Weierich MR. Salivary biomarkers of neural hypervigilance in trauma-exposed women. *Psychoneuroendocrinology* 2016; 63: 17-25.
16. Winkler H, Fischer-Colbrie R. The chromogranins A and B: the first 25 years and future perspectives. *Neuroscience* 1992; 49(3): 497-528.
17. Vidal N, Paules MJ, Villabona C, Gómez JM, Ferrer I. Cromogranina A en adenomas hipofisarios humanos. *Rev Esp Patol* 2003; 36(2): 189-194.
18. Obayashi K, Sato K, Shimazaki R, Ishikawa T, Goto K, Ueyama H et al. Salivary Chromogranin A: Useful and Quantitative Biochemical Marker of Affective State in Patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Internal medicine*. *Intern Med* 2008; 47(21): 1875-1879.
19. Abekura H, Tsuboi M, Okura T, Kasawa K, Sadamori S, Akagawa Y. Association between sleep bruxism and stress sensitivity in an experimental psychological stress task. *Biomed Res* 2011; 32(6): 395-399.
20. Toda M, Morimoto K, Nagasawa S, Kitamura K. Change in salivary physiological stress markers by spa bathing. *Biomed Res* 2006; 27(1): 11-14.
21. Toda M, Ichikawa H. Effect of laughter on salivary flow rates and levels of chromogranin A in young adults and elderly people. *Environ Health Prev Med* 2012; 17: 494-499.
22. Wagner J, Cik M, Marth E, Santner BI, Gallasch E, Lackner A et al. Feasibility of testing three salivary stress biomarkers in relation to naturalistic traffic noise exposure. *Int J Hyg Environ Health* 2010; 213(2): 153-155.
23. Yu SF, Jiang KY, Zhou WH, Wang S. Relationship between occupational stress and salivary sIgA and lysozyme in assembly line workers. *Chin Med J* 2008; 121(17): 1741-3.
24. Egeland CG, Hugo FN, Hilgert JB, Nascimento GG, Junges R, Lim HJ et al. Psychological distress and salivary secretory immunity. *Brain Behavior Immunity* 2016; 52: 11-17.
25. Ng V, Koh D, Mok BY, Chia SE, Lim LP. Salivary biomarkers associated with academic assessment stress among dental undergraduates. *J Dent Educ* 2003; 67(10): 1091-1094.
26. Den R, Toda M, Nagasawa S, Kitamura K, Morimoto K. Circadian rhythm of human salivary chromogranin A. *Biomed Res* 2007; 28(1): 57-60.
27. Takatsuji K, Sugimoto Y, Ishizaki S, Ozaki Y, Matsuyama E, Yamaguchi Y. The effects of examination stress on salivary cortisol, immunoglobulin A, and chromogranin A in nursing students. *Biomed Res* 2008; 29(4): 221-4.



FOTO
CLÍNICA

REPRODUCIR LA ANATOMÍA OCLUSAL MEDIANTE LA TÉCNICA DE LA MATRIZ DE SILICONA TRANSPARENTE MODIFICADA

Mujica Sánchez, N., Diéguez Pérez, M.

Reproducir la anatomía oclusal mediante la técnica de la matriz de silicona transparente modificada. *Cient. Dent.* 2016; 13; 2: 135-138



Mújica Sánchez, Néstor

Alumno de Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Diéguez Pérez, Montserrat

Profesora asociada del departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid. Profesora adjunta del departamento de Odontología de la Universidad Europea (Madrid).

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Néstor Mujica Sánchez
Avd. Pablo Iglesias Nº 19 Bajo A
28039 Madrid

Fecha de recepción: 29 de abril de 2016.
Fecha de aceptación para su publicación:
5 de julio de 2016.

La importancia de la reproducción anatómica de la superficie oclusal de molares no estriba sólo en la estética y ahorro de tiempo clínico, la función puede verse alterada como consecuencia de una obturación. El diagnóstico de trauma oclusal y sus implicaciones clínicas puede llegar a ser un hecho infravalorado. Las lesiones inducidas en el tejido periodontal que acompañan a esta entidad derivan de una sobrecarga de fuerzas oclusales. En base a ello, un contacto prematuro consecuencia de una morfología oclusal inapropiada entre dientes antagonistas, puede dar lugar a un trauma oclusal¹.

Con frecuencia lesiones de caries provocan una importante destrucción de tejidos duros, desfigurando así la anatomía oclusal del diente. Puede ocurrir que la caries afecte sobre todo a la estructura de la dentina dejando al esmalte prácticamente intacto. En ambas situaciones la terapéutica a seguir precisa de conocimientos sobre anatomía dental para así poder restaurar fielmente la superficie oclusal. Al mismo tiempo, ha de tenerse en cuenta las variaciones individuales que existen entre los diferentes pacientes. Esta misma anatomía oclusal es la que al eliminar el tejido cariado, debemos de recrear sin interferir por ello en la función fisiológica del proceso de la masticación²⁻⁴. Para conseguir dichos objetivos terapéuticos se propone la técnica que se representa a través de las siguientes Figuras (1-7):



Figura 1. Diagnóstico fotográfico de la lesión cariosa en la superficie oclusal del 37.



Figura 2. Impresión de la superficie oclusal mediante cubeta individual modificada.



Figura 3. Registro de la anatomía dental.

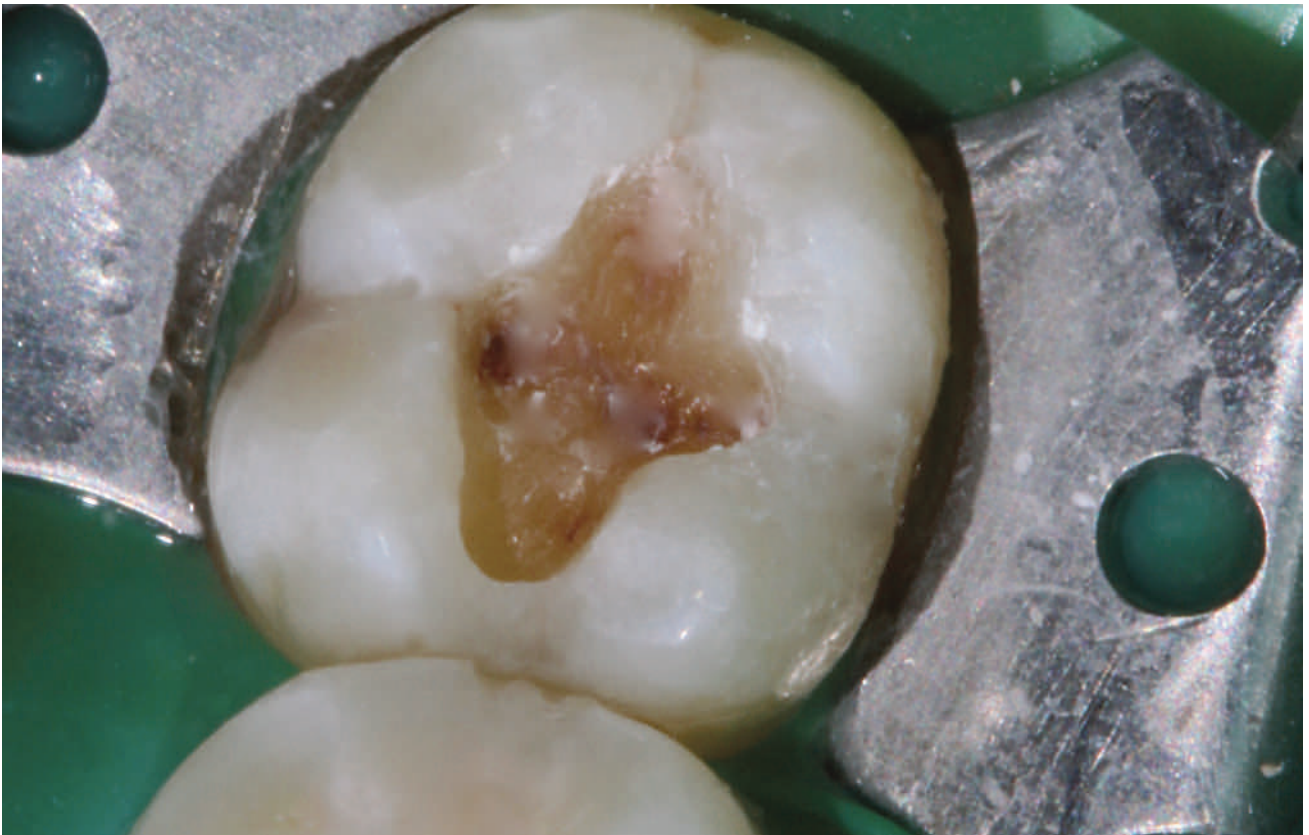


Figura 4. Aspecto de la cavidad tras la remoción de tejido cariado.

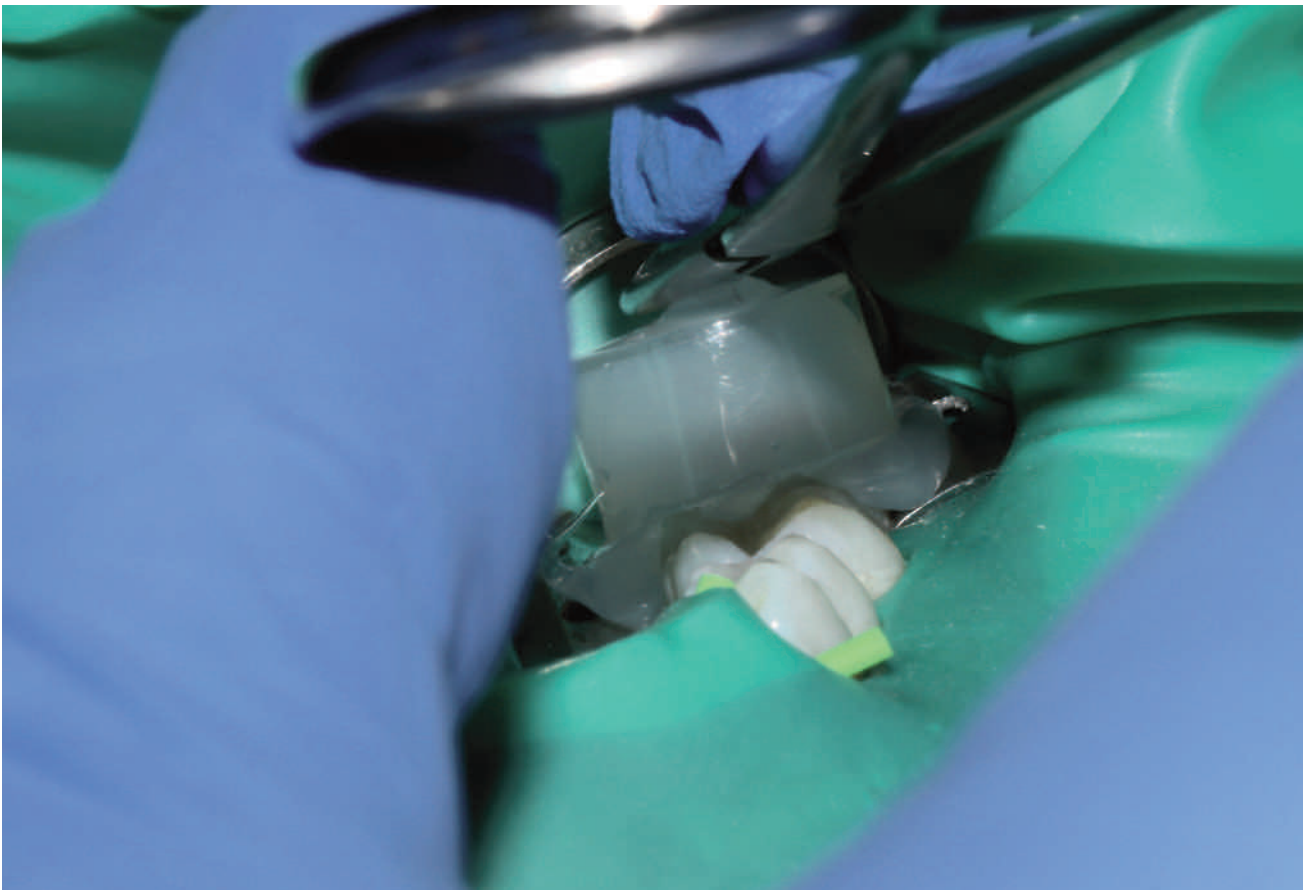


Figura 5. Manejo del material de obturación definitivo utilizando la cubeta individual modificada.

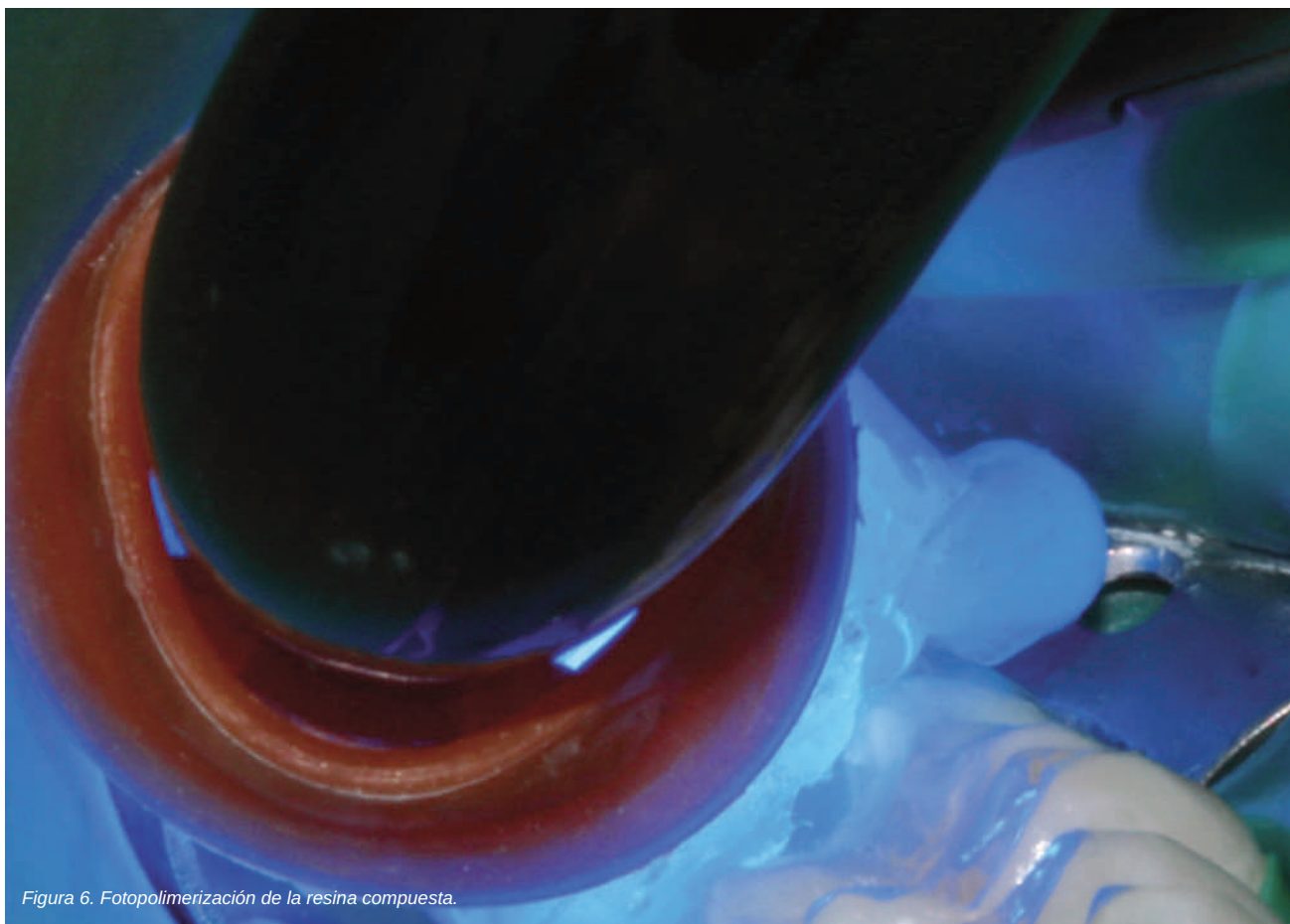


Figura 6. Fotopolimerización de la resina compuesta.

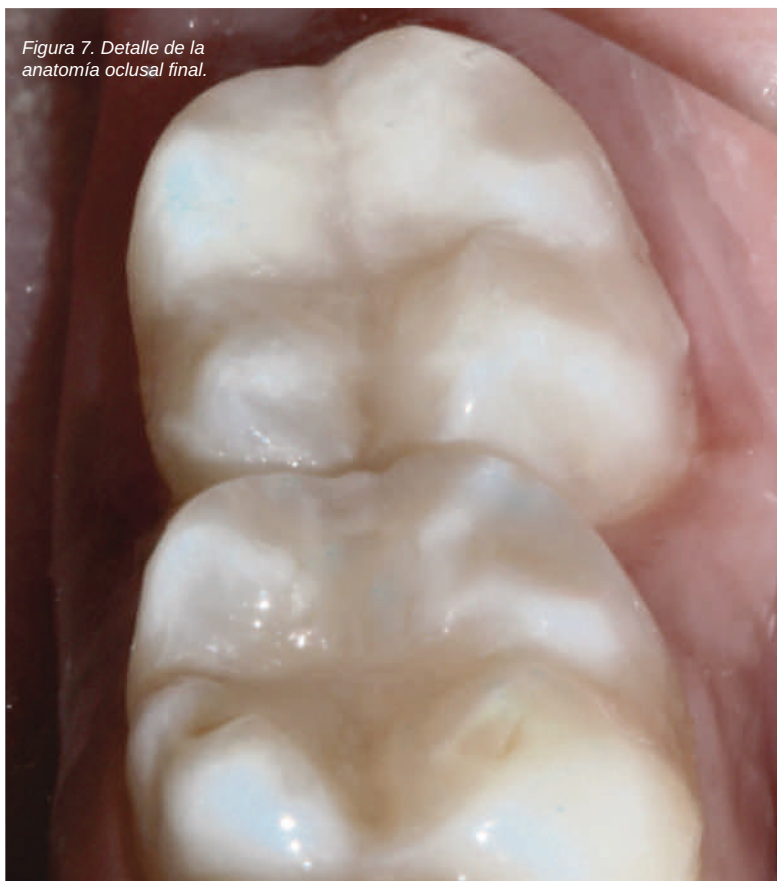


Figura 7. Detalle de la anatomía oclusal final.



BIBLIOGRAFÍA

1. Consolaro A. Clinical and imaginologic diagnosis of occlusal trauma. *Dental Press Endod* 2012; 2(3): 10-20.
2. Narciso Baratieti L, Monteiro Jr S, Correa M, Vicente Ritter A. Posterior resin composite restorations: A new technique. *Quintessence Int* 1996; 27(11): 733-8.
3. Felipe LA, Narciso Baratieri L. Direct resin composite veneers: Masking the dark prepared enamel Surface. *Quintessence Int* 2000; 31(8): 557-562.
4. Martos J, Reginatto Nietsche L, Zavarez Mescka J, Machado Silveira LF. Técnica da matriz oclusal para restauração direta em dentes posteriores. *Int J Braz Dent* 2009; 5(4): 408-414.



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



González Fernández-Tresguerres, Francisco
Especialista en Medicina Oral y alumno del Máster en Cirugía Oral e Implantología. DDS. Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense, Madrid, España.

Álvarez Sirvent, Alejandra
Especialista en Medicina Oral. DDS. Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense, Madrid, España.

Torres García-Denche, Jesús
Profesor Asociado. DDS. PhD. Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense, Madrid, España.

Fernández-Tresguerres Hernández-Gil, Isabel
Profesor Contratado Doctor Interino. MD. PhD. DDS. Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense, Madrid, España.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Francisco González
Fernández-Tresguerres
Dpto. de Medicina y Cirugía Bucofacial
Facultad de Odontología. UCM
28040 Madrid
franglezfdz92@gmail.com
Tel.: 639 968 216

Fecha de recepción: 25 de abril de 2016.
Fecha de aceptación para su publicación:
13 de junio de 2016.

NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES: REPERCUSIÓN ODONTOLÓGICA

González Fernández-Tresguerres F, Álvarez Sirvent, A., Torres García-Denche, J., Fernández-Tresguerres Hernández-Gil, I. Nuevos anticoagulantes orales: repercusión odontológica. *Cient. Dent.* 2016; 13; 2: 139-148

RESUMEN

Durante los últimos años se está incrementando el número de pacientes con problemas cardiovasculares que acuden a la consulta odontológica. Las patologías cardiovasculares más prevalentes son: la hipertensión, la cardiopatía isquémica y las arritmias, siendo la fibrilación auricular (FA) la arritmia más frecuente. Uno de los pilares fundamentales de la atención médica en los pacientes con FA es la prevención del ictus de origen tromboembólico, por su gravedad y su potencial prevención mediante fármacos anticoagulantes.

Los dicumarínicos han sido los anticoagulantes más usados durante los últimos 50 años, sin embargo, la llegada de los nuevos anticoagulantes orales (NACOs), avalados mediante ensayos clínicos en más de 50.000 pacientes, ha supuesto una revolución en la terapéutica cardiovascular, que está cambiando las recomendaciones de las guías internacionales de práctica clínica para el tratamiento de la FA. Por ello, la terapia anticoagulante con los NACOs, supone actualmente un reto en la actitud terapéutica de los odontólogos y deberíamos familiarizarnos con su protocolo de manejo, pues aún siendo fármacos muy seguros podrían complicar una situación hemorrágica, ya que no tienen antídoto (excepto el Dabigatran).

El propósito de esta revisión es realizar una puesta al día acerca de los nuevos anticoagulantes orales y su repercusión en el tratamiento odontológico.

Se revisan los fármacos Dabigatran, Rivaroxaban y Apixaban, sus propiedades farmacológicas, sus indicaciones y contraindicaciones, así como el protocolo a seguir ante una intervención que produzca sangrado en la cavidad oral.

NOVEL ORAL ANTICOAGULANTS: DENTAL IMPACT

ABSTRACT

During the last years, cardiovascular patients who come to the dental office are increasing. The more prevalent cardiovascular pathologies are: hypertension, ischemic heart disease and rhythm alterations. Atrial fibrillation is the most frequent arrhythmia.

One of the most important bases in the medical attention in atrial fibrillation patients is the thromboembolic stroke prophylaxis, due to its importance and its potential prevention through anticoagulant drugs.

The dicumarinics have been the most used anticoagulant drugs during the last 50 years, in order to prevent the embolism events. However, the arrival of novel oral anticoagulants (in English named "direct oral anticoagulants" or DOAC), warranted by clinical trials that involved more than 50.000 patients, has caused a revolution in the cardiovascular therapy; thus, the international guides recommendations for the atrial fibrillation treatment are changing.

Therefore, the anticoagulant therapy with the DOAC constitutes a challenge in the dentist's therapeutic attitude, and we would become familiar with its management protocol. They are safety drugs, although they could complicate a hemorrhagic situation, because they have no antidote (except Dabigatran).

The objective of this review is to perform an update about the DOAC and its repercussion on the odontological treatment.

Dabigatran, Rivaroxaban and Apixaban are reviewed, and also their pharmacologic properties, indications and contraindications, highlighting the protocol to follow in a potential hemorrhagic surgical procedure in the oral cavity.

PALABRAS CLAVE

Nuevos anticoagulantes orales; Riesgo trombótico; Riesgo hemorrágico; Cirugía oral; Dabigatran; Rivaroxaban; Apixaban.

KEY WORDS

Direct oral anticoagulants; Thrombotic risk; Hemorrhagic risk; Oral surgery; Dabigatran; Ribaroxaban; Apixaban.

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos años se está incrementando el número de pacientes con problemas cardiovasculares que acuden a la consulta odontológica, ya que tienen una buena calidad de vida y podrían ser subsidiarios de cualquier tipo de tratamiento odontológico incluido el quirúrgico. La mayoría de estos pacientes han sufrido anginas, infartos o ictus, o poseen enfermedades crónicas como la hipertensión arterial (HTA) o la fibrilación auricular (FA) y toman diariamente fármacos antihipertensivos, antiagregantes o anticoagulantes (ACOs).

El acenocumarol (Sintrom®) es un fármaco que pertenece a la categoría de antagonistas de la vitamina K (AVK), y se ha utilizado durante más de 50 años para prevenir la embolia cerebral en pacientes con fibrilación auricular; sin embargo, tiene un inicio de acción tardío y un margen terapéutico pequeño, pues las dosis pequeñas no evitan los trombos y las dosis grandes producen hemorragias, por lo que necesita estrictos controles mensuales para el ajuste de la dosis. Asimismo, tiene muchas interacciones: dietéticas (vegetales verdes...), farmacológicas (antibióticos, antifúngicos) e incluso con enfermedades virales (gripe, catarro...). Más de 700.000 personas toman Sintrom® en España, y la mayoría son mayores de 70 años. Esto supone un alto coste para el sistema de salud sanitario, no por el propio acenocumarol, que es barato, sino por los controles mensuales obligados.

En los últimos años se han desarrollado nuevos anticoagulantes orales (NACOs) que están empezando a sustituir al Sintrom®, ya que no presentan variaciones, tienen pocas interacciones y no precisan controles analíticos. Su eficacia viene avalada a través de ensayos clínicos realizados con la colaboración de más de 50.000 personas. A medida que aparecen nuevos ensayos clínicos, aumentan las indicaciones para estos nuevos fármacos, dado que son tan efectivos como el acenocumarol para prevenir los trombos pero más seguros en cuanto al riesgo de sangrado, que es el principal problema de los fármacos anticoagulantes. La producción de hemorragias, sobre todo a nivel intracraneal, que es indicativa de la seguridad del fármaco, es menor con los NACOs¹.

FIBRILACIÓN AURICULAR (FA)

La fibrilación auricular es la arritmia más prevalente. En España más de un millón de personas la presentan (1-2%) y se estima que más de un 8% de la población española mayor de 60 años la padece. Una consecuencia importante de la FA es que la presencia de la misma multiplica por 5 el riesgo de padecer un

ictus, es decir, 1 de cada 5 ictus se debe a esta arritmia¹. Además el ictus debido a la FA es tromboembólico y es más grave que los ictus isquémicos, pudiendo tener consecuencias fatales en ambos sexos, desde una discapacidad más o menos importante, hasta la muerte. Además, la mitad de los ictus suelen ser recurrentes, ya que cuando se tiene un ictus se tiene mayor predisposición a tener otro, es decir, es un factor de riesgo. Por ello, en muchos hospitales españoles existe el llamado "código ictus", que consiste en la activación de un servicio de emergencias con atención especializada, para tratar el ictus en los primeros minutos y así poder prevenir las fatales consecuencias que pueden derivarse del mismo.

Sin embargo, el riesgo de ictus ha dejado de ser un evento imprevisible, ya que actualmente existen herramientas para predecir el riesgo de ictus en pacientes con FA¹. Desde el año 2001 existe el criterio CHADS2 de estratificación del riesgo (Tabla 1), que sirve para clasificar de manera general a toda la población. En esta escala se puntúan los factores de riesgo: insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), Hipertensión Arterial (HTA), edad superior a 75 años, diabetes mellitus, antecedentes de ictus o accidente isquémico transitorio (AIT); en esta escala 0 sería bajo riesgo, 1 sería riesgo moderado, y más de 1 riesgo alto. El bajo riesgo o no se trata o se trata con antiagregantes, el moderado requiere tratamiento antiagregante o anticoagulante y el riesgo alto requiere siempre tratamiento con anticoagulantes orales¹. Recientemente se ha modificado el criterio CHADS2 para poder discriminar mejor poblaciones de riesgo bajo y moderado (CHADS2 0 o 1). Así en 2010 surgió un nuevo criterio denominado CHA2DS2-VASc (Tabla 2) en el que se añaden tres factores más: el sexo femenino, la edad de 65 a 74 años y eventos vasculares (Infarto de Miocardio -IAM- o arteriopatía periférica) contando cada uno 1 punto. La edad mayor de 74 son 2 puntos, siendo el máximo de puntuación 9. En esta escala 0 es riesgo bajo, 1 es riesgo intermedio y ≥ 2 riesgo alto. Cuando el riesgo es ≥ 1 se trata con anticoagulantes¹.

Otro criterio importante a tener en cuenta es el riesgo de sangrado en pacientes con FA que reciben anticoagulantes, que se mide mediante la escala HAS-BLED (Tabla 3). Se consideran factores de riesgo de sangrado la HTA no controlada, alteración de la función renal y/o hepática, historia de ictus, antecedentes de sangrado, International Normalized Ratio (INR) lábil, edad mayor o igual a 65 años y consumo de fármacos o alcohol. En esta escala 0 se considera riesgo bajo, 1-2 riesgo medio y ≥ 3 riesgo alto. Una puntuación ≥ 3 indica alto riesgo de sangrado, por lo que el paciente deberá tener vigilancia estrecha con cualquier tratamiento antiagregante o anticoagulante¹.

Tabla 1. estratificación del riesgo de ictus (Escala CHADS₂)

CHADS ₂	CRITERIOS	PUNTOS
C (insuficiencia cardiaca congestiva)	Historia reciente de ICC	1
H (hipertensión)	HTA	1
A (edad)	Edad > 75 años	1
D (diabetes)	Historia de diabetes mellitus	1
S ₂ (ataque)	Historia de Ictus / AIT (puntuación doble)	2
Puntuación máxima		6

0: Riesgo bajo. No se trata o se trata con antiagregantes.

1: Riesgo medio. Se trata con antiagregantes o anticoagulantes orales.

Mayor o igual a 2: Riesgo alto. Se trata con anticoagulantes orales.

Tabla 2. estratificación del riesgo de ictus (Escala CHA₂DS₂-VAS_C)

CHA ₂ DS ₂ -VAS _C	CRITERIOS	PUNTOS
C (insuficiencia cardiaca congestiva)	ICC	1
H (hipertensión)	Hipertensión	1
A ₂ (edad)	Edad >75	2
D (diabetes)	Diabetes mellitus	1
S ₂ (ataque)	Antecedentes de embolia o AIT	2
V (enfermedad vascular)	Enfermedad vascular (IAM o periférica)	6
A (edad)	Edad 65 - 74 años	1
SC (sexo)	Sexo femenino	1
Puntuación máxima		9

0: Riesgo bajo. No se trata o se trata con antiagregantes.

1: Riesgo medio. Se trata con anticoagulantes orales.

Mayor o igual a 2: Riesgo alto. Se trata con anticoagulantes orales.

NACOs

Los nuevos anticoagulantes orales han surgido como sustitutos de los dicumarínicos, porque tienen un índice terapéutico mayor, tienen pocas interacciones y no necesitan controles mensuales para el ajuste de la dosis, pues se administran a dosis fijas. El mecanismo de acción de los NACOs es diferente al del acenocumarol (Sintrom®) o warfarina (Aldocumar®), que son fármacos antivitaminas K (AVK), e inhiben la síntesis en el hígado de los factores de coagulación II, VII, IX y X. Los NACOs son inhibidores directos de la trombina (Dabigatran) o del factor Xa (Rivaroxaban y Apixaban)²⁻⁴. Se ha demostrado su eficacia a través de varios ensayos clínicos.

Tabla 3. estratificación del riesgo de sangrado (Escala HAS-BLED)

FACTOR DE RIESGO	DESCRIPCIÓN	PUNTOS
H (hipertensión)	Hipertensión no controlada (presión arterial sistólica = 160 mm HG)	1
A (alteración de la función renal y hepática)	Insuficiencia renal o insuficiencia hepática	1 por patología (1 ó 2)
S (ataque)	Historia previa de ictus	1
B (sangrado)	Historia de sangrado, anemia o predisposición al sangrado	1
L (INR lábil)	INR inestable/alto o pobre (menos del 60% del tiempo dentro de rango terapéutico)	1
E (anciano)	Edad ≥65 años.	1
D (drogas y/o alcohol)	Medicamentos que afecten la hemostasia (ej.: AAS, copidogrel) y/o ingesta de = 8 bebidas alcohólicas a la semana	1 por cada uno (1 ó 2)
Puntuación máxima		9

0: Bajo riesgo. 1-2: Riesgo Medio 3: Riesgo alto

Una puntuación mayor o igual a 3 indica alto riesgo de sangrado, por lo que el paciente deberá tener vigilancia estrecha con cualquier tratamiento antiagregante o anticoagulante.

En el estudio RE-LY⁵, ensayo clínico aleatorizado, multicéntrico, realizado con la participación de más de 18.000 pacientes con FA no valvular, se comparó el dabigatran (a dosis de 110 mg/12 h y 150 mg/12 h) frente a la warfarina (con dosis ajustada para que el INR estuviera entre 2 y 3), durante 2 años. Se estudió como variable de eficacia del fármaco la aparición de ictus tromboembólico y como variable de seguridad la aparición de hemorragia grave. Se concluyó que el dabigatran 150 mg se asoció a una menor tasa de ictus que la warfarina. Las hemorragias mayores fueron significativamente menores con el dabigatran de 110 mg. Sin embargo, el porcentaje de abandono del tratamiento con dabigatran fue mayor, debido a la aparición de dispepsia.

En el estudio ROCKET AF⁶, llevado a cabo en más de 14.000 pacientes con FA no valvular, se estudió el rivaroxaban (20 mg/ día) versus la warfarina. Se concluyó que el rivaroxaban era no inferior a la warfarina en la prevención de ictus o embolismo, pero sin diferencias en el riesgo de sangrado.

En el estudio ARISTOTLE⁷ realizado con la colaboración de más de 18.000 pacientes con FA no valvular, se comparó el apixaban (5 mg/12 h) versus la warfarina (a la dosis adecuada para que INR estuviera entre 2 y 3). Los resultados mostraron que el apixaban era superior a la warfarina en la prevención del ictus tromboembólico, causaba menos sangrado y la mortalidad anual era menor.

Por todo ello, los NACOs están empezando a sustituir paulatinamente al Sintrom®.

Las indicaciones actuales de los NACOs, según la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios son:

- Prevención primaria de episodios tromboembólicos venosos en pacientes adultos sometidos a cirugía de reemplazo total de cadera o rodilla.
- Prevención del ictus y de la embolia sistémica en pacientes adultos con fibrilación auricular no valvular, con uno o más factores de riesgo.
- Tratamiento de la trombosis venosa profunda y de la embolia pulmonar (excepto el dabigatran).

En general las contraindicaciones de los NACOs¹ son:

- Pacientes con prótesis valvulares cardíacas (en los que es mejor el uso de AVK).
- Pacientes con FA que además tengan un stent (se tratan con acenocumarol y además doble antiagregación con ácido acetil salicílico-Adiro® y clopidogrel-Plavix®).
- Pacientes con Insuficiencia Renal grave (con aclaramiento de creatinina <15 ml/min).
- Pacientes con enfermedad hepática grave (asociado a coagulopatías).
- Embarazo y lactancia.
- Pacientes con enfermedades que cursan con riesgo de sangrado (úlceras gastrointestinales, aneurismas, neoplasias, etc.).

Dabigatran (Pradaxa®) es un inhibidor directo de la trombina (factor IIa de la coagulación). Se ingiere como un profármaco (etexilato de dabigatran), que se transforma por las esterasas plasmáticas y hepáticas en dabigatran. Es un inhibidor competitivo y reversible de la trombina, inhibiendo el paso de fibrinógeno a fibrina y por tanto inhibiendo la formación de trombos. Se ha demostrado que inhibe la trombina libre, la trombina unida a la fibrina y la agregación plaquetaria inducida por la trombina³. Se absorbe por vía oral aunque su biodisponibilidad es de un 5-6%. Inicia su efecto a 1-1,5 horas y tiene una vida media de 12 a 18 horas⁴ (Tabla 4). Se elimina sin cambios vía renal en un 80%, por lo que los pacientes con una insuficiencia renal muy grave, con un aclaramiento de creatinina de menos de 15 ml/min no deben usarlo⁸. No se metaboliza en el hígado ni es sustrato del citocromo P450; es sustrato de la glicoproteína P (P-gp) por lo que los inhibidores de la P-gp como amiodarona podrían incrementar su efecto. Sólo el 30% se une a proteínas plasmáticas, por lo que en caso de sobredosis o de hemorragia, la hemodiálisis puede favorecer su eliminación, al tener un 70% de fracción libre^{3,9}.

Para evaluar el riesgo de hemorragia del dabigatran el tiempo de protrombina (TP) y el INR no son válidos. El tiempo de tromboplastina parcial activado (TPPa) proporciona una me-

dicación cualitativa pero no cuantitativa, pero podría ser útil para ayudar a determinar un exceso de actividad anticoagulante. Un TTPa mayor de 80 segundos está asociado con un mayor riesgo de sangrado, y si es menor de 30 segundos indica ausencia de actividad anticoagulante. Du y cols.,¹⁰ realizaron un estudio para comprobar la eficacia de diferentes métodos para medir las concentraciones plasmáticas de dabigatran y concluyeron que los más específicos y sensibles son el Hemoclot y el tiempo de ecarina (TE). El Hemoclot es una variante del tiempo de trombina diluida (TTd) calibrado específicamente para dabigatran. Es el test que identifica a los pacientes con mayor riesgo hemorrágico de forma más precisa, sensible y específica. Si este tiempo es mayor de 60 segundos se asocia a un mayor riesgo de sangrado. Se realiza de forma no rutinaria, sólo ante sangrado grave o cirugía urgente. El tiempo de ecarina (TE) transforma la protrombina en meizotrombina, un precursor lábil de la trombina. Ambos compuestos son inhibidos por dabigatran, prolongando el tiempo de coagulación. Existe una correlación lineal entre la prolongación del TE y la concentración de dabigatran. No es influenciado por heparina, siendo probablemente la prueba más precisa, pero es costoso y no está disponible en muchos laboratorios¹⁰.

En julio de 2015 se desarrolló un antídoto para el dabigatran, llamado Idarucizumab¹¹. Es el único NACO que tiene antídoto. El resto están siendo estudiados en ensayos clínicos en fase II¹¹.

También debemos conocer las interacciones farmacológicas. Los inhibidores de la gp-P (amiodarona, verapamilo, quinidina, ketoconazol, dronedarona, claritromicina) aumentan la concentración plasmática de dabigatran, los inductores de la gp-P (rifampicina, carbamacepina o fenitoína) la disminuyen. También interfiere con otros fármacos que afectan a la gp-P (ritonavir, inhibidores de la proteasa) y con otros anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios (acenocumarol, heparina, AAS, clopidogrel)^{5,12}.

El efecto secundario más frecuente del dabigatran es la dispepsia.

Rivaroxaban (Xarelto®) es un inhibidor directo y reversible del factor Xa, interrumpiendo la vía intrínseca y extrínseca de la coagulación. Su efecto se inicia entre 30 y 180 minutos y su vida media es de 7 a 9 horas (11 en ancianos)³. Se une a proteínas en un 95%, por lo que la hemodiálisis no contribuye a su eliminación (Tabla 4). El 50% del fármaco se metaboliza en el hígado a través del citocromo P450 y el resto se elimina vía renal sin cambios, por lo que en los pacientes con una insuficiencia renal muy grave, con un aclaramiento de creatinina de menos de 15 ml/min, no se debería usar¹³. En España existe desde el año 2012.

La dosis habitual son 20 mg al día, en una única toma, con los alimentos, para evitar la dispepsia, menos en la prevención del tromboembolismo venoso en cirugías de reemplazo de rodilla y cadera que son 10 mg¹⁴.

El INR no sirve para medir la actividad anticoagulante del rivaroxaban. Sin embargo, se puede emplear el tiempo de

protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa). Se requieren curvas de calibración específicas. El TE y el tiempo de trombina (TT) no son útiles porque no se afecta a la trombina. Como nueva prueba se encuentra el Heptest, que mide la actividad anti-Xa. Es un método adecuado, pero costoso. Métodos cromogénicos de medición de actividad anti-Xa podrían resultar útiles en situaciones de cirugía de urgencia¹⁵.

Sus interacciones farmacológicas son: fármacos que interaccionan con el citocromo P450 (antimicóticos azólicos como Ketoconazol, e inhibidores de la proteasa del VIH como Ritonavir). El rivaroxaban también interacciona con otros anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios. Los inhibidores de del citocromo P450 y de gp-P (antimicóticos azólicos, inhibidores de la proteasa) aumentan su concentración en

sangre, y los inductores del citocromo P450 (rifampicina) reducen esta concentración⁶.

El efecto secundario más frecuente de este fármaco es la aparición de náuseas, y de forma poco frecuente artralgiás, edemas, erupción cutánea, prurito, mareo, malestar general o astenia, todos de carácter leve. Los episodios hemorrágicos en mucosas y la anemia son las reacciones adversas más frecuentes. Los episodios hemorrágicos corresponden sobre todo a epistaxis, hemorragia gingival, gastrointestinal o genitourinaria¹⁶.

Apixaban (Eliquis[®]) es un inhibidor directo y reversible del factor Xa. La biodisponibilidad oral es del 66%, su efecto tarda entre 30 y 120 minutos y su vida media es de 8 a 15 horas. Se une extensamente a las proteínas plásmáticas,

TABLA 4. CARACTERÍSTICAS DE LOS NACO_s

	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban
Nombre comercial	Pradaxa [®]	Xarelto [®]	Eliquis [®]
Pico de concentración plasmática (hrs)	1 - 1.5	2 - 4	3 - 4
Tiempo para alcanzar la concentración máxima (hrs)	2	3	3
Vida media en plasma (hrs)	12 - 18	7 - 9 (11 en ancianos)	8 - 15
Unión a proteínas	30 - 35%	90 - 95%	87 - 90%
Excreción	Renal (80%)	Renal (66%)	Renal (25 - 30%)
Biodisponibilidad	6%	80%	60%
Eliminación de diálisis	SÍ	NO	NO
Metabolismo VCYP	NO	30% CYP3A4, CYP2J2	15% CYP3A4
Transporte GP-P	SÍ	SÍ	SÍ
Factores de coagulación inhibidos	Ila (inhibe la trombina libre, la trombina unida a fibrina y la agregación plaquetaria inducida por trombina)	Xa	Xa
Posología	110 mg / 12 h. ó 150 mg / 12 h.	20 mg / día	2.5 mg / 12 h.
Indicaciones	- Prevención del TEV en pacientes adultos sometidos a cirugía de reemplazo de cadera o rodilla. - Prevención del ictus y embolia sistémica en pacientes adultos con FA no valvular.	- Prevención del TEV en pacientes adultos sometidos a cirugía de reemplazo de cadera o rodilla. - Prevención del ictus y embolia sistémica en pacientes adultos con FA no valvular. - Tratamiento de la trombosis venosa profunda (EP) y prevención de sus recurrencias.	- Prevención del TEV en pacientes adultos sometidos a cirugía de reemplazo de cadera o rodilla. - Prevención del ictus y embolia sistémica en pacientes adultos con FA no valvular. - Tratamiento de la trombosis venosa profunda y de la embolia pulmonar y prevención de sus recurrencias.
Interacciones farmacológicas	- Contraindicados: dronedarona, ketoconazol, itraconazol, ciclosporina, tacrolimus. - Precaución con: rifampicina, fenitoína, carbamacepina y hierba de San Juan.	- Contraindicados: antimicóticos azólicos, inhibidores de la proteasa del VIH. - Precaución con: rifampicina, fenobarbital, fenitoína, carbamacepina y hierba de San Juan.	- Contraindicados: antimicóticos azólicos, inhibidores de la proteasa del VIH. - Precaución con: rifampicina, fenobarbital, fenitoína, carbamacepina y hierba de San Juan.

por lo que tampoco es dializable. Se metaboliza en un 30% en el hígado a través del citocromo P450 y se elimina vía fecal en un 70% y vía renal en el 30% restante¹⁷, pero también está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal grave (Tabla 4).

La posología habitual es de 2.5 mg/ 12 h, pero en ciertos casos puede verse aumentada, como en el tratamiento de la trombosis venosa profunda o de la EP, en el cual la dosis inicial es de 20 mg al día durante los siete primeros días, luego se reduce a 10 mg^{7,14}.

Su principal interacción farmacológica es con otros medicamentos que afectan a la hemostasia, como anticoagulantes o antiagregantes, y también AINEs. Pero también interacciona con los inhibidores del citocromo P450 y de gp-P (antimicóticos azólicos e inhibidores de la proteasa) que aumentan la concentración plasmática de apixaban y los inductores del citocromo P450 y gp-P (fenitoína, carbamapina, fenobarbital) que reducen su concentración en plasma¹⁷.

REPERCUSIÓN EN EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO. PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN

Durante los últimos años había existido una gran controversia respecto a los pacientes que estaban tomando acenocumarol y tenían que someterse a un tratamiento odontológico que implicara sangrado. De las pautas sustitutivas iniciales, retirando el Sintrom® y reemplazando por heparina de bajo peso molecular (HBPM) se pasó a una pauta sin retirada del fármaco, ajustando la dosis para que el INR estuviera entre 2 y 3 y se pudiera realizar el acto quirúrgico sólo con medidas hemostáticas locales.

Con la llegada de los NACOs, los odontólogos tenemos que estar preparados para saber cómo actuar para evitar el sangrado de estos pacientes, pero sin provocar un accidente tromboembólico. El manejo por parte del odontólogo de los pacientes que toman NACOs requiere tomar decisiones, por lo que los profesionales debemos estar familiarizados con las indicaciones y contraindicaciones de estos anticoagulantes, para evitar tanto el sangrado (que no suele ser importante), como la aparición de un accidente tromboembólico por suspender el tratamiento anticoagulante (de mayor repercusión para la calidad de vida del paciente)¹⁸.

Al no existir un control estandarizado para evaluar el riesgo de sangrado en estos pacientes, ni un antagonista en el caso de hemorragia, excepto para el dabigatrán, el manejo de estos pacientes puede ser un desafío para el odontólogo.

En los casos de alto riesgo tromboembólico, se debe consultar la planificación del tratamiento dental con el cardiólogo del paciente. Antes de realizar cualquier tratamiento en la clínica dental se debe realizar una exhaustiva historia clínica, incluyendo enfermedades subyacentes, antecedentes personales y familiares, fármacos y alergias, etc.

Se deben considerar tres aspectos a la hora de planificar la pauta en estos pacientes¹⁸:

- Tipo de tratamiento dental y medida del posible sangrado asociado. En un paciente sano, el riesgo de sangrado se relaciona únicamente con la complejidad del tratamiento.
- Antecedentes médicos (riesgo de hemorragia versus riesgo de tromboembolismo)
- Disponibilidad de medidas hemostáticas locales y sistémicas¹⁹

En general, las intervenciones quirúrgicas de la cavidad oral suelen ser consideradas por los médicos hospitalarios como de bajo riesgo de sangrado. Ejemplos de procedimientos que conllevan sangrado son las extracciones, raspado y alisado radicular, toma de biopsias (en especial de zonas inflamadas o vasculares), injertos periodontales, técnicas de colocación de implantes o técnicas regenerativas. También hay que tener en cuenta otros factores tales como el número de dientes afectados, el número de implantes colocados, traumatismos en el tejido blando, el nivel de invasión, la severidad de la inflamación local, etc. Todos se deben integrar en una evaluación general para el riesgo de hemorragia²⁰.

Cuando el procedimiento dental conlleva un bajo riesgo de hemorragia, no es necesario modificar la pauta del NACO. Se consideran actos quirúrgicos simples en odontología las exodoncias de hasta 3 dientes, los raspados y alisados radiculares y las cirugías para la colocación de 3 implantes o menos. Se consideran actos quirúrgicos complejos la realización de más de 3 extracciones, o la colocación de más de 3 implantes, los injertos de tejido óseo y de tejido conectivo, las elevaciones de seno y de fosas nasales, así como otras técnicas de regeneración ósea (split crest, distracción ósea, Khoury, etc). Previamente a la cirugía se recomienda eliminar la inflamación e irritación de los tejidos de la cavidad oral a fin de evitar una mayor tendencia al sangrado (raspado y alisado radicular, técnicas de higiene oral, recomendar colutorios antisépticos los días previos, etc.)^{21,22}.

La evaluación de los antecedentes médicos debería centrarse en los factores que pueden aumentar el riesgo de hemorragia (insuficiencia renal, daño hepático o toma de fármacos que aumentan el sangrado, como los antiagregantes o corticoides) o aumentar el riesgo de tromboembolismo. Ambos factores se pueden medir mediante las escalas HAS-BLED y CHA2DS2-VASc, respectivamente. Si el paciente presenta alto riesgo de padecer tromboembolismo, no se puede interrumpir la terapia anticoagulante. En tales casos puede ser necesario aplazar el procedimiento y planificarlo de nuevo, o realizar el tratamiento sin suspender el NACO²¹ (Tabla 5).

En resumen, frente a un paciente que toma NACOs y al que se le va a realizar un tratamiento dental con riesgo de sangrado existen 3 opciones²¹ (Figura):

- 1- Tratar al paciente mientras continúa con la terapia anticoagulante.

Tabla 5. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN en cirugía oral en función DEL RIESGO DE TROMBOEMBOLISMO (CHA₂DS₂-VAS_C) Y DE SANGRADO (HAS-BLED)

Riesgo hemorrágico (HAS-BLED)						
	ALTO (=3)		MEDIO (1-2)		BAJO (0)	
	Cirugía compleja	Cirugía simple	Cirugía compleja	Cirugía simple	Cirugía compleja	Cirugía simple
Riesgo trombotico (CHA ₂ -DS ₂ -VAS _C)	ALTO (=2)	Posponer la cirugía	Posponer la cirugía	Realizar la cirugía en el momento más tardío tras la última toma	Mantener el NACO	Mantener el NACO
	MEDIO (1)	Suspender 1 dosis del NACO	Suspender 1 dosis del NACO	Suspender 1 dosis del NACO	Aplazar la dosis diaria o realizar la cirugía en el momento más tardío tras la última toma	Aplazar la dosis diaria o realizar la cirugía en el momento más tardío tras la última toma
	BAJO (1)	Suspender 24 - 48 h.	Suspender 24 - 48 h.	Suspender 24 - 48 h.	Suspender 1 dosis del NACO	Suspender 1 dosis del NACO

2- Posponer la toma de la dosis diaria a después de realizar el procedimiento o suspender una dosis (en especial en aquellos que requieren dos tomas diarias). Otro enfoque válido sería realizar el tratamiento dental en el momento más tardío desde la última toma del NACO.

3- Interrumpir la toma del NACO de forma temporal, generalmente el día antes y el mismo día de la cirugía (24-48h).

Las dos últimas opciones reducirán los niveles del NACO en sangre pero no de forma total, por lo que el riesgo de sangrado sigue existiendo. A pesar de que para procedimientos quirúrgicos hospitalarios se recomienda la suspensión del NACO por un período de tiempo más largo (generalmente tres días antes y el día de la cirugía), se cree que la mayoría de los tratamientos dentales se pueden realizar de forma segura con una interrupción mínima en la toma del NACO. En general, la tendencia debe ser a cambiar la pauta y la dosis lo mínimo necesario y, en opinión de muchos autores, la segunda opción es la que mejor se adapta a este objetivo. Aún así, las decisiones se deben tomar de forma individual en función del paciente²¹.

Como consideraciones especiales en estos pacientes, se deben disponer medidas hemostáticas locales (ácido tranexámico, esponjas hemostáticas, celulosa oxidada, colutorios antifibrinolíticos, etc) para aplicarlas cuando sea necesario. En los últimos años también disponemos del quitosán (Hemcon®), que es un polisacárido que aunque no interviene a nivel de la coagulación, produce una agregación de hematíes a nivel local y es muy útil para cohibir hemorragias en situaciones de urgencia. Asimismo, se debe intentar que los pro-

cedimientos sean lo más atraumáticos posible, hay que conseguir un buen cierre primario y debemos mantener al paciente en observación en la consulta después de la cirugía hasta lograr una adecuada hemostasia, aproximadamente tras unos 45-60 minutos. En el caso de haber suspendido el anticoagulante hay que asegurarse de que no se produce un sangrado tardío antes de reanudar la terapia anticoagulante, que suele ser al día siguiente de la cirugía¹⁷.

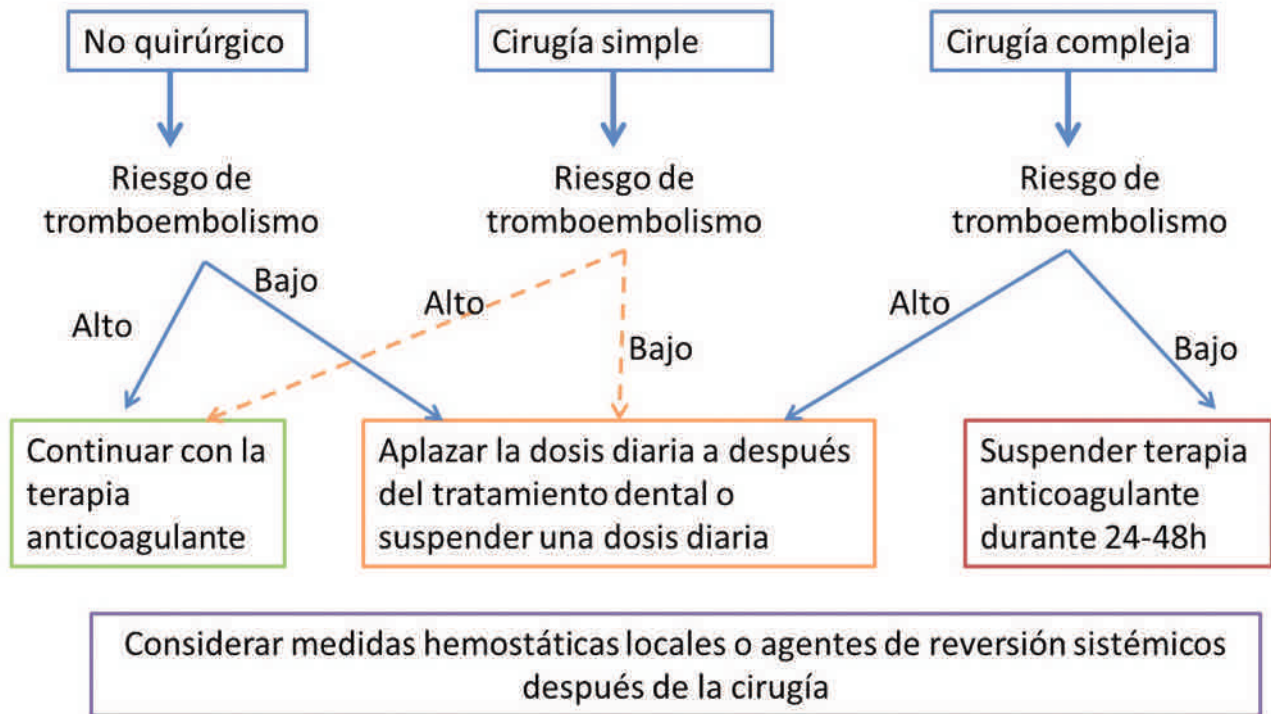
Se recomendarán al paciente enjuagues con ácido tranexámico entre 2 y 7 días y siempre se le citará para revisión los días posteriores a la cirugía para un adecuado control. En estos pacientes las indicaciones postoperatorias cobran una mayor importancia, por lo que es recomendable dárselas por escrito de forma clara²⁰.

Antes de realizar ningún procedimiento debemos considerar medidas sistémicas para tratar la hemorragia no controlada; estas medidas dependen del tipo de NACO. En el caso del dabigatrán conviene tener un protocolo para hemodiálisis urgente, ya que si aparece una sobredosificación plasmática es el tratamiento de elección para reducir su concentración en sangre y también puede ser necesario si el paciente presenta disfunción renal. En el resto de los NACOs se pueden realizar transfusiones de concentrados de factores de coagulación a nivel hospitalario²¹.

Son necesarios más estudios clínicos para establecer unas directrices claras para el tratamiento odontológico en los pacientes que toman NACOs, así como para desarrollar una prueba específica para discriminar estos pacientes en función del riesgo de sangrado.

FIGURA. ALGORITMO PARA LA PLANIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO DENTAL.

ALGORITMO PARA LA PLANIFICACIÓN PREVIA AL TRATAMIENTO DENTAL



REPERCUSIÓN EN EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO. PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN

Los nuevos anticoagulantes orales no están exentos de presentar complicaciones hemorrágicas, y al no disponer de un antídoto específico podría suponer un problema en el manejo de las hemorragias en estos pacientes.

A finales de 2015 se introdujo en Europa el antídoto para el dabigatran, el idarucizumab (Praxbind®). Se trata del primer agente de reversión de un anticoagulante no antagonista de la vitamina K, que obtiene la aprobación en la Unión Europea, lo que convierte al dabigatran en el primer y único NACO en disponer de un agente de reversión¹¹.

Los NACOs tienen una vida media corta, lo que conlleva que en la mayoría de los casos de hemorragia provocada por estos fármacos el protocolo sea únicamente suspender la terapia, mantener al paciente en observación y tratamiento de soporte en aquellos casos que sea necesario. El empleo de agentes reversores sistémicos solo será necesario en situaciones más graves, que representen un riesgo vital para el paciente²³.

Un ejemplo de agente reversor sistémico es el carbón activado que adsorbe en su superficie fármacos y toxinas a su paso por el tracto gastrointestinal, evitando o reduciendo su absorción a nivel sistémico. Cuando la última toma del NACO

ha sido reciente, de menos de 2 horas, la administración de carbón activado oral podría disminuir su absorción.

Se ha demostrado que la administración de plasma fresco congelado (PFC) reduce el volumen de hemorragia en pacientes que toman dabigatran a dosis altas, pero es menos efectivo en los que lo toman a dosis bajas. El factor VIIa recombinante también ha demostrado revertir de forma eficaz el efecto anticoagulante de dabigatran. Ya se ha dicho que la hemodiálisis ha demostrado ser un método eficaz en casos de sobredosificación plasmática de dabigatran, debido a su baja unión a proteínas plasmáticas. También se postula que la hemoperfusión con carbón activado podría ser un método efectivo para la eliminación de dabigatran, pero requiere ser más estudiado²⁴.

En cambio, respecto a rivaroxaban y apixaban, la hemodiálisis no sirve para eliminar el fármaco, por su gran unión a las proteínas plasmáticas.

Respecto al rivaroxaban las recomendaciones actuales están en controversia, ya que se basan en estudios en modelos animales y en experiencias de casos aislados. Estos estudios indican que la administración del factor VIIa recombinante tiene un efecto moderado en la reversión del sangrado por rivaroxaban²⁵. El concentrado de complejo protombínico (CCP) se estudió en un ensayo clínico con 12 voluntarios sanos, en el que fue capaz de revertir de manera inmediata

y completa el efecto anticoagulante de rivaroxaban, sin embargo se necesitan más estudios para medir su efecto²⁴. El empleo de ácido tranexámico perioperatorio ha demostrado reducir de forma significativa las pérdidas sanguíneas postquirúrgicas en pacientes tratados con rivaroxaban. La vitamina K, la protamina o la transfusión de plasma no modifican el efecto anticoagulante del rivaroxabán.

En cuanto al apixaban no se conoce un antídoto específico, sin embargo están en marcha ensayos en fase II con dos moléculas de síntesis cuyos resultados preliminares son prometedores: Andexanet alpha y Aripazina^{11,25}.

CONCLUSIONES

1. En los pacientes con alto riesgo de tromboembolismo no se puede suspender el NACO.

2. Cuando el procedimiento dental conlleva un bajo riesgo de hemorragia, no es necesario modificar la pauta del NACO.

3. Antes de realizar un procedimiento odontológico que implique riesgo de sangrado hay que consensuar con el cardiólogo la mejor pauta posible para cada paciente, en función del riesgo tromboembólico y del riesgo de sangrado, que puede ser:

- No retirar el fármaco
- Posponer la toma de la dosis diaria a después del procedimiento
- Retirar 24-48 horas antes de la cirugía y retomar el día después

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.



BIBLIOGRAFÍA

1. Barón-Esquivias G. Nuevas alternativas en el tratamiento anticoagulante oral. *Cardiología y Atención primaria* 2013; 10 (1): 26-30.
2. Martínez-López F, Oñate-Sánchez R, Arrieta-Blanco JJ, Oñate-Cabrero D, Cabrero Merino MC. Procesos clínicos con riesgo trombótico y su tratamiento farmacológico: cómo afectan a la actitud terapéutica en los tratamientos odontostomatológicos. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2014; 19: 114-122.
3. Harder S, Graff J. Novel oral anticoagulants: clinical pharmacology, indications and practical considerations. *Eur J Clin Pharmacol* 2013; 69: 1617-1633.
4. Khoo CW, Tay KH, Shantsila E, Lip GYH. Novel oral anticoagulants. *Int J Clin Pract* 2009; 63 (4): 630-641.
5. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 364: 806-817.
6. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365: 883-891.
7. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365: 981-992.
8. Fakhri HR, Janket SJ, Jackson EA, Baird AE, Dinnocenzo R, Meurman JH. Tutorial en la terapia antitrombótica oral: Biología e implicaciones dentales. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013; 18: 291-302.
9. Aditya S. Oral and parenteral anticoagulants: New kids on the block. *J Postgrad Med* 2012; 58 (4): 275-285.
10. Du S, Weiss C, Christina G, Krämer S, Wehling M, Krämer R, Harenberg J. Determination of dabigatran in plasma, serum, and urine samples: comparison of six methods. *Clin Chem Lab Med* 2015; 53 (8): 1237-1247.
11. Hu TY, Vaidya VR, Asirvatham SJ. Reversing anticoagulant effects of novel oral anticoagulants: role of ciraparantag, andexanet alfa, and idarucizumab. *Vasc Health Risk Manag* 2016; 12: 35-44.
12. Abo-Salem E, Becker R. Transitioning to and from the novel oral anticoagulants: a management strategy for clinicians. *J Thromb Thrombolysis* 2014; 37 (3): 372-381.
13. DeWald TA, Becker RC. The pharmacology of novel oral anticoagulant. *J Thromb Thrombolysis* 2014; 37: 217-233.
14. Cohen AT, Hamilton M, Mitchell SA, Phatak H, Liu X, Bird A, Tushabe D, Batson S. Comparison of the novel oral anticoagulants apixaban, dabigatran, edoxaban, and rivaroxaban in the initial and long-term treatment and prevention of venous thromboembolism: systematic review and network meta-analysis. *Plos One* 2015; 10 (12): 1-14.
15. Harenberg J, Du S, Wehling M, Zolfaghari S, Weiss C, Krämer R et al. Measurement of dabigatran, rivaroxaban and apixaban in samples of plasma, serum and urine, under real life conditions. An international study. *Clin Chem Lab Med* 2016; 54 (2): 275-283.
16. Gómez-Moreno G, Aguilar-Salvatierra A, Martín-Piedra MA, Guardia J, Calvo-Guirado JL, Cabrera M, López-Gallardo C, Castillo T. Dabigatran and rivaroxaban, new oral anticoagulants. New approaches in dentistry. *J Clin Exp Dent* 2010; 2 (1): 14-18.
17. Lopez-Galindo M, Bagan JV. Apixaban and oral implications. *J Clin Exp Dent* 2015; 7 (4): 528-534.
18. Costantinides F, Rizzo R, Pascazio L, Maglione M. Managing patients taking novel oral anticoagulants (NOAs) in dentistry: a discussion paper on clinical implications. *BMC Oral Health* 2016; 16: 5.
19. Tsolka P. Dental procedures in patients with atrial fibrillation and new oral anticoagulants. *Arrhythmia Electrophysiol Rev* 2014; 3 (2): 85-94.
20. Johnston S. An evidence summary of the management of patients taking direct oral anticoagulants (DOACs) undergoing dental surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2016; 45 (5): 618-630.
21. Elad S, Marshall J, Meyerowitz C, Connolly G. Novel anticoagulants: general overview and practical considerations for dental practitioners. *Oral Dis* 2016; 22: 23-32.
22. Curto A, Guinaldo N. Nuevos anticoagulantes orales en odontología: Dabigatran. *Cient Dent* 2015; 12 (1): 51-54.
23. Pernod G, Albaladejo P, Godier A et al. Management of major bleeding complications and emergency surgery in patients on long-term treatment with direct oral anticoagulants, thrombin or factor-Xa inhibitors: proposals of the working group on perioperative haemostasis (GIHP). *Arch Cardiovasc Dis* 2013; 106: 382-393.
24. Eerenberg ES, Kamphuisen PW, Sijpkens MK, Meijers JC, Buller HR, Levi M. Reversal of rivaroxaban and dabigatran by prothrombin complex concentrate: a randomized, placebo-controlled, crossover study in healthy subjects. *Circulation* 2011; 124: 1573-1581.
25. Gehrie E, Tormey C. Novel Oral Anticoagulants Efficacy, Laboratory Measurement, and Approaches to Emergent Reversal. *Arch Pathol Lab Med* 2015; 139: 687-692.



ARTÍCULO
ORIGINAL

USO DEL ENDORET® (PRGF®) (PLATELET RICH IN GROWHT FACTOR) en el ALVEOLO POST-EXTRACCIÓN: un nuevo enfoque regenerador

Anitua, E. Uso del Endoret® (PRGF®) (Platelet Rich in growth factor) en el alveolo post-extracción: un nuevo enfoque regenerador. *Cient. Dent.* 2016; 13; 2: 149-153



Anitua, Eduardo
Licenciado en Odontología, Doctor en Medicina y Odontología, Eduardo Anitua Foundation, Vitoria, Spain.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Dr. Eduardo Anitua
C/ Jose María Cagigal, 19,
10005 Vitoria,
Spain
lapica77@yahoo.es
Tel: 608 037 486

Fecha de recepción: 14 de junio de 2016.
Fecha de aceptación para su publicación:
12 de julio de 2016.

RESUMEN

Objetivo. En la literatura internacional existen numerosas técnicas descritas para realizar la preservación o regeneración del alveolo post-extracción que emplean diferentes materiales solos o en combinación.

Material y métodos. Se ha realizado un ensayo clínico aleatorizado randomizado y doble ciego en el que se regeneraron alveolos post-extracción en molares del maxilar inferior durante un período de 12 semanas. Para ello se reclutaron un total de 60 pacientes que fueron randomizados en grupo tratamiento Endoret® (PRGF®) (36 pacientes) y grupo control (24 pacientes).

Resultados. El análisis del TAC dental (tomografía computarizada de haz de cono: TCHC) a los 12 semanas después de la extracción ha indicado que en el grupo tratado con Endoret® (PRGF®) se alcanzó un volumen de regeneración del alveolo mayor o igual al 75% en un 96,67% de los casos, mientras que en el grupo control este porcentaje únicamente alcanzó un 45,45%, encontrándose diferencias estadísticamente significativas ($p=0,005$). El porcentaje de hueso neoformado medido en la histología fue del 63,08% para el Endoret® (PRGF®) comparado con un 35,56% para el grupo control. También se ha observado una mejor epitelización a los 3, 7 y 15 días en el grupo experimental y menor dolor.

Conclusiones. La técnica evaluada mediante el ensayo clínico puede considerarse segura ya que no ha existido ningún efecto adverso o negativo, siendo además eficaz en mejorar diferentes aspectos de la regeneración del alveolo post extracción (calidad de vida del paciente y la regeneración del alveolo post extracción).

USE OF THE ENDORET™ (PRGF™) (PLATELET RICH IN GROWHT FACTOR) IN THE POST-EXTRACTION SOCKET: a new APPROACH

ABSTRACT

Objective. In the international literature there are many techniques described for the preservation or regeneration of post-extraction socket with different grafting materials.

Material and methods. A double-blinded randomized clinical trial was conducted to study the healing of extraction socket of mandibular molar. A total of 60 patients were randomized into treatment Group (Endoret™ (PRGF™); 36 patients) and control Group (24 patients). The observation period was 12 weeks.

Results. The analysis of cone-beam CT scan at 12 weeks after the extraction indicated that the percentage of extraction socket healed by $\geq 75\%$ was 96.67% in the treatment group and 45.5% in the control group. The differences were statistically significant ($p=0,005$). The histological analysis showed that the percentage of newly formed bone was 63.08% in the treatment group and 35.56% in the control group. There had also been a better epithelization and less pain at 3, 7 and 15 days after extraction in the experimental group.

Conclusions. The use of Endoret™ (PRGF™) is safe. There has not been any adversar effect or negative result. This technique was effective in the regeneration of post-extraction socket.

PALABRAS CLAVE

Alveolo post-extracción; Regeneración; Endoret-PRGF®.

KEY WORDS

Post-extraction socket; Regeneration; Endoret™ (PRGF™).

INTRODUCCIÓN

En la literatura internacional existen numerosas técnicas descritas para realizar la preservación o regeneración del alveolo post-extracción que emplean diferentes materiales solos o en combinación¹⁻³. El Endoret® (PRGF®) y la fibrina autóloga son productos 100% autólogos, de fácil obtención y económicos. Es importante señalar además que el uso de esta técnica de regeneración biológica del alveolo no tiene efectos secundarios o nocivos para el paciente, siendo incluso recomendada como prevención de la alveolitis reduciendo el riesgo de sufrirla notablemente como se muestra en los estudios desarrollados por Mancuso y cols., 2003⁴ (sobre 117 pacientes) y Rutkowski y cols., 2007⁵ (sobre 506 pacientes), además de nuestra experiencia a lo largo de los años⁶⁻⁹.

Uno de los primeros estudios publicados sobre el potencial del Endoret® (PRGF®) como regenerador de las áreas post-extracción para la colocación futura de implantes dentales fue el reportado en el año 1999⁷. En este estudio, la epitelización de los 10 pacientes tratados con Endoret® (PRGF®) fue excelente. En tres pacientes, se realizaron extracciones a boca partida con Endoret® (PRGF®) y control y en estos pacientes pudieron compararse bajo las mismas circunstancias las diferencias en la epitelización.

Posteriormente, encontramos un estudio realizado sobre modelo animal para determinar el poder regenerativo del Endoret® (PRGF®) en el año 2009⁸. El estudio fue desarrollado sobre cabras en las que se preparaban cavidades de 5 mm de diámetro en las tibias simulando alveolos artificiales que posteriormente eran rellenados con Endoret® (PRGF®). La evaluación de la regeneración de los defectos se realizó a las 8 semanas tras la cirugía a través de preparaciones histológicas donde se estudió el hueso neo-formado y se practicaron análisis histomorfométricos del tejido.

En el grupo Endoret® (PRGF®) histológicamente podía diferenciarse un hueso neoformado de tipo trabecular rodeado de un tejido conjuntivo densamente vascularizado. En el grupo control el tejido encontrado en las histologías consistía en un tejido conectivo de alta celularidad con algunas pequeñas áreas de tejido óseo intramembranoso.

Finalmente en el año 2010, un nuevo estudio muestra el potencial regenerativo del Endoret® (PRGF®) en humanos⁹. El estudio fue realizado en 14 pacientes a los que se realizaron extracciones dentales y fueron tratadas mediante la tecnología Endoret® (PRGF®) comparados con el mismo paciente en los que se hicieron extracciones dentales sin el uso de Endoret® (PRGF®) mediante tratamiento convencional (relleno del alveolo con coágulo sanguíneo). Una vez transcurrido el tiempo

de espera para la colocación de los implantes (entre 11 y 14 semanas) se realizó una TCHC para objetivar el volumen del hueso regenerado en el interior del alveolo así como medir la densidad del nuevo hueso en unidades Hounsfield en la porción interior y exterior del futuro alojamiento del implante y en el interior del defecto del alveolo.

La densitometría encontrada en el interior y exterior del cilindro de medida del implante en la TCHC y en el centro del alveolo regenerado mostró diferencias entre ambos grupos, siendo estadísticamente significativas en las zonas correspondientes al cilindro de medida del implante.

El objetivo del presente estudio es valorar en humanos mediante un ensayo clínico aleatorizado, randomizado y doble ciego la eficacia del Endoret® (PRGF®) como material regenerador del alveolo post-extracción.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado un ensayo clínico aleatorizado randomizado y doble ciego en el que se regeneraron alveolos post-extracción en molares del maxilar inferior durante un período de 12 semanas. Para ello se reclutaron un total de 60 pacientes que fueron divididos en grupo tratamiento Endoret® (PRGF®) (36 pacientes) y grupo control (24 pacientes).

Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de edad de ambos sexos, indicación de exodoncia simple de molares en la mandíbula y posibilidad de observación durante el período de tratamiento.

Los criterios de exclusión fueron: terceros molares incluidos o con inclinación horizontal, inflamación severa previa a la intervención en las áreas de la exodoncia, sufrir alteración o enfermedad hematológica grave, estar siendo sometido o haber recibido en los 30 días anteriores a la inclusión radioterapia, quimioterapia o tratamientos inmunosupresores, así como corticoides sistémicos y/o anticoagulantes, estar en tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos de forma habitual, antecedentes de hepatitis crónica o cirrosis hepática, diabetes mellitus con mal control metabólico (hemoglobina glicosilada superior al 9%), pacientes en diálisis, presencia de tumores malignos, hemangiomas o angiomas en la zona de extracción, antecedentes de cardiopatía isquémica en el último año, embarazo, enfermedad ósea metabólica y pacientes en tratamiento con bifosfonatos tanto por vía oral como intravenosa.

La principal variable estudiada fue el porcentaje de alveolos que alcanzaron un 75% del volumen de hueso del alveolo regenerado al final del seguimiento en cada grupo de tratamiento. Como variables secundarias fueron evaluadas también: la densidad ósea final (medida en unidades Hounsfield en una

TCHC, índice de epitelización de los tejidos blandos (escala de 1 a 5), grosor de encía queratinizada, dolor post-operatorio (mediante escala analógica visual) e inflamación (escala de 0 a 3). Se realizaron además biopsias óseas y de tejido blando en los pacientes en los que tras el período de seguimiento se colocaron implantes dentales aprovechando esta cirugía para tomar las muestras.

El ensayo clínico fue aprobado por el comité ético, los pacientes firmaron consentimiento informado y se inscribió como ensayo clínico con la referencia: ClinicalTrials.gov (NCT01465399).

La escala de dolor de 0 a 10 y el porcentaje de cierre del alveolo, el porcentaje de hueso neoformado y la densidad ósea final del alveolo fueron evaluados como variables cuantitativas y se compararon las medias entre el grupo control y tratamiento con la prueba T de Student, utilizándose como valor de p para la significación estadística $p \leq 0,05$. Para la valoración de los tejidos blandos y el grado de inflamación, y el tipo óseo obtenido en la zona regenerada se utilizó la prueba de Mann Whitney considerándose estadísticamente significativo un valor de $p \leq 0,05$.

RESULTADOS

La inspección del alveolo después de la extracción de los molares inferiores ha indicado la presencia de septo radicular en un 54,16% en el grupo control, mientras que únicamente conservaron septo un 38,9% de los defectos del grupo tratamiento. Debido a esta diferencia los defectos del grupo Endoret® (PRGF®) fueron de mayor volumen que los tratados en el grupo control tal como se muestra en la Figura 1.

En el grupo tratado con Endoret® (PRGF®) se alcanzó un volumen de regeneración mayor o igual al 75% en un 96,67% de los casos, mientras que en el grupo control este porcentaje únicamente alcanzó un 45,45%, encontrándose diferencias estadísticamente significativas ($p=0,005$) (Figura 2).

El porcentaje de hueso neoformado medido en la histología fue del 63,08% para el Endoret® (PRGF®) comparado con un 35,56% para el grupo control, como puede verse en la siguiente Figura 3. La densidad ósea, medida con TCHC, del hueso neo-

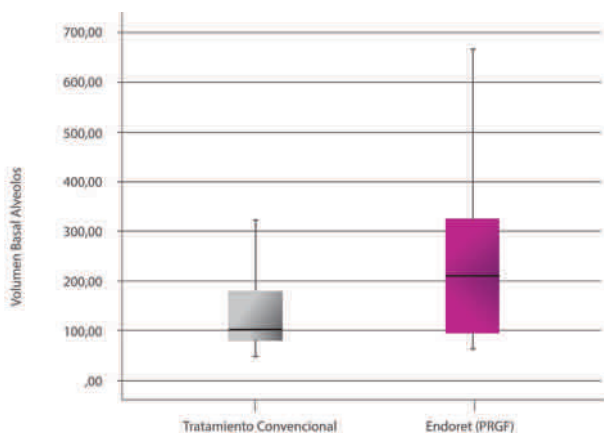


Figura 1. Comparación de los defectos tratados de forma convencional (coágulo de sangre-control) y grupo Endoret® (PRGF®).

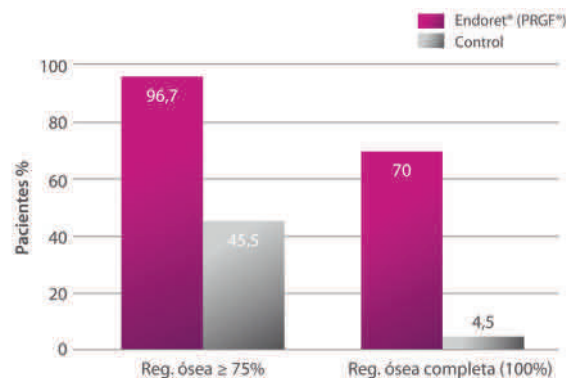


Figura 2. Regeneración ósea en el grupo Endoret® (PRGF®) (violeta) comparada con el grupo control (gris) al 75% del volumen del alveolo y al 100%.

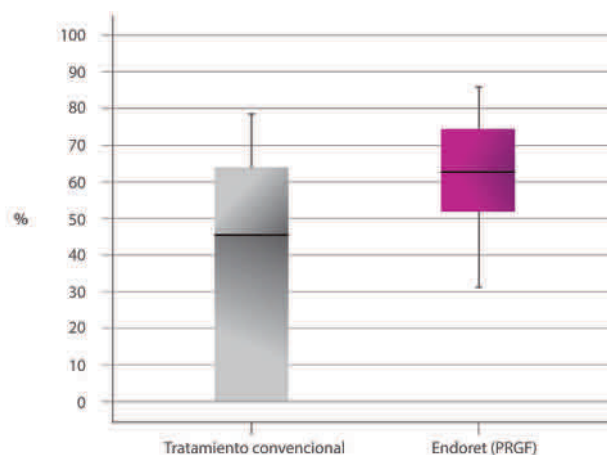


Figura 3. Hueso neoformado en el grupo Endoret® (PRGF®) y grupo control.

formado fue mayor en el grupo tratamiento (media de 450 UH) comparado con el grupo control (media de 318 UH), siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p=0,04$).

En este ensayo valoramos también la repercusión que puede tener en la calidad de vida de los pacientes el uso de Endoret® (PRGF®) en las exodoncias a través de la evaluación del dolor post-operatorio, la inflamación y la epitelización, ya que a pesar de ser una sensación que nos transmitían todos los pacientes tratados con Endoret® (PRGF) tras una extracción dental no existía ningún estudio que lo confirmase.

En la evaluación del dolor a los 3 días, existió dolor en un 18% de los pacientes (en el grupo tratamiento, mientras que en el grupo control encontramos un 62% de dolor con diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos ($p=0,003$). A los 7 días el dolor había desaparecido en el grupo Endoret® (PRGF®) existiendo un 15% de dolor en el grupo control. El dolor a los 15 días se encontró ausente en ambos grupos (Figura 4).

En la evaluación del índice de inflamación a los 3 días se encontró presencia de inflamación en un 18% de los casos en el grupo Endoret® (PRGF®) mientras que un 65% de los casos del grupo control se encontraba presente, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p=0,03$). A los 7 días,

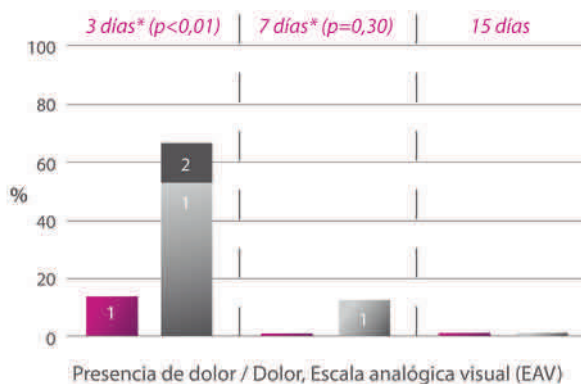


Figura 4. Evaluación del dolor post-operatorio a los 3,7 y 15 días en ambos grupos.

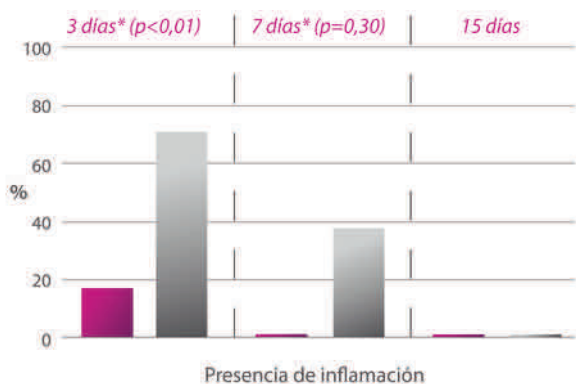


Figura 5. Evaluación de la inflamación post-operatoria a los 3,7 y 15 días en ambos grupos.

la inflamación persistía en un 39% de los casos en el grupo control, mientras que en el grupo trabajo había desaparecido completamente, siendo estadísticamente significativas las diferencias entre ambos grupos ($p=0,038$). A los 15 días la inflamación desapareció en ambos grupos (Figura 5). En la Figura 6 mostramos uno de los casos incluidos en el estudio en el grupo control comparado con otro caso incluido en el grupo Endoret® (PRGF®).

DISCUSIÓN

En todos los estudios publicados en la literatura internacional en los que se ha puesto a prueba el potencial del Endoret® (PRGF®) como regenerador del alveolo post-extracción se ha evidenciado su buen comportamiento obteniendo resultados de regeneración de tejido óseo y tejido blando⁵⁻⁹. Los resultados de nuestro estudio refuerzan estos datos tanto en tejido duro, como en tejido blando, añadiendo además otras variables como el dolor, la inflamación y por lo tanto valorando la calidad de vida del paciente tras la extracción dental y su regeneración con Endoret® (PRGF®) de forma indirecta.

Alisa y Cols., (2010) reportan una disminución en los tres primeros días del dolor en el grupo experimental comparado con el grupo control y un cierre por primera intención del alveolo mejor, ambas variables con diferencias estadísticamente significativas ($p<0,05$). Otros autores como Gürbuzer y cols.,

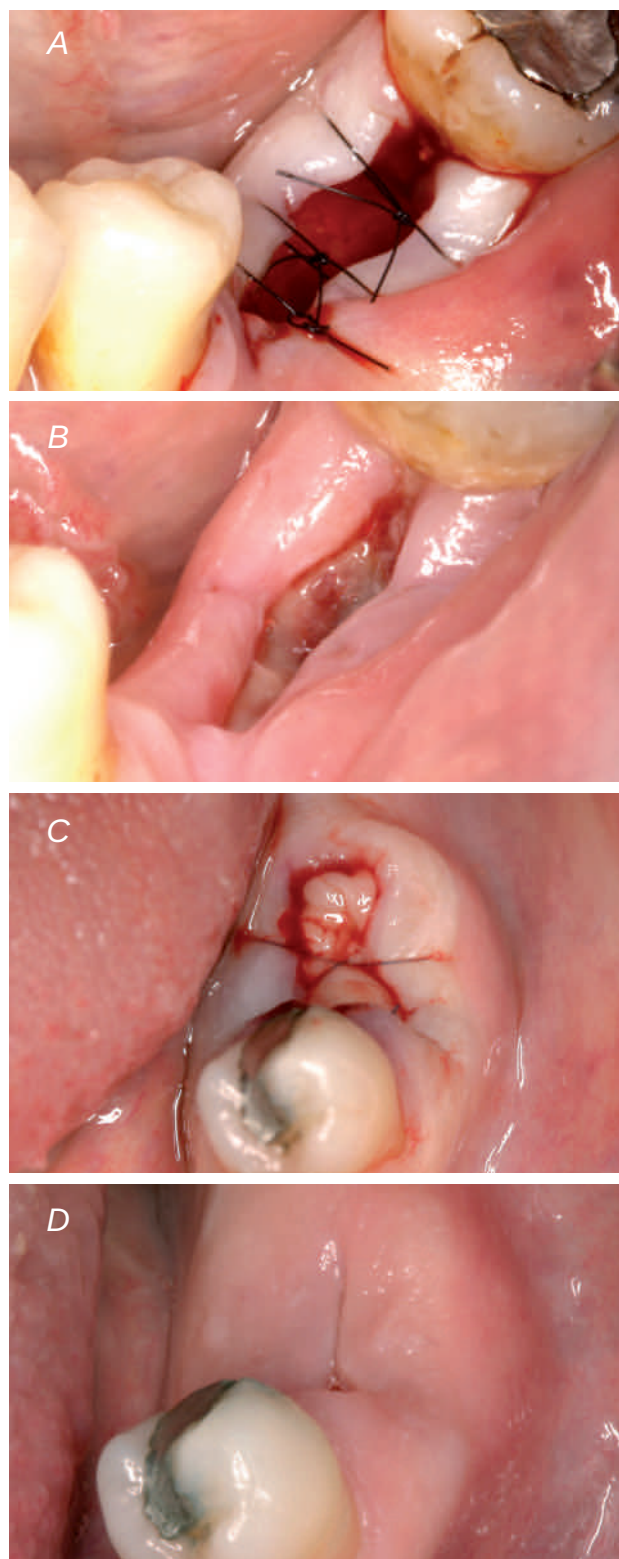


Figura 6. A) extracción dental incluida en el grupo control, B) regeneración del alveolo a los 15 días C) extracción dental incluida en el grupo Endoret® (PRGF®) D) regeneración del alveolo a los 15 días.

(2008), Ogundipe y cols., (2011) y Celio-Mariano (2012) y cols., centran los resultados de sus estudios en la regeneración ósea, sin valorar el dolor o los tejidos blandos. Encuentran una mejora en el grupo experimental comparado con el grupo

control en cuanto al volumen óseo conseguido, valorado mediante diferentes técnicas (escala de grises subjetiva, Scintigrafía, Cone beam dental) aunque ninguno de ellos encuentra diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

CONCLUSIONES

La disminución del dolor, de la inflamación y la consecución de un cierre primario más rápido presente en los pacientes del ensayo clínico constata que la calidad de vida de los pacientes tratados con Endoret® (PRGF®) es superior al tratamiento convencional (coágulo sanguíneo).

La técnica evaluada mediante el ensayo clínico puede además considerarse segura ya que no ha existido ningún efecto ad-

verso o negativo, siendo además predecible consiguiéndose resultados como:

- Cierre del alveolo mayor o igual al 75% con una mejor densidad y mejor proporción de hueso neoformado.
- Mejor epitelización a los 3,7 y 15 días con diferencias estadísticamente significativas, obteniéndose un mayor grosor de encía queratinizada.
- Diferencias significativas en el dolor a los 3 días (post-operatorio temprano, donde se sitúa un mayor índice de dolor), así como en la inflamación a los 3 y 7 días.



BIBLIOGRAFÍA

1. Horváth A, Mardas N, Mezzomo LA, Needleman IG, Donos N. Alveolar ridge preservation. A systematic review. *Clin Oral Invest* 2013; 17 (2): 341-63.
2. Sanz I, Garcia-Gargallo M, Herrera D, Martín C, Figuero E, Sanz M. Surgical protocols for early implant placement in post-extraction sockets: a systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23 Suppl 5: 67-79.
3. Porrini R, Rocchetti V, Vercellino V, Cannas M, Sabbatini M. Alveolar bone regeneration in post-extraction socket: a review of materials to postpone dental implant. *Biomed Mater Eng* 2011; 21 (2): 63-74.
4. Mancuso JD, Bennion JW, Hull MJ, Winterholler BW. Platelet-Rich Plasma: A Preliminary Report in Routine Impacted Mandibular Third Molar Surgery and the Prevention of Alveolar Osteitis. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 6 (suppl): 40.
5. Rutkowski JL, Fennell JW, Kern JC, Madison DE, Johnson DA. Inhibition of alveolar osteitis in mandibular tooth extraction sites using platelet-rich plasma. *J Oral Implant* 2007; 33: 116-121.
6. Anitua E, Andía I, Ardanza B, Nudern P, Nudern AT. Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration. *Thromb Haemost* 2004; 91: 4-15.
7. Anitua E. Plasma rich in growth factors: preliminary results of the use in the preparation of future sites for implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999; 14: 57-63.
8. Anitua E, Orive G, Pla R, Román P, Serrano V, Andía I. The effects of PRGF on bone regeneration and on titanium implant osseointegration in goats: a histologic and histomorphometric study. *J Biomed Mater Res A* 2009; 91: 158-165.
9. Anitua E, Orive G. Trattamento dei difetti post-estrattivi mediante la tecnologia PRGF: casi clinici. *Italian Oral Surgery* 2010; 9: 115-129.
10. Alissa R, Esposito M, Horner K, Oliver R. The influence of platelet-rich plasma on the healing of extraction sockets: an explorative randomised clinical trial. *Eur J Oral Implantol* 2010; 3: 121.
11. Gürbüz B, Pıkdöken L, Urhan M, Süer BT, Narin Y. Scintigraphic evaluation of early osteoblastic activity in extraction sockets treated with platelet-rich plasma. *J Oral Maxillofac Surg* 2008; 66: 2454.
12. Ogundipe OK, Ugboko VI, Owotade FJ. Can autologous platelet-rich plasma gel enhance healing after surgical extraction of mandibular third molars? *J Oral Maxillofac Surg* 2011; 69: 2305.
13. Célio-Mariano R, de Melo WM, Carneiro-Avelino C. Comparative radiographic evaluation of alveolar bone healing associated with autologous platelet-rich plasma after impacted mandibular third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg*. 2012; 70: 19.



ARTÍCULO ORIGINAL

Trabajo 2º clasificado Premio Mejor Artículo Universidades de la CAM

ANÁLISIS IN VITRO DE LA RESISTENCIA A LA FRACTURA DE ESTRUCTURAS DE FIBRA DE CARBONO TERMOCICLADAS

Haroyan, E. Del Río Highsmith, J. Antonaya Martín, JL.

Análisis in vitro de la resistencia a la fractura de estructuras de fibra de carbono termocicladadas. *Cient. Dent.* 2016; 13; 2: 155-160



Haroyan, Evelina
Licenciada en Odontología URJC. Máster en Ciencias Odontológicas UCM. Doctorando en UCM.

Del Río Highsmith, Jaime
Catedrático de Prótesis de la UCM. Director del especialista en implantoprótesis UCM.

Antonaya Martín, José Luis
Doctor en Odontología UCM. Profesor de Prótesis Bucofacial de la URJC.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Evelina Haroyan
eharoyan@hotmail.com
c/ Rafael de Riego, 45, 1ºB
28045, Madrid.
Tel.: 685 511 149

Fecha de recepción: 29 de junio de 2016.
Fecha de aceptación para su publicación:
14 de julio de 2016.

RESUMEN

Objetivos: Comparar la resistencia a la fractura de estructuras de fibra de carbono con estructuras de cobalto-cromo, unidas a resina y tras termociclado.

Materiales y métodos: se confeccionaron cinco probetas de fibra de carbono y cinco de cromo-cobalto y se unieron a resina acrílica. Ambas probetas se sometieron a 5000 ciclos de termociclado, permaneciendo durante 30 segundos en saliva artificial entre 5° y 55° C de temperatura entre cada ciclo. Posteriormente se realizó un ensayo por carga en tres puntos hasta producirse fractura de las probetas.

Resultados: Dos de las cinco probetas de fibra de carbono presentaron separación de los materiales tras el termociclado. El grupo de fibra de carbono obtuvo valores más bajos en la resistencia a la fractura (305,6 N), mientras que el grupo de cromo-cobalto alcanzó los 664,8 N de media ($p=0,008$).

Conclusiones: Dentro de los límites del estudio, la resistencia a la fractura de las probetas de fibra de carbono fue significativamente menor que la de las probetas de cromo-cobalto. Es necesario mejorar las estructuras para poder indicar este material como alternativa al cromo-cobalto en prótesis híbridas implantosoportadas.

PALABRAS CLAVE

Fibra de carbono; Prótesis híbrida; Prótesis de fibra de carbono; Refuerzo de fibra de carbono.

IN VITRO RESISTANCE TO FRACTURE TESTING OF CARBON FIBER STRUCTURES AFTER THERMAL CYCLING

ABSTRACT

Objective: To compare the resistance to fracture of carbon fiber and acrylic resin structures and with cobalt-chromium alloy and acrylic resin structures after thermal cycling.

Material and methods: Five carbon fiber reinforced acrylic resin and five cobalt-chromium alloy embeded in acrylic resin specimens were fabricated. All specimens were thermal cycled from 5° to 55°C for 5000 cycles with a 30-s dwell time. A three point loading test until fracture of specimens was performed.

Results: In two of five specimens separation of carbon fiber from acrylic resin was observed after thermal cycling. The carbon fiber reinforced group presented lower resistance values (305,6 N) while cobalt-chromium group reached an average of 664,8 N ($p=0.008$).

Conclusions: Within the limitations of this study, the resistance to fracture of carbon fiber specimens were significantly lower than cobalt-chromium group. More studies and improvement of carbon fiber reinforced resins are necessary in order to be used as alternative material for implant-supported hybrid prosthesis

KEY WORDS

Carbon fiber; Hybrid prosthesis; Carbon fiber prosthesis; Carbon fiber reinforcement.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento del edentulismo mediante implantes dentales a día de hoy es el tratamiento de elección, gracias al buen pronóstico a largo plazo y a la supervivencia de los mismos. Una buena opción de tratamiento para los pacientes desdentados totales es la prótesis híbrida. Se trata de una prótesis fija para el paciente y fácilmente removible por el profesional, pues es atornillada bien a cabeza de implante o bien sobre pilares. Consta de una mesoestructura metálica (generalmente de cromo-cobalto) y recubrimiento estético formado por acrílico rosa que simula la encía y dientes artificiales acrílicos¹.

La prótesis híbrida presenta ventajas tales como menor coste de fabricación que la prótesis fija metal-cerámica, requiere menor número de implantes y posee un diseño muy estético. Mientras que su principal desventaja consiste en la unión exclusivamente mecánica entre metal y recubrimiento estético, por lo que puede producirse una separación de estos dos materiales con el uso. Esto es debido principalmente a una unión deficiente entre las aleaciones metálicas y la resina acrílica², a la contracción de los acrílicos³ y a la diferencia en el coeficiente de expansión térmica entre éstos y las aleaciones metálicas⁴. Todos estos fenómenos terminan produciendo una microfiltración de fluidos orales, provocando microgaps entre la estructura metálica y la resina tras varios años de uso⁵⁻⁷, y finalmente el desprendimiento o fractura de los componentes acrílicos. Además, los pacientes tratados con implantes poseen una propiocepción muy disminuida comparada con los pacientes dentados. Por lo que las cargas masticatorias no se aprecian de manera adecuada y la sobrecarga puede inducir en muchas ocasiones al aflojamiento o fractura de tornillos, del pilar, de la prótesis e incluso del implante^{8,9}.

Ante estas desventajas, se han descrito múltiples sistemas de adhesión entre la resina y las aleaciones metálicas, como por ejemplo el método de la sal perdida, perlas de resina, método de chorreado, grabado químico sin poder resolver estos problemas.

Con el desarrollo de nuevos materiales tenemos alternativas a las aleaciones metálicas existentes, como por ejemplo los materiales compuestos con diferentes tipos de fibra¹⁰⁻¹³. (fibra de vidrio, aramida, cuarzo, carbón, entre otros). Uno de los más utilizados en la odontología es la fibra de carbono, cuya aplicación en la prótesis bucofacial comienza en los años setenta. Schreiber¹⁴, en 1971 confecciona prótesis completas reforzadas con fibra de carbono, mejorando las propiedades de flexión de las resinas acrílicas. Miyari y cols., por otra parte, encuentran que añadiendo fibra de carbono a las prótesis completas superiores éstas mejoraban su resistencia¹⁵.

La fibra de carbono pertenece al grupo de materiales compuestos y resulta de la combinación de hilos de tejido y de una resina termoestable de tipo epoxi (matriz) que solidifica gracias a un agente endurecedor que une las fibras¹⁶. Se caracteriza por una elevada resistencia y un buen comportamiento a la fatiga. Posee una buena conductividad térmica y bajo coeficiente de dilatación, además de una alta resistencia química a ácidos y disolventes¹⁷. Cabe destacar su reducido

peso (13 gr de media) confiriendo al paciente una sensación de ligereza¹⁸.

Por las propiedades anteriormente citadas junto con la gran biocompatibilidad, la fibra de carbono puede representar una alternativa para la construcción de estructuras de prótesis híbridas implantosoportadas. Por lo tanto, el objetivo de este estudio es: en primer lugar, observar el comportamiento de las probetas tras termociclado, analizar la resistencia a la fractura de la fibra de carbono recubierta de resina acrílica comparándolas con estructuras de cromo-cobalto y de este modo comprobar si se puede extrapolar a las prótesis híbridas implantosoportadas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Las probetas se confeccionaron de acuerdo a la normativa pertinente a la determinación de las propiedades de flexión de compuestos plásticos reforzados con fibras UNE-EN ISO 14125:1998, según la cual el material a estudiar debe tener unas dimensiones de 100 mm de largo, 15 mm de ancho y 2 mm de espesor.

Debido al reducido tamaño de la mufla del fabricante, se elaboraron de un tamaño adecuado a la misma. Las 10 probetas se confeccionaron en el laboratorio protésico de Prótesis S.A. (Madrid, España) con los productos de casa comercial DEI ITALIA. Tras la confección de la fibra de carbono, las estructuras se recubrieron de resina acrílica en las mismas proporciones que en una prótesis híbrida real. (70% fibra de carbono y 30% resina acrílica). Las medidas finales de las probetas eran de 50 mm de largo, 15 mm de ancho y 3 mm de grosor. Para la confección de las probetas se recortó un rectángulo de polimetilmetacrilato (PMMA) con las dimensiones de la fibra de carbono (2 mm x 50 mm x 15 mm), se elaboró silicona de adición de la misma casa comercial (DEI, ITALIA) y se colocó dentro de la mufla. Se introdujeron los rectángulos de PMMA en la silicona con el fin de crear el espacio necesario para las probetas. En este espacio se colocó la fibra de carbono necesaria. Para ello, en primer lugar se impregnó el tejido de fibra de carbono con la bioresina de la misma casa comercial y se recortaron 8 capas de tejido de fibra de carbono, con las mismas medidas. La fibra de carbono se colocó en la mufla y se cerró con la contramufla. Se colocó en el horno previamente calentado hasta 80°C y se coció durante 2 horas a esta temperatura. Tras ser recubiertos de acrílico se obtuvieron las probetas finales (Figura 1).

Por otro lado, las probetas de cromo-cobalto se confeccionaron mediante la técnica de colado y fueron recubiertas de resina acrílica al igual que las probetas de fibra de carbono. Estas probetas tenían las mismas dimensiones que las probetas de fibra de carbono.

Las probetas se codificaron con una abreviatura creándose el grupo FC (fibra de carbono) o el grupo experimental y el grupo CrCo (cromo-cobalto) o el grupo control.

Medición de las probetas. Todas las probetas se midieron en su largo, ancho y espesor con un micrómetro (Storm, Ag-



Figura 1. La estructura de fibra de carbono.

hasa Turis, Boadilla del Monte, Madrid, España). Se trazó una línea media para marcar el punto equidistante de los dos extremos de las probetas.

Envejecimiento Artificial. El envejecimiento artificial se llevó a cabo mediante el termociclado de los especímenes. Antes del termociclado, las muestras permanecieron en saliva artificial durante 24 horas, a 37°C, simulando las condiciones de la cavidad oral. Fueron necesarios 5 litros de saliva artificial que se fabricó en los laboratorios de investigación de la facultad de origen. (La composición de cada litro de saliva artificial se ve reflejado en la tabla 1)

El termociclado se realizó con la máquina de termociclado de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid. Se llevaron a cabo 5.000 ciclos, equivalentes a 1 año. Los especímenes fueron sometidos a 5° y 55° C de temperatura consecutivamente con una duración 30 segundos en

Tabla 1. COMPOSICIÓN DE UN LITRO DE SALIVA ARTIFICIAL (GR/L)

0.906 gr de CaCl ₂ · 2 H ₂ O	(Cloruro cálcico dihidratado)
0.690 gr NaH ₂ PO ₄ · 2 H ₂ O	(Fosfato sódico monobásico dihidratado)
0.005gr Na ₂ S · 9 H ₂ O	(Sulfuro sódico nanohidratado)
0.4 gr KCl	(Cloruro potásico)
0.4gr NaCl	(Cloruro sódico)
1 gr de urea	
Con un pH:7	



Figura 2. Empujador de la máquina de ensayos.

cada ciclo. Las muestras permanecieron fuera de los baños de saliva artificial durante 2 segundos en cada ciclo¹⁹. Tras el termociclado, permanecieron en saliva artificial hasta la realización de los ensayos¹⁹.



Figura 3. Probeta separada tras termociclado.

Realización de los ensayos. Las pruebas de flexión se llevaron a cabo en el laboratorio de EuroOrtodoncia S.L (Alcorcón, Madrid), mediante la máquina de ensayos universal Zwick/Roell modelo BTI-FR2.5TS.D14, calibrada en Marzo de 2015. La célula de carga es de tipo KAF-TC, y alcanza una capacidad de 2,5 KN. Se realizó un ensayo por carga en tres puntos, que consiste en aplicar la carga en un punto equidistante de los dos puntos sobre los que se apoyan las probetas. Para ello, se utilizó un soporte de 32 mm y la punta del empujador se colocó en la línea media de los especímenes (Figura 2).

La carga se aplicó de forma vertical y en el centro de la probeta, para conseguir un ensayo de flexión lo más puro posible. El punzón se movió a una velocidad de 5 mm/min hasta entrar en contacto con la probeta, a partir de este momento, la velocidad del punzón cambió a 1 mm/min. La fuerza aplicada en un primer momento fue de 0.2 Newton (N), aumentando ésta hasta producirse fractura. Las probetas se cargaron hasta notar la primera fractura de la resina acrílica, coincidiendo con el salto en la gráfica que indicaba que el punzón dejaba de encontrar resistencia. Los resultados fueron recogidos por el ordenador, mediante un programa informático (Test Expert II) y se obtuvieron las curvas de tensión/deformación. Se obtuvieron 10 medidas de fuerza expresadas en Newton.

Tratamiento de los datos. Las variables planteadas en el estudio fueron el material con que se confeccionaron las estructuras: grupo de fibra de carbono y grupo de cromo-cobalto (variable independiente) y la resistencia a la fractura (variable dependiente).

El análisis estadístico de los datos se realizó con el programa SPSS 22.0 para Windows (IBM SPSS, 2013), mediante los métodos de estadística descriptiva e inferencial. Se realizó el test Test de Kolmogorov-Smirnov para determinar si las variables cuantitativas presentaban una distribución normal. Dado que las variables no provienen de una distribución normal, el test que se realizó no fue paramétrico. La prueba estadística utilizada fue la prueba de Mann-Whitney para la comparación de la media de una variable cuantitativa entre dos grupos.

RESULTADOS

Tras el termociclado, dos de las cinco probetas del grupo FC presentaron separación de la fibra de carbono del acrílico en alguna zona del espécimen (Figura 3). Ninguna probeta del grupo de Cr-Co presentó separación de los materiales tras termociclado.

Estadística descriptiva: El grupo de fibra de carbono fue el que obtuvo los valores más bajos en la resistencia a la fractura que el grupo de cromo-cobalto (Tabla 2).

Estadística inferencial: El test U de Mann-Whitney puso de manifiesto que existieron diferencias estadísticamente significativas al 95% de intervalo de confianza (Mann-Whitney $p=0,008$) entre el grupo de la fibra de carbono (305,60) y el grupo de cromo-cobalto (664,80) para la resistencia a la fractura.

Tabla 2. Medias (en N) y desviaciones estándar (D.E) de la resistencia a la fractura de los dos materiales estudiados. FC= FIBRA DE CARBONO, CR-CO= CROMO-COBALTO

GRUPO	MEDIA(N)	D.E
FC	305,60	75,989
Cr-Co	664,80	176,357

DISCUSIÓN

En los años ochenta, con el fin de reducir el grosor de la porción palatina de las prótesis completas, se empieza a investigar la fibra de carbono como refuerzo de la resina acrílica. Schreiber es el primer autor en añadir un refuerzo de fibra de carbono a las resinas acrílicas, aumentando un 50% la resistencia a la flexión respecto a las resinas convencionales¹⁴. Tras observar estos resultados, confecciona prótesis completas con refuerzo

de fibra de carbono, señalando que el color negro de éstas es un gran inconveniente, aunque no presentan ningún tipo de fractura o desprendimiento durante los 8 meses de seguimiento.

Así mismo, Miyari y cols., encuentran que añadiendo a las prótesis completas superiores un tejido de fibra de carbono de 0,7 mm de grosor, mejoraban un 10% la resistencia¹⁵. Cabe destacar que en la literatura científica no se encontraron estudios con fibra de carbono pura unida a la resina, si no que refuerzos de fibra dentro del acrílico, por lo tanto resulta difícil comparar los resultados y extrapolar a otros estudios similares.

En el presente trabajo de investigación, el grupo de fibra de carbono presentó separación de las dos partes, coincidiendo con varios estudios similares: Ekstrand y Ruyter encuentran que la fibra de carbono tras absorber agua presentan una menor adhesión de las fibras a la matriz del polímero y por tanto peores propiedades de flexión²⁰. Segerström y cols., también coinciden con estos resultados, y afirman que los polímeros reforzados con fibra de carbono sometidos a termociclado empeoran sus propiedades de flexión²¹. Sin embargo, Uzun y cols., encuentran resultados diferentes: la absorción al agua no afecta significativamente a las propiedades del material reforzado con fibra¹². Los resultados obtenidos en cuanto al termociclado ponen de manifiesto que existen diferencias importantes entre ellos. Estas diferencias pueden ser atribuidas a diversos factores como el diseño de las probetas, ensayos realizados o las propiedades de los materiales empleados.

Ekstrand, Björk y Ruyter son pioneros en el diseño de las prótesis híbridas implantosoportadas de resina acrílica y reforzadas con fibra de carbono²⁰⁻²³. En este estudio in vitro el grupo de fibra de carbono presentó peores resultados en cuanto a la resistencia a la fractura que el grupo de cromo-cobalto. Estos resultados no coinciden con los resultados de Ekstrand y Ruyter, quienes llegan a la conclusión de que el PMMA reforzado con fibra de carbono utilizado en este tipo de rehabilitaciones mejoran las propiedades mecánicas, aumentando la resistencia a la flexión de los mismos, además, disminuye la contrac-

ción de polimerización y la absorción de agua por parte del acrílico^{20,21}. Segerström y Ruyter coinciden con estos resultados, afirmando que la resina acrílica reforzada con fibra de carbono hasta un 47% de su peso mejora las propiedades mecánicas de la misma²¹. Sin embargo, Bergendal y cols., en su estudio encuentran que aunque las prótesis híbridas reforzadas con fibra de carbono tienen una tasa de supervivencia de un 70% a los 3,5 años, sus propiedades mecánicas no son satisfactorias y deben ser mejoradas²⁴.

La incongruencia en los resultados puede deberse a diferentes factores, como podría ser el diseño del estudio, la metodología empleada, o el hecho de que en este estudio no se analice exactamente el refuerzo del acrílico, si no su unión a la fibra de carbono.

CONCLUSIONES

Teniendo en cuenta las limitaciones del presente estudio in vitro:

1. El grupo de fibra de carbono presentó separación de los materiales mientras que el grupo de cromo-cobalto permaneció intacto tras el termociclado.
2. La resistencia a la fractura de las probetas del grupo de fibra de carbono es significativamente menor que las probetas de cromo-cobalto.
3. Por lo tanto, se deben realizar más estudios in vitro para poder indicar este material como una alternativa a la aleación de cromo-cobalto en mesoestructuras de prótesis híbridas.

AGRADECIMIENTOS

La autora quiere expresar sus agradecimientos al laboratorio Prótesis S.A. por la confección de las probetas, al laboratorio Euroortodoncia S.L. por la realización de los ensayos y al Ingeniero de Telecomunicaciones, César Corbacho Sánchez.



BIBLIOGRAFÍA

1. Misch CE. Prótesis dental sobre implantes. Madrid: Ed. Elsevier-Mosby. 2006.
2. Rivero González MA, del Río Highsmith J, Martínez Vázquez de Parga JA, Celemín Viñuela A. Preguntas y respuestas en implantoprótesis. Madrid: Ed.Pues, 2009.
3. Anusavice K. Phillips Ciencia de los materiales dentales. 11ªed. Madrid: Ed.Elsevier, 2004.
4. Strygler H, Nicholls JI, Townsend JD. Microleakage at the resin-alloy interface of chemically retained composite resins for casts restorations. J Prosthet Dent 1991;65:733-9.
5. Jacobson TE, Chang JC. Bond strength of 4-META acrylic resin denture base to cobalt chromium alloy.J Prosthet Dent 1988;60(5):570-6.
6. Lawson JR. Alternative alloys for resin-bonded retainers. Prosthet Dent. 1991;65:97-9.
7. Yoshida K, Kamada K, Atsuta M. Adhesive primers for bonding cobalt-chromium alloy to resin. J Oral Rehabil 1999; 26(6):475-8
8. Keller D, Hammerle CHF, Lang NP. Threshold for tactile sensitivity perceived with dental implant remain unchanged during a healing fase of 3 months. Clin Oral Implant Res :7:48-54.1996.
9. Hammerle CHF, Wagner D, Bragger U, Lussi A, Karayiannis A, Joss A, Lang NP. Threshold of tactile sensitivity perceived with dental endosseous implants and natural teeth. Clin Oral Implant Res 1995 ;6(2):83-90.
10. Narva KK, Lassila LV, Valittu PK. The static strength and modulus of fiber reinforced denture base polymer. Dental Mater 2005; 21:421-428.
11. Vallitu PK. A review of fiber-reinforced denture base resins. J Prosthodont 1996; 5(4):270-6.
12. Uzun G, Keyf F. The effect of fiber reinforcement type and water storage on strength properties of a provisional fixed partial denture resin. J Biomater Appl 2003; 17(4):277-86.
13. Kamble VD, Parkhedka RD, Mowade TK. The effect of different fiber reinforcements on flexural strength of provisional restorative resins: an in-vitro study. J Adv Prosthodont 2012; 4(1): 1–6.
14. Schreiber CK. Polymethylmethacrylate reinforced with carbon fibres. Br Dent J 1971;130:29-30.
15. Miyari H, Nagai M, Takayama Y. Application of carbon-fiber (CF)- cloth reinforcement to upper complete denture base. Bull Tokyo Med Dent Univ 1983; 30(4) 109-17.
16. Miravete A y cols. Materiales compuesto, Vol I. Madrid: Ed. Reverte, 2003.
17. Besednjak Dietrich A. Materiales compuestos. Procesos de fabricación de embarcaciones. Barcelona: Ed. UPC, 2005.
18. <http://www.deiitalia.it/> DEI Italia. (Dream Frame)
19. Giampaolo ET, Jorge JH, Machado AL, Pavarina AC, Vergani CE. Effect of thermal cycling on microleakage between hard chairside relines and denture base acrylic resins. Gerodontology 2011; 28(2):121-6.
20. Ekstrand K, Ruyter IE, Wellendorf H. Carbon/graphite fiber-reinforced poly(methyl methacrylate): properties under dry and wet conditions. J Biomed Mater Res 1987; 21: 1065– 1080.
21. Segerström S, Ruyter IE. Mechanical and physical properties of carbon-graphite fiber-reinforced polymers intended for implant suprastructures. Dent Mater 2007;23:1150–1156.
22. Ruyter IE, Ekstrand K. Implant-fixed dental bridges from carbon/graphite fibre reinforced poly (methyl methacrylate). J Phys D Appl Phys 1987; 20: 303–305.
23. Björk N, Ekstrand K, Ruyter IE. Implant-fixed, dental bridges from carbon/graphite fibre reinforced poly (methyl methacrylate). Biomaterials 1986; 7: 73–75.
24. Bergendal T, Ekstrand K, Karlsson U. Evaluation of implant-supported carbon/graphite fibre reinforced poly(methyl methacrylate) prostheses. A longitudinal multicenter study. Clin Oral Implants Res 1995;6:246-53.