



FOTO
CLÍNICA



Gallardo López, N. E.
Profesora Asociada del
Departamento Estomatología IV.
Profesora del Máster en
Odontopediatría. Facultad de
Odontología. Universidad
Complutense de Madrid.

Caleya Zambrano, A. M.
Profesora Asociada del
Departamento Estomatología IV.
Profesora del Máster en
Odontopediatría. Facultad de
Odontología. Universidad
Complutense de Madrid.

Feijóo García, G.
Profesor del Máster en
Odontopediatría. Facultad de
Odontología. Universidad
Complutense de Madrid.

Sánchez Sánchez, E.
Profesora Asociada del
Departamento Estomatología IV.
Facultad de Odontología.
Universidad Complutense de
Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Nuria E. Gallardo López.
Departamento Estomatología IV. Fa-
cultad Odontología.
Universidad Complutense de Madrid.
Plaza Ramón y Cajal s/n.
28040 Madrid.
negallar@ucm.es
Tel.: 913941972

Fecha de recepción: 23 de enero de 2017.
Fecha de aceptación para su publicación:
5 de febrero de 2017.

FIBROMA ASOCIADO AL TRATAMIENTO DE DISYUNCIÓN MAXILAR

Gallardo López, N. E.; Caleya Zambrano, A. M.; Feijóo García, G.; Sánchez Sánchez, E.
Fibroma asociado al tratamiento de disyunción maxilar. *Cient. Dent.* 2017; 14; 1; 67-68

RESUMEN

Los fibromas son tumores benignos formados por tejido conectivo fibroso denso cubierto por un epitelio escamoso estratificado. Son una patología bastante frecuente, representando casi un 20% de las lesiones de la cavidad oral, aunque algunos autores afirman que su prevalencia es mucho menor, ya que los verdaderos fibromas son raros y lo que se observa en boca, frecuentemente, son hiperplasias fibrosas. Ambas lesiones, están estrechamente relacionadas y es muy difícil diferenciarlas¹.

En cuanto a la etiología, se atribuyen, principalmente, a causas traumáticas o diaprúxicas. En la literatura existen pocas publicaciones que relacionen tratamientos de ortodoncia y lesiones en la mucosa oral. Sin embargo, en la práctica clínica es bastante habitual observarlas, siendo las ulceraciones, inflamaciones gingivales, erosiones y contusiones, las lesiones halladas con más frecuencia². Las hiperplasias de la mucosa oral suelen estar relacionadas con el arco utilizado en ortodoncia fija^{2,3} pero no hemos encontrado ninguna publicación que relacione los fibromas o hiperplasias fibrosas con aparatos de expansión maxilar.

Clínicamente aparecen como una tumoración asintomática, dura y firme a la palpación, de crecimiento lento y con coloración similar a la mucosa sobre la que asienta¹.

Presentamos el caso de una niña, de 12 años de edad, con lesión papulosa en paladar duro, persistente desde hace 2 años y que según refiere tiene un lento, aunque constante, aumento de su tamaño. El diagnóstico clínico inicial es fibroma por irritación, pero se requiere diagnóstico diferencial, ya que la paciente tiene antecedentes cutáneos de papiloma. La observación macroscópica del tejido biopsiado describe un fragmento nodular blanquecino de 3 mm de diámetro. La anatomía patológica confirma el diagnóstico de presunción como fibroma, que se asocia al tratamiento ortodóncico que recibió la niña previamente a su aparición (Figuras 1 y 2). Dicho tratamiento consistió en un aparato de expansión maxilar (disyuntor de McNamara - Figura 3) asociado a otro de tracción anterior (máscara facial de uso nocturno). La duración del mismo fue de 12 meses, periodo durante el cual, bien el apoyo del tornillo de expansión del disyuntor o la presión negativa originada en la mucosa palatina por la deglución, produjeron el desarrollo del fibroma.



Figura 1. Imagen de la arcada maxilar de la paciente previa a comenzar el tratamiento ortodónico. No se observa ninguna imagen patológica en la mucosa palatina.



Figura 2. Fibroma localizado en el centro del paladar duro de la paciente.



Figura 3. Disyuntor de Mc Namara.



BIBLIOGRAFÍA

1. Ceballos Salobreña A. Tumores benignos de la mucosa oral. En: Bagán-Sebastián JV, Ceballos-Salobreña A, Bermejo-Fenoll A, Aguirre-Urizar JM, Peñarrocha-Diago M. Medicina Oral. Barcelona: Masson, 1995: 177-185.
2. Baricevic M, Mravak-Stipetic M, Majstorovic M, Baranovic M, Baricevic D, Roncar B. Oral mucosal lesions during orthodontic treatment. In J Paediatr Dent 2011; 21 (2): 96-102.
3. Travess H, Roberts-Harry D, Sandy J. Orthodontics. Part 6: risks in orthodontic treatment. Br Dent J 2004; 19: 71-77.



EDITORIAL



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

En el presente número de *Científica Dental* presentamos cuatro trabajos originales de investigación. El trabajo de Jiménez-Ortiz y cols, sobre el miedo y la ansiedad, el de González-Aranda y cols, sobre las reabsorciones en las radiculares en dientes deciduos con pulpotomía, el trabajo de Díaz-Flores y cols, sobre los compuestos volátiles que presentan las gutaperchas y los nuevos métodos para estudiar el desgaste dental de Tomás Murillo y cols.

También hay tres interesantes casos clínicos como el artículo de Díez Dans y cols, sobre un tumor de Abrikossoff en la lengua, el de la técnica quirúrgica de double flap de Colmenero Ruiz y cols, y el de la técnica SARPE. Además, podemos añadir la interesante “foto clínica” de Gallardo López y colaboradores.

Finalmente, este número presenta tres revisiones bibliográficas. Fernández Molina y col, analizan las implicaciones posturales en la Odontología, un tema por otra parte muy curioso para el clínico general; Peña Cardelles y cols, revisan la importancia del virus del papiloma humano en su implicación en el cáncer oral y Sáez Alcaide y cols, revisan la eficacia de las soluciones de anestesia con articaína en la extracción quirúrgica de los cordales, un tema muy útil en la práctica clínica.

Esperamos que el contenido de este número satisfaga a nuestros colegiados y amigos, y como siempre, agradecer el esfuerzo que hacen los autores para presentarnos sus trabajos.

Un cordial saludo.

Dr. Jesús Calatayud
Director de *Científica Dental*



ARTÍCULO
ORIGINAL

MIEDO Y ANSIEDAD DENTAL DE PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS en una clínica universitaria de México

Jiménez-Ortiz, J. L.; Herrera-Silva, J. C.; Jiménez-Ortiz, J. D.; Islas-Valle, R. M.
Miedo y ansiedad dental de pacientes adultos atendidos en una clínica universitaria de México. Cient. Dent. 2017; 14; 1; 7-14.



Jiménez-Ortiz, José Leonardo

Cirujano dentista, especialista en Endodoncia, maestro en Educación. Dirección de Investigación, Universidad de Navojoa, Navojoa, Sonora, México.

Herrera-Silva, Jorge Carlos
Doctor en Epistemología, maestro en Educación Especial, médico pediatra oncólogo.

Escuela de Odontología, Universidad Durango Santander Campus Cd. Obregón, Cd. Obregón, Sonora, México.

Jiménez-Ortiz, Josué David
Cirujano dentista, especialista en Periodoncia. Escuela de Odontología, Universidad Durango Santander Campus Cd. Obregón, Cd. Obregón, Sonora, México.

Islas-Valle, Rosa María
Licenciada en Ciencias de la Educación en el área de Psicología Educativa. Egresada de la Universidad de Navojoa, Navojoa, Sonora, México.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

CDEE MEd
José Leonardo Jiménez-Ortiz,
Km. 13 Carretera Navojoa-
Huatabampo, Navojoa, Sonora
México CP 85226,
l.jimenez@unav.edu.mx
Tel. +52 (642) 423-3050

Fecha de recepción: 5 de julio de 2016.
Fecha de aceptación para su publicación: 3 de febrero de 2017.

RESUMEN

Introducción: Pacientes odontológicos señalan al miedo y ansiedad como motivo para no acudir de forma regular a consulta, dificultando la atención e impidiendo el tratamiento dental.

Objetivos: Determinar el nivel de miedo y ansiedad en pacientes adultos de una clínica dental universitaria, y la relación entre ambos fenómenos.

Material y métodos: Se realizó un estudio ex post facto, con pacientes atendidos en una clínica dental universitaria. Aplicamos el Cuestionario de Miedos Dentales (CMD-20) y la Escala de Ansiedad Dental (EAD), en una sola ocasión, previa firma de consentimiento informado. Se formaron grupos por variables sociodemográficas. El análisis de datos fue no paramétrico.

Resultados: Participaron 357 pacientes, con una edad promedio de 35 años, el 81,23% (290) presentó niveles medio a alto de miedo, y 46,77% (167) de ansiedad, existiendo diferencia ($p < 0,0001$) entre ambos fenómenos. Se encontró diferencia en el nivel de ansiedad por escolaridad ($p = 0,043$) determinada por los de menor nivel de estudios; para miedo de acuerdo a su procedencia ($p = 0,005$) por los de medio urbano y los que asisten a consulta de manera frecuente ($p = 0,041$); en el indicador de trato humano de la escala de miedo ($p = 0,043$) entre solteros y los que viven en unión libre. Existió relación significativa entre miedo y ansiedad ($p = 0,000$), y entre todos los indicadores de miedo ($p = 0,000$).

Conclusiones: El nivel de miedo y ansiedad es de medio a alto. Variables sociodemográficas, y la asistencia frecuente al odontólogo determinaron algunas diferencias. Se deben establecer estrategias de apoyo psicoafectivo para mitigar las consecuencias del problema.

Fear and dental anxiety among university clinic adult patients in Mexico

ABSTRACT

Introduction: Dental patients refers the dental fear and anxiety as an obstacle to seek appropriate dental care in a regular basis.

Aim: This study aimed to assess the dental fear and dental anxiety levels in adult patients attending university dental clinic and to investigate if both factors might be correlated.

Methods: Previous informed consent, all participants completed two reliable and validated questionnaires while in the waiting room: Dental Fear Questionnaire (DFQ-20) and Dental Anxiety Scale (DAS), which included subject's sex, place of origin, marital status and educational level. Nonparametric statistics was used for the data analysis.

Results: There were 357 patients and the mean age value was 35, 81,23% (290) reported moderate to high levels of fear, and 46,77% (167) of anxiety, with a difference ($p < 0,0001$) among them. Statistical difference ($p = 0,043$) existed in anxiety level by educational degree, determined by those with the lowest level of education; for fear according to their place of origin ($p = 0,005$) for those of urban environment and those attending a frequent dental consultation ($p = 0,041$); in the human treatment indicator of the fear scale ($p = 0,043$) between singles and those living in free union. There was a significant relationship between fear and anxiety ($p = 0,000$), and among all fear indicators ($p = 0,000$).

Conclusions: Moderate to high levels of dental fear and anxiety were found in this study. Basic sociodemographic history and

PALABRAS CLAVE

Miedo dental; Ansiedad dental; Atención odontológica; Pacientes.

regular basis dental visits differed significantly with dental fear and anxiety. Psychological strategies should be established as a support for dental treatment.

KEY WORDS

Dental fear; Dental anxiety; Dental treatment; Dental patients.

INTRODUCCIÓN

La práctica odontológica actual ha sido beneficiada por los avances tecnológicos de los últimos años en el uso de materiales, técnicas y procedimientos, así como de una mayor información difundida en la población, respecto a la salud oral. A pesar de estos logros significativos, existe una gran cantidad de pacientes que sufren de ansiedad y miedo relacionados con la atención dental, lo que significa un reto mayor para brindar atención odontológica de amplia cobertura.

Tradicionalmente se han utilizado por igual los términos de ansiedad y miedo, para describir el estado que guarda un paciente en lo relacionado a la atención dental, pero éstos se diferencian, debido a que la ansiedad es referida a un complejo patrón de conducta, el cual se asocia a una activación fisiológica ocurrida en respuesta a dos tipos de estímulos, los internos (cognitivos y somáticos) y los externos (ambientales), pudiendo estos aparecer antes y durante el procedimiento odontológico efectuado en los pacientes sin ser identificados, mientras que el miedo se define como una perturbación angustiosa en el ánimo frente a una situación de peligro, ya sea real o solamente imaginario.¹

Desde una perspectiva conductual, la ansiedad y los miedos dentales son considerados como patrones de comportamiento multidimensionales y aprendidos, ya que en el desarrollo de las actitudes en relación al tratamiento odontológico, intervienen diversos factores y causas, determinando a la ansiedad y el miedo dental como de origen multifactorial, entre los que se señalan como principales causa: una conducta de miedo aprendida en el modelo familiar o de entorno, sexo femenino, niños y jóvenes, experiencias desagradables previas (especialmente a una edad temprana), factores sociodemográficos y económicos, pacientes con deficiente salud oral, presencia excesiva de pacientes en la sala así como tiempo de espera prolongado antes de la consulta y sesiones de tratamiento extensos.²

Tanto la ansiedad como el miedo dental han sido asociados fuertemente con un pobre estado de salud oral, ya que pacientes que padecen, tienen una probabilidad mayor de concurrencia dental irregular, presentando además sentimientos de inferioridad y vergüenza, lo que generara una mayor evasión de atención odontológica, ocasionando el aumento del uso de servicios médicos generales para prescripción de antibióticos y analgésicos.³

Además de afectar el estado de salud oral en los pacientes, la ansiedad y el miedo dental, evocan impactos cognitivos que in-

cluyen pensamientos negativos, temor, llanto, agresividad, perturbaciones del sueño y de hábitos alimenticios, así como una mayor automedicación, lo que puede repercutir en la interacción social, desempeño en el trabajo, autoestima y confianza en sí mismo.⁴

Esta situación ha llamado la atención de odontólogos y psicólogos para realizar estudios acerca de las consecuencias directas en la salud oral y bienestar de los pacientes. A pesar del interés evidenciado en otros países por esta problemática, en México no existen suficientes estudios acerca de la ansiedad y el miedo dental, lo que ha ocasionado un desconocimiento acerca de su incidencia en la población. La falta de este tipo de estudios resulta en la carencia de estrategias de intervención distintas a las derivadas de la experiencia particular de cada odontólogo, las cuales en su mayoría no se encuentran debidamente validadas.

Por ello el objetivo de este estudio fue el determinar el nivel de miedo y ansiedad en pacientes adultos atendidos en una clínica dental universitaria, y determinar la relación entre ambos fenómenos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo ex post facto, bajo un diseño observacional de corte transversal con un grupo de pacientes adultos que acudieron para su atención a una clínica dental universitaria ubicada en la región sur del estado de Sonora en México.

Fueron incluidos pacientes que acudieron a consulta odontológica en el periodo comprendido entre agosto y diciembre de 2015, de cualquier género, edad, que aceptaron participar voluntariamente, contestando de manera individual los instrumentos empleados, y previa firma del consentimiento informado. Excluimos a los pacientes menores de edad y eliminamos a los que no contestaron al menos 95% de los enunciados en cada una de las escalas utilizadas.

Fueron aplicadas en una sola ocasión, en la clínica universitaria, sitio donde acuden a recibir atención dental, bajo un muestreo no probabilístico por censo, dos escalas. La primera escala correspondió al Cuestionario de Miedos Dentales (CMD-20),⁵ el cual se compone de 20 reactivos que valoran actividades y experiencias relacionadas con la situación dental que pueden producir miedo u otros sentimientos desagradables, y admite puntuaciones en un rango de 0-100, explorando cuatro dimensiones: 1) Trato humano al paciente, definido como el temor a ser atendido por un

profesional de la salud mal educado, que sea brusco, o poco ético; 2) Mala práctica profesional, haciendo referencia al ejercicio errado o una práctica sin habilidad por parte del odontólogo, que pueda causar daño al paciente por descuido u omisión, por ejemplo causar una herida en la boca; 3) Aspectos inherentes al tratamiento, definidos como las condiciones o circunstancias asociadas al manejo propuesto y realizado por el profesional de la salud buscando curar, reconstruir o rehabilitar la estructura y función, por ejemplo inyectar en las encías; y 4) Aspectos no profesionales, para determinar el nivel de miedo, señalados como las condiciones o circunstancias inherentes al aspecto, apariencia o estado de salud del odontólogo, por ejemplo que tenga mal aliento. La segunda fue la Escala de Ansiedad Dental (EAD),⁶ compuesta por cuatro preguntas con cinco alternativas de respuesta, que al sumar cada una de ellas permite obtener una puntuación en un rango de 0 a 20 puntos, para establecer el nivel de ansiedad.

Para el análisis de los resultados se diseñó una base de datos, en primera instancia en el programa Excel 2010, para después proceder al manejo estadístico utilizando el programa SPSS V.20, mediante el uso de medidas de tendencia central y dispersión, prueba χ^2 y/o exacta de Fisher, pruebas U-Mann-Whitney, Kruskal-Wallis, y Coeficiente de correlación de Pearson.

El protocolo fue evaluado y avalado por el Comité de Ética en Investigación Institucional (Número de registro: R-LO-2015-002).

RESULTADOS

La muestra estuvo conformada a través de un muestreo por conveniencia, de trescientos cincuenta y siete pacientes que acudieron a consulta odontológica. La tasa de respuesta a los instrumentos fue del 100%, obteniendo una consistencia interna por Alfa de Cronbach de 0,84 para la escala de miedo, y 0,89 para la de ansiedad.

Las características sociodemográficas se muestran en la Figura 1. Al llevar a cabo la comparación de las proporciones de sujetos mediante la prueba de χ^2 , se pudo observar la predominancia de habitantes de la zona urbana ($p=0,000$), solteros o casados ($p=0,000$), y con escolaridad mayor a la secundaria ($p=0,000$), sin predominio de género ($p=0,368$). Con una edad promedio de 34,89 años.

En la Tabla 1, se presentan las medidas de tendencia central y dispersión mostradas por los resultados de los participantes al responder las escalas de miedo y ansiedad, sus indicadores.

Para el nivel de miedo y ansiedad siguiendo el principio de parsimonia estadística, se realizó un ajuste de las puntuaciones partiendo de la Pc50 obtenida por el grupo para cada escala, de tal forma que permitiera realizar la comparación entre ambas entidades, lo que se manifiesta en la Tabla 2.

Al llevar a cabo la comparación del nivel por género, no se encontró diferencia ni para el de miedo ($\chi^2=0,73$; $p=0,745$), ni para el de ansiedad ($\chi^2=0,92$; $p=0,820$). La comparación del nivel por procedencia de los participantes, mostró diferencia para el nivel de miedo ($\chi^2=14,83$; $p=0,005$), pero no

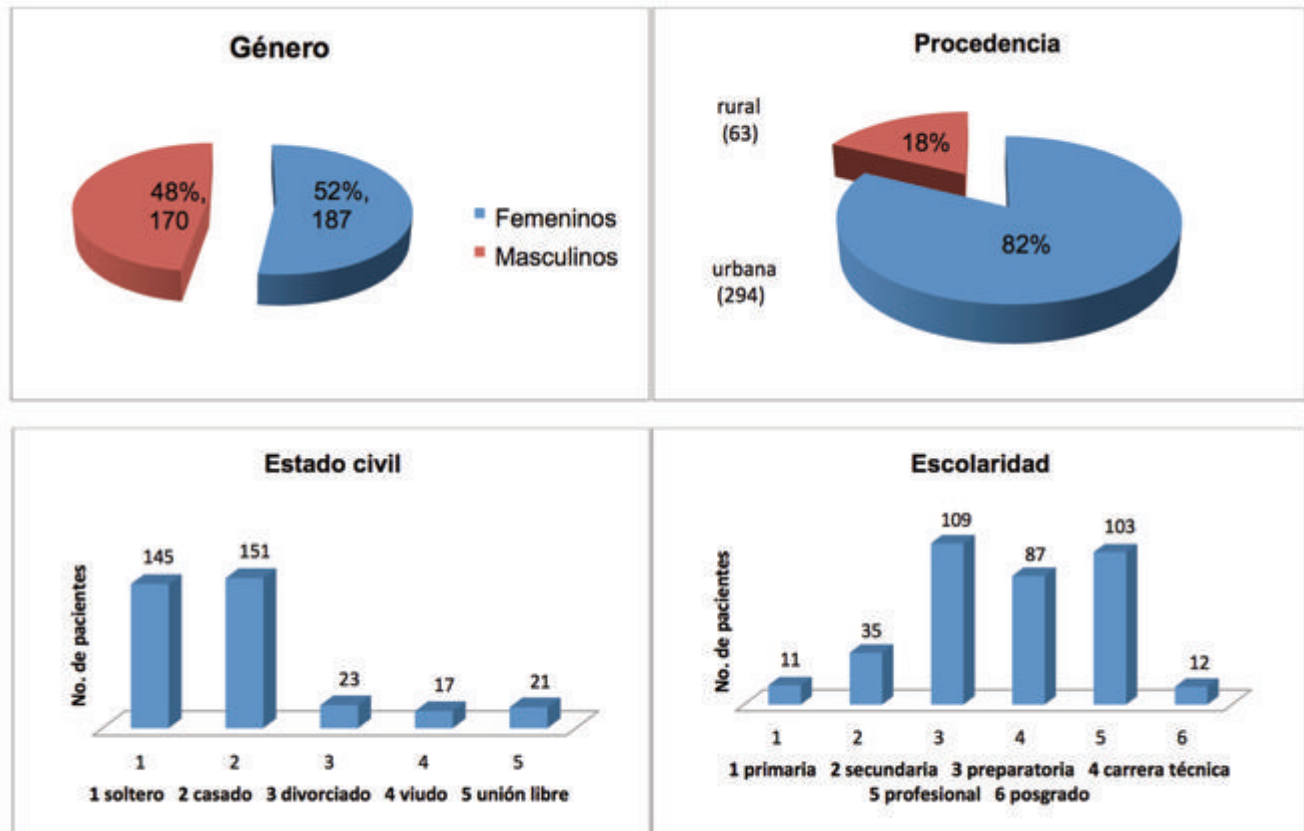


Figura 1. Características sociodemográficas de los participantes.

TABLA 1. MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL Y DISPERSIÓN DE LAS PUNTUACIONES OBTENIDAS POR LOS PACIENTES EN LAS ESCALAS DE MIEDO Y ANSIEDAD. N= 357

INDICE	MIEDO (CDM-20)					ANSIEDAD (EAD)
	Miedo Global	Trato humano*	Mala práctica profesional*	Aspectos del tratamiento*	Aspectos no profesionales*	Ansiedad Global
Media	49,19	15,87	15,71	7,50	10,13	9,60
Mediana	49,00	15,00	17,00	8,00	10,00	9,00
D.E.	20,464	8,690	6,496	3,463	6,310	3,850
Mínimo	0	0	0	0	0	4
Máximo	100	30	25	15	30	20
Pc5	13,00	1,90	4,00	1,00	0	4,00
Pc25	38,00	9,00	11,00	5,00	5,00	7,00
Pc50	49,00	15,00	17,00	8,00	10,00	9,00
Pc75	64,00	24,00	20,00	10,00	14,00	12,00
Pc95	80,00	30,00	25,00	13,00	21,00	17,00
*D.E.=desviación estándar		*indicador de la escala de miedo			Pc=percentil	

para el de ansiedad ($X^2=6,46$; $p=0,09$). Encontrando diferencia ($X^2=26,70$; $p=0,041$) en el nivel de miedo, determinado por los pacientes con asistencia a consulta odontológica en períodos menores al año.

La comparación del nivel de miedo y ansiedad de acuerdo al estado civil de los pacientes se presenta en la Tabla 3, reconociendo la existencia de características dependientes del estado marital.

En la Tabla 4, se muestra la comparación del nivel de miedo y ansiedad que mostraron los participantes, exaltando las diferencias determinadas a medida de que incrementa la escolaridad de los pacientes.

Al comparar posteriormente, en el grupo en general, a través de la prueba U-Mann-Whitney, las puntuaciones obtenidas al responder la escala de miedo, no se encontró diferencia por género ($Z=-1,131$; $p=0,258$), o procedencia ($Z=-1,135$; $p=0,256$). Y al utilizar la prueba de Kruskal-Wallis, tampoco se encontró diferencia, ni para estado civil ($X^2=1,335$; $p=0,885$), ni para escolaridad ($X^2=6,216$; $p=0,286$).

TABLA 2. NIVEL* DE MIEDO Y ANSIEDAD MOSTRADO POR LOS PACIENTES. N = 357

Nivel	Miedo (CDM-20)	Ansiedad (EAD)
Nulo	27 (7,56%)	21 (5,88%)
Bajo	40 (11,20%)	169 (47,33%)
Medio	213 (59,66%)	129 (36,13%)
Alto	77 (21,56%)	38 (10,64%)
*ajustado	*X ² Pc=percentil	$p<0,0001$

En cuanto a la escala de ansiedad, se encontró diferencia utilizando la prueba de Kruskal-Wallis, de acuerdo a escolaridad ($X^2=11,480$; $p=0,043$), pero no para estado civil ($X^2=0,606$; $p=0,962$). Y mediante la prueba U-Mann-Whitney, no se encontró diferencia ni para género ($Z=-1,176$; $p=0,239$), ni para procedencia ($Z=-1,872$; $p=0,061$).

El desglose de las comparaciones del puntaje obtenido por grupos de estado civil, sólo mostró diferencia entre los pacientes solteros y los que viven en unión libre ($Z=-2,204$; $p=0,043$) en el indicador de trato humano de la escala de miedo determinada por los solteros.

Para la escolaridad se encontró diferencia, en todos los casos determinada por una mayor puntuación por los pacientes sólo con estudios de primaria, cuando se comparó con los de secundaria, en el indicador de mala práctica profesional ($Z=-2,078$; $p=0,03$), preparatoria, para mala práctica profesional ($Z=-2,319$; $p=0,020$), y ansiedad ($Z=-2,064$; $p=0,039$), y carrera técnica ($Z=-1,972$; $p=0,049$) en el indicador de aspectos inherentes al tratamiento. Los pacientes con estudios de secundaria mostraron diferencia, determinada por sus mayores puntuaciones, con los de preparatoria ($Z=-2,319$; $p=0,017$) y carrera técnica ($Z=-2,922$; $p=0,003$), en el indicador de miedo relacionado con aspectos no profesionales. En el caso de los pacientes de preparatoria mostraron diferencia al compararlos con los de estudios profesionales, para la ansiedad ($Z=-2,722$; $p=0,006$). Y los pacientes de carrera técnica presentaron diferencia con los de estudios profesionales ($Z=-2,346$; $p=0,019$) en el indicador de aspectos no profesionales, y la ansiedad ($Z=-2,027$; $p=0,043$).

Por último, en la Tabla 5 se presenta la asociación entre variables sociodemográficas y escalas utilizadas, destacando la relación entre miedo y ansiedad.

TABLA 3. ASOCIACIÓN ENTRE VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y ESCALAS MIEDO/ANSIEDAD. N=357

Variable	1	2	3	4	5	6	7	8	9
2	-.204* ,000**								
3	-.032 ,551	,011 ,831							
4	-.044 ,409	,025 ,634	,970 ,000						
5	,080 ,129	,067 ,205	,275 ,000	,259 ,000					
6	,041 ,087	,082 ,122	,203 ,000	,191 ,000	,921 ,000				
7	-.034 ,519	,049 ,360	,899 ,000	,876 ,000	,235 ,000	,174 ,001			
8	-.106 ,044	,013 ,812	,814 ,000	,794 ,000	,171 ,000	,100 ,058	,650 ,000		
9	-.041 ,436	,008 ,876	,826 ,000	,802 ,000	,216 ,000	,164 ,002	,650 ,000	,700 ,000	
10	,076 ,152	-.046 ,387	,720 ,000	,688 ,000	,278 ,000	,229 ,000	,517 ,000	,334 ,000	,518 ,000

*Coeficiente de correlación de Pearson
1= edad
5=ansiedad global
9= aspectos inherentes al tratamiento

**p de la muestra
2= escolaridad
6= nivel de ansiedad
10= aspectos no profesionales

3= miedo global
7= trato humano

4= nivel de miedo
8= mala práctica profesional

TABLA 4. COMPARACIÓN DEL NIVEL DE MIEDO Y ANSIEDAD MOSTRADO POR LOS PACIENTES DE ACUERDO A SU ESTADO CIVIL. N=357

Estado civil	Nulo			Bajo			Medio			Alto		
	Miedo	Ansiedad	p	Miedo	Ansiedad	p	Miedo	Ansiedad	p	Miedo	Ansiedad	p
Soltero n=145	16	10	NS	46	71	<0,0001	47	46	NS	36	18	0,01
Casado n= 151	17	5	0,006	55	72	0,03	46	60	0,02	33	14	0,01
Viudo n= 17	2	2	NS	4	8	NS	8	3	NS	3	4	NS
Divorciado n=23	4	3	NS	8	9	NS	6	11	NS	5	0	0,02
Unión libre n= 21	1	2	NS	13	9	NS	2	8	0,01	5	2	NS

*X² o prueba exacta de Fisher
NS = No significativo

DISCUSIÓN

El miedo y la ansiedad que se tiene hacia el tratamiento odontológico y sus procedimientos, presentan una prevalencia muy alta que impacta en la calidad de vida, así como en la calidad y naturaleza del manejo. El retraso en el abordaje de las enfermedades bucodentales como resultado del miedo-ansiedad, habitualmente limita las opciones terapéuticas de tipo conservador al hacerlas poco viables por el retraso ocasionado ante la existencia del fenómeno. Inclusive su presencia ha permeado la aparición de estrategias orientadas a mitigar aquellos ni-

veles extremos de miedo-ansiedad dental (fobia dental), adoptando estrategias de manejo farmacológico. No obstante de partir de la premisa de que todos los pacientes presentan un cierto nivel de miedo-ansiedad, no es pertinente utilizar en todos el mismo manejo.⁷

Los hallazgos del estudio revelan la alta prevalencia en la clínica universitaria participante, una vez que 92,42% (330) de los pacientes mostraron miedo, y 94,10% (336) ansiedad. Dentro de ellos, y sin haber sido los propósitos del estudio, podemos sugerir que pacientes con niveles altos de miedo (77-21,56%)

Tabla 5. Comparación de nivel de miedo y ansiedad mostrado por los pacientes de acuerdo a su escolaridad. N=357

Escolaridad	Nulo			Bajo			Medio			Alto		
	Miedo	Ansiedad	p	Miedo	Ansiedad	p	Miedo	Ansiedad	p	Miedo	Ansiedad	p
Primaria n=11	0	1	NS	4	2	NS	5	4	NS	2	4	NS
Secundaria n= 35	0	4	NS	17	12	NS	10	15	NS	7	4	NS
Preparatoria n=109	16	9	NS	27	62	<0,0001	34	33	NS	21	5	0,0006
C. Técnica n=87	14	7	NS	22	45	0,0006	21	26	NS	18	9	NS
Profesional n=103	9	1	0,0009	39	42	NS	27	46	NS	25	14	NS
Postgrado n=12	1	0	NS	3	6	NS	4	4	NS	4	2	NS

*X² o prueba exacta de Fisher
NS = No significativo

y ansiedad (38-10,6%) son aquellos a los que se puede considerar como portadores de fobia dental. Siendo las cifras generales muy superiores a las que otras experiencias mencionan, y recalcan las observaciones donde se cuestiona la sub-representación de los pacientes portadores de la psicopatología, como para no considerarla inclusive un problema de salud pública.^{9,9} Y este dato adquiere relevancia al prefigurar un ambiente proclive a la creación de un círculo vicioso, en el que la evasión al tratamiento producido por el miedo-ansiedad, logrará un deterioro de la salud dental, entrando el paciente en conflictos psicoafectivos, llevándolo a una pérdida de órganos dentarios, así como al detrimento de su capacidad funcional, e impactando en su estética. Esto originará cambios en el estilo de vida, comprometiendo el bienestar biopsicosocial de los individuos. Por ello, el enfatizar en estrategias complementarias al manejo clínico-odontológico del paciente en la clínica participante, debe ser una prioridad para alcanzar un manejo integral del paciente.

Explorar la presencia del fenómeno a través de variables sociodemográficas fue uno de los objetivos del estudio. Así con respecto al género, los resultados del estudio fueron contradictorios a otros, al no presentarse diferencia entre mujeres y hombres. La explicación parte de aspectos psicosociales y socioculturales que no fueron explorados en esta serie, pero que han sido mencionados en otro tipo de aproximaciones, como son la pobreza, normas culturales y rol social.¹⁰ Ello orienta a la necesidad de expandir la búsqueda a futuro, de factores asociados a cada contexto en particular, es decir, establecer el perfil epidemiológico de los problemas biopsicosociales que se presentan en la población que acude para su atención a la clínica de la universidad participante.

Por otro lado, estudios en otros países han mostrado una fuerte asociación entre una pobre salud dental y medios ambientes adversos. Sin embargo, el por qué pacientes de menos recur-

sos económicos son más susceptibles a presentar enfermedades buco-dentales, no ha sido del todo clarificada. Las potenciales explicaciones incluyen a la localización geográfica.¹¹ Bajo esta perspectiva se enmarcan aspectos culturales y hábitos de salud de las diferentes regiones en particular. Por ello el interés de utilizar al lugar de procedencia como variable a explorar. Así podemos explicar, sin dejar de reconocer la influencia de la muestra desigual de pacientes, la diferencia expresada en el nivel de miedo determinada por los pacientes de la zona rural. No obstante, estos datos contrastan con el hecho de que los pacientes que mostraron mayor nivel de miedo-ansiedad, fueron aquellos con una asistencia odontológica habitual.

Esta diferencia determinada por aquellos pacientes que se puede considerar con apego a la consulta odontológica por su frecuencia (hasta dos visitas al año), al mismo tiempo revela lo señalado por otros autores al referirse al impacto que tienen experiencias traumáticas previas en la consulta odontológica dependientes de condicionamiento clásico, explicando que el miedo es adquirido tras una experiencia negativa o traumática.¹²

Aunque por otro lado, los resultados señalando la diferencia en el indicador de mala práctica profesional determinada por los pacientes con estudios sólo de primaria, hacen que la hipótesis de carencias-desigualdad-enfermedad oral-enfermedad general, reconozca la red de interacciones para la presentación de miedo-ansiedad dental, bajo perfiles específicos epidemiológicos dependientes de la población donde se lleven a cabo las indagatorias. Esto en virtud de que se esperarían que pacientes venidos de la zona rural fueran los de una menor cantidad de visitas a consulta odontológica, lo que sumado a un bajo nivel educativo, proyectará un perfil diferenciado para la presentación de miedo-ansiedad dental. Pareciera entonces el miedo al odontólogo en este tipo de población, subordinado a los miedos-ansiedad que produce otro

tipo de aspectos socioeconómicos, como el acceso a la vivienda, alimentación, o la educación.¹¹ Esto se apuntala con las diferencias mostradas en el indicador de aspectos no profesionales, a medida de que la escolaridad se incrementa (secundaria-preparatoria-carrera técnica). Quedando claro que la ansiedad es mayor en los extremos del espectro educativo, nivel primaria y profesional o posgrado, al ser estos los que mayor puntaje tuvieron en la escala respectiva, pero posiblemente bajo factores predisponentes diferentes, condición no considerada como propósitos de este estudio, y ameritando a futuro de una aproximación al respecto.

Por otro lado, se ha señalado la relación entre encontrarse solo por divorcio o viudez y la salud oral, a diferencia de otros estados maritales.¹³ Los resultados del estudio no apoyan estos señalamientos. A pesar de ello, la diferencia determinada por los solteros en comparación con los que viven en unión libre, en el indicador de trato humano, pudiera añadir por vías alternas, una explicación al miedo odontológico en este grupo. Lo que se consolida al observar como un mayor número de solteros presentan mayores niveles de ansiedad, que de miedo.

Así partimos del supuesto de la existencia de una coherencia entre la experiencia de pensamientos ansiosos y reacciones de miedo al manejo odontológico, para llevar a cabo la búsqueda de relación entre ambas entidades.¹⁴ Ello se corroboró al observar la relación significativa observada entre los puntajes y nivel de miedo, con sus pares de ansiedad. Pudiera considerarse como asociaciones aunque significativas, de grado bajo. Sin embargo, tomando en cuenta la perspectiva de teorías de redes, son esas en apariencia mínimas asociaciones en su dinámica, las que de manera crónica tienen un mayor efecto sobre las respuestas de los individuos.¹⁵

Esto se consolida y matiza los grados de diferenciación que deben indagarse en poblaciones específicas, como la aquí estudiada, al observar el grado de asociación entre los indicadores de la escala de miedo empleada, que disminuyen pero siguen siendo significativos al relacionarla con el puntaje y nivel de ansiedad. Ello permite no sólo señalar la confiabilidad de los instrumentos empleados para explorar el fenómeno, sino que al mismo tiempo prefigura una entramado de relaciones que por su complejidad, amerita de reconocer la multicausalidad de sus efectos, siendo menester ineludible, el continuar con líneas de investigación como la aquí propuesta al interior de la clínica universitaria participante en el estudio.

Con todo ello, los hallazgos del trabajo deben ser valorados desde las limitaciones que presenta el estudio. Se trata de una muestra específica, bajo un muestreo por conveniencia, lo que no permite reconocer si la población que pudiera contar con un servicio en alguna institución de salud, se comporta de manera similar, y por lo tanto, los resultados no pueden ser generalizados. Fue un estudio de corte transversal, de ahí que desconocemos cual sería el comportamiento a largo plazo de estos individuos. No se exploraron factores de riesgo asociados a experiencias negativas recientes, o pasadas de gran impacto, relacionadas o no al manejo odontológico, y que pudieron influir en los resultados expresados por los participantes. No se planteó la estratificación por tipos previos de tratamiento odontológicos, lo que supondría un mayor cúmulo de experiencias

negativas y mayor impacto en los niveles de miedo-ansiedad dental, en aquellos que recibieron terapéuticas más agresivas.

Como se puede apreciar el intrincado tinglado bajo el que se presentan el miedo-ansiedad dental, prefigura la necesidad de miradas transdisciplinarias capaces de observar la serie de interacciones en red que pueden afectar las respuestas de los pacientes para asistir a consulta y tratamiento odontológico. Limitarse a los actos técnicos especializados de la práctica dental contraviene los lineamientos propuestos en las políticas de salud oral en la búsqueda del bienestar general de los individuos, permeando en los estudiantes que se forman al interior de la universidad donde se ubica la clínica, actitudes y formas de ver la práctica clínica desde aspectos exclusivamente económicos.

CONCLUSIONES

La relevancia de los hallazgos, al ser una clínica universitaria se sustenta en los altos niveles de miedo y ansiedad que presenta la población que ahí se atiende. Las condiciones socio-demográficas parecen jugar un papel preponderante en las manifestaciones de ambos fenómenos, siendo el miedo el fenómeno más frecuentemente encontrado en la muestra estudiada. Las puntuaciones obtenidas de manera independiente para los indicadores de mala práctica y trato humano, prefiguran miedo hacia la preparación profesional de los odontólogos del medio donde se realizó el estudio, abriendo la posibilidad de evaluar a futuro las competencias ético-profesionales de este grupo de profesionistas.

De destacar los resultados asociados a mayores niveles de ansiedad y miedo, determinada por los sujetos con niveles de preparación académica superiores al promedio, lo que permea, desde nuestra perspectiva, la potencial racionalización que este grupo de sujetos hace de la salud oral, a diferencia de lo que sucede con menores grados de escolaridad y escasa atención odontológica como sucede en el ámbito rural. Así se puede decir que se ha perfilado un cúmulo de datos que requieren de ser tomados en cuenta para plantear estrategias de atención a la población de la clínica universitaria donde fue llevada a cabo la investigación, con el propósito de mitigar las alteraciones psicoafectivas de los pacientes, capaces de interferir con el éxito del manejo odontológico previsto, a través de un manejo multidisciplinario.



BIBLIOGRAFÍA

1. Aguilera F, Osorio R, Toledano M. Causas, factores y consecuencias implicados en la aparición de ansiedad en la consulta dental. *Rev Andal Odontol Estomatol* 2002; 12:21-4.
2. Navarro C, Ramírez R. Un estudio epidemiológico acerca de la prevalencia de ansiedad y miedos dentales entre la población adulta de la gran área metropolitana de Costa Rica. *Psicología Conductual* 1996; 4:79-95.
3. Locker D. Psychosocial consequences of dental fear and anxiety. *Commun Dent Oral Epidemiol* 2003; 31: 144-51.
4. Cohen SM, Fiske J, Newton JT . The impact of dental anxiety on daily living. *Br Dent J* 2000; 189: 385-90.
5. Márquez-Rodríguez JA, Navarro-Lizaranzu M, Cruz, Cruz-Rodríguez D, Gil-Flores J. ¿Por qué se le tiene miedo al dentista?: Estudio descriptivo de la posición de los pacientes de la Sanidad Pública en relación a diferentes factores subyacentes a los miedos dentales. *RCOE*. 2004;9: 165-174.
6. Corah NL. Development of a dental anxiety scale. *J Dent Res*. 1969; 48:596.
7. Milgrom P, Newton JT, Boyle C, Heaton LJ, Donaldson N. The effects of dental anxiety and irregular attendance on referral for dental treatment under sedation with the National Health Service in London. *Community Dent Oral Epidemiol* 2010; 38:453-59.
8. Arrieta VK, Díaz CS, Verbel BJ, Hawasly PN. Factores asociados a sintomatología de clínica de miedo y ansiedad en pacientes atendidos en odontología. *Rev Clín Med Fam* 2013; 6:17-24.
9. Armfield JM, Slade GD, Spencer AJ. Are people with dental fear under-represented in oral epidemiological surveys? *Soc Psychiatry Epidemiol* 2009; 44:495-500.
10. Álvarez M, Casanova Y. Miedo, Ansiedad y fobia al tratamiento estomatológico. *Humanidades Médicas* 2006; 6:1-21.
11. Maupome G, Martínez-Mier EA, Holt A, Medina-Solis CE, Mantilla-Rodríguez A, Carlton B. The association between geographical factors and dental caries in rural area in Mexico. *Cad Saude Publica* 2013; 29:1407-1414.
12. Edmunds R, Buchanan H. Cognitive vulnerability and the aetiology and maintenance of dental anxiety. *Community Dent Oral Epidemiol* 2012; 40:17-25.
13. Lee S, Cho E, Grodstein F, Kawachi I, Hul F, Colditz G. Effects of marital transitions on changes in dietary and other health behaviours in US women. *Int J Epidemiol* 2005; 34:69-78.
14. Carlsson V, Hakeberg M, Boman W. Associations between dental anxiety, sense of coherence, oral health-related quality of life and health-behaviour- a national Swedish cross-sectional survey. *BMC Oral Health* 2015; 15:100-107.
15. Westbay JD, Pfaff DL, Redding N. Psychology and social networks: a dynamic network theory perspective. *Am Psychol* 2014; 69:269-84.



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

IMPlicaciones de LOS Cambios POSTURales en el áMBITO de LA ODONTOLoGÍA

Fernández Molina, A.; Diéguez Pérez, M.
Implicaciones de los cambios posturales en el ámbito de la odontología. Cient. Dent. 2017; 14; 1; 15-18



Fernández Molina, Aurora
Profesora asociada del Máster de Ortodoncia Avanzada de la Universidad Europea de Madrid (UEM). Profesora asociada del Máster de Ortodoncia de la Institución Universitaria Mississippi.

Diéguez Pérez, Montserrat
Profesora adjunta. Departamento de Prótesis y Odontopediatría. Universidad Europea de Madrid. Profesor asociado. Universidad Complutense de Madrid.

RESUMEN

El objetivo de este artículo es determinar la relevancia clínica que estos trastornos tienen sobre el sistema estomatognático. Se llevó a cabo una revisión bibliográfica del tema en los últimos diez años.

Resultados: El aparato estomatognático interviene en la regulación de la postura corporal, recibiendo información propioceptiva y exteroceptiva de los músculos, los tendones, la lengua, el ligamento periodontal, superficies oclusales y la articulación témporo-mandibular. Ante la presencia de una maloclusión, se producen alteraciones musculares para compensar los movimientos patológicos de lateralidad, retrusión o protrusión mandibular, en busca de equilibrio postural.

Conclusiones: El odontólogo como profesional de la salud tiene la responsabilidad de conocer la relación entre ambas disciplinas y prever las posibles consecuencias.

PALABRAS CLAVE

Posturología; Odontología y oclusión dental.

IMPlications of POSTURAL CHANGES IN THE FIELD OF DENTISTRY

ABSTRACT

The aim of this article is to determine the clinical relevance that these disorders have on the stomatognathic system. A bibliographic review of the topic was carried out during the last ten years.

Results: The stomatognathic apparatus intervenes in the regulation of the body posture, receiving proprioceptive information obtained by chewing muscles, tendons, tongue, periodontal ligament, occlusal surfaces and temporomandibular joint. This system is considered as a mechanical disturbing element of the posture. In the presence of a malocclusion, alterations occur to compensate for the pathological movements of laterality, retrusion or mandibular protrusion, in search of postural balance.

Conclusions: The dentist as a health professional has the responsibility to know the relationship between both disciplines and to foresee the possible consequences.

KEY WORDS

Posturology; Dentistry and dental occlusion.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Aurora Fernández Molina
C/ Santa Engracia, 152 5º-2
28003 MADRID
aurora.fernandez@universidadeuropea.es
Tfno. +34 686 46 63 21

Fecha de recepción: 13 de febrero de 2017.
Fecha de aceptación para su publicación:
6 de marzo de 2017.

INTRODUCCIÓN

La Posturología estudia e integra el sistema postural fino. El término "postura" fue utilizado por Rede (1626-1698) por primera vez en su Tratado de Anatomía Humana, definiéndola como una actitud habitual del cuerpo o de ciertas partes de éste. Con posterioridad, autores como Solow, Kendall, Buzzi, Guidetti, Boccardi, Bricot, Scoppa, Zavarella entre otros, la han definido como la posición del cuerpo en el espacio y la relación espacial entre segmentos esqueléticos, necesarios para mantener el equilibrio en condiciones estáticas y/o dinámicas¹.

La especialidad de Posturología fue creada, hace más de 50 años en Francia por Pierre Marie Gage. En nuestro país se la conoce por sus excelentes resultados en el diagnóstico y tratamiento de vértigos, dolores de cabeza, cervicalgias o lumbalgias, hernias discales, dolores de rodilla, así como en la prevención de maloclusiones².

Son funciones del sistema postural, situarse de forma adecuada con respecto al entorno, mantener la posición corporal erguida y en oposición a la fuerza de la gravedad y de la presión atmosférica, equilibrar el movimiento, guiándolo y reforzándolo³. Por todo ello el cuerpo humano se concibe como una unidad funcional, en la que los músculos y ligamentos insertados en las superficies óseas y/o cartilaginosas actúan sobre las articulaciones, generando estados de tensión muscular y actuando con igual potencia en ambos extremos de las fibras musculares. Todo ello para producir una inmovilidad momentánea del cuerpo o en una de sus partes⁴.

La postura equilibrada correcta y ergonómicamente eficiente requiere del mínimo gasto energético, y surge de una correcta alineación articular de cada una de las cadenas biocinéticas que integran el sistema tónico postural. Con ello se consigue una ausencia de fatiga muscular, de tensión residual, de dolor o sensación de incomodidad corporal y se logra el máximo de eficacia mecánica del sistema neuro-músculo esquelético¹.

Se estima que un 90% de la población tiene un desequilibrio postural, lo más frecuente es que la cabeza se sitúe por delante de los hombros. Si esta postura se mantiene demasiado tiempo puede aparecer un cuadro patológico, en el cual se transmiten fuerzas compresivas y de palanca adicionales a la columna cervical y a los músculos. Esta situación se contrarresta con los músculos insertados en la cabeza y porción dorsal del cuello. Se estima que por cada 2,5 cm que la cabeza se mueve hacia adelante, se aplica una fuerza adicional sobre los músculos cervicales de 6,5 a 13 kg. Debido a la naturaleza compensatoria de la columna, puede aparecer una reacción en cadena, provocando distorsiones adicionales de forma descendente en el sistema vertebral. Es probable que también aparezca una desviación pélvica notable y un aplastamiento en las vértebras lumbares⁵. Ante esta situación los hombros adquieren una apariencia redondeada, los brazos rotan hacia adentro, la cavidad torácica se comprime y en ocasiones existe una pérdida de altura y cifosis. La fuerza más importante capaz de romper el equilibrio muscular es la fuerza de la gravedad. Por regla general, si cualquier parte del cuerpo humano se

aparta marcadamente del eje de alineación vertical, el peso que genera la desviación se deberá contrabalancear con una parte corporal, que se desviará en sentido contrario y con tanta intensidad como la causante⁶.

El sistema tónico postural (STP) está formado por estructuras interrelacionadas entre sí. Entre ellas, órganos exteroceptores (oído medio, ojos, pie, sistema estomatognático y piel) y endoreceptores (receptores propioceptivos y visceroceptivos), también el sistema nervioso central (SNC), sistema efector muscular y columna vertebral. Todos ellos optimizan la postura y los movimientos que debe realizar el individuo para desempeñar las tareas corporales que le exige la vida en su biosistema, entorno, hábitat social, laboral o deportivo².

La Odontoposturología es la rama que deriva de la Posturología y Odontología, ésta se encarga del estudio, prevención y tratamiento de la patología tónico postural de causa estomatognática⁶.

El principal y único objetivo de este trabajo fue la revisión bibliográfica actualizada sobre la relación entre la Odontología y Posturología teniendo en cuenta la oclusión del paciente.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA RELACIÓN POSTURAL Y SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

La sensibilidad que posee el ser humano a nivel de la oclusión es recogida por los receptores dentarios y periodontales, e informa al SNC de forma extremadamente fina acerca de la estabilidad y la dinámica de la mandíbula. Esto es fundamental en funciones como la masticación, deglución, fonación y respiración, es decir, en situaciones de necesidad vital; pero también en momentos en los que el ser humano tiene que defenderse ante las agresiones del medio (huida o lucha), o para lograr alcanzar objetivos complejos en actividades físico-deportivas con destreza. Para ello, la mandíbula debe estar finamente estabilizada, sin interferencias en la oclusión. Sólo así el SNC podrá afrontar con precisión acciones corporales complejas².

El aparato estomatognático interviene en la regulación de la postura corporal, recibiendo información propioceptiva obtenida por los músculos masticadores, los tendones, la lengua, el ligamento periodontal de los dientes y la articulación témporo-mandibular (ATM) Además de ello, es considerado como un elemento perturbador mecánico de la postura⁷.

A nivel oral, los músculos masticadores cumplen la función de mantener la postura mandibular. Cuando se producen cambios posturales o se rompe el equilibrio como consecuencia de extracciones o malposiciones dentarias, la biomecánica de estos músculos masticadores cambia^{8,9}. Las alteraciones de la posición mandibular interfieren en las cadenas musculares del cuerpo, producen cambios en la cintura pélvica y más comúnmente torsión de la cintura bi-escapular, Afectan directamente a los músculos del cuello y a la posición vertebral, por lo que es importante obtener una relación céntrica mandibular en equilibrio con el resto del cuerpo. Si la mandíbula entra en desequilibrio, el cráneo va a tomar una

posición anómala. A su vez, se produce una sobrecarga en la columna cervical y en un intento de adaptación se generan malposiciones a nivel dorsal.

Se sabe que cuando existe una importante desviación de la línea media dentaria inferior con desplazamiento mandibular, se puede producir una escoliosis cervical. Para compensar esta situación, la columna dorsal realiza otra escoliosis en sentido inverso, y la lumbar en el mismo sentido de la escoliosis cervical. Estas modificaciones posturales pueden llegar a generar una disminución de la irrigación de la arteria vertebral, provocando vértigos, cefaleas vasculares, visión borrosa, sintomatología dolorosa en el miembro superior, así como disminución de la fuerza muscular. Pudiendo revertir en la dificultad para respirar, cansancio, arritmias cardíacas, disfunciones gastrointestinales y trastornos en la marcha por la aparente diferencia de longitud de los miembros inferiores¹⁰.

RELACIÓN BIOMECÁNICA ENTRE EL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO Y LAS DEMÁS ESTRUCTURAS CORPORALES

La presencia de un «factor irritativo» en nuestro sistema, es capaz de iniciar una reacción de contracción-relajación en cadena, de un músculo o grupo de músculos relacionados con ese factor. Esta reacción se extiende al resto de la musculatura corporal desde la cabeza hasta los pies⁹. Se ha observado una correlación entre actitudes posturales alteradas y disgnacias maxilares, provocando un desequilibrio entre la unidad funcional craneal, vertebral y maxilar. La mayor correlación ha sido la cifoscoliosis con distoclusión mandibular. En todos los casos está presente una actitud cifótica pura o combinada¹¹.

Ante la presencia de una clase II o III de Angle, se adoptan posturas que permiten compensar la retrusión o protrusión mandibular respectivamente, en busca de equilibrio postural².

En la distoclusión, el maxilar está en una posición mesial en relación al arco mandibular, y el cuerpo de la mandíbula en relación distal con respecto al arco maxilar, lo cual hace que, en busca de compensación, se adelante la posición cabeza y, por tanto, ésta se hiperextiende, repercutiendo sobre la ATM y la columna vertebral. El plano de Frankfurt ya no es horizontal y aumenta la tensión en las cadenas musculares dorsales a la vez que se hiperextienden las ventrales, para finalmente contraerse los músculos supra e infrahioides. Como consecuencia de ello, aumenta la lordosis cervical y la mandíbula tiende a posterorotar. Para equilibrar su centro de gravedad, el individuo tiene que adelantar su cabeza, con lo que aumenta la tensión de la musculatura dorsal, y la mandíbula sigue posterorotando. Estas modificaciones suelen asociarse con problemas respiratorios de las vías altas, y la respiración oral empeora aún más el cuadro de clase II. A nivel corporal, el sujeto debe cambiar su postura para mantener el equilibrio, por lo que aumentan las lordosis, cifosis y el apoyo plantar tiende al pie cavo². En muchas ocasiones se asocia la Clase II y la gran sobremordida con la hiperextensión altanto-occipital e hiperlordosis cervical¹².

En la mesioclusión, la mandíbula al encontrarse en relación mesial al maxilar, se tiende a ubicar la cabeza hacia atrás en una posición no fisiológica, lo cual afecta a la columna vertebral y a la postura general¹³. Dicha situación se asocia con un aumento de la flexión y una disminución de la curvatura cervical^{11,12}. Si por la razón que sea, se aumenta la actividad de la musculatura prevertebral y se verticaliza la columna cervical desapareciendo su normal lordosis, aumenta la tensión de los músculos infra y suprahioides, por lo que, el sujeto tiende a mirar hacia abajo y el apoyo plantar es plano y el retropie valgo. Este desequilibrio tiende a provocar una cifosis cervical, a la larga y por la necesidad de equilibrar el centro de gravedad, una doble curvatura en las cervicales con desplazamiento craneal en hiperextensión dorsal².

Como consecuencia de una mordida cruzada y al no haber una normal relación transversal entre las arcadas, se originan interferencias en la oclusión estática y dinámica, que poco a poco ocasionan desviaciones funcionales, dentoalveolares y más tarde esqueléticas. Acarreando inclinaciones del plano oclusal. Para compensar esta situación se producen desviaciones faciales, cervicales y del resto del organismo hasta desencadenar cambios en el apoyo plantar. Según algunos autores y haciendo referencia a la mordida cruzada posterior unilateral izquierda (MCPUI), como consecuencia de la asimetría de la estimulación y de la contracción muscular, se produce una rotación mandibular izquierda, manifestándose como asimetría facial. Asimismo, tiene lugar una rotación y lateralización de la cabeza hacia el mismo lado, la elevación del hombro izquierdo, un descenso y un movimiento hacia atrás del derecho, una elevación de la cadera derecha, un descenso y rotación posterior de la izquierda, produciendo todo ello un alargamiento de la pierna izquierda con respecto a la derecha, así como la torsión de la columna vertebral. A nivel de miembros inferiores, se produce la extensión de la rodilla y flexión del tobillo con rotación interna del pie en el lado izquierdo, mientras que en el derecho el pie estará en rotación externa. Este estímulo mantenido en el tiempo durante el crecimiento no sólo produce un desarrollo asimétrico de ambos maxilares, sino que también una remodelación de la cavidad glenoidea y cóndilo mandibular¹⁴.

La ATM es uno de los importantes factores en la obtención del equilibrio, ya que ésta sirve de articulación guía para que el cuerpo adopte una buena postura. Cuando se rompe el equilibrio dental por extracciones y/o maloclusiones, el cóndilo mandibular va adquirir una posición distinta a la habitual dentro de la cavidad glenoidea, provocando una sobrecarga en ésta que conlleva a una asimetría facial. Para compensarlo se adoptan posiciones posturales incorrectas¹⁵. A pesar de ello, actualmente existe un consenso en relación a la etiología multifactorial de los trastornos témporo-mandibulares (TTM)¹⁶.

Algunos autores asociación la maloclusión a defectos de convergencia ocular¹⁷.

Los cambios en la posición mandibular pueden afectar también al centro de presión podálico y a la marcha, del mismo modo que, modificaciones en la postura corporal pueden afectar a

la posición mandibular¹⁸. Un niño que presenta un pie normal, una normoclusión de clase I sin lesiones de sobrecarga de ATM ni de columna vertebral, tendrá una postura adecuada.¹⁵. Si su pie es plano se observa una pérdida o hundimiento del arco medio del pie y la planta se apoya completamente sobre el suelo. Este hundimiento del arco plantar que busca una mejor postura compensatoria, favorece la aparición de protrusión mandibular². En los niños con pie cavo con frecuencia, el talón se desplaza hacia adentro, y la falta de contacto plantar puede provocar escoliosis en la columna vertebral y la reubicación de la postura de la cabeza y ATM.¹⁵.

Debemos tener presente que los problemas posturales y oclusales, se inician en la mayoría de los casos en la infancia, adoptando posturas incorrectas que mantenidas en el tiempo podrían ocasionar no sólo un defecto estético en su figura, sino también desarreglos en la actividad de órganos internos y funciones de respiración, deglución, circulación y locomoción¹⁹.

CONCLUSIONES

Debido a la relación íntima que existe entre el sistema postural y estomatognático, el profesional de la odontología, debería plantearse la necesidad de incluir en la historia médica del paciente las posibles alteraciones a nivel postural, así como sus consecuencias en nuestro sistema y viceversa. Teniendo en cuenta que, una modificación en el ámbito oral puede traer consecuencias a largo plazo en ambos sistemas.

Se necesitan futuras investigaciones para demostrar las posibles consecuencias de una mala praxis a nivel estomatognático y su relación con la patología postural.

AGRADECIMIENTOS

A mis compañeros y a los alumnos de los masters, que con su confianza, ánimo y apoyo hacen posible mi andadura en el campo apasionante de la Posturología.



BIBLIOGRAFÍA

1. Solow B, Sonnesen L. Head posture and malocclusions. *Eur J. Orthod* 1998; 20 (6): 685-689.
2. Rivero JC. "De la cabeza a los pies". Posturología y oclusión. En: <http://www.ortodonciarivero.com/static/docs/publicaciones/Posturologia-NINOS.pdf>.
3. di Rocca S. Técnica Funcional en Ortodoncia y ortopedia dentofacial con brackets removibles. *Gaceta dental* 2010; 212: 2-11.
4. Barreto J. Sistema estomatognático y esquema corporal. *Colombia Med* 1999; 30:173-180
5. Motoyoshi M, Shimazaki T, Sugai T, Namura S. Biomechanical influences of head posture on occlusion: an experimental study using finite element analysis. *Eur J Orthod* 2002; 24 (4): 319-326.
6. Bricot B. Reprogrammation posturale globale. Paris: Sauramps Medical 2009.
7. Bascaran B. Odontoposturología: un nuevo campo de adaptación de los dentistas. *Gaceta Dental* 2013; 251: 104-120.
8. Stefanelli G. Sistema Stomatognatico nel Contesto Posturale. Milano: Ermez 2003.
9. Esposito G. Evaluación existente entre oclusión y la postura. *El Dentista Moderno* 1988; 6 (5): 87-93.
10. Zepa I, Hermerinta K, Kovero O, Nissimen, Kononen M, Huggare J. Associations between thoracic Khyphosis, head posture and craniofacial morphology in young adults. *Acta Odontol Scand* 2000; 58 (6): 237-242
11. Discacciti de Lertora MS, Lertora MF, Quintero de Lucas GV, Amella B. Relacion entre actitudes posturales y maloclusiones observadas en adolescents. En: Universidad Nacional. Comunicaciones científica y tecnológicas. 2006. Resumen M-001.
12. D'Attilio, Caputi S, Epifania E, Tecco S. Evaluation of cervical posture of children in skeletal class II and III. *Cranio* 2005; 23: 219-228.
13. Busquet L. Las cadenas musculares. Barcelona: Editorial Paidotribo 2002.
14. Barata D, Mencia A, Duran A. Relación entre oclusión y postura. Modelos de regulación. *Gaceta Dental* 2007; 186: 140-152.
15. Cuccia A, Caradonna C. The relationship between the stomatognathic system and body posture. *Clinics (Sao Paulo)* 2009;64 (1): 61-66.
16. Sharav Y, Benoliel R. Dolor orofacial y cefalea. Barcelona: Elsevier-Mosby 2011.
17. Silvestrini-Biavati A, Migliorati M, Demarzianni E, Tecco S, Silvestrini-Biavati P, Polimeni A, Saccucci M. Clinical association between teeth malocclusions, wrong posture and ocular convergence disorders and epidemiological investigation on primary school children. *BMC Pediatrics* 2013; 13: 12-20.
18. Tingey EM, Bushang PH, Throckmorth GS. Mandibular rest position: a reliable position influenced by head support and body posture. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001; 120: 614-22.
19. Korbmacher H, Eggers-Stroeder G, Koch L, Kahl-Nieke B. Correlations between Anomalies of the Dentition and Pathologies of the Locomotor System-a literature review. *J Orofac Orthop* 2004; 65: 109-203.



ARTÍCULO
ORIGINAL



González Aranda, Cristina
Licenciado en Odontología. Profesor Colaborador Honorífico. Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia. Facultad de Odontología, Universidad Complutense de Madrid (UCM).

Diéguez Pérez, Montserrat
Doctor en Odontología. Profesor Asociado. Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia. Facultad de Odontología, Universidad Complutense de Madrid. Profesor Adjunto. Departamento de Prótesis y Odontopediatría. Facultad de Odontología, Universidad Europea de Madrid (UE).

Saavedra Marbán, Gloria
Doctor en Odontología. Profesor Asociado. Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia. Facultad de Odontología, Universidad Complutense de Madrid (UCM).

Mourelle Martínez, M^a Rosa
Doctor en Medicina y Cirugía. Doctor en Odontología. Profesor Contratado Doctor. Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia. Facultad de Odontología, Universidad Complutense de Madrid (UCM).

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Cristina González Aranda
Universidad Complutense de Madrid.
Facultad de Odontología.
Departamento de Estomatología IV
Plaza de Ramón y Cajal, s/n.
Ciudad Universitaria. 28040 Madrid.
Tel. 913941984
cgaranda@ucm.es

Fecha de recepción: 17 de enero de 2017.
Fecha de aceptación para su publicación:
2 de marzo de 2017.

ESTUDIO DE LA PREVALENCIA DE MANIFESTACIONES RADIOGRÁFICAS POR FRACASO PULPAR EN DENTICIÓN DECIDUA

González Aranda, C; Diéguez Pérez, M; Saavedra Marbán, G; Mourelle Martínez, M. R.
Estudio de la prevalencia de manifestaciones radiográficas por fracaso pulpar en dentición decidua. Cient. Dent. 2017; 14; 1; 19-23

RESUMEN

El objetivo de la presente investigación fue estudiar los signos patológicos observados en molares temporales en los que se había realizado una pulpotomía.

Material y método. Fueron evaluadas 79 radiografías intraorales de molares en los que se había realizado una pulpotomía. Se estudiaron los patrones de reabsorción radicular interna y externa y la presencia de lesiones radiolúcidas en la furca.

Resultados. La reabsorción radicular interna patológica fue observada en el 43% de los molares temporales y la reabsorción radicular externa patológica, en el 34,2% del total de la muestra. Las lesiones radiolúcidas de la furca radicular estuvieron presentes en el 39,1% de los molares deciduos.

Conclusiones. La manifestación radiográfica más frecuente fue la reabsorción radicular interna patológica. Sin embargo, este fracaso radiográfico puede ser considerado tan solo un efecto secundario, si no se acompaña de manifestaciones clínicas y no compromete la función del diente hasta su exfoliación fisiológica.

PALABRAS CLAVE

Pulpotomía; Molares temporales; Manifestaciones radiográficas.

STUDY OF RADIOGRAPHIC MANIFESTATIONS PREVALENCE FOR PULP FAILURE IN TEMPORARY DENTITION

ABSTRACT

Objective. The study of pathological signs observed in temporary molars that received pulpotomy treatment.

Material and method. 79 intraoral x-ray of temporary molars that received pulpotomy treatment were evaluated. The patterns of internal and external root resorption and the presence of radiolucent lesions in the furca were studied.

Results. The internal pathological root resorption was observed in 43% of the molars and pathologic external root resorption in 34.2% of the total sample. Radiolucent furcation lesions were present in 39.1% of deciduous molars.

Conclusions. The most common radiographic manifestation was pathological internal root resorption. However, this radiographic failure can be considered as only a side effect, if it is not accompanied by clinical manifestations and does not compromise the function of the tooth until its physiological exfoliation.

KEY WORDS

Pulpotomy; Primary molars; Radiographic manifestations.

INTRODUCCIÓN

La pulpotomía en dentición temporal es un tratamiento que se realiza muy frecuentemente en casos de caries extensas con pulpa sana o afectación reversible. Las radiografías intrabucales aportan información fundamental sobre la extensión de la caries, la proximidad de restauraciones a los cuernos pulpares, la presencia de cualquier tipo de patología perirradicular, el grado de reabsorción fisiológica o patológica y la presencia o ausencia del diente sucesor¹.

En la pulpotomía se realiza la extirpación de la pulpa coronal y la colocación en la entrada de los conductos radiculares de diferentes materiales, que dan el nombre al tipo de pulpotomía (pulpotomía al formocresol, pulpotomía al glutaraldehído, pulpotomía al hidróxido de calcio...)².

Se considera éxito del tratamiento de pulpotomía cuando existe vitalidad en la mayor parte de la pulpa radicular, hasta su recambio fisiológico^{2,3}.

Es raro que el fracaso de una pulpotomía en dientes temporales cause dolor, por lo que es preciso realizar un adecuado seguimiento clínico y radiográfico²⁻⁵.

Se considera fracaso de la pulpotomía cuando en la fase de revisión y seguimiento del tratamiento se observa alguno de los siguientes:

- Sintomatología patológica: dolor, tumefacción o sensibilidad.
- Signos radiológicos de reabsorción patológica interna y/o externa.
- Patología en los tejidos perirradiculares.
- Lesiones en los dientes permanentes de reemplazo².

Se entiende por reabsorción la desaparición de estructuras a través de un mecanismo biológico de fagocitosis celular, similar a la osteoclasia. A partir de células primarias del tejido conjuntivo, óseo, cementario o pulpar se desarrollan células con función fagocítica que, acompañadas de otros macrófagos, eliminan uno o varios tejidos duros. En las reabsorciones dentarias este proceso afecta a la dentina o al cemento (no al esmalte) y en algunas ocasiones es fisiológica, como en el proceso eruptivo dentario⁶.

La reabsorción dentinaria interna consiste histológicamente en la reabsorción de la dentina por los odontoclastos, con una invasión pulpar del área reabsorbida. Puede ocurrir en la cámara o en los conductos radiculares, y se extiende de forma centrífuga, pudiendo alcanzar el cemento radicular. Para que tenga lugar la acción de los odontoclastos, es imprescindible que exista tejido pulpar vital, generalmente inflamado. Son causa frecuente los tratamientos de pulpotomía⁶. Se ha descrito la reabsorción radicular interna como el signo radiográfico más frecuente en molares con pulpotomía y se han atribuido a la inflamación de la pulpa residual, pues generalmente se observa en la zona donde se aplicó el fármaco^{2,3,7}. Algunos estudios lo han atribuido al uso de compuestos de hidróxido de calcio, pero también se producen con otras técnicas, aunque su aspecto radiográfico pueda ser distinto. Las investigaciones histológicas realizadas han puesto de manifiesto que esto ocurre independientemente del medicamento empleado⁸.

La reabsorción interna se diagnostica por el examen radiográfico, que revela una imagen radiolúcida con un agrandamiento irregular del contorno del conducto. Generalmente la sintomatología es nula y las pruebas de vitalidad suelen ser normales. Si la reabsorción produce una comunicación con el periodonto, sobreviene la necrosis pulpar. Cuando muere todo el tejido pulpar, se detiene la reabsorción⁶. En ocasiones existe también una reabsorción radicular externa, y en los molares temporales aparece una radiotransparencia en la zona de bifurcación o trifurcación (Figura 1), mientras que en los dientes anteriores esta radiotransparencia se puede presentar en los ápices o bien al lado de las raíces. El diagnóstico diferencial entre una reabsorción interna y externa es difícil cuando se ha producido la perforación total de la pared dentinaria. A mayor destrucción, mayor movilidad del diente; así mismo suele aparecer una fístula⁶.



Figura 1. Molar inferior con pulpotomía. Área de reabsorción radicular interna y externa.

La presencia de procesos de reabsorción radicular es considerada como un fracaso radiológico, pero esto no implica siempre un fracaso clínico⁷.

La aparición de lesiones radiolúcidas en la bifurcación o trifurcación radicular de los molares (Figura 2) puede indicar el fracaso del tratamiento. Asimismo, se ha descrito la aparición de lesiones quísticas perirradiculares^{6,8}.

El objetivo de nuestro estudio fue evaluar las manifestaciones radiográficas patológicas de molares temporales en los que se había realizado una pulpotomía.

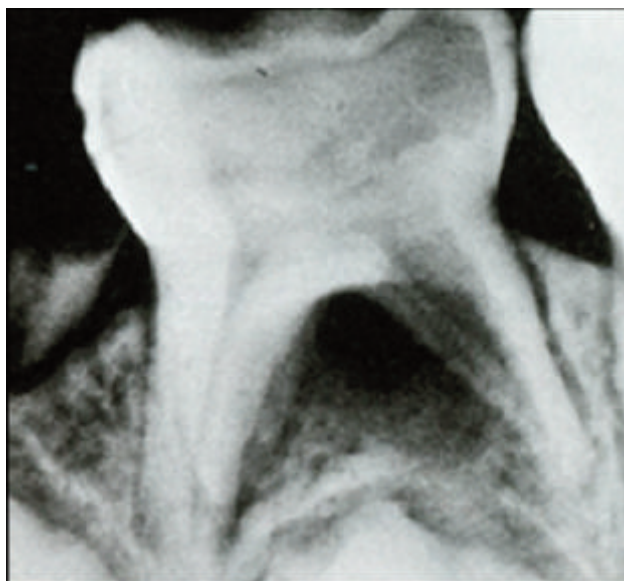


Figura 2. Imagen radiográfica de molar temporal inferior con lesión interradicular⁶.

MATERIAL Y MÉTODO

El universo del estudio estuvo constituido por 664 pacientes atendidos en el Magíster de Odontopediatría de la Universidad Complutense de Madrid. Posteriormente se realizó una selección aleatoria de 209 historias clínicas y un muestreo de conveniencia en la elección de las radiografías. Los criterios aplicados para la realización del estudio fueron:

Criterios de inclusión:

1. Pacientes infantiles sanos con radiografías de aleta de mordida o periapicales de 1^{os} y 2^{os} molares temporales tratados con la técnica de pulpotomía al formocresol o al sulfato férrico.
2. Radiografías intraorales de diagnóstico previas al tratamiento pulpar y sin signos de patología pulpo-periodontal.
3. Radiografías intraorales de control postratamiento, de al menos un mes de evolución tras el tratamiento pulpar.

Criterios de exclusión:

1. Registros radiográficos intraorales con calidad insuficiente.
2. Desconocimiento del fármaco empleado en la pulpotomía.

3. Pacientes con alergias, patología sistémica severa o bajo tratamiento farmacológico.

4. Ausencia del consentimiento informado.

Tras aplicar los criterios expuestos, el investigador principal seleccionó 79 radiografías que se digitalizaron mediante un escáner digital Epson ScanJet 7400[®], programa VueScan 9X32[®], modo transparencia y resolución 600 dpi. Todas las imágenes fueron codificadas para ocultar los datos relativos al paciente y la técnica de pulpotomía empleada. Dos investigadores calibrados analizaron de forma independiente los registros radiográficos, utilizando el mismo ordenador portátil marca Acer Travel Mate 290[®], y completaron la tabla "Evaluación de pulpotomías" según los siguientes criterios:

- 1.- Reabsorción radicular interna patológica: imagen radiolúcida con agrandamiento irregular del contorno del conducto.
- 2.- Reabsorción radicular externa patológica: imagen radiolúcida con reabsorción irregular del contorno radicular.
- 3.- Lesión radiolúcida de la furca radicular: imagen radiolúcida en la bifurcación o trifurcación radicular y/o el ensanchamiento del ligamento periodontal a ese nivel.

RESULTADOS

Del total de los molares temporales sometidos a estudio, 40 eran primeros molares y 39 segundos molares. Atendiendo a su localización en la arcada, 19 fueron superiores y 60 inferiores (Figura 3). En cuanto al medicamento empleado, 41 fueron tratados con formocresol y 38 con sulfato férrico.

El 43% de los dientes temporales de estudio (N=34) presentaban reabsorción radicular interna patológica. En el 34,2% de ellos (N=27) se observó reabsorción radicular interna patológica y en el 39,2% (N=31) se detectó lesión radiolúcida de furca.

Del total de la muestra, 7 eran primeros molares temporales superiores derechos; un 42,9% de ellos presentaba reabsorción radicular interna patológica, un 57,1% reabsorción radicular externa patológica y un 57,1% lesión radiolúcida interradicular.

Al estudiar los hallazgos radiográficos en los 5 segundos molares temporales superiores derechos, se observó en un 40% de ellos reabsorción radicular interna y externa patológica. Un 20% presentó lesión radiolúcida interradicular patológica.

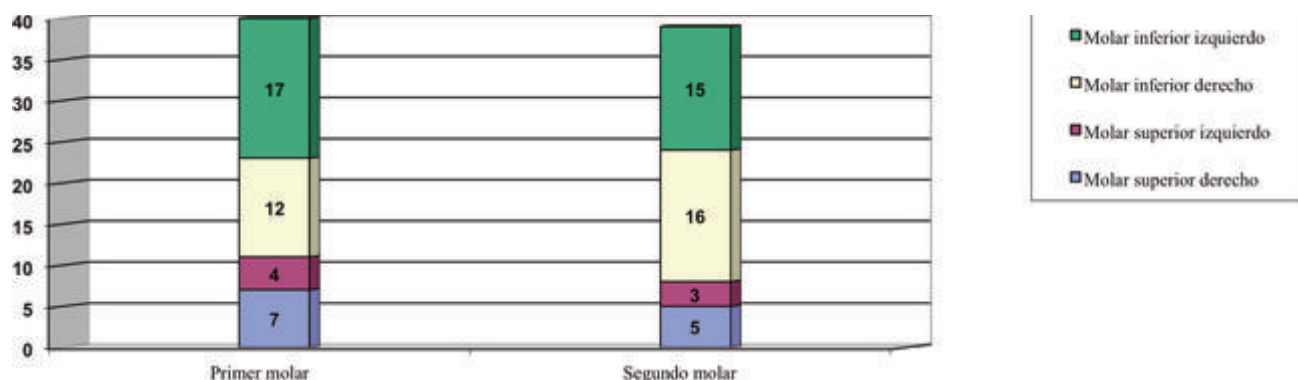


Figura 3. Distribución de la muestra de estudio.

Al analizar las radiografías de los 4 primeros molares temporales superiores izquierdos, se observó en un 50% de la muestra reabsorción radicular interna patológica y en un 75% lesión radiolúcida interradicular.

En cuanto a los 3 segundos molares temporales superiores izquierdos, se observó en un 33,3% de ellos reabsorción interna y externa patológica, así como imagen radiolúcida inter o periradicular patológica.

Tras el estudio de los 17 primeros molares temporales inferiores izquierdos, se observó cómo un 47,1% de estos presentaba reabsorción radicular interna patológica. Y se observó en un 29,4% de los casos reabsorción radicular externa, así como imagen patológica en la furca en un 41,2%.

Al estudiar los 15 segundos molares temporales inferiores izquierdos, se pudo observar reabsorción radicular interna patológica en un 53,3%, en un 26,7% reabsorción externa patológica y en un 40% una imagen patológica interradicular.

De los 12 primeros molares temporales inferiores derechos evaluados, un 66,7% de estos presentó reabsorción radicular interna patológica, un 41,7% lesiones de reabsorción radicular externa patológica e imagen radiolúcida interradicular patológica en un 58,3%.

Por último, el análisis de los 16 segundos molares temporales inferiores derechos reveló patología en un 12,5% de ellos en cuanto a los criterios de reabsorción radicular patológica interna, externa y lesión radiolúcida a nivel de la furca interradicular (Figura 4).

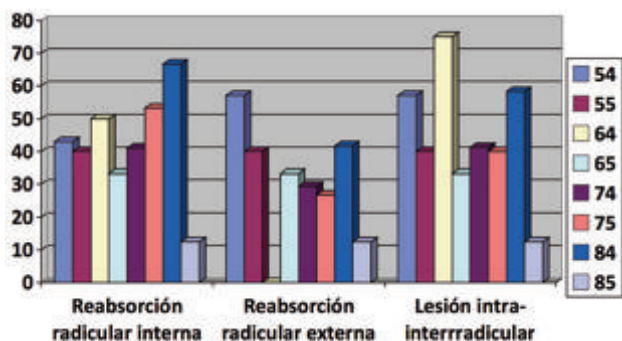


Figura 4. Porcentaje y distribución de signos radiográficos patológicos en molares temporales en los que se había realizado una pulpotomía.

DISCUSIÓN

La pulpotomía permite conservar dientes temporales vitales afectados por caries profundas, que de otra manera deberían ser extraídos^{9,10}. El hallazgo radiográfico más frecuentemente observado en nuestro trabajo fue la reabsorción radicular interna, coincidiendo con otras investigaciones^{5,11-13}.

Para afirmar que el tratamiento de pulpotomía ha sido el adecuado, se consideran por separado los signos clínicos y los radiográficos. Así, la presencia de vitalidad a largo plazo en la mayor parte de la pulpa radicular y la ausencia de sintomatología

dolorosa (dolor, tumefacción, fístula, ...) son favorables. Sin embargo, la presencia de signos radiográficos de reabsorción o imágenes radiolúcidas periapicales indican que una pulpotomía clínicamente considerada un éxito presenta una inflamación crónica de la pulpa radicular^{6,8}.

Algunos investigadores no consideran la presencia de reabsorción radicular interna como un signo de fracaso radiográfico, sino un efecto secundario que en algunos casos no compromete la función del diente hasta su exfoliación fisiológica^{5,11-13}. Sin embargo, en la investigación de Kurji y cols., el 41% de los casos con reabsorción interna se produjo afectación ósea y/o signos y síntomas clínicos, por lo que finalmente fueron extraídos¹⁴.

La exfoliación temprana de los dientes temporales que han recibido este tratamiento se debería al proceso inflamatorio crónico de los tejidos periodontales, generado por la filtración del fármaco o del cemento de óxido de zinc-eugenol desde la cámara pulpar^{15,16}. No obstante, en las pulpotomías al sulfato férrico podría no ser el cemento de elección, pues el eugenol puede irritar el tejido pulpar⁹. El sulfato férrico, a diferencia del formocresol, no produce momificación pulpar cuando se aplica en la cámara. Por este motivo, el cemento de óxido de zinc-eugenol en pulpotomías al sulfato férrico podría relacionarse con la presencia de reabsorciones radiculares patológicas. Sin embargo, el papel específico de la aplicación directa de este cemento sobre el tejido pulpar no se ha analizado en este estudio, por lo que se requiere mayor investigación al respecto.

La evaluación radiográfica de los patrones de reabsorción resultó más complicada para las raíces de los molares superiores respecto a las de los molares inferiores. Coincidimos con Kurji y cols., y Maroto y cols., atribuyendo esta dificultad a la superposición de los senos maxilares y la propia anatomía radicular^{2,14}. De hecho, algunos investigadores sólo emplean molares mandibulares en la evaluación de fenómenos de estenosis pulpar y/o reabsorción radicular interna, puesto que en éstos los cambios radiográficos son mucho más evidentes que en los molares maxilares^{2, 14, 17, 18}.

CONCLUSIONES

La manifestación radiográfica más frecuente fue la reabsorción radicular interna patológica. Sin embargo, este fracaso radiográfico puede ser considerado tan solo un efecto secundario, si no se acompaña de manifestaciones clínicas y no compromete la función del diente hasta su exfoliación fisiológica.

AGRADECIMIENTOS

Nuestro más sincero agradecimiento a la Profa. Elena Barbería Leache, catedrática del Departamento de Estomatología IV de la Universidad Complutense de Madrid, por su ayuda y la cesión de los registros empleados en este estudio.



BIBLIOGRAFÍA

1. Rodd HD, Waterhouse PJ, Fucks AB, Fayle SA, Moffatuk MA. Pulp therapy for primary molars. National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry. *Int J Paediatr Dent* 2006; 16 (Suppl. 1): 15–23.
2. Maroto M. Estudio clínico del agregado trióxido mineral en pulpotomías de molares temporales. [Tesis Doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, servicio de publicaciones, 2003.
3. Cardoso C. Estudio clínico del agregado trióxido mineral en pulpotomías de molares temporales: comparación de resultados con MTA gris y MTA blanco. [Tesis Doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, servicio de publicaciones, 2010.
4. Camp JH, Barrett EJ, Pulver F. Endodoncia pediátrica: tratamiento endodóncico en la dentición temporal y permanente joven. En: Cohen S, Burns RC, editores. *Vías de la pulpa*. 9ªed. Madrid: Mosby Elsevier; 2008.
5. Smith NL, Seale NS, Nunn ME. Ferric sulphate pulpotomy in primary molars: a retrospective study. *Pediatr Dent* 2000; 22(3): 192-9.
6. Azabal M. Patología pulpar y periapical. En: *Patología y terapéutica dental*. Editor: García-Barbero J. Madrid: Editorial Síntesis. 1997.
7. Vargas KG, Packham B. Radiographic success of ferric sulfate and formocresol pulpotomies in relation to early exfoliation. *Pediatr Dent* 2005; 27: 233–7.
8. Magnusson BO, Koch G, Poulsen S. *Odontopediatría. Enfoque sistemático*. Barcelona. Salvat Editores SA, 1985.
9. Smail-Faugeron V, Courson F, Durieux P, Muller-Bolla M, Glenn AM, Fron Chabouis H. Pulp treatment for extensive decay in primary teeth. *Cochrane Database Syst Rev* 2014 6(8):CD003220.
10. Ranly DM, García-Godoy F. Current and potential pulp therapies for primary and young permanent teeth. *J Dent* 2000; 28:153-61.
11. Hingston EJ, Parmar S, Hunter ML. Vital pulpotomy in the primary dentition: attitudes and practices of community dental staff in Wales. *Int J Paediatr Dent* 2007; 17(3):186-91.
12. Aeinehchi M, Dadvand S, Fayazi S, Bayat-Movahed S. Randomized controlled trial of mineral trioxide aggregate and formocresol for pulpotomy in primary molar teeth. *Int Endod J* 2007; 40: 261–7.
13. Peng L, Ye L, Guo X, Tan H, Zhou X, Wang C, Li R. Evaluation of formocresol versus ferric sulphate primary molar pulpotomy: a systematic review and meta-analysis. *Int Endod J* 2007; 40: 751–7.
14. Kurji ZA, Sigal MJ, Andrews P, Tittley K. A Retrospective Study of a Modified 1-minute formocresol pulpotomy technique. Part 1: Clinical and radiographic findings. *Pediatr Dent* 2011; 33: 131-8.
15. Aguado JM, De la Cruz I, Maroto M, Barbería E. Posibilidades terapéuticas del agregado trióxido mineral (MTA) en Odontopediatría. *J Am Dent Assoc* 2009 (Edición Española); 4(4): 185-93.
16. Peng L, Ye L, Tan H, Zhou X. Evaluation of the formocresol versus mineral trioxide aggregate primary molar pulpotomy: a meta-analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 102(6): e40-e44.
17. Ansari G, Ranjpour M. Mineral trioxide aggregate and formocresol pulpotomy of primary teeth: a 2-year follow-up. *Int Endod J* 2010; 43: 413–8.
18. Srinivasan V, Patchett CL, Waterhouse PJ. Is there life after Buckley's formocresol? Part I – A narrative review of alternative interventions and materials. *Int J Paediatr Dent* 2006; 16: 117-27.



CASO
CLÍNICO



Díez Dans, Gabriela
Graduada en Odontología.
Universidad Complutense de
Madrid.

Moreno López, Luis Alberto
Doctor en Odontología. Profesor
Asociado de Medicina Oral.
Departamento de Estomatología
III. Facultad de Odontología.
Universidad Complutense de
Madrid.

Cerero Lapiedra, Rocío
Doctor en Medicina. Profesor
titular. Departamento de
Estomatología III. Facultad de
Odontología. Universidad
Complutense de Madrid.

Esparza Gómez, Germán
Doctor en Medicina. Profesor
titular. Departamento de
Estomatología III. Universidad
Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Gabriela Díez Dans.
Departamento de Estomatología III.
Facultad de Odontología.
Universidad Complutense de Madrid
Plaza de Ramón y Cajal s/n
28040 Madrid
gabdiez@ucm.es
Tel: 622008647

Fecha de recepción: 22 de diciembre de 2016.
Fecha de aceptación para su publicación:
20 de febrero de 2017.

TUMOR DE CÉLULAS GRANULARES (TUMOR DE ABRIKOSOFF) EN LA LENGUA. A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Díez Dans, G.; Moreno López, L. A.; Cerero Lapiedra, R.; Esparza Gómez, G.
Tumor de células granulares (tumor de Abrikossoff) en la lengua. A propósito de un caso y revisión de la literatura.
Cient. Dent. 2017; 14; 1; 25-28

RESUMEN

Introducción: El tumor de células granulares o tumor de Abrikossoff es una neoplasia de los tejidos blandos que suele afectar a mujeres entre la cuarta y la sexta década de la vida. Puede desarrollarse en cualquier parte del organismo, pero es en la región intraoral y especialmente en la lengua donde se localiza con mayor frecuencia como un nódulo asintomático de crecimiento lento. Se analizan los hallazgos clínicos e histopatológicos, el diagnóstico diferencial y la actitud terapéutica ante esta patología junto con una revisión de la literatura.

Caso clínico: Una mujer de 21 años de edad acude al Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial de la facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid por presentar una lesión asintomática en la lengua de un año de evolución. El diagnóstico definitivo tras la biopsia escisional fue de tumor de células granulares.

Discusión: Descrito por primera vez en 1926 como "mioblastoma de células granulares", ha recibido distintas denominaciones "neurofibroma de células granulares" o "schwannoma de células granulares" lo que evidencia su controvertida histogénesis. Actualmente se defiende la teoría de un origen neural de las células granulares basado principalmente en estudios inmunohistoquímicos. Su comportamiento generalmente benigno y su baja tasa de recidiva tras la exéresis quirúrgica establecen un pronóstico favorable.

Conclusiones: Dadas las posibilidades diagnósticas que se pueden establecer clínicamente, la realización de una biopsia escisional y su posterior análisis histopatológico, resulta indispensable para el correcto diagnóstico y tratamiento de la lesión.

PALABRAS CLAVE

Tumor de células granulares; Tumor de Abrikossoff; Cavidad oral; Lengua.

Granular cell tumor (Abrikossoff's tumor) of the tongue. A case report and literature review

ABSTRACT

Introduction: Granular cell tumor is a soft tissue neoplasm that usually affects females in the fourth to sixth decades of life. It can affect any area of the body, with preponderance to the oral cavity, specifically in the tongue, as an asymptomatic nodule of slow growth. Histological findings, differential diagnosis and therapeutic implications are discussed together with a review of the literature.

Case report: A 21 year old female comes to the Oral Surgery and Medicine Department of the Complutense University of Madrid because of an asymptomatic lesion in the tongue of a year of evolution. The final diagnosis after excisional biopsy was granular cell tumor.

Discussion: Firstly described as "granular cell myoblastoma", different terms have been applied to this entity such as "granular cell neurofibroma" or "granular cell schwannoma". The theory of a neural origin of the granular cells based on immunohistochemical studies is now accepted. Its usual benign behavior and its low recurrence rate after surgical excision set a favorable prognosis.

Conclusion: A surgical excisional biopsy of the tumor and histological examination are necessary for the correct diagnosis and treatment due to differential diagnosis including benign soft tissue tumors.

KEY WORDS

Granular cell tumor; Abrikossoff's tumor; Oral cavity; Tongue.

INTRODUCCIÓN

El tumor de células granulares (TCG), es una neoplasia de los tejidos blandos poco común descrita por primera vez por el patólogo ruso Alexei Ivanovich Abrikosov en 1926 a partir de una lesión en la lengua. Lo denominó "mioblastoma de células granulares" postulando un origen miogénico de las células granulares¹. Posteriormente, se propuso que su origen podría estar en las células mesenquimales, células derivadas de la cresta neural, histiocitos y células de Schwann, por lo que recibió los términos de "neurofibroma de células granulares" o "schwannoma de células granulares". A pesar de su controvertida histogénesis, actualmente, basado en estudios inmunohistoquímicos, se defiende la teoría de un origen neural². Parece afectar más a mujeres que a hombres y es más prevalente en la raza negra que en la blanca. La mayoría de los casos ocurren entre la cuarta y la sexta década de la vida y es raro en niños³. El lugar de aparición más frecuente es en la región de cabeza y cuello donde más del 50% tienen localización intraoral con predilección por la lengua⁴. Se presenta como un pequeño nódulo con comportamiento generalmente benigno. La base del diagnóstico y el tratamiento de elección es la escisión quirúrgica. El pronóstico es favorable ya que generalmente no recidiva⁵.

En el presente trabajo se describe un caso de TCG intraoral con un análisis de los aspectos clinicopatológicos y terapéuticos del mismo junto con una revisión de la literatura

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 21 años de edad que acude al Servicio de Medicina Oral del Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid por presentar una tumoración asintomática en la lengua de un año de evolución. Es fumadora habitual de 15 cigarrillos diarios y no presenta antecedentes médicos de interés. En la exploración clínica se observa una lesión nodular submucosa de 1 cm de diámetro, firme, cubierta por una mucosa de aspecto normal, localizada en el borde lateral izquierdo de la lengua (Figura 1). Tras informar a la paciente y realizar el consentimiento informado, se realizó una biopsia escisional de la lesión bajo anestesia local observándose que se trataba de una lesión encapsulada (Figura 2). Se remitió para su estudio histopatológico.

La muestra analizada con una tinción de hematoxilina-eosina reveló un epitelio escamoso con hiperortoqueratosis, ligero alargamiento de las crestas epiteliales, sin reconocimiento de fenómenos displásicos (Figura 3) y una proliferación de células poligonales con núcleo central y citoplasma eosinófilo granular (Figura 4). El diagnóstico histopatológico definitivo fue de tumor de células granulares.

La paciente fue revisada tres semanas después de la escisión quirúrgica mostrando una correcta cicatrización y actualmente, tras seis meses de seguimiento, no se observa recurrencia de la lesión

DISCUSIÓN

El TCG o tumor de Abrikosoff representa entre el 0,019 y el 0,03% de todas las neoplasias y el 0,5% de los tumores de tejidos blandos del organismo⁶. Su aparición es más habitual entre la cuarta y la sexta década de la vida y es inusual en



Figura 1. TCG lingual de un año de evolución.



Figura 2. Escisión quirúrgica total conservadora.

niños, si bien hay casos descritos en la literatura en todos los rangos de edad^{2,7}. Es más frecuente en la raza negra que en la blanca (3:1) y aunque se desconoce la causa, tiene una clara predilección por el sexo femenino (2:1)^{3,8}.

Se puede identificar un TCG en cualquier parte del organismo incluyendo piel, tejido subcutáneo, tracto respiratorio y gastrointestinal, aparato reproductor masculino y femenino o sistema nervioso central, pero el 45-65% de los casos aparecen en la región de cabeza y cuello. La lengua es con diferencia el lugar preferente de localización y recientemente, la mayoría de los casos descritos asientan en el borde lateral del dorso lingual⁴, lo cual se correlaciona con este caso. Le siguen en orden de frecuencia mucosa yugal y paladar duro aunque se han descrito casos en otras localizaciones intraorales como labio, encía o úvula^{3,9}. La presentación clínica habitual es un nódulo sésil de consistencia firme, asintomático, de tamaño ≤ 2 cm y de crecimiento lento (0,5 a 1 cm al año)⁴. La mayoría son tumores solitarios, cifrándose en un 5-25% los TCG múltiples^{8,9}. Está cubierto por una mucosa intacta de color rosado, blanquecino o amarillento que puede presentar una característica pérdida de las papilas filiformes⁴ como se observa en este caso (Figura 1). En ocasiones puede mostrar ulceraciones debidas a un trauma local dando a la lesión un aspecto clínico sospechoso de malignidad^{2,7}.

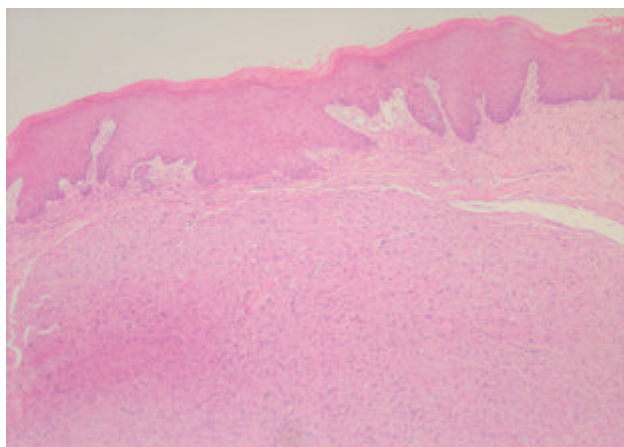


Figura 3. Aspecto característico del TCG (H&E 40x).

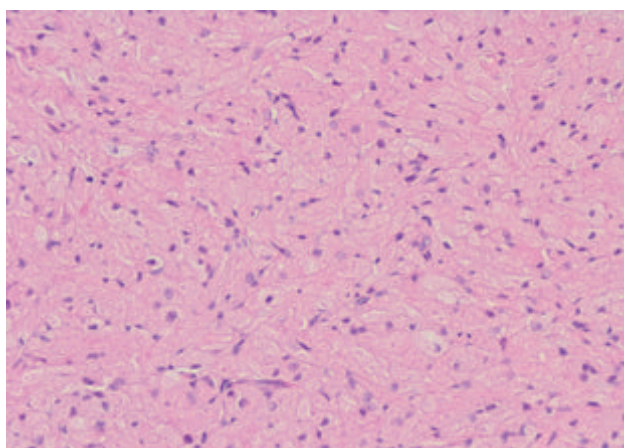


Figura 4. Células poligonales con citoplasma granular (H&E 90x).

Deben considerarse como diagnóstico clínico diferencial otros tumores benignos de los tejidos blandos y tumores nerviosos como fibromas, lipomas, neuromas, neurofibromas, schwannomas o tumor de células granulares congénito en niños² y por tanto será el estudio histológico el que nos aporte el diagnóstico definitivo. El TCG contiene células redondeadas o poligonales con abundante citoplasma eosinófilo granular pálido y un núcleo central pequeño sin pleomorfismo celular ni actividad mitótica asociada⁵. En más del 50% de las lesiones en lengua, el TCG se localiza en la vecindad del epitelio escamoso y se aprecia una hiperplasia pseudoepiteliomatosa (Figura 3) que a veces es tan marcada que se asemeja a un carcinoma oral de células escamosas (COCE)^{7,10}. El TCG es generalmente una neoplasia benigna aunque hay variantes que presentan un comportamiento maligno con metástasis a distancia a los pulmones, el hígado y hueso por vía hematológica y linfática en el 2% de los casos¹¹. Se considera indicativo de malignidad un tumor de tamaño >4cm, localizado en planos profundos, con capacidad de infiltración, velocidad de crecimiento elevada y alto índice de recurrencia (70%). Histológicamente no presentan grandes diferencias excepto una actividad mitótica elevada, necrosis, la presencia de un núcleo vesicular, un pleomorfismo más marcado y la tendencia a formas fusiformes⁵. En la literatura hay una asociación interesante entre el TCG y las neoplasias malignas. Caltabiano y cols.,¹² Hee Young Son y cols.¹³ y Bedir y cols.,¹⁴

informan de casos de coexistencia de aparición de TCG y Carcinoma Oral de Células Escamosas en una misma localización en la lengua.

Los estudios inmunohistoquímicos han revelado datos importantes para aclarar la histogénesis de este tumor aunque continúa siendo incierta. En un principio, definido como “mioblastoma de células granulares”, se asumió su desarrollo a partir de las células musculares estriadas de la musculatura lingual. Posteriormente, se propuso un origen neurogénico sustentado por Haland y cols., quienes demostraron la positividad para la proteína S-100 en neuronas y células de Schwann pero no en fibras musculares¹⁶. Los tumores de células granulares son en la mayoría de los casos positivos para esta proteína así como para otras como CD-68 o vimentina, por lo que actualmente se acepta que el TCG tiene un origen neural con diferenciación de las células granulares a partir de las células de Schwann. La detección de determinados marcadores, como la enolasa neuronal específica o la proteína PGP9,⁵ podría sugerir un origen neuroendocrino que no se debe descartar; aunque el origen común en la cresta neural de las células de Schwann y las células neuroendocrinas podría justificar la positividad a esos marcadores¹⁴. Dados los distintos patrones de inmunoreactividad de las células granulares a marcadores característicos de diferentes tejidos encontrados en la literatura, no se puede confirmar el origen a partir de un tipo celular concreto, por lo que no se puede descartar que las lesiones se deban a una reacción metabólica local más que a una verdadera neoplasia¹⁷.

El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica conservadora del tumor y en aquellas situaciones en las que no tenga unos márgenes definidos o haya sospecha de malignidad, ésta se hará estableciendo márgenes de seguridad⁴. Las recidivas son infrecuentes y se deben a la escisión incompleta de la lesión o a que se trate de una variante maligna, las cuales tienen un índice de recurrencia del 70%⁵. En cualquier caso, se recomienda incluir a los pacientes en un programa de seguimiento para controlar posibles complicaciones⁷.

CONCLUSIONES

El TCG es una lesión muy poco frecuente pero es esencial la asociación de aspectos clínicos e histopatológicos a través de la biopsia escisional para establecer un correcto diagnóstico y tratamiento. Se necesitan marcadores inmunohistoquímicos más específicos para aclarar la controvertida histogénesis del TCG. Su pronóstico generalmente es favorable debido a su comportamiento benigno en la mayoría de los casos y a las bajas tasas de recidiva aunque se recomienda establecer un protocolo de seguimiento a largo plazo.



BIBLIOGRAFÍA

1. Fanburg-Smith JC, Meis-Kindblom JM, Fante R, Kindblom LG. Malignant granular cell tumor of soft tissue: diagnostic criteria and clinicopathologic correlation. *Am J Surg Pathol* 1998;22:779-794.
2. Barbieri M, Musizzano Y, Boggio M, Caruscia C. Granular cell tumour of the tongue in a 14-year-old boy: case report. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2011;31:186-189.
3. Sposto MR, Navarro CM, de Andrade CR. Granular cell tumour (Abrikossof tumour): case report. *Oral Oncol* 2006;42(5):194-197.
4. Eguía A, Uribarri A, Gay-Escoda C, Crovetto MA, Martínez-Conde R, Aguirre JM. Granular cell tumour: report of 8 intraoral cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:425-428.
5. Budiño-Carbonero S, Navarro-Vergara P, Rodríguez-Ruiz JA, Modelo-Sánchez A, Torres-Garzón L, Rendón-Infante JI, Fortis-Sánchez E. Granular cell tumors: Review of the parameters determining possible malignancy. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2003;8:294-298.
6. Ayadi L, Khabir A, Fakhfakh I, Abdelmoula MH, Makni S, Sellami T. Granular cell tumor. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2008;109:158-162.
7. Nagaraj PB, Ongole R, Bhujanga-Rao BR. Granular cell tumor of the tongue in a 6-year-old girl. A case report. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:162-164.
8. Van de Loo S, Thunnissen E, Postmus P, van der Wal I. Granular cell tumor of the oral cavity; a case series including a case of metachronous occurrence in the tongue and the lung. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2015;20(1):e30-e33.
9. Becelli R, Perugini M, Gasparini G, Cassoni A, Fabiani F. Abrikossoff's tumour. *J Craniofac Surg* 2001;12(1):78-81.
10. Suchitra G, Kaustubh N, Tambekar Kango Prasad Gopal. Abrikossoff's tumor of tongue: Report of an uncommon lesion. *J Oral Maxillofac Pathol* 2014;18(1):134-136.
11. Kesici U, Mataraci E, Kesici S, Sezgin Z. Granular cell tumor on perianal region. *Acta Med Iran* 2013;51:509-511.
12. Caltabiano R, Cappellani A, Di Vita M, Lazafame S. The unique simultaneous occurrence of a squamous cell carcinoma and a granular cell tumor of the tongue at the same site: a histological and immunohistochemical study. *J Craniofac Surg* 2008;19:1691-1694.
13. Hee Young S, Jin Pyeong K, Gyung Hyuck K, Eun Jae L, Seung Hoon W. Lingual squamous cell carcinoma surrounded by granular cell tumor. *Chonnam Med J* 2012;48:65-68.
14. Bedir R, Yilmaz R, Sehitoglu I, Ozgur A. Coexistence of granular cell tumor with squamous cell carcinoma on the tongue: a case report. *Iran J Otorhinolaryngol* 2015;27(78):69-74.
15. Haikal F, Maceira JP, Dias EP, Ramos-e-Silva M. Histogenesis of Abrikossoff tumour of the oral cavity. *Int J Dent Hyg* 2010;8:53-62.
16. Boulos R, Marsot-Dupuch K, De Saint-Maur P, Meyer B, Tran Ba Huy P. Granular cell tumor of the palate: a case report. *Am J Neuroradiol* 2002;23:850-854.
17. Vered M, Carpenter WM, Buchner A. Granular cell tumor of the oral cavity: updated immunohistochemical profile. *J Oral Pathol Med* 2009;38:150-159.



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



Sáez Alcaide, Luis Miguel

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

Molinero Mourelle, Pedro

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

Sánchez-Labrador, Luis

Alumno del Título Propio Especialista en Implantoprotésis.
Universidad Complutense de Madrid.

Fabián Pérez González

Graduado en 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

López-Quiles Martínez, Juan

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

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECES
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

correspondencia:

Luis Miguel Sáez Alcaide
Dpto. Estomatología III
Facultad de Odontología. UCM
Plaza Ramón y Cajal s/n 28040 Madrid
Teléfono: 665101278
Email: lsaez@ucm.es

Fecha de recepción: 6 de febrero de 2017.
Fecha de aceptación para su publicación:
8 de marzo de 2017.

EFICACIA CLÍNICA DE DIFERENTES ANESTÉSICOS LOCALES EN LA CIRUGÍA DEL TERCER MOLAR

Sáez Alcaide, L.M., Molinero Mourelle, P., Sánchez-Labrador, L., Pérez González, F., Paredes Rodríguez, VM., López-Quiles, J.
Eficacia clínica de diferentes anestésicos locales en la cirugía del tercer molar. *Cient. Dent.* 2017; 14; 1; 29-34

RESUMEN

El control del dolor siempre ha sido el objetivo primordial en todos los campos de la odontología. La cirugía del tercer molar es un procedimiento rutinario y muy habitual en la práctica clínica del cirujano bucal, siendo una intervención que requiere un buen control de la analgesia tanto intra como postoperatoria.

El objetivo de esta revisión es evaluar la eficacia clínica de diferentes anestésicos locales en la exodoncia quirúrgica de terceros molares mandibulares.

Se ha observado que, aunque la mayoría de anestésicos locales analizados en esta revisión son válidos para este procedimiento, la articaína es el anestésico que mejores propiedades ofrece de manera general. Sin embargo, se hacen necesarios más estudios que combinen anestésicos de elección como la articaína con anestésicos de larga duración como la bupivacaína o la levobupivacaína.

PALABRAS CLAVE

Anestesia local; Anestésicos locales; Tercer molar; Extracción quirúrgica.

CLINICAL EFFICACY OF DIFFERENT LOCAL ANESTHETIC AGENTS FOR THIRD MOLAR SURGERY

ABSTRACT

Pain control has always been the main objective in dentistry. Third molar surgery is a very usual and frequent procedure in oral surgeon practice, being an intervention that requires a good intraoperative and postoperative pain control.

The main objective of this review is to evaluate the clinical efficacy of different local anesthetic agents for third molar surgery.

In spite of all the anesthetic agents observed are useful, it has been reported that articaine provides the best properties for this procedure. Nevertheless, it is necessary to achieve studies combining gold standard anesthetics as articaine with long-acting ones as bupivacaine or levobupivacaine.

KEY WORDS

Local anesthesia; Anesthetic agent; Surgical extraction; Third molar.

INTRODUCCIÓN

Hasta la aparición de la analgesia en odontología mediante los primeros anestésicos locales a finales del siglo XIX, los procedimientos en cirugía bucal eran considerados muy dolorosos. Actualmente la investigación del control del dolor sigue teniendo relevancia en odontología ¹.

Un anestésico local se define como un fármaco capaz de producir un bloqueo reversible de la conducción nerviosa de un área circunscrita. Aunque existen diferentes clasificaciones, los anestésicos locales se clasifican según su naturaleza química, encontrando así anestésicos locales tipo éster y tipo amida. También pueden dividirse según su duración y potencia de acción ² (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de anestésicos locales según potencia y duración.

		DURACIÓN		
		CORTA	MEDIA	LARGA
POTENCIA	BAJA	Cocaína Benzocaína Procaína Clorprocaína		
	MEDIA	Mepivacaína Prilocaína	Lidocaína	
	ALTA		Articaína	Bupivacaína Levobupivacaína Ropivacaína Tetracaína Etidocaína

En el área bucofacial, cualquier diente incluido ha de considerarse como un diente potencialmente patológico, ya que en muchas ocasiones pueden originar procesos infecciosos o quísticos en su evolución ³. De esta manera, la exodoncia de estos dientes está muchas veces indicada de manera profiláctica, incluso cuando aún no han dado sintomatología ⁴. En lo que respecta a las inclusiones dentarias, el tercer molar es el diente que se encuentra con más frecuencia en esta situación. Así, pues la exodoncia de terceros molares incluidos es la intervención que con más frecuencia realiza el cirujano bucal. Clásicamente, este procedimiento se ha considerado como un buen modelo de estudio para el control del dolor en odontología, ya que existe evidencia de que produce dolor en el postoperatorio, afectando a la calidad de vida de los pacientes ⁵.

El objetivo de esta revisión bibliográfica es determinar la eficacia clínica de los anestésicos locales y cual obtiene mejores resultados en la exodoncia quirúrgica de terceros molares.

Para realizar esta revisión de la literatura, se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica electrónica en la base de datos Pubmed-Medline y el Catálogo Cisne de la biblioteca de la Facultad de Odontología de la UCM usando las palabras clave "local anesthesia", "anesthetic agent", "oral surgery", "exodontia". Posteriormente se seleccionaron artículos en inglés y en español, publicados en los últimos 10 años. Posteriormente sólo se incluyeron estudios clínicos aleatorizados con diseño a boca partida que comparasen distintos tipos de anestésicos en relación a su eficacia en exodoncias quirúrgicas de terceros molares mandibulares.

ARTICAÍNA Y LIDOCAÍNA

La lidocaína fue sintetizada por Logfren en el año 1943 como el primer anestésico local de tipo Amida. Su baja toxicidad, mínimo potencial alergénico y sus características farmacocinéticas, hacen del mismo, un fármaco seguro. Este hecho ha favorecido que sirva de control en la mayoría de estudios sobre control dolor en las diferentes disciplinas de la odontología ¹.

La articaína es un anestésico local de tipo amida que sintetizó Rusching en 1969 ² aunque su verdadero descubrimiento lo atribuyen otros autores al farmacólogo alemán Roman Muschaweck ^{6,7}. Sus características químicas y, en concreto, la presencia del anillo tiofeno en su formulación, le otorgan una serie de ventajas con respecto a los demás anestésicos locales como una mayor potencia, duración y penetración en el tejido óseo. Sin embargo, la presencia de un enlace éster hace que, además de metabolizarse a nivel hepático, parte del anestésico se metabolice a nivel plasmático. Este hecho implica que este anestésico no proporcione un excesivo tiempo de duración, disminuyendo así su toxicidad ⁸.

En la literatura encontramos un artículo publicado en 2016 por Baghat y cols., ⁹ que evalúa a 360 pacientes a los que se les realizaron exodoncias quirúrgicas de terceros molares mandibulares. En este estudio el grupo de la articaína obtuvo mejores resultados que el de la lidocaína en lo referente a período de latencia, profundidad anestésica y duración encontrando diferencias estadísticamente significativas en los datos obtenidos. Sreekumar y cols., ¹⁰ por su parte, en una muestra de 20 pacientes coincidían con Baghat, pues encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a período de latencia, duración y profundidad anestésica. Analizando los datos, los mejores resultados se pueden atribuir a las propiedades de la articaína, en concreto a la mayor liposolubilidad y mayor unión a proteínas plasmáticas que presenta (95% respecto al 65% de la lidocaína) ². Sin embargo, otros estudios clínicos han corroborado que la articaína tiene el mismo porcentaje de unión a proteínas plasmáticas que la lidocaína, en torno a un 65% ^{11,12}. De esta manera, la mayor potencia de las soluciones de articaína con adrenalina sobre las de lidocaína se debe a que va al 4% en vez de al 2% que lleva la lidocaína, conteniendo ambas la misma cantidad de adrenalina. La mayor concentración de la articaína (4% frente a 2%) se debe a su menor vida media, lo que le confiere la misma seguridad pero con una concentración mayor y por ello mayor potencia anestésica.

Estas propiedades le otorgan una mayor afinidad a los tejidos, una mayor potencia y una mayor duración, características que proporcionan al paciente una mayor sensación de anestesia y, por tanto, menos dolor en el postoperatorio inmediato.

En cuanto al período de latencia y duración al comparar a Baghat, encontramos que se obtuvieron datos similares en el estudio de 2012 de Martínez-Rodríguez y cols., ¹³ sobre 96 pacientes. Sin embargo, las diferencias no fueron significativas en este caso. Silva y cols., ¹⁴ también realizaron un estudio en 2012 analizando período de latencia y profundidad anestésica. Aunque los resultados fueron mejores para la articaína, los resultados tampoco fueron estadísticamente significativos respecto a los de la lidocaína.

Analizando cada estudio de forma individual, encontramos que la disparidad de resultados obtenidos puede deberse a la sub-

jetividad a la hora de medir la latencia y duración en los estudios. Aunque estas características se consideren variables cuantitativas y puedan medirse objetivamente, finalmente será el paciente el que indica el resultado final. Asimismo, la profundidad anestésica es una variable cualitativa y en todos los estudios se mide con la Escala Analógica Visual, hecho que reafirma la subjetividad de los resultados (Tabla 2).

Finalmente, aunque en esta revisión se hayan encontrado mejores resultados con la articaína al 4% que con la lidocaína al 2% para la exodoncia quirúrgica de terceros molares mandibulares, en 2011 se publicó un meta-análisis en el que se encontró superioridad de la articaína 4% frente a la lidocaína 2% en infiltraciones periapicales pero no en los bloqueos mandibulares¹⁵. Por ello, deben llevarse a cabo más estudios que corroboren y unifiquen estos datos.

En la literatura, además de comparar tipos de anestésicos, son numerosos los estudios que comparan un mismo anestésico a diferente concentración o a diferente concentración de adrenalina. Estudios como el de Kämmerer y cols.,¹⁶ y el de Senes y cols.,¹⁷ con 95 y 46 pacientes respectivamente, no encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a propiedades clínicas entre la articaína al 2% y la articaína al 4%. Si bien se encontró una mayor duración de la articaína al 4% en tejido blando, las diferencias a nivel clínico fueron prácticamente inexistentes. Debido a que no se aportan datos re-

levantes, se hacen necesarios más estudios que comparen la articaína a estas dos concentraciones para determinar si la articaína 2% será en un futuro el sustituto de primera elección de la Articaína al 4% en la extracción quirúrgica de terceros molares mandibulares.

La lidocaína 2% también ha sido comparada a dos concentraciones diferentes de adrenalina. Managutti y cols.,¹⁸ en 2014 compararon en 40 pacientes sometidos a exodoncias de terceros molares mandibulares, la eficacia clínica de lidocaína 2% con adrenalina 1:80.000 y lidocaína 2% con adrenalina 1:200.000. Si bien no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en las propiedades clínicas de los dos anestésicos, se observó que la lidocaína 2% con adrenalina 1:80.000 aumentó significativamente la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica durante la intervención. Por tanto, es razonable que en pacientes cardiopatas, sea preferible utilizar lidocaína 2% con adrenalina 1:200.000 frente a la lidocaína 2% con adrenalina 1:80.000 (Tabla 3).

ARTICAÍNA Y BUPIVACAÍNA

La bupivacaína es un anestésico local de tipo amida, de larga duración y potencia elevada que fue sintetizado por primera vez en 1957 por Ekenstam, Egner y Petterson¹⁹. Sus primeras indicaciones no fueron en el campo de la odontología, sin embargo, debido a sus propiedades se pensó que podría ser un

Tabla 2. DATOS REPORTADOS POR DIFERENTES AUTORES COMPARANDO ARTICAÍNA 4% Y LIDOCAÍNA 2%.

AUTOR-AÑO	N	ANESTÉSICOS	PERIODO DE LATENCIA (min)	PROFUNDIDAD ANESTÉSICA (VAS)	DURACIÓN (min)	ANALGESIA POSTOPERATORIA (VAS)	EFFECTOS CARDIOVASCULARES
Bhagat y cols. 2014 ⁹	360	Articaína 4%	73,3	2,19	217	NM	NM
		Lidocaína 2%	84,6	3,16	158		
Sreekumar y cols. 2012 ²⁰	20	Articaína 4%	66,6	2,15	240	NM	NM
		Lidocaína 2%	72,9	3,75	173		
Silva y cols. 2012 ¹⁴	20	Articaína 4%	54,3	NM	NM	NS	NM
		Lidocaína 2%	60				
Martínez-Rodríguez y cols. 2012 ²³	96	Articaína 4%	1,04	NM	268	NS	NM
		Lidocaína 2%	3,75		213		

NM. No mencionado, NS. Resultados no significativos.

Tabla 3. DATOS REPORTADOS POR DIFERENTES AUTORES COMPARANDO ARTICAÍNA, LIDOCAÍNA Y MEPIVACAÍNA A DIFERENTES CONCENTRACIONES.

AUTOR-AÑO	N	ANESTÉSICOS	PERIODO DE LATENCIA (min)	PROFUNDIDAD ANESTÉSICA (VAS)	DURACIÓN (min)	ANALGESIA POSTOPERATORIA (VAS)	EFFECTOS CARDIOVASCULARES
Senes y cols. 2015 ¹⁷	46	Articaína 4%	1,5	NM	215	NS	NS
		Articaína 2%	1,5		187		
Kämmerer y cols. 2016 ¹⁶	95	Articaína 4%	1,9	0,37	241	1,45	NM
		Articaína 2%	1,55	0,64	172	0,92	
Managutti y cols. 2014 ¹⁸	40	Lidocaína 2%	1,74	1,13	149,79	NM	Lidocaína 2% (1:80000) aumenta FC y PA
		(1:200000)	1,62	1,21	116,98		
Barath y cols. 2015 ²¹	45	Lidocaína 2%	4,6	1,45	177,17	NS	NS
		Mepivacaína 2%	4,2	1,22	166,71		

NM. No mencionado, NS. Resultados no significativos, FC: Frecuencia Cardíaca, PA: Presión Arterial.

buen anestésico local para cirugías bucales de larga duración. El principal problema que se ha atribuido a la bupivacaína es su cardiotoxicidad, por lo que, especialmente en pacientes cardiopatas, este anestésico debe utilizarse con precaución. A grandes rasgos, los primeros estudios que compararon la bupivacaína con los anestésicos de elección como la lidocaína, concluyeron que la bupivacaína ofrece mejores resultados debido a que, teniendo aproximadamente el mismo período de latencia, posee una potencia cuatro veces superior a la lidocaína y que, por su duración, disminuye el dolor en el postoperatorio inmediato. Este hecho proporciona una buena analgesia y reduce así la cantidad de medicación postoperatoria^{20,21}. No obstante, en muchas ocasiones y lejos de ofrecer analgesia postoperatoria derivada de su larga duración, se han reportado sensaciones desagradables en el postoperatorio asociadas a este hecho²².

Trabajos como el de Pellicer-Chover y cols.,²³ en 36 pacientes donde se comparó la articaína 4% con adrenalina 1:100.000 y la bupivacaína 0,5% con adrenalina 1:200.000, se encontró tanto una mayor duración como un mayor período de latencia con bupivacaína, así como una mejor analgesia postoperatoria. Respecto a tensión arterial y frecuencia cardíaca, no se apreciaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos. Estos resultados concuerdan con estudios como el de Trullenque-Eriksson y Guisado-Moya²⁴ realizado en 2011, a excepción de que los pacientes de este estudio que habían sido tratados con bupivacaína experimentaron mayor dolor en el postoperatorio inmediato, hecho contradictorio que los autores asocian a las características farmacocinéticas propias del anestésico.

Sancho-Puchades y cols.,²⁵ también compararon estos dos anestésicos, encontrando resultados diferentes a los de Pellicer-Chover y Trullenque-Eriksson. A pesar de coincidir en una mayor duración y menor dolor en el postoperatorio con la bupivacaína, no hallaron diferencias estadísticamente significativas en el período de latencia y reportaron unos niveles más elevados en la frecuencia cardíaca y en la presión arterial en el grupo tratado con articaína. Este resultado lo atribuyen los autores a la menor potencia anestésica de la articaína, que puede generar una mayor sensación de molestia durante la cirugía. Este hecho se verá reflejado en un mayor estrés emocional, que puede desencadenar alteraciones cardiovasculares.

La diferencia de los resultados obtenidos en los diferentes estudios puede asociarse a diversos factores tales como: la re-

ducida muestra de los estudios, la experiencia del operador, las características de los pacientes o la subjetividad de las mediciones. Sin embargo, todos coinciden en que ambos anestésicos son válidos para la exodoncia quirúrgica de terceros molares mandibulares (Tabla 4).

LEVOBUPIVACAÍNA

La levobupivacaína es la forma levógira de la bupivacaína que se caracteriza por presentar una mayor acción vasoconstrictora y una menor cardiotoxicidad²⁶. Debido a que estudios previos en anestesia regional sugieren que a nivel clínico tiene la misma efectividad que la bupivacaína²⁷, autores como Brajkovic y cols.,²⁸ han realizado estudios comparativos entre ambos anestésicos en odontología. En su estudio de 2014 con 60 pacientes a los que se realizaron exodoncias quirúrgicas bilaterales de terceros molares mandibulares concluyeron que la levobupivacaína 0,5% ofrecía mejores propiedades clínicas que la bupivacaína, ya que se encontró una mayor profundidad anestésica con la levobupivacaína 0,5% (3 vs 28 con bupivacaína según la escala VAS) así como una mayor analgesia postoperatoria (20 vs 25). Respecto a las otras propiedades clínicas estudiadas (período de latencia, duración y efectos cardiovasculares), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

El mismo autor publicó en 2015 otro estudio²⁹, en 102 pacientes, comparando la eficacia clínica de la bupivacaína 0,5%, la levobupivacaína 0,5% y la lidocaína 2% con adrenalina 1:80.000 para la exodoncia quirúrgica de terceros molares mandibulares. En este estudio sólo se evaluó la duración, la analgesia postoperatoria y el grado de satisfacción subjetiva de los pacientes según el anestésico utilizado. Los autores concluyeron, en base a la duración, la escala VAS según analgesia postoperatoria y el grado de satisfacción de los pacientes, que la bupivacaína 0,5%, y la levobupivacaína 0,5% proporcionaron una mayor analgesia postoperatoria debido a su mayor duración, siendo los anestésicos preferidos por los pacientes del estudio.

Por tanto se puede concluir que la levobupivacaína 0,5% puede ser una buena alternativa anestésica a la bupivacaína 0,5% ya que, teniendo propiedades clínicas muy similares, tiene menor efecto tóxico a nivel cardiovascular.

MEPIVACAÍNA

La mepivacaína es un anestésico local de tipo amida de poten-

Tabla 4. DATOS REPORTADOS POR DIFERENTES AUTORES COMPARANDO ARTICAÍNA 4% Y BUPIVACAÍNA 0,5%.

AUTOR-AÑO	N	ANESTÉSICOS	PERIODO DE LATENCIA (min)	PROFUNDIDAD ANESTÉSICA (VAS)	DURACIÓN (min)	ANALGESIA POSTOPERATORIA (VAS)	EFFECTOS CARDIOVASCULARES
Pellicer-Chover y cols 2013 ²³	36	Articaína 4%	2	NM	250,3	5,1	NS
		Bupivacaína 0,5%	3,1		316,5	4,4	
Sancho-Puchades y cols. 2012 ²⁵	18	Articaína 4%	1,8	NS	182,9	6,8	Mayor FC y PA con Articaína 4%
		Bupivacaína 0,5%	1,9		472,5	3,2	
Trullenque-Eriksson y cols. 2011 ²⁴	19	Articaína 4%	2,8	NM	392	2,8	NS
		Bupivacaína 0,5%	3,7		520	4,2	

NM. No mencionado, NS. Resultados no significativos, FC: Frecuencia Cardíaca, PA: Presión Arterial.

cia media y corta duración con propiedades muy similares a la lidocaína. Debido a que presenta poca acción vasodilatadora, suele presentarse en carpules a una concentración del 3% sin adrenalina. Esto hace que este anestésico sea útil para intervenciones de corta duración y que esté especialmente indicado en pacientes en los que la adrenalina no esté indicada³⁰.

Barath y cols.,³¹ publicaron un estudio con una muestra de 45 pacientes en el que comparaban la efectividad de la mepivacaína 2% con adrenalina 1:80.000 frente a la lidocaína 2% con adrenalina 1:80.000. Al no encontrar diferencias significativas en todas las características estudiadas concluyeron que la mepivacaína con adrenalina puede ser una alternativa fiable en la exodoncia quirúrgica de terceros molares, obteniendo resultados muy similares a anestésicos considerados de elección como la lidocaína 2%.

Crincoli y cols.,³² realizaron en 2015 en un estudio en 42 pacientes donde comparaban la mepivacaína 3% y la ropivacaína 0,75%, ambas sin adrenalina. La ropivacaína es un anestésico local de tipo amida de larga duración y potencia elevada, similar a la bupivacaína pero menos neurotóxica y cardiotoxic³³. Sus propiedades vasoconstrictoras hacen que no sea necesario incorporar adrenalina en su formulación y que, por otro lado, se prolongue el efecto anestésico, mejorando el postoperatorio para reducir el dolor³⁴. En este estudio se observó un mayor período de latencia en el grupo tratado con ropivacaína y una duración mucho mayor del efecto anestésico del mismo (409 minutos vs 169 min con mepivacaína) que, a pesar de poder enmascarar el dolor en el postoperatorio inmediato, produjo molestias referidas por los pacientes derivadas de la duración. Debido a estos resultados y a que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a analgesia intraoperatoria, los autores concluyeron que, pese a que la ropivacaína ofrece buenas características en comparación a otros anestésicos de larga duración, no está justificada su utilización para la extracción de terceros molares mandibulares.

CONCLUSIONES

La articaína al 4% es el anestésico local de elección en la cirugía del tercer molar.

La bupivacaína al 0,5% y la Levobupivacaína 0,5% pueden ser anestésicos alternativos en cirugías que vayan a requerir un mayor tiempo de duración.

Habiendo revisado la literatura actual, son necesarios más estudios que combinen varios anestésicos locales en procedimientos quirúrgicos bucales con el objetivo de aprovechar las ventajas de cada uno.



BIBLIOGRAFÍA

1. Calatayud J, Gonzalez A. History of the development and evolution of local anesthesia since the coca leaf. *Anesthesiology* 2003; 98: 1503-8.
2. Malamed SF. *Handbook of local anesthesia*. 5ª Ed. St. Louis (Mi): Elsevier Mosby. 2004.
3. Ibañez P, Loughney A, Caballero ML, Pérez I, Fernández M. Trastornos eruptivos de segundos molares y terceros molares incluidos. A propósito de un caso. *Cient Dent* 2013; 10 (1): 73-76.
4. García-Riart M y cols. Actitud terapéutica ante los terceros molares: ¿exodoncia o vigilancia? *Cient Dent* 2014; 11 (3): 169-174.
5. Earl P. Patient's anxieties with third molar surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1994; 32 (5): 293-7.
6. Rahn R, Ball B. Local anesthesia in dentistry. Articaïne and epinephrine for dental anesthesia. Seefeld (Germany): 3M ESPE AG. 2001.
7. Vogel HG. Nachruf für Dr. med. Roman Muschaweck. *BIOspektrum* 2007; 13 (5): 547.
8. Evans G, Nusstein J, Drum M, Reader A, Beck M. A prospective, randomized, double-blind comparison of articaïne and lidocaine for maxillary infiltrations. *J Endod* 2008; 34: 389-93.
9. Bhagat MJ, Narayan V, Muthusekhar MR, Jain AR. Anesthetic efficacy of two different local anesthetic drugs in surgical removal of impacted mandibular third molars. *Univ Res Dent J* 2014; 4 (2): 108-114.
10. Sreekumar K, Bhargava D. A prospective randomized double-blind study to assess the latency and efficacy of articaïne and lignocaine in surgical removal of impacted mandibular third molars in Indian patients. *Int J Stomatol Occlusion Med* 2012; 5: 10-14.
11. Van Oss GECJM, Vree TB, Baars AM, Termond EFS, Booij LHDJ. Pharmacokinetics, metabolism, and renal excretion of articaïne and its metabolite articaïn acid in patients after epidural administration. *Eur J Anaesthesiol* 1989; 6 (1): 49-56.
12. Oertel R, Richter K. Plasma protein binding of the local anesthetic drug articaïne and its metabolite articaïn acid. *Pharmazie* 1998; 53 (9): 646-647.
13. Martínez-Rodríguez N, Barona C, Martín-Ares M, Cortés J, Martínez JM. Evaluation of the anaesthetic properties and tolerance of 1:100,000 articaïne versus 1:100,000 lidocaine. A comparative study in surgery of the lower third molar. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012; 17 (2): e345-51.
14. Silva LCF, Santos T, Santos J, Maia M, Mendonca C. Ar-ticaïne versus lidocaine for third molar surgery: A randomized clinical study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012; 17 (1): e140-5.
15. Brandt RG, Anderson PF, McDonald NJ, Sohn W, Peters MC. The pulpal anesthetic efficacy of articaïne versus lidocaine in dentistry. A meta-analysis. *J Am Dent Assoc* 2011; 142 (5): 493-504.
16. Kammerer P, Schneider D, Palarie V, Schiegnitz E, Daubländer M. Comparison of anesthetic efficacy of 2 and 4 % articaïne in inferior alveolar nerve block for tooth extraction—a double-blinded randomized clinical trial. *Clin Oral Invest* 2016. DOI 10.1007/s00784-016-1804-5.
17. Senes AM y cols. Efficacy and safety of 2% and 4% articaïne for lower third molar surgery. *J Dent Res* 2015; 94 (9): 166S-173S.
18. Managutti A y cols. Comparative analysis of local anesthesia with 2 different concentrations of adrenaline: a randomized and single blind study. *J Int Oral Health* 2015; 7 (3): 24-27.
19. Chapman PJ, Macleod AW. A clinical study of bupivacaine for mandibular anesthesia in oral surgery. *Anesth Prog* 1985; 32: 69-72.
20. Rosenquist JB, Rosenquist KI, Lee PK. Comparison between li-docaine and bupivacaine as local anesthetics with diflunisal for postoperative pain control after lower third molar surgery. *Anesth Prog* 1988; 35: 1-4.
21. Bouloux GF, Punnia-Moorthy A. Bupivacaine versus lidocaine for third molar surgery: a double-blind, randomized, crossover study. *J Oral Maxillofac Surg*. 1999; 57: 510-4.
22. Gregorio LV y cols. A comparison of the clinical anesthetic efficacy of 4% articaïne and 0.5% bupivacaine (both with 1:200,000 epine-phrine) for lower third molar removal. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 106: 19-28.
23. Pellicer-Chover H y cols. Comparative split-mouth study of the anesthetic efficacy of 4% articaïne versus 0.5% bupivacaine in impacted mandibular third molar extraction. *J Clin Exp Dent* 2013; 5 (2): e66-71.
24. Trullenque-Eriksson A, Guisado-Moya B. Comparative study of two local anesthetics in the surgical extraction of mandibular third molars: bupivacaine and articaïne. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011; 16: e390-6.
25. Sancho-Puchades M y cols. Bupivacaine 0.5 % versus articaïne 4 % for the removal of lower third molars. A crossover randomized controlled trial. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012; 17: e462-8.
26. Mazoit JX, Boico O, Samii K. Myocardial uptake of bupivacaine: pharmacodynamics of bupivacaine enantiomers in the isolated perfused rabbit heart. *Anesth Analg* 1993; 77: 477-482.
27. Novak-Jankovic V y cols. A prospective, randomized, double-blinded comparison between multimodal thoracic paravertebral bupivacaine and levobupivacaine analgesia in patients undergoing lung surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012; 26: 863-867.
28. Brajkovic D y cols. Levobupivacaine vs. bupivacaine for third molar surgery: quality of anaesthesia, postoperative analgesia and local vascular effects. *Clin Oral Invest* 2014; 18: 1481-1488.
29. Brajkovic D y cols. Quality of analgesia after lower third molar surgery: A randomised, double-blind study of levobupivacaine, bupivacaine and lidocaine with epinephrine. *Vojnosanit Pregl* 2015; 72 (1): 50-56.
30. Giovanitti J, Rosenber MB, Phero JC. Pharmacology of local anesthetics used in oral surgery. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 2013; 25: 453-465.
31. Barath S, Triveni V, Sai Sujai GN, Harikishan G. Efficacy of 2% mepivacaine and 2% lignocaine in the surgical extraction of mesioangular angulated bilaterally impacted third molars: A double-blind, randomized, clinical trial. *J Pharm Bioall Sci* 2015; 7: S600-6.
32. Crincoli V, Favia G, Ilmongelli L, Tempesta A, Brienza N. The effectiveness of ropivacaine and mepivacaine in the postoperative pain after third lower molar surgery. *Int J Med Sci* 2015; 12 (11): 862-866.
33. Hansen TG. Ropivacaine: a pharmacological review. *Expert Rev Neurother* 2004; 4: 781-91.
34. Timponi CF y cols. Effects of the local anaesthetic ropivacaine on vascular reactivity in the mouse perfused mesenteric arteries. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2006; 98: 518-20.



ARTÍCULO ORIGINAL

ESTUDIO DE LA COMPOSICIÓN QUÍMICA DE CUATRO MARCAS DE GUTAPERCHA - Parte I. ANÁLISIS CUALITATIVO DE COMPUESTOS ORGÁNICOS VOLÁTILES

Díaz-Flores García, V; Escribano Otero, A; Kayali Sayadi, N; Labajo González, E; Perea Pérez, B.
Estudio de la composición química de cuatro marcas de gutapercha - Parte I. Análisis cualitativo de compuestos orgánicos volátiles. *Cient. Dent.* 2017; 14; 1; 35-49



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

Escribano Otero, Amparo
Doctora en Química.
Responsable de investigación en CSI Analítica.

Kayali Sayadi, Nour
Doctor en Química. Responsable de investigación en CSI Analítica.

Labajo González, Elena
Doctora en Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

Perea Pérez, Bernardo
Doctor en Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Víctor Díaz-Flores García
C/ Tajo s/n.
28670 Villaviciosa de Odón, Madrid.
victor.diaz-flores@universidadeuropea.es
Teléfono 912 115 200

Fecha de recepción: 9 de enero de 2017.
Fecha de aceptación para su publicación:
14 de marzo de 2017.

RESUMEN

En el presente estudio se analizó la composición química de cuatro marcas de gutapercha (Autofit, Endosequence, Wave One Gold y Dia-ProT) para su uso en técnicas de condensación vertical con ola de calor desde un punto de vista cualitativo, utilizándose la microextracción en fase sólida con posterior análisis mediante cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas para realizar dicho análisis y obtener referencia de los compuestos orgánicos volátiles (COVs) presentes en las muestras. Los resultados arrojaron diferencias en la composición de las marcas, con solo cuatro COVs similares en todas las muestras. La mayoría de los compuestos encontrados tiene origen vegetal, pero resultó de interés el Butyl Hydroxy Toluene (localizado en todas las muestras) que se encuentra en el Grupo 3 de la clasificación de la International Agency for Research on Cancer, en los cuales no hay evidencia de posible carcinogénesis demostrada pero su uso está siendo limitado por diversos estados. La identificación de los COVs resulta de especial interés para evitar la aparición de eventos adversos en tratamientos de endodoncia y debe tenerse en cuenta por las autoridades sanitarias a la hora de establecer controles sobre la comercialización de productos sanitarios odontológicos.

PALABRAS CLAVE

Impurezas volátiles; Gutapercha; SPME-GCMS; VOCs.

NOTA

Los compuestos químicos obtenidos en el presente estudio están referenciados en inglés dado que corresponden a la librería oficial Wiley Nist de espectrometría de masas.

STUDY OF THE CHEMICAL COMPOSITION OF FOUR BRANDS OF GUTTA PERCHA - PART I. QUALITATIVE ANALYSIS OF VOLATILE ORGANIC COMPOUNDS

SUMMARY

In the present study chemical composition of four brands of gutta-percha (Autofit, Endosequence, Wave One Gold and Dia-ProT) was analyzed for use in warm vertical condensation techniques from a qualitative point of view, using microextraction in solid-phase with subsequent analysis by gas chromatography coupled to mass spectrometry to perform such analysis and to obtain reference of the volatile organic compounds (VOCs) present in the samples. The results showed differences in the composition of the marks, with only four similar VOCs in all the samples. Most of the compounds found are of plant origin, but Butyl Hydroxy Toluene (present in all samples) belongs to Group 3 of the International Agency for Research on Cancer classification, in which there is no evidence of possible demonstrated carcinogenesis, but its use is being limited by several countries. The identification of VOCs has a special interest to avoid the occurrence of adverse events in endodontic treatments and should be consider by the health authorities when establishing controls on the commercialization of dental health products.

KEY WORDS

Volatile impurities; Gutta-percha; SPME-GCMS; VOCs.

INTRODUCCIÓN

La filosofía del tratamiento endodóntico tiene entre sus objetivos la correcta limpieza y conformación del conducto radicular que deben concluirse con una obturación completa y hermética que impida la filtración y selle el sistema de conductos¹.

La literatura científica ha señalado que, uno de los éxitos del tratamiento de conductos depende de la calidad en la obturación del conducto radicular². El material ideal de obturación debe ser estable y no tóxico³. En 1887, la SS White Company comenzó a comercializar puntas de gutapercha como material de obturación endodóntico, y así, este material se mantiene como el Gold Standar desde hace más de 100 años.

Este polímero de isopreno es, hasta la fecha, el material de obturación convencional que menos respuesta tisular genera y presenta mínima toxicidad y escasa incidencia alérgica⁴. Si bien la gutapercha pura se encuentra en la naturaleza en fase alfa y beta, la comercialización de la misma con fines endodónticos comenzó en fase beta⁵; no obstante, gracias a la introducción de técnicas de condensación térmica, los fabricantes también comercializaron la gutapercha directamente en fase alfa, mejorando su manejo en dichas técnicas⁶.

Existen numerosos estudios que analizan la capacidad de adaptación y sellado de la gutapercha comercializada en fase alfa, con diferentes técnicas o marcas comerciales^{7,8}. Los trabajos que analizan el comportamiento químico del material, se han centrado fundamentalmente en analizar los cambios con la temperatura del material y su influencia en la adaptación al conducto⁹⁻¹¹. Sin embargo, no hay bibliografía disponible de análisis de composición química de este material en fase alfa, desde el punto de vista de seguridad del paciente, centrando el interés que tiene un producto cuyo uso final es estar en contacto con un individuo¹²⁻¹⁴. Por tanto y hasta el momento, no se dispone de ningún estudio que analice la composición química de ningún producto comercializado como gutapercha para uso dental.

Para poder realizar este análisis existen técnicas analíticas sofisticadas y sensibles, tal como es la Microextracción en fase sólida con posterior análisis mediante cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas (SPME-GCMS).

SPME es una técnica de preparación de muestra en la que se extraen y concentran los analitos directamente en una fibra, o fase estacionaria, que incluye un tipo o más de polímeros extractantes¹⁵⁻¹⁸. Se emplea combinada con cromatografía de gases (GC) y GC acoplada a detector de espectrometría de masas (GC-MS), siendo aplicable a un amplio rango de compuestos orgánicos volátiles (COV's) y compuestos orgánicos semivolátiles (COVS's) en todo tipo de muestras, ya sean gaseosas, como por ejemplo aire o aliento, líquidas como aguas o bebidas, o sólidas como sedimentos, alimentos, etc.

En el proceso de SPME se pueden diferenciar esencialmente dos etapas:

- Etapa de extracción, en la que la fibra se pone en contacto con la muestra durante un tiempo a una temperatura determinada, produciéndose la migración de los analitos desde la muestra hacia la fibra hasta que se alcanza la situación de equilibrio. Para esta investigación se empleó la modalidad de extracción en espacio de cabeza (HS), donde la fibra se expone a la fase gaseosa que queda por encima de la muestra, de manera que los analitos se reparten entre tres fases: la muestra, la fase gaseosa y la fibra. Por tanto, en este modo, los analitos se extraen directamente de la muestra a través de la fase gaseosa.
- Etapa de desorción de los analitos retenidos en la fibra. Al utilizar GCMS para la separación e identificación de COVs, la técnica de desorción es la térmica, que consiste básicamente en introducir la fibra en el interior del inyector, el cual se encuentra a una temperatura adecuada y por el que fluye un gas inerte, desorbiendo los compuestos retenidos en el material sorbente de la fibra y transferir, así, los analitos al cromatógrafo de gases. Esta es la forma de desorción más ampliamente utilizada^{19,20}.

Los parámetros de temperatura, tiempo, agitación, etc., deben ser conocidos y optimizados en cada muestra o proyecto, para poder obtener resultados satisfactorios y extraer el máximo número de COVs que contenga la muestra.

La identificación de compuestos en los materiales de uso dental supone, además, una garantía para la seguridad del paciente en Odontología, ya que puede evitar la producción de eventos adversos asociados al uso de sustancias potencialmente perjudiciales para el ser humano²¹.

El objetivo de este estudio fue analizar la composición química de diferentes marcas comerciales de gutapercha diseñadas para su uso con técnicas de condensación con calor utilizando Microextracción en fase sólida y posterior análisis mediante cromatografía de gases acoplada a Espectrometría de masas (SPME-GCMS).

MATERIAL Y MÉTODOS

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

Se utilizaron cuatro marcas comerciales de gutapercha diseñadas para su uso con técnicas de condensación con calor. Los productos utilizados se pueden observar en la Tabla 1.

Para obtener información analítica sobre la composición química de las cuatro marcas de gutapercha se realizó un estudio de micro-Extracción en fase Sólida y cromatografía gaseosa/Espectrometría de masas (SPME-GCMS por sus siglas en inglés).

Tabla I. Marcas de Gutapercha Utilizadas.

Nombre comercial	Fabricante	Nº Lote	Fecha de caducidad	Origen fabricación	Marcado CE
Autofit	Sybro Endo. CA. USA	GE16021689	01-2019	Camboya	CE0086
Endosequence	Brasseler, GA. USA	(10) 5440W	10-2019	Corea del Sur	CE0470
Wave One Gold	Dentsply Tulsa, TN. USA	4121507U	07-2019	Estados Unidos	CE0086
Dia-ProT	Diadent Group, BC. Canadá	070214	01-2018	China	CE0197

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 Agilent Technologies. El cromatógrafo dispone de un inyector automático COMBI PAL. Para la separación cromatográfica se utilizó una columna capilar modelo HP5MS de Agilent Technologies con fase estacionaria 5% con difenil-95%-dimetil polixilosano y dimensiones 30 mm x 0,25 mm ID, de 0,25 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 μ m carbonato/polidimetilsiloxano (CAR/PDMS, el código comercial de la fibra es 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.

El análisis se llevó a cabo dividiendo las cuatro muestras en dos grupos, en función del tratamiento térmico o no con la gutapercha. Las muestras de los grupos con calor se realizaron aplicando un plugger de conicidad 8% acoplado a la unidad de obturación Sybron Endo Elements Obturation Unit (SybronEndo Corp, Orange, CA) con una temperatura de 200°C.

Se utilizaron ocho viales de vidrio SPME a los que se transfirieron las muestras de gutapercha con la siguiente distribución:

- Grupo 1. Autofit.
- Grupo 2. Autofit aplicando calor.
- Grupo 3. Endosequence.
- Grupo 4. Endosequence aplicando calor.
- Grupo 5. Wave One Gold.
- Grupo 6. Wave One Gold aplicando calor.
- Grupo 7. Dia-ProT.
- Grupo 8. Dia-ProT aplicando calor.

La aplicación de calor se realizó a cada muestra en el interior del vial de vidrio SPME.

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

La extracción de los analitos mediante SPME en espacio de cabeza fue llevada a cabo en modo automático a una temperatura de 60°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 15 minutos a 280°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 10 minutos la temperatura fue de 45°C. A continuación se aplica una rampa de temperatura de 5°C/min hasta alcanzar los 290°C; seguidamente se programó otra rampa de 25°C/min hasta alcanzar los 300 °C, manteniéndose

a esta temperatura durante un 0,6 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 aplicando un voltaje de 70 eV, utilizando un modo de adquisición tipo SCAN en el rango de masas 35-650 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.

RESULTADOS

Los resultados de los compuestos identificados en el análisis se muestran en las Tablas 2 a 9.

Las muestras que mostraron un menor número de compuestos fueron las de la marca DiaPro-T, con 17 compuestos los grupos de frío y calor. Las muestras con mayor número de compuestos encontrados fueron las de Endosequence con 31 y 39 en el grupo de frío y calor respectivamente.

La diferencia entre grupos de frío y calor de las muestras consideradas de manera individual, arrojó las coincidencias que se muestran en las Tablas 10 a 13. Los grupos que se mostraron más estables en cuanto a compuestos orgánicos detectados antes de aplicar calor y después, fueron Wave One Gold (18 de 28) y Dia-ProT (12 de 17).

La coincidencia de COVs en todas las muestras es escasa y solo cuatro compuestos aparecen en todas las muestras:

- Ethylene brassylateA: almizcle macrófido. Usado en la industria del perfume como fijador del aroma. No tóxico.
- Butyl Hydroxy Toluene: antioxidante sintético procedente de la industria petrolífera y es ampliamente utilizado como antioxidante en materiales plásticos. Si bien no tiene acción mutagénica, puede impedir la acción de los carcinogénicos. Su uso está siendo limitado por las autoridades de diferentes países²².
- BHT-quinone-methide: compuesto orgánico derivado de las plantas. Es la base de muchos medicamentos fenólicos contra el cáncer²³.
- Dihydro methyl jasmonate: compuesto orgánico derivado de las plantas. Se ha utilizado contra la leucemia ya que elimina las células cancerígenas²⁴.

Los COVs con más área por muestra, y por tanto presentes en mayor cantidad, fueron los siguientes:

- Autofit: Phenol, 2,6-bis(1,1-dimethylethyl)-4-methyl-.
- Autofit + calor: Cycloheptasiloxane, tetradecamethyl.
- Endosequence: Phenol, 2,6-bis(1,1-dimethylethyl)-4-methyl.
- Endosequence + calor: Phenol, 2,6-bis(1,1-dimethylethyl)-4-methyl-.
- Wave One Gold: BHT-quinone-methid.
- Wave One Gold + calor: Phenol, 2,6-bis(1,1-dimethylethyl)-4-methyl-.
- Dia-ProT: Phenol, 2,6-bis(1,1-dimethylethyl)-4-methyl-.
- Dia-ProT + calor: Phenol, 2,6-bis(1,1-dimethylethyl)-4-methyl.

Los cromatogramas de cada muestra se puede observar en las Figuras 1 a 8.

De todos los compuestos identificados cabría destacar diversos compuestos orgánicos provenientes de plantas e hidrocarburos aromáticos. La presencia de los mismos no ha sido cuantificada a la espera de un análisis cuantitativo.

DISCUSIÓN

El análisis de los compuestos químicos de materiales para uso endodóntico no se ha planteado en la literatura científica de manera concreta^{13,25}. En el estudio de Maniglia-Ferreira y cols.,¹³ se analizaron los porcentajes de composición orgánica e inorgánica de la gutapercha, empleando técnicas que sólo permiten la identificación de composición elemental pero no permitiendo la identificación de compuestos orgánicos concretos presentes material. Dicho estudio se realizó degradando las muestras con cloroformo, compuesto químico que podría enmascarar, diluir o transformar la presencia de otros compuestos orgánicos. No existe ningún estudio en la actualidad que analice la composición de la gutapercha utilizando cromatografía de gases y es-

pectrometría de masas. En el presente estudio, al utilizar este análisis, permite identificar de manera cualitativa los compuestos orgánicos volátiles presentes en cada muestra, sin aportar ningún reactivo que altere la muestra y siendo, además, respetuoso con el medio ambiente. La identificación de los compuestos no es cuantitativa, así en las Figuras 1 a 8 puede observarse el área que se detectada, la cual está referida a la calidad del pico cromatográfico, pero no la concentración del compuesto detectado, ni arrojando concentraciones exactas.

La mayoría de los compuestos identificados tienen origen vegetal, lo cual confirma el origen del material base del producto (gutapercha). Sin embargo resulta de interés la presencia del Butyl Hydroxy Toluene en todas las muestras. Dicho COV se encuentra en el Grupo 3 de la clasificación²⁶ de la International Agency for Research on Cancer (dependiente de la Organización Mundial de la Salud), en los cuales no hay evidencia de posible carcinogénesis demostrada pero cuyo uso está siendo limitado por diversos estados.

Tabla 2. AUTOFIT.

MUESTRA 1F (autofit)					
N	Tiempo retencion	Nombre compuesto	CAS NUMBER	F match	AREA, u.a.
1	17,89	Formic acid, octyl ester	000112-32-3	91	12639950
2	20,812	Acetic acid, 2-ethylhexyl ester	000103-09-3	80	6874627
3	21,414	Menthol, (+,-)-	015356-70-4	90	10812142
4	22,383	Dodecane	000112-40-3	97	4833516
5	23,33	2-Propenoic acid, 6-methylheptyl ester	054774-91-3	91	7378589
6	25,361	Tridecane	000629-50-5	95	5711244
7	26,285	Cyclohexasiloxane, dodecamethyl-	000540-97-6	91	11822347
8	26,476	Benzoic acid, 2-amino-, methyl ester	000134-20-3	95	2104074
9	27,44	Octane, 5-ethyl-2-methyl	062016-18-6	50	11086778
10	27,741	3,7,11-Trimethyldodeca-6(Z), 10-diene	076164-10-8	59	4908966
11	27,946	Cyclopentane, propyl	002040-96-2	58	16817995
12	28,068	TETRADECANE	000629-59-4	95	9462212
13	28,829	Isopinocampone	015358-88-0	72	17509588
14	29,147	Naphthalene, decahydro-1,6-dimethyl-4-(1-methylethyl)- \$\$\$ Muurolane	029788-41-8	50	5464428
15	29,73	,11-Dimethyldodeca-2,6,10-trien-1-ol	125529-10-4	72	59734616
16	29,844	2,5-di-tert-Butyl-1,4-benzoquinone	002460-77-7	75	44385365
17	30,102	BHT-quinone-methide	002607-52-5	96	402063804
18	30,706	Cycloheptasiloxane, tetradecamethyl	000107-50-6	93	36026526
19	30,952	Phenol, 2,6-bis(1,1-dimethylethyl) -4-methyl-	000128-37-0	97	663971474
20	31,582	2H-1-Benzopyran, 6,7-dimethoxy-2,2 -dimethyl-	000644-06-4	83	4150960
21	32,042	Phenol, 4,4'-(1,2-diethyl-1,2-ethanediy)bis-	000084-16-2	59	5407652
22	32,856	1,2-Benzenedicarboxylic acid, diethyl ester\$\$\$ Ethyl phthalate	000084-66-2	96	92872783
23	33,54	1,4-Methanobenzocyclodecene, 1,2,3 ,4,4a,5,8,9,12,12a-decahydro-	074708-73-9	83	13041867
24	34,204	Dihydro methyl jasmonate	024851-98-7	96	75732575
25	34,805	Dihydro methyl jasmonate	024851-98-7	90	8444194
26	37,962	Oxacyclohexadecan-2-one	000106-02-5	99	10377856
27	38,026	Cyclononasiloxane, octadecamethyl-	000556-71-8	94	7629592
28	41,547	Ethylene brassylate	000105-95-3	94	17355622

Las muestras analizadas no ofrecen, en su forma comercial, información sobre composición química, a pesar del uso que van a tener. Incluso muestran diferentes marcados CE tratándose de el mismo producto. La identificación de los posibles compuestos nocivos resulta de gran interés para la seguridad del paciente, evitar eventos adversos y posibles reclamaciones legales²⁷. Es necesario, por tanto, un mayor celo de las autoridades sanitarias en el control de los materiales odontológicos, ya que su uso tiene un destino. Al analizar las fichas de datos de seguridad de los productos analizados (MSDS), solo las puntas Autofit informan que contienen Sulfato Cálcico hemihidratado (CAS 7778-18-9) como posible compuesto perjudicial para la salud. El resto de grupos no informa en sus MSDS de posibles compuestos perjudiciales en su composición.

Resulta de especial interés este análisis de los COVs en los materiales de relleno endodóntico, ya que, en muchas ocasiones, dichos materiales entran en contacto con el peria-

pice²⁸ y pueden ocasionar eventos adversos que condicionen el éxito futuro del tratamiento. La importancia en la seguridad en el paciente odontológico resulta clave para evitar problemas futuros, tanto en el caso de fracaso en el tratamiento, como en los posibles problemas legales que puedan ocasionarse posteriormente. El interés mostrado por la Organización Mundial de la Salud en la seguridad en el paciente²⁹, debe trasladarse a los procedimientos y materiales utilizados en odontología. El uso de protocolos o listas de comprobación (checklist) para comprobar si el procedimiento se está llevando a cabo correctamente, ha sido uno de los primeros intentos de aplicar la filosofía de la seguridad del paciente en Odontología^{30,31}. En el caso de los materiales analizados en el presente estudio, el análisis químico de los COVs resulta de especial importancia para evitar la aparición de eventos adversos, dada la escasa o nula información que sobre su composición química aportan los fabricantes. Al haberse localizado un COV que se encuentra en el Grupo 3 de

Tabla 3. GRUPO AUTOFIT + CALOR.

MUESTRA 1C (autofit)					
N	Tiempo retencion	Nombre compuesto	CAS NUMBER	F match	AREA, u.a.
1	17,904	Cyclooctane \$\$ Octamethylene	000292-64-8	91	9840178
2	21,416	L-(-)-Menthol \$\$ (-)-Menthol \$\$	002216-51-5	91	7880213
3	22,385	Dodecane \$\$ n-Dodecane \$\$ Adakane	000112-40-3	96	4668692
4	23,332	2-Propenoic acid, 6-methylheptyl ester	054774-91-3	91	6813198
5	25,361	Tridecane (CAS) \$\$ n-Tridecane	000629-50-5	96	5631326
6	26,285	Cyclohexasiloxane, dodecamethyl-	000540-97-6	94	8936427
7	27,348	Dodecane, 2,6,11-trimethyl-	031295-56-4	86	3101394
8	27,444	Eicosane (CAS) \$\$ n-Eicosane	000112-95-8	58	12095955
9	27,745	3,7,11-Trimethyldodeca-6(Z),10-diene	076164-10-8	52	6789930
10	27,947	Cyclopentane, 1,2-dibutyl-	062199-52-4	53	20767930
11	28,07	Tetradecane \$\$ n-Tetradecane	000629-59-4	95	14281629
12	28,299	1-Dodecyn-4-ol	074646-36-9	38	26503655
13	29,731	7,11-Dimethyldodeca-2,6,10-trien-1-ol	125529-10-4	78	47825053
14	29,844	2,5-di-tert-Butyl-1,4-benzoquinone	002460-77-7	95	180572724
15	30,098	2,6-DI-T-BUTYL-4-METHYLENE-2,5-CYCLOHEXADIENE-1-ONE	002607-52-5	94	4232443
16	30,603	pentadecane	000629-62-9	95	27495673
17	30,708	Cycloheptasiloxane, tetradecamethyl	000107-50-6	93	1019888799
18	30,973	BUTYL HYDROXY TOLUENE	000128-37-0	97	7060051
19	31,585	2-methoxy-6-allyloxy-7-methyl-7H-purine	097184-80-0	90	5098127
20	31,722	Cyclohexanol, 2-methyl-5-(1-methylethenyl)-	000619-01-2	49	14568509
21	32,046	10-Methylundeca-2,4,8-triene	999095-37-7	72	8039875
22	32,167	1,2,4-OXADIAZOLE-5-CARBOXAMIDE, N- (TRICYCLO[3.3.1.1(3,7)]DEC-1-YLMETHYL)-3-[...]	999666-97-5	76	18361052
23	32,854	Diethyl Phthalate	000084-66-2	98	9097780
24	32,939	Hexadecane	000544-76-3	91	18689165
25	34,203	1,4-Methanobenzocyclodecene, 1,2,3,4,4a,5,8,9,12,12a-decahydro-	074708-73-9	64	16630940
26	34,625	Cyclooctasiloxane, hexadecamethyl-	000556-68-3	91	12408078
27	36,584	3,5-di-tert-Butyl-4-hydroxybenzaldehyde	001620-98-0	97	4053258
28	38,029	OCTADECAMETHYLCYCLONONASILOXANE	000556-71-8	91	6962709
29	41,55	Ethylene brassylate	000105-95-3	91	4874787

la International Agency for Research on Cancer, deben establecerse controles mas adecuados en la fabricación y comercialización de materiales endodónticos.

Un análisis cuantitativo puede completar el presente estudio, y arrojar datos significativos sobre los COVs identificados que puedan orientar sobre el uso de los materiales endodónticos con respecto a la seguridad del paciente odontológico.

Tabla 4. Endosequence.

MUESTRA 2F (endosequence)					
N	Tiempo retencion	Nombre compuesto	CAS NUMBER	F match	AREA, u.a.
1	16,095	1-Hexanol, 2-ethyl-	000104-76-7	86	32705238
2	17,874	1-Octanol	000111-87-5	91	40163193
3	19,518	2-Cyclohexen-1-one, 3,5,5-trimethyl	000078-59-1	91	105776696
4	20,811	Acetic acid, 2-ethylhexyl ester	000103-09-3	91	21328389
5	22,383	Dodecane	000112-40-3	95	11875298
6	23,33	2-Propenoic acid, 6-methylheptyl ester	054774-91-3	90	8140445
7	23,629	2-Ethyl-1-hexyl propionate	999145-46-2	90	17181906
8	24,157	aldol by product	NA	91	5889743
9	26,286	Cyclohexasiloxane, dodecamethyl-	000540-97-6	93	7959142
10	26,693	2-methylpropyl octanoate	005461-06-3	91	12526463
11	27,343	Propanoic acid, 2-methyl-, hexyl ester		64	13380658
12	28,071	Tetradecane	000629-59-4	98	10600659
13	29,776	2,5-Cyclohexadiene-1,4-dione, 2,6-2 bis(1,1-dimethylethyl)-		99	47100398
14	29,717	2,6 - bis (1,1-dimethylethyl) - 4 - hydroxy - 4 - methyl -2,5 -cyclohexadien...	010396-80-2	98	81498851
15	30,116	2,6-DI-T-BUTYL-4-METHYLENE-2,5-CYCLOHEXADIENE-1-ONE	002607-52-5	94	769386886
16	30,669	pentadecane	000629-62-9	95	11439445
17	30,767	Cycloheptasiloxane, tetradecamethyl	000107-50-6	93	29539832
18	31,113	Phenol, 2,6-bis(1,1-dimethylethyl)-4-methyl-	000128-37-0	95	4296547145
19	31,595	2-methoxy-6-allyloxy-7-methyl-7H-purine	097184-80-0	90	33125654
20	31,905	ethyl-2-[4,4-dimethyl-2-methylenecyclopentanyl]acetate	999170-47-5	72	11109784
21	32,856	1,2-Benzenedicarboxylic acid, diethyl ester	000084-66-2	97	66263813
22	32,937	Hexadecane	000544-76-3	97	10773054
23	34,201	Dihydro methyl jasmonate	024851-98-7	96	56572608
24	34,625	Hexadecamethylcyclooctasiloxane	000556-68-3	91	12212270
25	34,802	Dihydro methyl jasmonate	024851-98-7	90	6332468
26	36,582	3,5-di-tert-Butyl-4-hydroxybenzaldehyde	001620-98-0	97	5983962
27	37,961	Cyclopentadecanone, 2-hydroxy-	004727-18-8	99	8021902
28	41,545	Ethylene brassylate	000105-95-3	93	17803253
29	53,906	4,4'-Ethylenebis(2,6-di-tert-butyl phenol)	001516-94-5	94	29766907
30	59,681	Benzo[h]quinoline, 2,4-dimethyl-	000605-67-4	46	1743449
31	59,93	SILICONE GREASE, SILICONFETT	NA	68	991074

TABLA 5. Endosequence + calor.

MUESTRA 2C (endosequence)					
N	Tiempo retención	Nombre compuesto	CAS NUMBER	F match	AREA, u.a.
1	1,918	Cyclopropane, 1,1-dimethyl-	001630-94-0	49	30941489
2	15,855	dl-Limonene	000138-86-3	98	96908395
3	16,052	1-Hexanol, 2-ethyl-	000104-76-7	53	51436495
4	17,879	1-Octanol	000111-87-5	91	34680502
5	19,519	2-Cyclohexen-1-one, 3,5,5-trimethyl	000078-59-1	91	85907801
6	19,969	4-Acetyl-1-methylcyclohexene	006090-09-1	90	9866212
7	20,812	Acetic acid, 2-ethylhexyl ester	000103-09-3	90	14614668
8	22,383	Dodecane (CAS) n-Dodecane	000112-40-3	97	9370044
9	23,328	2-Propenoic acid, 2-ethylhexyl ester	000103-11-7	91	6916130
10	23,628	2-Ethyl-1-hexyl propionate	999145-46-3	83	11868158
11	24,157	aldol by product	NA	91	6030204
12	26,215	Dimethyl sulfide	000075-18-3	94	1941612
13	26,286	Cyclohexasiloxane, dodecamethyl-	000540-97-6	93	7296118
14	26,695	2-methylpropyl octanoate	005461-06-3	90	11938410
15	27,344	Propanoic acid, 2-methyl-, 3-hydroxy-2,4,4-trimethylpentyl ester	074367-34-3	78	14070881
16	28,07	Tetradecane	000629-59-4	98	10140104
17	29,773	2,5-Cyclohexadiene-1,4-dione, 2,6-bis(1,1-dimethylethyl)-	000719-22-2	99	48187676
18	29,915	2,6 - bis (1,1-dimethylethyl) - 4 - hydroxy - 4 - methyl -2,5 -cyclo hexadien...	010396-80-2	99	105860222
19	30,108	BHT-quinone-methide	002607-52-5	94	454595994
20	30,673	pentadecane	000629-62-9	98	7806173
21	30,768	Cycloheptasiloxane, tetradecamethyl	000107-50-6	93	20750158
22	31,115	Phenol, 2,6-bis(1,1-dimethylethyl) -4-methyl-	000128-37-0	91	4247571513
23	31,596	5,7-dimethoxy-2,2-dimethyl-2H-chromene	021421-66-9	90	31757963
24	31,906	ethyl-2-[4,4-dimethyl-2-methylenecyclopentanyl]acetate	999170-47-5	64	10627844
25	32,854	1,2-Benzenedicarboxylic acid, diethyl ester	000084-66-2	96	24630045
26	32,946	Hexadecane	000544-76-3	98	11623417
27	34,201	Dihydro methyl jasmonate	024851-98-7	97	21499024
28	34,625	Cyclooctasiloxane, hexadecamethyl-	000556-68-3	93	11135598
29	36,583	3,5-di-tert-Butyl-4-hydroxybenzaldehyde	001620-98-0	97	11440639
38	41,55	Ethylene brassylate	000105-95-3	93	9176824
39	53,908	4,4'-Ethylenebis (2,6-di-tert-butylphenol)	001516-94-5	93	6505279

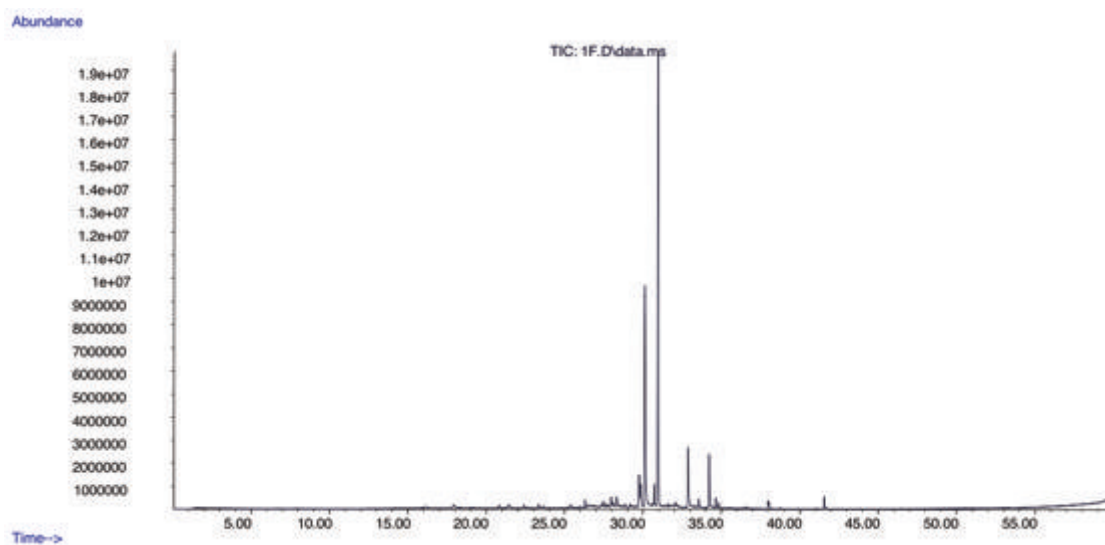


Figura 1. Cromatograma TIC de la muestra Autofit.

TABLA 6. Wave One GOLD.

Tabla 6. Wave One Gold.					
N	Tiempo retención	Nombre compuesto	CAS NUMBER	F match	AREA, u.a.
1	18,231	Benzene, 2-ethyl-1,3-dimethyl-	002870-04-4	95	10.792.818
2	19,367	Benzene, 1,2,3,4-tetramethyl-	000488-23-3	95	7.130.513
3	19,528	Benzene, 1-ethyl-3,5-dimethyl-	000934-74-7	87	37.715.058
4	20,367	Pentanedioic acid, dimethyl ester	001119-40-0	91	7.074.170
5	20,627	Benzene, 1,2,3,4-tetramethyl-	000488-23-3	91	11.513.817
6	23,775	Hexanedioic acid, dimethyl ester		90	13.512.883
7	24,798	Heptadecane, 8-methyl-	013287-23-5	90	10.949.505
8	25,914	Eicosane	000112-95-8	80	4.442.369
9	26,095	Tridecane, 6-methyl-	013287-21-3	72	7.440.663
10	26,225	2,2'-Isopropylidenebis(tetrahydrofuran)	089686-69-1	95	9.831.184
11	26,547	Hexatriacontane	000630-06-8	49	3.690.003
12	26,697	2,2'-Isopropylidenebis(tetrahydrofuran)	089686-69-1	97	16.380.990
13	27,945	1,2,3,5-tetramethylcyclohexane	002432-89-5	62	7.436.033
14	28,076	Tetradecane	000629-59-4	95	7.139.176
15	28,298	6,11-Dimethyl-2,6,10-dodecatrienol	999203-21-4	43	8.887.040
16	29,727	2,6,10-Trimethyl-2,6,10-dodecatriene	999197-82-2	72	35.184.419
17	29,894	BUTYL HYDROXY TOLUENE	000128-37-0	70	6.723.072
18	30,092	2,6-DI-T-BUTYL-4-METHYLENE-2,5-CYCLOHEXADIENE-1-ONE \$\$ BHT-quinone-methide	002607-52-5	94	90.602.447
19	30,494	Octadecane	000593-45-3	93	7.163.691
20	30,588	Tridecane	000629-50-5	93	4.873.040
21	30,706	Phenol, 2,4-bis(1,1-dimethylethyl)\$\$Prodox 146	000096-76-4	95	27.316.746
22	31,485	Benzene, (1-butylhexyl)-	004537-11-5	95	3.662.467
23	32,855	1,2-Benzenedicarboxylic acid, diethyl ester\$\$ Anozol	000084-66-2	96	54.317.546
24	32,937	Hexadecane	000544-76-3	94	12.397.362
25	34,202	Dihydro methyl jasmonate	024851-98-7	97	41.768.808
26	34,805	Cyclopentaneacetic acid, 3-oxo-2-pentyl-, methyl ester		78	4.701.290
27	37,963	2-Hydroxycyclopentadecanon	004727-18-8	99	5.406.443
28	41,549	Ethylene brassylate	000105-95-3	93	16.128.277

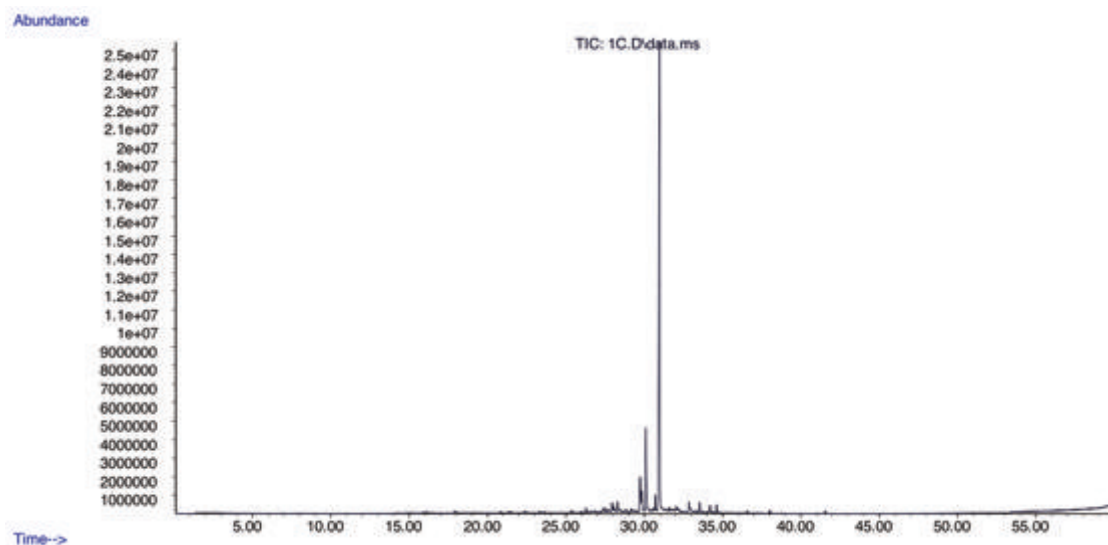


Figura 2. Cromatograma TIC de la muestra Autofit + calor.

TABLA 7. wave one GOLD + calor.

N	Tiempo retención	Nombre compuesto	CAS NUMBER	F match	AREA, u.a.
1	15,842	d-Limonene	005989-27-5	97	7.298.944
2	19,365	Benzene, 1,2,3,4-tetramethyl-rehnitene \$\$ Prehnitol	000488-23-3	94	6.490.303
3	19,531	1,2,4,5-Tetramethylbenzene	000095-93-2	92	31.551.678
4	20,373	Pentanedioic acid, dimethyl ester	001119-40-0	90	6.065.204
5	20,627	Benzene, 1-methyl-2-(1-methylethyl)- \$\$ o-Cymene	000527-84-4	91	9.798.226
6	23,778	Hexanedioic acid, dimethyl ester	000627-93-0	90	12.634.961
7	24,8	Heptadecane, 8-methyl-	013287-23-5	90	7.901.236
8	26,095	Nonane, 2-methyl-5-propyl-	031081-17-1	72	6.286.921
9	26,227	2,2'-Isopropylidenebis(tetrahydrofuran)	089686-69-1	96	8.242.743
10	26,698	(E)-5-Methylhex-3-en-2-ol	999020-79-4	56	13.433.545
11	27,443	Nonane, 4,5-dimethyl-	017302-23-7	62	5.658.848
12	27,944	Cyclopentane, 1,2-dibutyl-	062199-52-4	64	6.670.533
13	28,074	Tetradecane	000629-59-4	95	6.282.406
14	28,298	4-Hexen-1-ol, 2-ethenyl-2,5-dimethyl-	050598-21-5	43	8.232.302
15	29,727	2,6-Dimethyl-2-trans-6-octadiene	002609-23-6	59	33.505.108
16	29,896	Phenol, 2,6-bis(1,1-dimethylethyl)-4-methyl-	000128-37-0	96	7.385.649
17	30,092	2,6-DI-T-BUTYL-4-METHYLENE-2,5-CYCLOHEXADIENE-1-ONE	002607-52-5	99	37.078.357
18	30,495	Octadecane	000593-45-3	91	4.908.277
19	30,593	pentadecane	000629-62-9	91	4.021.694
20	30,707	Cycloheptasiloxane, tetradecamethyl-	000107-50-6	95	25.186.251
21	30,9	Phenol, 2,4-bis(1,1-dimethylethyl)	000096-76-4	95	323.919.187
22	31,483	Benzene, (1-butylhexyl)-	004537-11-5	95	3.438.863
23	32,852	1,2-Benzenedicarboxylic acid, diethyl ester\$\$ Ethyl phthalate	000084-66-2	96	18.329.586
24	32,944	Hexadecane	000544-76-3	96	7.071.496
25	34,203	Dihydro methyl jasmonate	024851-98-7	96	16.088.834
26	36,585	3,5-di-tert-Butyl-4-hydroxybenzaldehyde	001620-98-0	96	5.468.118
27	41,548	Ethylene brassylate	000105-95-3	93	7.591.375
28	59,898	SILIKONFETT	NA	80	2.049.888

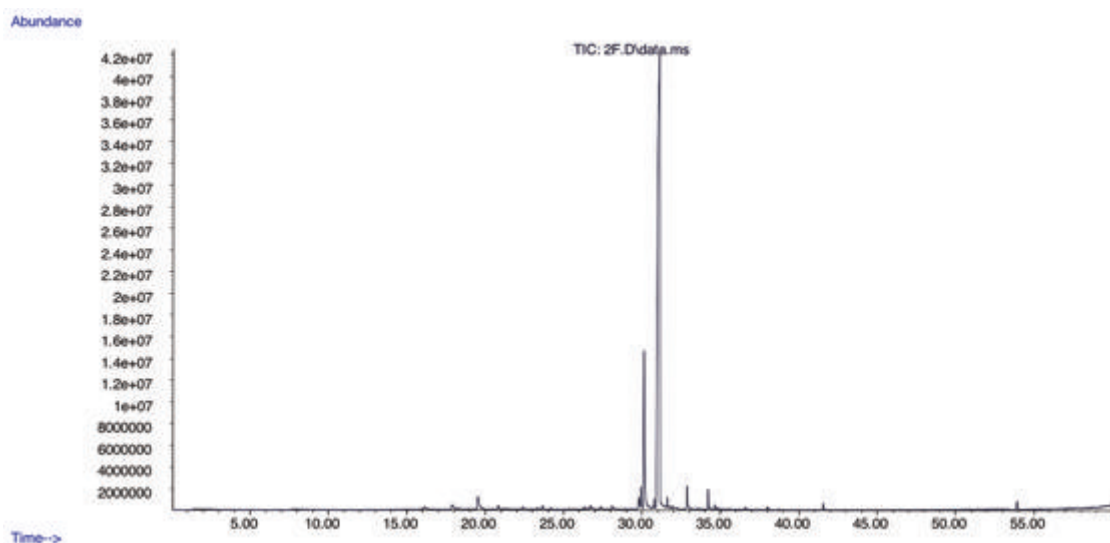


Figura 3. Cromatograma TIC de la muestra Endosequence

TABLA 8. DIA-PROT.

MUESTRA 4F (DIANET)					
N	Tiempo retención	Nombre compuesto	CAS NUMBER	F match	AREA, u.a.
3	21,413	Menthol	000089-78-1	91	8.450.599
4	28,071	Tetradecane	000629-59-4	97	7.087.901
5	28,195	(+)-Longifolene \$\$ D-longifolene	000475-20-7	99	5.086.193
6	29,773	2,5-Cyclohexadiene-1,4-dione, 2,6-bis(1,1-dimethylethyl)	000719-22-2	99	64.555.230
7	29,908	2,6-di(t-butyl)-4-hydroxy-4-methyl-2,5-cyclohexadien-1-one	010396-80-2	97	44.264.444
8	30,101	2,6-DI-T-BUTYL-4-METHYLENE-2,5-CYCLOHEXADIENE-1-ONE	002607-52-5	94	441.397.927
9	30,635	pentadecane	000629-62-9	98	33.502.202
10	31,044	Phenol, 2,6-bis(1,1-dimethylethyl) -4-methyl-(CAS) \$\$ AO 4K \$\$ DBPC	000128-37-0	93	2.529.883.145
11	31,587	7-Methoxy-1,3-dimethyl-1H-2-benzopyran-5,8-dione	999233-55-0	90	13.410.235
12	32,852	1,2-Benzenedicarboxylic acid, diethyl ester	000084-66-2	96	30.400.992
13	32,945	Hexadecane	000544-76-3	98	5.742.229
14	34,202	Dihydro methyl jasmonate	024851-98-7	97	24.758.745
15	36,583	3,5-di-tert-Butyl-4-hydroxybenzaldehyde	001620-98-0	97	4.014.263
16	41,549	Ethylene brassylate	000105-95-3	94	10.102.348
17	59,923	SILIKONFETT	NA	59	877.614

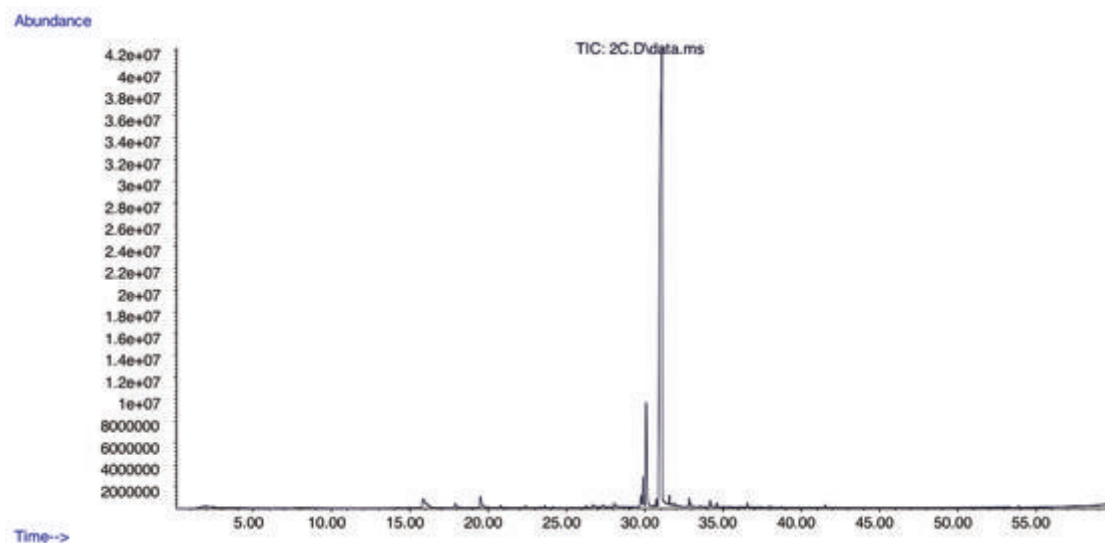


Figura 4. Cromatograma TIC de la muestra Endosequence + calor.

Tabla 9. DIA-PROT + calor.

MUESTRA 4C (DIANET)					
N	Tiempo retención	Nombre compuesto	CAS NUMBER	F match	AREA, u.a.
1	12,315	Benzaldehyde	000100-52-7	95	23.160.558
2	15,858	dl-Limonene	000138-86-3	98	72.057.141
3	21,413	Menthol	000089-78-1	91	5.177.703
4	28,071	Tetradecane	000629-59-4	97	8.557.067
5	28,195	(+)-Longifolene \$\$\$ D-longifolene	000475-20-7	99	4.843.446
6	29,773	2,5-Cyclohexadiene-1,4-dione, 2,6-bis(1,1-dimethylethyl)	000719-22-2	99	64.691.529
7	29,908	2,6-di(t-butyl)-4-hydroxy-4-methyl-2,5-cyclohexadien-1-one	010396-80-2	96	57.344.214
8	30,101	2,6-DI-T-BUTYL-4-METHYLENE-2,5-CYCLOHEXADIENE-1-ONE	002607-52-5	94	307.671.568
9	30,635	pentadecane	000629-62-9	98	3.934.323
10	31,044	Phenol, 2,6-bis(1,1-dimethylethyl) -4-methyl- (CAS) \$\$\$ AO 4K \$\$\$ DBPC	000128-37-0	93	2.499.095.981
11	31,587	7-Methoxy-1,3-dimethyl-1H-2-benzopyran-5,8-dione	999233-55-0	90	13.379.336
12	32,852	1,2-Benzenedicarboxylic acid, diethyl ester	000084-66-2	96	17.736.143
13	32,945	Hexadecane	000544-76-3	98	6.820.183
14	34,202	Dihydro methyl jasmonate	024851-98-7	97	12.623.585
15	36,583	3,5-di-tert-Butyl-4-hydroxybenzaldehyde	001620-98-0	97	8.593.286
16	41,549	Ethylene brassylate	000105-95-3	94	6.465.425
17	59,896	4-methyl-8-methoxy-9-nitro-dihydrobenzodiazepin-2-on	999315-85-2	49	2.238.943

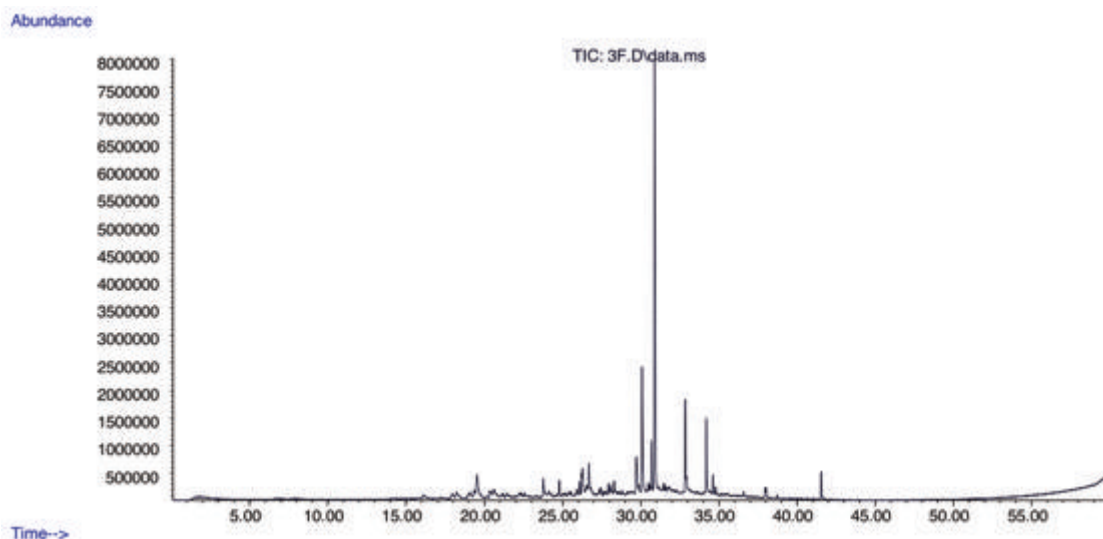


Figura 5. Cromatograma TIC de la muestra Wave One.

TABLA 10. COV'S COINCIDENTES MUESTRA AUTOFIT.

Nombre compuesto	AREA, u.a. (FRIO)	AREA, u.a. (CALOR)
Cycloheptasiloxane, tetradecamethyl	36026526	1019888799
TETRADECANE	9462212	14281629
1,4-Methanobenzocyclodecene, 1,2,3,4,4a,5,8,9,12,12a-decahydro-	13041867	16630940
2-Propenoic acid, 6-methylheptyl ester	7378589	6813198
2,5-di-tert-Butyl-1,4-benzoquinone	44385365	180572724
Cyclohexanol, 2-methyl-5-(1-methylethenyl)-	14568509	7629592
Dodecane	4833516	4668692

TABLA 11. COV'S COINCIDENTES MUESTRA ENDOSEQUENCE.

ENDOSEQUENCE		
Nombre compuesto	AREA, u.a. (FRIO)	AREA, u.a. (CALOR)
Acetic acid, 2-ethylhexyl ester	14614668	21328389
Dodecane	11875298	9370044
ethyl-2-[4,4-dimethyl-2-methylenecyclopentanyl]acetate	11109784	6813198
ethyl-2-[4,4-dimethyl-2-methylenecyclopentanyl]acetate	10627844	180572724
Cyclohexanol, 2-methyl-5-(1-methylethenyl)-	14568509	7629592
2-Ethyl-1-hexyl propionate	17181906	11868158
2,5-Cyclohexadiene-1,4-dione, 2,6- 2 bis(1,1-dimethylethyl)-	47100398	48187676
2,6-bis (1,1-dimethylethyl)-4-hydroxy-4-methyl-2,5-cyclohexadien...	81498851	105860222
4,4'-Ethylenebis (2,6-di-tert-butyl phenol)	29766907	6505279
Dihydro methyl jasmonate	56572608	21499024
Hexadecane	10773054	11623417
Propanoic acid, 2-methyl-, 3-hydroxy-2,4,4-trimethylpentyl ester	14070881	13380658

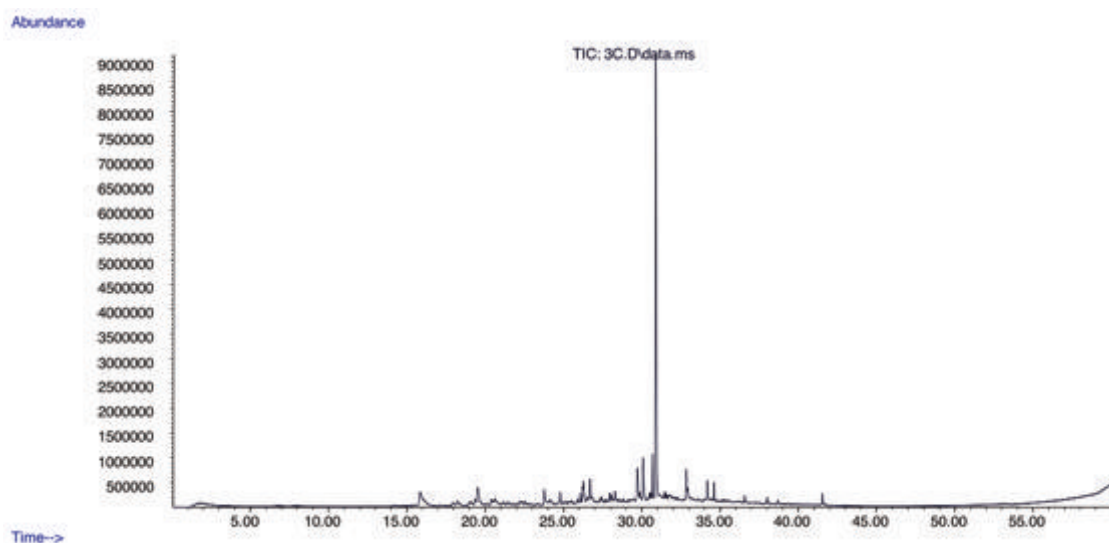


Figura 6. Cromatograma TIC de la muestra Wave One + calor.

Tabla 12. COV'S COINCIDENTES muestra wave one GOLD.

Wave One Gold		
Nombre compuesto	AREA, u.a. (FRIO)	AREA, u.a. (CALOR)
1,2-Benzenedicarboxylic acid, diethyl ester	54.317.546	18.329.586
1,2,3,5-tetramethylcyclohexane	7.436.033	31.551.678
2,2'-Isopropylidenebis(tetrahydrofuran)	9.831.184	8.242.743
2,6-DI-T-BUTYL-4-METHYLENE-2,5-CYCLOHEXADIENE-1-ONE	37.078.357	90.602.447
Benzene, (1-butylhexyl)-	3.662.467	3.438.863
Benzene, 1-ethyl-3,5-dimethyl-	37.715.058	9.798.226
Benzene, 1,2,3,4-tetramethyl-	11.513.817	6.490.303
Cycloheptasiloxane, tetradecamethyl-	25.186.251	6.670.533
Dihydro methyl jasmonate	41.768.808	16.088.834
Ethylene brassylate	16.128.277	7.591.375
Heptadecane, 8-methyl-	10.949.505	7.901.236
Hexadecane	12.397.362	7.071.496
Hexanedioic acid, dimethyl ester	13.512.883	12.634.961
Nonane, 2-methyl-5-propyl-	6.286.921	5.658.848
Octadecane	7.163.691	4.908.277
Pentanedioic acid, dimethyl ester	7.074.170	6.065.204
Phenol, 2,4-bis(1,1-dimethylethyl)	323.919.187	27.316.746
Tetradecane	6.282.406	7.139.176

Tabla 13. COV'S COINCIDENTES muestra DIA-PROT.

DIA-PROT		
Nombre compuesto	AREA, u.a. (FRIO)	AREA, u.a. (CALOR)
(+)-Longifolene	5.086.193	4.843.446
1,2-Benzenedicarboxylic acid, diethyl ester	30.400.992	17.736.143
2,6-DI-T-BUTYL-4-METHYLENE-2,5-CYCLOHEXADIENE-1-ONE	307.671.568	57.344.214
3,5-di-tert-Butyl-4-hydroxybenzaldehyde	4.014.263	8.593.286
7-Methoxy-1,3-dimethyl-1H-2-benzopyran-5,8-dione	13.410.235	13.379.336
Dihydro methyl jasmonate	24.758.745	12.623.585
Ethylene brassylate	10.102.348	6.465.425
Hexadecane	5.742.229	6.820.183
Menthol	8.450.599	5.177.703
Pentadecane	33.502.202	3.934.323
Phenol, 2,6-bis(1,1-dimethylethyl)-4-methyl- (CAS)	2.529.883.145	2.499.095.981
Tetradecane	7.087.901	8.557.067

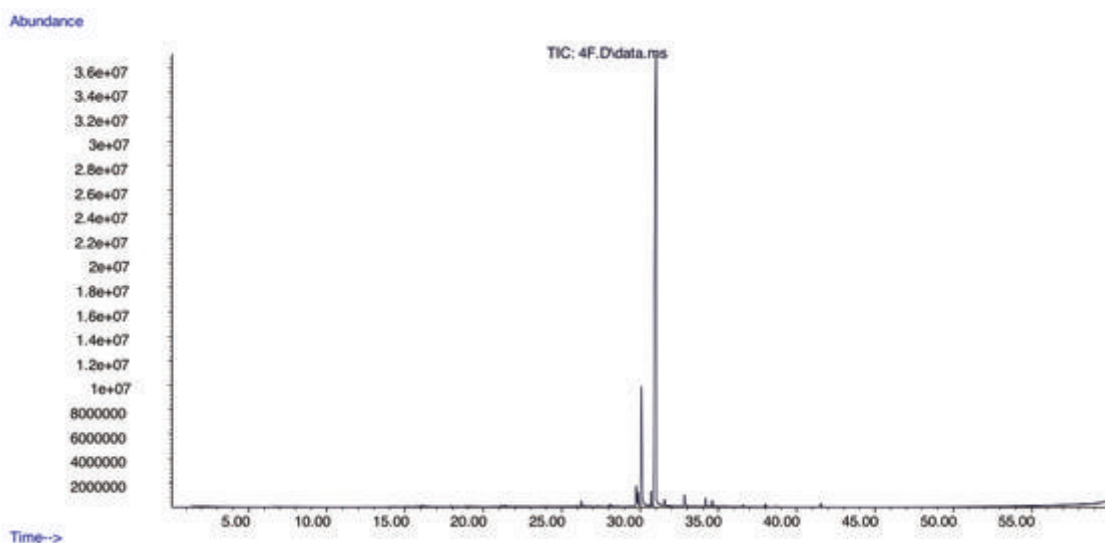


Figura 7. Cromatograma TIC de la muestra Dia-ProT.

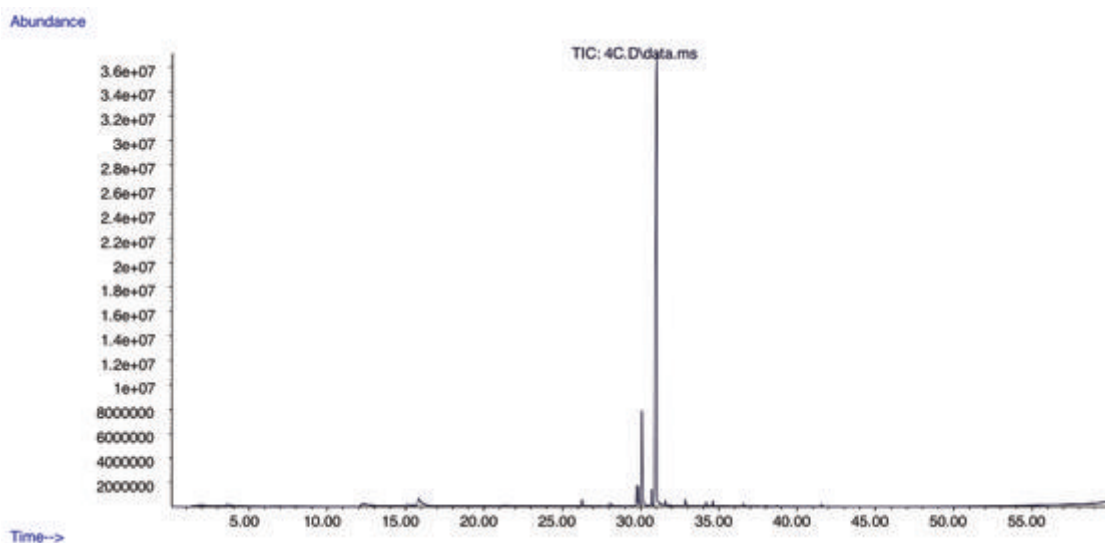


Figura 8. Cromatograma TIC de la muestra Dia-ProT + calor.

CONCLUSIONES

El análisis SPME-GCMS permitió la identificación de COVs no identificados previamente en la literatura científica.

El análisis cualitativo de las muestras arrojó resultados similares solo en 4 COVs presentes en todos los grupos.

La identificación de COVs resulta de interés para evitar la producción de eventos adversos en el paciente odontológico.

Es necesario un estudio cuantitativo para conocer la concentración concreta de los compuestos encontrados las muestras y que pueden causar patogenicidad en el paciente.

Otros estudio analíticos, como por ejemplo el análisis mediante HPLC-MS, permitirían arrojar compuestos orgánicos no volátiles de diferentes polaridades.



BIBLIOGRAFÍA

1. Schäfer E, Olthoff G. Effect of three different sealers on the sealing ability of both thermafil obturators and cold laterally compacted Gutta-Percha. *J Endod* 2002; 28 (9): 638-642.
2. Ordinola-Zapata R, Bramante CM, de Moraes IG, Bernardineli N, Garcia RB, Gutmann JL. Analysis of the gutta-percha filled area in C-shaped mandibular molars obturated with a modified MicroSeal technique. *Int Endod J* 2009; 42 (3): 186-197.
3. Jarrett IS, Marx D, Covey D, Karmazin M, Lavin M, Gound T. Percentage of canals filled in apical cross sections - an in vitro study of seven obturation techniques. *Int Endod J* 2004; 37 (6): 392-398.
4. Gutmann JL, Witherspoon DE. Obturación del sistema de conductos radiculares. *Vías de la Pulpa*, 8ª Edición, Madrid: Elsevier. 2002: 289-358.
5. Goodman A, Schilder H, Aldrich W. The thermomechanical properties of gutta percha II. The history and molecular chemistry of gutta percha. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974; 37 (6): 954-61.
6. Kytridou V, Gutmann JL, Nunn MH. Adaptation and sealability of two contemporary obturation techniques in the absence of the dentinal smear layer. *Int Endod J* 1999; 32 (6): 464-474.
7. Zhang C, Huang W, Sun Z, Hou B. A comparison of two gutta-percha master points consisting of different phases in filling of artificial lateral canals and depressions in the apical region of root canals when using a warm vertical compaction technique. *Int Endod J* 2011; 44(11): 1041-1046.
8. Emami R, Khedmat S, Pirmoazen S, Honardar K. Comparison of Apical Sealing Ability of Two Phases of Gutta-Percha: A Bacterial Leakage Model. *J Dent (Tehran)* 2015; 12 (11): 841-845.
9. Combe EC, Cohen BD, Cummings K. Alpha- and beta-forms of gutta-percha in products for root canal filling. *Int Endod J* 2001; 34 (6): 447-451.
10. Cohen BD, Combe ED, Lilley JD. Effect of thermal placement techniques on some physical properties of gutta-percha. *Int Endod J* 1992; 25 (6): 292-296.
11. Peng L, Ye L, Tan H, Zhou X. Outcome of root canal obturation by warm gutta-percha versus cold lateral condensation: a meta-analysis. *J Endod*. 2007; 33 (2): 106-109.
12. Maniglia-Ferreira C, Silva JB Jr, Paula RC, Feitosa JP, Cortez DG, Zaia AA, Souza-Filho FJ. Brazilian gutta-percha points. Part I: chemical composition and X-ray diffraction analysis. *Braz Oral Res* 2005; 19 (3): 193-197.
13. Maniglia-Ferreira C, Gurgel-Filho ED, de Araújo Silva JB Jr, de Paula RC, de Andrade Feitosa JP, de Sousa-Filho FJ. Chemical composition and thermal behavior of five brands of thermoplasticized gutta-percha. *Eur J Dent* 2013; 7 (2): 201-206.
14. Gurgel-Filho ED, Andrade Feitosa JP, Teixeira FB, Monteiro de Paula RC, Araújo Silva JB, Souza-Filho FJ. Chemical and X-ray analyses of five brands of dental gutta-percha cone. *Int Endod J* 2003; 36 (4): 302-307.
15. Zhang Z, Pawliszyn J. Headspace solid-phase microextraction. *Anal Chem* 1993, 65 (14): 1843-1852.
16. Yang X, Peppard, T. Solid-phase microextraction for flavor analysis. *J Agric Food Chem* 1994; 42: 1925-1930.
17. Zhouyao Z, Yang MJ, Pawliszyn J. Solid-Phase Microextraction. A Solvent-Free Alternative for Sample Preparation. *Anal Chem* 1994 66 (17): 844-853.
18. Mestres M, Martí MP, Miracle M, Sala C, Busto O, Guasch J. Aplicación de la microextracción en fase sólida al análisis de aromas en vinos. *Técnicas de Laboratorio* 2000; 22 (251): 289-295.
19. Schneider M, Ballschmiter K. C3-C14-alkyl nitrates in remote South Atlantic air. *Chemosphere* 1999; 38 (1): 233-244.
20. Brown SK, Cheng M. Volatile organic compounds (VOCs) in new car interiors. 15th International Clean Air & Environment Conference. Sydney, CASANZ, 2000: 464-446.
21. Perea B, Santiago A, García F, Labajo-González E, Villa-Vigil A. Patient safety in dentistry: Dental care risk management plan. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011; 16 (6): e805-809.
22. National Library of Medicine - Medical Subject Headings. Base de datos. Disponible en: https://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2006/MB_cgi?mode=&term=Butylated+Hydroxytoluene. (último acceso octubre 2016).
23. Wang P, Song Y, Zhang L, He H, Zhou X. Quinone methide derivatives: important intermediates to DNA alkylating and DNA cross-linking actions. *Curr Med Chem* 2005; 12 (24): 2893-2913.
24. Rotem R, Heyfets A, Fingrut O, Blickstein D, Shaklai M, Flescher E. Jasmonates: novel anticancer agents acting directly and selectively on human cancer cell mitochondria. *Cancer Res* 2005; 1; 65 (5): 1984-93.
25. Yildirim A, Lübbers HT, Yildirim V. Endodontic filling points with gutta percha - requirements, composition and properties. *Swiss Dent J* 2016; 126 (1): 40-41.
26. US NIH (National Institutes of Health Public Health Service). National Toxicology Program. Technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of BHT-quinone-methide (CAS NO. 128-37-0). 1987. Disponible en: http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/latest_classif.php (último acceso octubre 2016).
27. Ulrich B, Kear T. Patient Safety and Patient Safety Culture: Foundations of Excellent Health Care Delivery. *Nephrol Nurs J* 2014; 41 (5): 447-456.
28. Wu M, van der Sluis LW, Wesselink PR. A preliminary study of the percentage of gutta-percha-filled area in the apical canal filled with vertically compacted warm gutta-percha. *Int Endod J* 2002; 35 (6): 527-35.
29. World Alliance for Patient Safety . World Health Organization; 2013. [consultado en diciembre 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/patientsafety/es/>
30. Perea-Pérez B, Santiago-Sáez A, García-Marín F, Labajo González E. Proposal for a 'surgical checklist' for ambulatory oral surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2011;40 (9): 949-954.
31. Díaz-Flores-García V, Perea-Pérez B, Labajo González E, Santiago-Sáez A, Cisneros-Cabello R. Proposal of a "Checklist" for endodontic treatment. *J Clin Exp Dent* 2014; 6 (2): 104-109.



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



Peña Cardelles, Juan Francisco

Graduado en Odontología, Universidad Rey Juan Carlos, Madrid. Alumno del Título Propio de Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Cano Durán, Jorge Antonio
Graduado en Odontología, Universidad Complutense de Madrid. Alumno del Título Propio de Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Ortega Concepción, Daniel
Graduado en Odontología, Universidad Complutense de Madrid. Alumno del Título Propio de Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Mansilla Romani, Mario Santos
Graduado en Odontología, Universidad Complutense de Madrid. Alumno del Título Propio de Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Rivera Gómez, Begoña
Doctora en Odontología. Profesora del Título Propio de Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Hernández Vallejo, Gonzalo
Profesor Titular. Director del Departamento de Estomatología III (Medicina y Cirugía Buco-Facial). 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:

Juan Francisco Peña Cardelles
Dpto. de Estomatología III
Universidad Complutense de Madrid
Plaza Ramón y Cajal s/n 28040 Madrid
Juanfpen@ucm.es
Tel.: 639 619 182

Fecha de recepción: 24 de enero de 2017.
Fecha de aceptación para su publicación:
14 de marzo de 2017.

PATOGENIA DEL CÁNCER ORAL POR EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

Peña Cardelles, J F; Cano Durán, J. A; Ortega Concepción, D; Mansilla Romani, M; Rivera Gómez, B; Hernández Vallejo, G. Patogenia del cáncer oral por el virus del papiloma humano. *Cient. Dent.* 2017; 14; 1; 51-57

RESUMEN

Introducción: El cáncer oral representa el 1-2% de todos los cánceres del organismo, correspondiendo el 90% a carcinomas orales de células escamosas (COCE). Los factores de riesgo clásicamente implicados en el desarrollo del cáncer oral son la edad avanzada, el sexo masculino y la exposición prolongada a hábitos como el alcohol, el tabaco y la nuez de betel. Sin embargo, el incremento en los últimos años de la incidencia de COCE en pacientes jóvenes sin exposición a factores de riesgo clásicos ha puesto en manifiesto la presencia de otros posibles agentes etiopatogénicos, entre los que destaca el virus del papiloma humano (VPH).

Objetivos: Poner de manifiesto el desarrollo molecular del COCE por la intervención del VPH como oncovirus y sus características.

Resultados: Los estudios determinan el alto riesgo oncogénico que presenta el subtipo 16 y 18 del VPH actuando a través de sus proteínas E6 y E7, afectando directamente al p53, a la proteína del Retinoblastoma (pRb) y otras enzimas implicadas en la regulación del ciclo celular como la PI3K, alterándose así los procesos de apoptosis, proliferación y diferenciación celular.

Conclusiones: El VPH juega un papel importante como carcinógeno en la aparición del COCE, con un pronóstico más favorable respecto a otros factores etiológicos. El proceso de oncogénesis en el desarrollo del COCE a partir del VPH está determinado por los subtipos de alto riesgo, así como la expresión de las proteínas virales E6 y E7, responsables de inhibir la actividad de los genes supresores de tumores del ciclo celular.

PALABRAS CLAVE

Cáncer oral; Virus del papiloma humano; Oncoproteínas; Oncogénesis.

PATHOGENESIS OF ORAL CANCER FOR HUMAN PAPILOMA VIRUS

ABSTRACT

Introduction: Oral cancer represents 1-2% of all cancer in the organism, 90% corresponding to oral squamous cell carcinomas (OSCC). Risk factors traditionally involved in the development of oral cancer are advanced age, male sex, and prolonged exposure to habits such as alcohol, tobacco, and betel nut. The increase in the incidence of OSCC in young patients without exposure to classical risk factors in recent years has revealed the presence of other possible etiopathogenic agents, especially the Human Papilloma Virus (HPV).

Objectives: Describe the molecular development of the OSCC by the HPV intervention as oncovirus and its characteristics.

Results: Different studies show the high oncogenic risk of HPV 16 and 18 subtypes acting through their E6 and E7 proteins, directly affecting p53, Retinoblastoma protein (pRb) and other enzymes involved in the regulation of the cycle Cell as the PI3K, altering the processes of apoptosis, cell proliferation and differentiation.

Conclusions: HPV plays an important role as a carcinogen in the onset of OSCC, with a more favorable prognosis regarding other etiological factors. The process of oncogenesis in the development of COCE from HPV is determined by the high risk subtypes as well as the expression of the viral proteins E6 and E7 responsible for inhibiting the activity of the cell cycle tumor suppressor genes.

KEY WORDS

Human papillomavirus; Oncoproteins; Oncogenesis.

INTRODUCCIÓN

El cáncer oral representa entre el 1-2% de todos los cánceres del organismo, tratándose de la sexta neoplasia más frecuente a nivel mundial^{1, 2}. Dentro de este grupo, la entidad más común es el carcinoma oral de células escamosas (COCE), el cual constituye más del 90% de todos los cánceres a nivel oral². El pronóstico del COCE va a estar determinado por el estadio en el momento del diagnóstico, siguiendo la clasificación T (Tumor), N (Metástasis a ganglios linfáticos), M (Metástasis a distancia)³. El peor pronóstico según su localización es el suelo de boca. La tasa de supervivencia depende fundamentalmente del estadio tumoral en el momento del diagnóstico, siendo por regla general del 50% a los 5 años. Los factores de riesgo clásicamente implicados en el desarrollo del cáncer oral son la edad avanzada, el sexo masculino y la exposición prolongada a ciertos hábitos como el alcohol, el tabaco y la nuez de betel⁴⁻⁸. También existen otros factores predisponentes como la radiación actínica, la inmunosupresión y la irritación crónica⁹. En los últimos años, diferentes investigaciones se han dirigido hacia el estudio de carcinógenos de origen infeccioso, concretamente la participación del virus del papiloma humano (VPH), ya que existe evidencia de que juega un importante papel en el desarrollo de este tipo de cáncer, especialmente por su participación en el carcinoma de cérvix uterino.

El incremento en los últimos años de la incidencia de COCE en pacientes jóvenes sin exposición a los factores de riesgo clásicos ha puesto de manifiesto la presencia de otros posibles agentes etiopatogénicos, entre los que destaca el VPH⁹, que es la forma más común de infección vírica de transmisión sexual, estando presente en un porcentaje variable de entre el 12 y 63% de todos los COCEs^{10, 11}. El VPH es ampliamente conocido por ser el agente patógeno causante de diferentes lesiones a nivel cutáneo-mucoso de carácter benigno, como son la verruga vulgar, el papiloma escamoso y el condiloma acuminado^{4, 6}. Este virus es responsable en la cavidad oral, según su subtipo, de diferentes lesiones orales, siendo el 6 y 11 los responsables del papiloma de células escamosas y el 2 y 4 de la verruga vulgar², el 13 y 32 de lesiones como la enfermedad de Heck o la hiperplasia epitelial focal, mientras que los subtipos 16 y 18 poseen un gran potencial maligno para el desarrollo del cáncer que afecta a la región de la cabeza y el cuello (subtipos 31, 33, 51, 55, 58...)^{4, 6, 10}.

Algunos estudios muestran que el 70,59% de los COCEs son positivos para VPH y se ha demostrado una mayor prevalencia del subtipo 18 del VPH que del subtipo 16¹². Además, un estudio concluye que el 48% de los COCEs localizados en la lengua son positivos para dicho virus¹³. En una revisión sistemática se muestra un menor porcentaje de presencia de VPH-16 en COCE (0-2%) siendo mayor en carcinomas orofaríngeos (50-80%)¹⁴.

Por lo general, los COCEs asociados al VPH tienen lugar más frecuentemente en personas jóvenes en comparación con aquellos COCEs negativos para VPH, con una diferencia de edad media de entre 4-10 años. Esto se puede asociar a una tendencia en el aumento de las parejas sexuales por parte de adultos jóvenes y adolescentes en la actualidad en comparación con décadas anteriores. También se ha visto que el COCE es positivo para VPH en personas que tienen mayor educación, siendo 5 veces más frecuente en el hombre^{1, 15}.

El VPH induce una serie de cambios en los perfiles cromosómicos y de expresión genética en las lesiones tumorales donde se encuentra presente, constituyendo un tipo biológico diferente de las lesiones tumorales asociadas a los factores de riesgo clásicos. Tanto es así que los pacientes con tumores VPH-positivos tienen una mayor supervivencia a largo plazo⁵ (Tabla 1). A nivel histopatológico, también existen diferencias entre las formas tumorales asociadas a VPH-positivo y las formas VPH-negativo¹⁷ (Tabla 2).

El objetivo de este artículo es describir, a partir de la revisión de la literatura científica más reciente, la patogenia del COCE por el VPH, con el fin de entender los procesos más importantes a nivel molecular responsables de la aparición de la patología tumoral, así como las características específicas de la entidad.

VPH Y CARCINOGENESIS

Los virus son microorganismos que necesitan de una célula huésped para completar su ciclo de vida, siendo así parásitos intracelulares obligados, y, dentro de esta relación, las células han desarrollado estrategias para controlar la replicación viral y a su vez, los virus han desarrollado mecanismos para evadir las defensas de las células del huésped.

Tabla 1. Diferencias entre VPH-POSITIVO Y VPH-NEGATIVO^{3, 6, 16}.

Terapia	Tumores VPH-positivos	Tumores VPH-negativos
Características moleculares	P53 alterada, incremento en expresión de p16, disminución en expresión de RB, p53 degradada.	Mutación en p53, inestabilidad genómica.
Características patogénicas	Transformación directa por oncoproteínas E6 y E7.	Uso de etanol y tabaco y pobre higiene oral → estado inflamatorio crónico con radicales libres → daño en ADN.
Composición celular	Células T (CD3+, CD4+, CD8+, CD34+), células NK, células B y monocitos.	Células endoteliales, queratinocitos y fibroblastos en epidermis.
Características epidemiológicas	Varones, jóvenes, raza caucásica, elevado número de parejas sexuales, uso de marihuana.	Población más mayor, africanos-americanos, usuarios de tabaco y etanol, pobre higiene oral
Características clínicas	Etapa T temprana con gran afectación nodal. Fenotipo del tumor quístico y multinivel.	Etapa T tardía. Generalmente hay menos enfermedad ganglionar.
Características metastásicas	La metástasis a distancia se produce después de la quimioterapia con un patrón distinto a pulmón, hígado, hueso y otros tejidos. Requiere estrategias alternativas de vigilancia.	Metástasis local y pulmonar. Reducción del patrón de metástasis a distancia en hueso, hígado y otros sitios.

Tabla 2. Diferencias HISTOPATOLÓGICAS entre VPH-POSITIVO Y VPH-NEGATIVO⁶.

Tumores VPH-positivos	Tumores VPH-negativos
No están asociados a displasia epitelial o queratinización.	Existe queratinización.
Bien diferenciado o indiferenciado.	Moderadamente diferenciado.
Presenta un infiltrado linfocitario.	No está infiltrado por linfocitos.
Crecimiento lobular.	No tienen un crecimiento lobular.
Morfología basaloides.	No existen variantes basaloides.

Los mecanismos de defensa de las células huésped tienen lugar durante el ciclo celular, que es el proceso mediante el cual la célula puede llevar a cabo la mitosis celular y la replicación de su material genético, todo ello a través de las diferentes fases G1, S, G2, M y una quinta fase conocida como G0 en la que la célula se encuentra al margen del ciclo celular³.

La proteína supresora de tumores implicada en la regulación del ciclo celular a destacar para entender el proceso de carcinogénesis por parte del VPH es la proteína p53 (proteína que recibe este nombre por su peso molecular), que normalmente se encuentra en pequeñas cantidades en la célula, pero ante un daño celular, es sintetizada en altas cantidades. El gen p53, es capaz de detener el ciclo celular sobre las fases G1, S y G2 y, además, si el daño celular continúa, puede producir la apoptosis controlada de la célula³.

El p53 actúa como transcriptor para activar el gen p21, que producirá la proteína p21 que es capaz de inhibir las quinasas dependientes de ciclinas (CDKs) y, con ello, se inhibe la actividad mitótica de la célula por el estado de hipofosforilación de la proteína del retinoblastoma (pRb) al no tener lugar su fosforilación por parte de las CDKs. La pRb puede encontrarse en dos estados: hipofosforilada e hiperfosforilada. En el estado hipofosforilada, la pRb está activa, y puede realizar su función supresora de tumores, uniéndose y bloqueando la E2F (proteína que sin estar unida permite el paso de G1 a S) impidiendo así la progresión de la célula a través del ciclo celular³ (Figuras 1 y 2).

El proceso de carcinogénesis en relación a la acción del VPH está relacionado con el ciclo celular de la célula del huésped. El VPH es un virus de 52-55 nm formado por una doble hebra de ADN. El genoma del virus posee unos genes tempranos denominados E (Early), unos genes tardíos denominados L (Late) y unos genes denominados LCR (Long Control Region). La región E es fundamental para la replicación y la transcripción viral. La región L por su parte se encarga de formar las proteínas estructurales (L1 y L2), esenciales para el ensamblaje de los viriones. Y la LCR, por su parte, interviene en la replicación y la transcripción del ADN vírico1 (Figura 3).

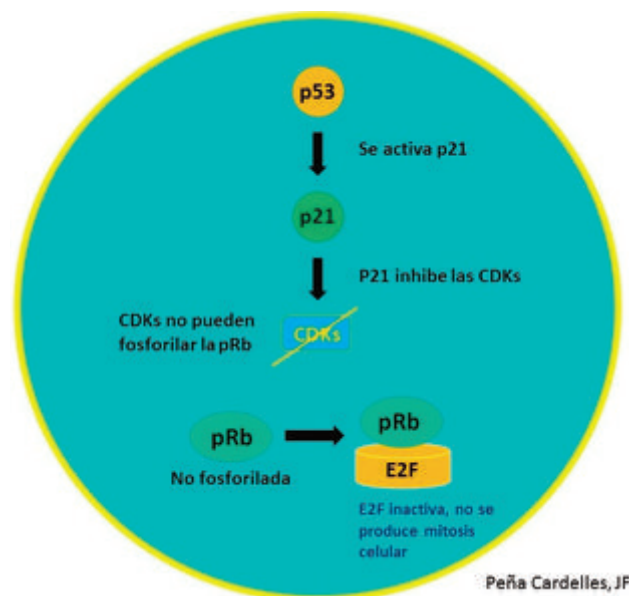
El virus posee proteínas como la E1 para controlar su propia replicación. El genoma al entrar en el núcleo celular produce una mutación en el ADN, inhibiendo con la proteína E6 la p53 y con la E7 la pRb (La transcripción de las proteínas E6 y E7 van a estar reguladas por la proteína E2 viral)^{3, 6, 18} (Tabla 3).

El p53, cuya función ya especificamos anteriormente (regulación del ciclo y apoptosis celular), no activará la p21, ya que



Peña Cardelles, JF

Figura 1. Fosforilación de la pRb.



Peña Cardelles, JF

Figura 2. Acción de las proteínas supresoras de tumores, p53 y pRb.

Tabla 3. Proteínas del VPH y sus respectivas funciones¹⁹⁻²⁴.

Proteínas	Función de la proteína
L1	Proteína de mayor tamaño, involucrada en el proceso de ensamblaje de los viriones.
L2	Esencial para el transporte del ADN en el interior del núcleo de la célula huésped.
E1	Ayuda a E2 a formar un complejo proteico para la replicación del ADN viral.
E2	Factor de transcripción viral. Ayuda a E1 para facilitar la replicación del ADN viral.
E4	Involucrada en modificación del ADN viral tras la transcripción.
E5	Regula los factores de crecimiento y proliferación celular.
E6	Inhibe la p53.
E7	Inhibe la pRb, activa el E2F, alterando el punto de control G1/S.

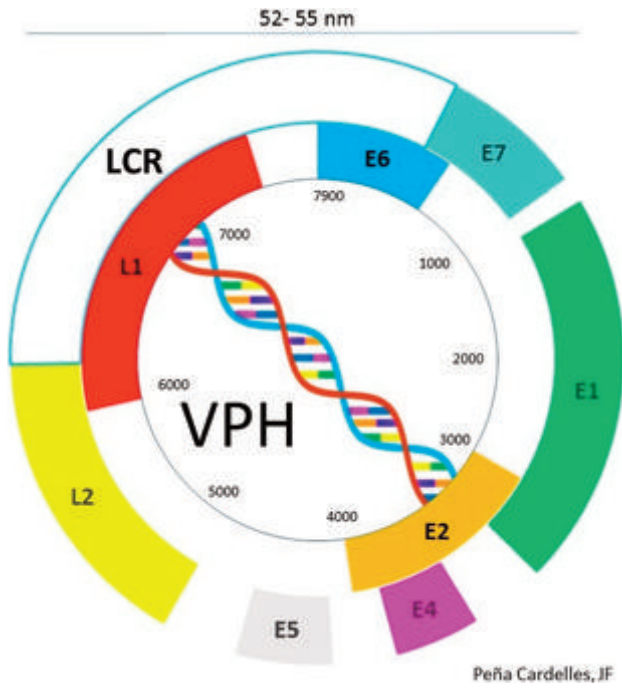


Figura 3. Estructura del virus del papiloma humano (VPH).

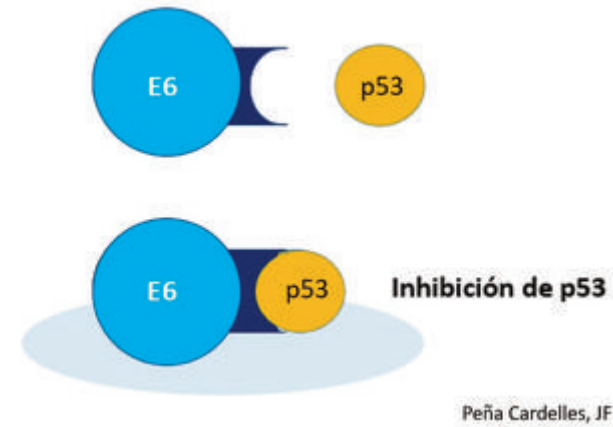


Figura 4. Inhibición de la p53 por la proteína viral E6.

está inhibido el p53 por la proteína E6 viral, por lo tanto, las CDKs fosforilarán la pRb, dejando libre el factor de transcripción E2F (cuando está unido a pRb, E2F está inactivado) y teniendo lugar tanto el paso de G1 a S del ciclo celular como la mitosis celular^{10, 25} (Figura 4).

Por otro lado, el gen E7 codifica para la proteína E7, que al unirse a la pRb (proteína clave para evitar la mitosis celular) la inactiva, impidiendo que se una al factor de transcripción E2F, favoreciendo así la progresión del ciclo celular^{1, 5, 7, 10, 25} (Figuras 5 y 6).

Esta inactivación funcional de la pRb conlleva una expresión aumentada de la proteína supresora tumoral p16^{1, 25}. Esta proteína tiene un papel importante en la regulación del ciclo celular y, mutaciones en la misma, aumentan el riesgo de desarrollar diversos cánceres. De hecho, según algunos estudios, la mayoría de los COCEs positivos para el VPH muestran una sobreexpresión de la proteína p16²⁶. Es por ello que diversos estudios han sugerido que la positividad de p16 puede

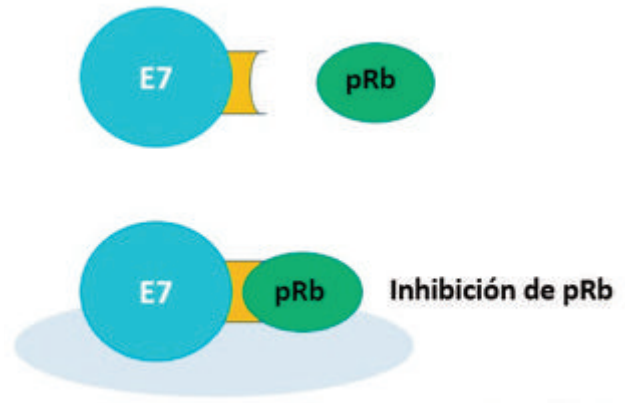


Figura 5. Inhibición de la pRb por la proteína viral E7.

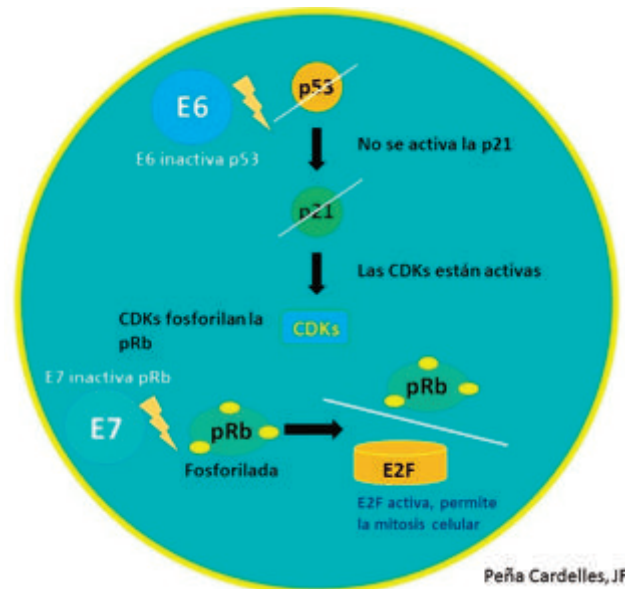


Figura 6. Inhibición de las proteínas supresoras de tumores, p53 y pRb, por parte de las proteínas virales E6 y E7. Consecuencias de la mutación producida en el ADN celular por parte del VPH.

usarse como un biomarcador para tumores asociados a HPV y también como un factor pronóstico en el COCE²⁷.

Finalmente, la E5 aumenta la acción de las CDKs, promoviendo así la proliferación e inhibiendo la diferenciación celular. La proteína E4 ayuda al ensamblaje de las proteínas L1 y L2 para la formación de los viriones, así como para la entrada del virus en el núcleo celular^{4, 6, 10}. De esta forma, hay una célula infectada, cuyo material genético, genes supresores y proteínas supresoras de tumores están alterados, de forma que ésta no es capaz de controlar su ciclo celular, transformándose por lo tanto en una célula potencialmente maligna.

El virión del VPH accede a través de microgrietas para infectar a las células basales del epitelio oral y, una vez allí, comienza el proceso de mutación del ADN de la célula huésped. Para ello, el virión accede al interior de la célula y mediante la acción de la proteína L2 es capaz de integrar su genoma en la estructura del ADN nuclear de la célula huésped⁶ (Figura 7).

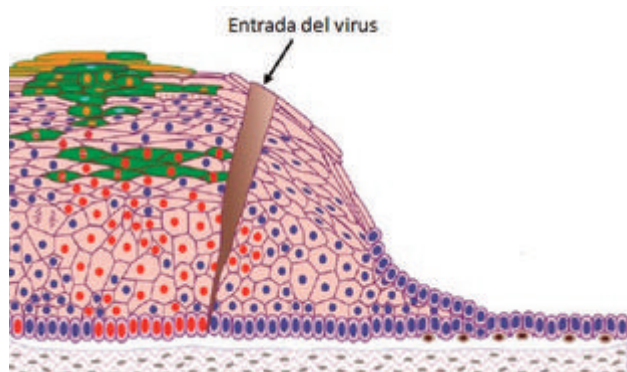


Figura 7. El virión accede a la membrana basal a través de microgrietas presentes en la mucosa oral con el fin de infectar a queratinocitos basales. Modificado de Doorbar y cols²⁸.

Con posterioridad, a medida que la célula huésped se divide y comienza a diferenciarse a queratinocitos maduros, los cambios en el ADN aumentan, al igual que el número de células malignas. Finalmente, las células, al principio basales, van aumentando en las capas del epitelio, hasta llegar al estrato córneo y hacerse evidente la presencia de un tumor en el epitelio oral (Figura 8).

Diversos estudios han demostrado que los COCEs cuyo posible factor etiológico es el VPH, poseen un mejor pronóstico que los casos de VPH negativos. Esto se puede explicar a partir del estudio de las células madre tumorales (CMT). Una CMT se define como una célula dentro de un tumor que puede renovarse automáticamente, alimentando el crecimiento tumoral y generando linajes de células cancerosas que componen la mayoría de las células tumorales, por lo que se conocen como células iniciadoras de tumores o células tumorogénicas. Las células tumorales presentes en COCEs que expresan altos niveles del antígeno CD44 pueden poseer propiedades de CMT, teniendo un potencial metastásico incrementado y una mayor resistencia a la terapia. Curiosamente, el marcador de enriquecimiento CD44 es menor en los pacientes con COCE VPH-positivo en comparación con los pacientes con COCE VPH-negativo. Una idea inicial fue que los pacientes con COCE positivos para el VPH respondieron más favorablemente al tratamiento que los pacientes con COCE negativos

para el VPH porque los tumores VPH-positivos podrían albergar menos CMT. Sin embargo, diferentes estudios revelaron que la frecuencia de aparición de CMT es mayor en tumores VPH positivos que en tumores negativos para VPH. De este modo, se ha observado que los pacientes con COCE VPH-positivo tienen un mejor pronóstico y responden más favorablemente a la radioterapia y quimioterapia que los pacientes con COCE VPH-negativo, probablemente debido al fenotipo o calidad de CMT que independientemente de su cantidad, presentan unas propiedades que les hacen ser más susceptibles a la terapia antitumoral^{29, 30}.

Sin duda, la vía más estudiada para explicar la relación existente entre el VPH y el COCE es la inhibición de la p53 y la pRb. Sin embargo, hoy en día se están descubriendo otros mecanismos de acción del VPH a nivel de la alteración del ciclo celular que pueden dar lugar en última instancia a la aparición de una célula tumoral. En este sentido, el mejor pronóstico de los COCEs relacionados con el VPH puede también ser explicado en base a los resultados de algunos estudios que investigan otra vía por la que el VPH puede actuar con el fin de mejorar la replicación viral, que trata acerca de la desactivación de la reparación del ADN (DDR), concretamente sobre las quinasas ATM y ATR. Esta supresión del DDR podría explicar parcialmente por qué las células positivas al VPH son más susceptibles a la radioterapia, ya que al no estar activado el DDR, no es posible contrarrestar los procesos dañinos acumulados en el ADN con anterioridad al tratamiento oncológico³¹.

Otros estudios investigan la vía de señalización de la fosoinositol 3-Kinasa (PI3K). Estas enzimas son cruciales en numerosos aspectos celulares involucrados en el crecimiento y supervivencia celular, favoreciendo la proliferación celular, así como evitando la apoptosis. Se ha comprobado que en más del 55% de los casos de carcinomas VPH-positivos existe una mutación y sobre-expresión de la PI3K. Esta alteración de la PI3K se relaciona también con una supresión de fosfatidilinositol-3,4,5-trisfosfato 3-fosfatasa (PTEN), enzima que se considera como supresor tumoral que actúa de antagonista de la ruta de señalización PI3K y que se ha visto alterada en presencia del VPH^{29, 32} (Figura 9).

En la actualidad, se está estudiando también el rol que tiene el VPH en la autofagia, proceso homeostático intracelular

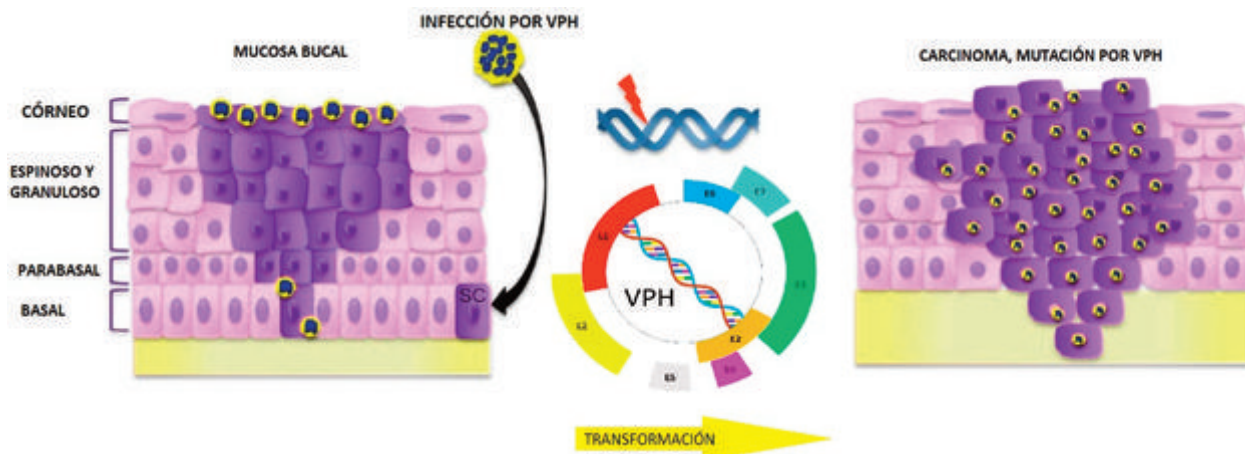


Figura 8. Mitosis de células con mutación por VPH, hasta llegar al estrato córneo y hacerse evidente la presencia de un tumor en el epitelio oral. Modificado de Pullos y cols²⁹.

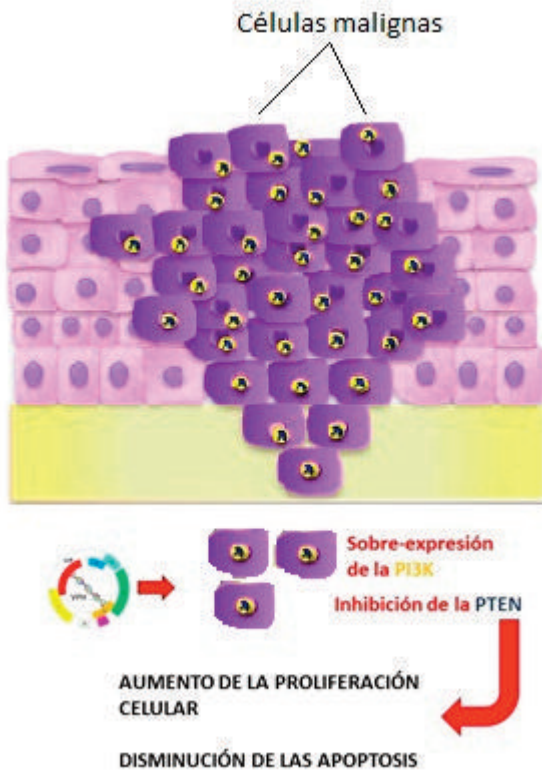


Figura 9. Acción del VPH sobre la PI3K y PTEN. Modificado de Pullos y cols²⁹.

donde se degradan orgánulos envejecidos y proteínas de cadenas largas, actuando como un mecanismo de reciclaje celular. Se ha observado que la virulencia del VPH puede estar mediada por la autofagia de tal manera que la inhibición biomolecular de este proceso aumentaría la capacidad invasora del virus³³⁻³⁵. Esto se debe a que los pseudoviriones del VPH-16 activan las vías de Akt y mTOR en los queratinocitos humanos, inhibiendo así las primeras etapas de la autofagia durante la interacción del virus con la célula²³. La vía Akt se trata de un grupo enzimático que participa en el proceso de crecimiento y supervivencia celular mientras que la mTOR regula las funciones celulares de multiplicación y supervivencia celular^{35, 36}.

Las oncoproteínas nombradas con anterioridad, E6 y E7, también modulan la autofagia por dos vías diferentes. En primer lugar, la E6 provoca en los queratinocitos una restricción de nutrientes que produce un aumento de la actividad de mTORC1 lo que inhibe la autofagia por un aumento de la actividad de AKT. Sin embargo, se ha demostrado que la E7 produce el efecto contrario, induciendo la autofagia en los queratinocitos³⁵. Ésta se enlaza con la piruvato-kinasa-M2 (PK-M2), enzima que cataliza el último paso del glucolisis. Al producirse este enlace, se induce la dimerización de PK-M2, restaurando la síntesis de ácidos nucleicos y promoviendo la proliferación celular. Esta dimerización de PK-M2 termina resultando en una inhibición parcial de la glicolisis lo cual aumenta los intermediarios de la misma³⁶, favoreciendo así la síntesis de ácidos nucleicos, lípidos y aminoácidos y aumentando los mecanismos de supervivencia celular mediada por la autofagia, provocando una rápida proliferación celular y con-

siguiente un aumento del crecimiento tumoral^{35,36}. Es por esto que se cree que puede existir un equilibrio entre las oncoproteínas E6 y E7 que determinarían el rol de la autofagia en la patogénesis del cáncer de cabeza y cuello³⁴⁻³⁶.

En menor medida, se ha estudiado la alteración de genes supresores de tumores como el FBXW7, gen codificador de un grupo específico de proteínas llamado F-box que constituyen el complejo ligasa de ubiquitina, implicado en la ubiquitinación dependiente de fosforilación. La ubiquitinación es un proceso por el cual se destruyen proteínas alteradas o inservibles en los proteosomas, por lo que una alteración en este proceso de reciclaje celular contribuiría a una mayor probabilidad de aparición de células potencialmente tumorales²⁹.

Otro gen que se ha comprobado que se encuentra alterado en presencia de VPH es el NOTCH1, gen que codifica diferentes proteínas transmembrana implicadas en el desarrollo celular y en la regulación de las interacciones que se dan entre células adyacentes, observándose mutaciones en estas proteínas, lo que contribuiría a la alteración del ciclo tumoral y a una mayor probabilidad de la aparición de cáncer. También se considera que la proteína E6 viral tiene la capacidad de aumentar la expresión de la proteína HBD3 del EGFR (receptor del factor de crecimiento epidérmico), esta proteína favorece la proliferación de queratinocitos en la mucosa facilitando la malignización del tejido^{8, 29}.

CONCLUSIONES

El VPH juega un papel importante como carcinógeno en la aparición del COCE, con un pronóstico más favorable respecto a otros tumores asociados a otros factores etiológicos. El proceso de oncogénesis en el desarrollo del COCE a partir del VPH está determinado por los subtipos de alto riesgo, así como la expresión de las proteínas virales E6 y E7, responsables de inhibir la actividad de los genes supresores de tumores del ciclo celular.

En la actualidad están abiertas otras vías que pueden estar involucradas en el desarrollo de los COCEs relacionados con la presencia de VPH, la gran mayoría en relación a la alteración del ciclo celular. Es importante en este sentido clarificar el proceso patológico con el fin de mejorar la prevención a nivel clínico y, especialmente, la prevención de estos tumores a través de la vacunación contra el VPH.



BIBLIOGRAFÍA

1. Ajila V, Shetty H, Babu S, Shetty V, Hegde S. Human papilloma virus associated squamous cell carcinoma of the head and neck. *J Sex Transm Dis* 2015; Article ID 791024, 5 pages.
2. Prabhu SR, Wilson DF. Human papilloma virus and oral disease-emerging evidence: a review. *Aust Dent J* 2013; 58: 2-10.
3. Robert A. Weinberg. *The Biology of Cancer*. USA, Connecticut: 2ª Ed. Garland Science, 2016.
4. Silva R, León D, Brebi P, Ili C, Roa JC, Sánchez R. Detection of human papilloma virus infection in men. *Rev Chil Infectol* 2013; 30 (2): 186-192.
5. Guo T, Retting E, Fakhry C. Understanding the impact of survival and human papilloma virus tumor status on timing of recurrence in oropharyngeal squamous cell carcinoma. *Oral Oncol* 2016; 52: 97-103.
6. Mullen-St Clair J, Alani M, Wang MB, Srivastan ES. Human papillomavirus in oropharyngeal cancer: The changing face of a disease. *Biochim Biophys Acta* 2016; 1866 (2): 141-150.
7. DasGupta T, Nweze EI, Yue H, Wang L, Jin J, Ghosh SK, Kawsar HI, Zender C, Androphy EJ, Weinberg A, McCormick TS, Jin G. Human papillomavirus oncogenic E6 protein regulates human β -defensin 3 (hBD3) expression via the tumor suppressor protein p53. *Oncotarget* 2016; 7 (19): 27430-27444.
8. Mathur PT, Dayal PK, Pai KM. Correlation of clinical patterns of oral squamous cell carcinoma with age, site, sex and habits. *J Indian Acad Oral Med Radiol* 2011; 23: 81-85.
9. Jayaprakash V, Reid M, Hatton E et al. human papillomavirus types 16 and 18 in epithelial dysplasia of oral cavity and oropharynx: A meta-analysis, 1985-2010. *Oral Oncol* 2011; 47: 1048-1054
10. Álvarez Aldana A, Sepúlveda Arias JC, Siller López F. Carcinogénesis inducida por el virus del papiloma humano. *Investig Andina* 2012; 14 (24): 438-456.
11. van Monsjou HS, J.M. Balm A, van den Brekel MM, Wreesmann VB. Oropharyngeal squamous cell carcinoma: An unique disease on the rise?. *Oral Oncol* 2010; 46: 780-785.
12. Kulkarni SS, Kulkarni SS, Vastrad PP, Kulkarni BB, Markande AR, Kadakol GS, Hiremath SV, Kaliwal S, Patil BR, Gai PB. Prevalence and distribution of high risk human papillomavirus (HPV) types 16 and 18 in carcinoma of cervix, saliva of patients with oral squamous cell carcinoma and in the general population in Karnataka, India. *Asian Pac J Cancer Prev* 2011; 12 (3): 645-648.
13. Elango KJ, Suresh A, Erode EM, Subhadra Devi L, Ravindran HK, Iyer SK, Kuriakose MA. Role of human papilloma virus in oral tongue squamous cell carcinoma. *Asian Pac J Cancer Prev* 2011; 12 (4): 889-896.
14. Cleveland JL, Junger ML, Saraiya M, Markowitz LE, Dunne EF, Epstein JB. The connection between human papillomavirus and oropharyngeal squamous cell carcinomas in the United States. *J Am Dent Assoc* 2011; 142: 915-924.
15. Benson E, Li R, Eisele D, Fakhry C. The clinical impact of HPV tumor status upon head and neck squamous cell carcinomas. *Oral Oncol* 2014; 50 (6): 565-574.
16. Westra WH. The morphologic profile of HPV-associated head and neck squamous carcinoma: implications for diagnosis, prognosis, and clinical management, *Head Neck Pathol* 2012; 6 (1): 48-54.
17. Westra WH. The changing face of head and neck cancer in the 21st century: the impact of hpv on the epidemiology and pathology of oral cancer. *Head Neck Pathol* 2009; 3 (1): 78-81.
18. Jackson R, Togtema M, Lambert PF, Zehbe S. Tumorigenesis driven by the Human Papillomavirus type 16 Asian-American E6 variant in a three-dimensional keratinocyte model. Published online 2014 Jul doi: 10.1371/journal.pone.0101540.
19. Pereira R, Hitzeroth II, Rybicki EP. Insights into the role and function of L2, the minor capsid protein of papilloma viruses. *Arch Virol* 2009; 154 (2):187-197.
20. Wilson VG, West M, Woytek K, Rangasamy D. Papillomavirus E1 proteins: form, function, and features, *Virus Genes* 2002; 24 (3): 275-290.
21. Schuck S, Ruse C, Stenlund A. CK2 phosphorylation inactivates DNA binding by the papillomavirus E1 and E2 proteins, *J Virol* 2013; 87 (13) 7668-7679.
22. Prescott EL, Brimacombe CL, Hartley M, Bell I, Graham S, Roberts S. Human papillomavirus type 1 E1^E4 protein is a potent inhibitor of the serine-arginine (SR) protein kinase SRPK1 and inhibits phosphorylation of host SR proteins and of the viral transcription and replication regulator E2. *J Virol* 2014; 88 (21): 12599-12611.
23. Mirghani H, Amen F, Moreau F, Guigay J, Hartl DM, Lacau St Guily J. Oropharyngeal cancers: relationship between epidermal growth factor receptor alterations and human papillomavirus status. *Eur J Cancer* 2014; 50 (6): 1100-1111.
24. Ruttkay-Nedecký B, Jimenez Jimenez AM, Nejdil L, Chudobova D, Gumulec J, Masarik M, Adam V, Kizek R. Relevance of infection with human papillomavirus: the role of the p53 tumor suppressor protein and E6/E7 zinc finger proteins (review). *Int J Oncol* 2013; 43 (6): 1754-1762.
25. Yee Tan LS, Fredrik P, Ker L, Gan Yu F, Yun Wang D, Cher Goh B, Seng Loh K, Ming Lim C. High-risk HPV genotypes and P16INK4a expression in a cohort of head and neck squamous cell carcinoma patients in Singapore. *Oncotarget* 2016; 7 (52): 86730-86739.
26. Lajer CB, Buchwald CV. The role of human papillomavirus in head and neck cancer. *APMIS* 2010; 118 (6-7): 510-519.
27. Stephen JK, Divine G, Chen KM, Chitale D, Havard S, Worsham MJ. Significance of p16 in site-specific HPV positive and HPV negative head and neck squamous cell carcinoma. *Cancer Clin Oncol* 2013; 2: 51-61.
28. Doorbar J, Quint W, Banks L, Bravo IG, Stoler M, Broker TR, Stanley MA. The Biology and life-cycle of human papillomaviruses. *Vaccine* 2012; 30: 55-70.
29. Pullos AN, Castilho RM, Squarize CH. HPV infection of the head and neck region and its stem cells. *J Dent Res* 2015; 94 (11): 1532-4153.
30. Zhang M, Kumar B, Piao L, Xie X, Schmitt A, Arradaza N, Cippola M, Old M, Agrawal A, Ozer E, Schuller DE, Teknos TN, Pan Q. Elevated intrinsic cancer stem cell population in human papillomavirus-associated head and neck squamous cell carcinoma. *Cancer* 2014; 120 (7): 992-1001.
31. Low GM, Thylur DS, N Yamamoto V, Sinha UK. The effect of human papillomavirus on DNA repair in head and neck squamous cell carcinoma. *Oral Oncol* 2016; 61: 27-30.
32. Lechner M, Frampton GM, Fenton T, Feber A, Palmer G, Jay A, Pillay N, Forster M, Cronin MT, Lipson D, Miller VA, Brennan TA, Henderson S, Vaz F, O'Flynn P, Kalavrezos N, Yelensky R, Beck S, Stephens PJ, Boshoff C. Targeted next-generation sequencing of head and neck squamous cell carcinoma identifies novel genetic alterations in HPV+ and HPV- tumors. *Genome Med* 2013; 5 (5):49.
33. Adhailiya N, Kalappanavar AN, Ali IM, Annigei RG. Autophagy: A boon or bane in oral cancer. *Oral Oncol* 2016; 61: 120-126.
34. Debnath J, Baehrecke EH, Kroemer G. Does autophagy contribute to cell death? *Landes Bioscience* 2005; 1 (2): 66-74.
35. Sannigrani MK, Singh V, Sharma R, Panda NK, Khullar M. Role of autophagy in head and neck cancer and therapeutic resistance. *Oral Dis* 2015; 2 (3): 283-291.
36. Feng S, Jin Y, Cuir M, Zheng J. Line-specific demethylase 1 (LSD1) inhibitor S2101 induces autophagy via de AKT/mTOR pathway in SKOV3 ovarian cancer cells. *Med Sci Monit* 2016; 22: 4742-4748.



ARTÍCULO
ORIGINAL

APLICACIÓN DE NUEVAS TECNOLOGÍAS EN EL USO DEL ÍNDICE SMITH Y KNIGHT PARA EL DESGASTE DENTAL

Tomás Murillo, B; Díaz-Flores García, V; David Fernández, S; Thuissard Vasallo, I. J; Morales Murillo, M.
Aplicación de nuevas tecnologías en el uso del índice Smith y Knight para el desgaste dental. *Cient. Dent.* 2016; 13; 3: 59-65



Tomás Murillo, Beatriz
Licenciada en Odontología. Profesora Adjunta Restauradora I y II Universidad Europea de Madrid.

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

David Fernández, Susana
Doctora en Odontología. Profesora Adjunta Practicum de la Universidad Europea de Madrid.

Thuissard Vasallo, Israel John

Licenciado en Economía. Profesor Adjunto y consultor estadístico Universidad Europea de Madrid.

Morales Murillo, Mercedes
Licenciada en Odontología

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
Teléfono: 616 894 516

RESUMEN

El propósito de este trabajo es aplicar la tecnología actual usando los escáneres intraorales para posibilitar un diagnóstico más objetivo del desgaste dental. Se realizó un estudio de evaluación de desgaste sobre 53 alumnos de Odontología, utilizando como medio de registro de ambas arcadas el escáner intraoral True Definition 3M® (ESPE, Seefeld, Germany). Para evaluar el desgaste se utilizó el índice Smith & Knight aplicándolo a las superficies vestibular, palatina/lingual y oclusal/incisal desde el primer incisivo incisivo a primer molar en ambas arcadas. Los resultados mostraron una mayor superficie de desgaste en el grupo ántero-incisal (superior) por palatino, caninos por incisal, primeros premolares superiores e inferiores por oclusal. Las localizaciones de las superficies de desgaste encontradas en este estudio concuerdan con los datos hallados en la literatura científica. El escáner intraoral se muestra, en las condiciones de este estudio, como una herramienta eficaz en la detección del desgaste dental.

PALABRAS CLAVE

Desgaste; Escáner intraoral; Índice Smith & Knight.

NEW TECHNOLOGIES USE IN THE APPLICATION OF THE SMITH & KNIGHT INDEX FOR DENTAL WEAR

ABSTRACT

The purpose of this paper is to apply current technology using intraoral scanners to enable a more objective diagnosis of dental wear. An evaluation study on 53 Dentistry students using as a recording medium of both arches intraoral scanner True Definition 3M was performed. To assess the Smith & Knight wear index was used by applying to, palatal / lingual and occlusal / incisal from the incisor to first molar buccal surfaces. The results showed increased wear surface in the anterior-incisal group (superior) palatal, incisal canines, occlusal upper first premolars and first molars occlusal. The locations of the wear surfaces found in this study are consistent with data found in the scientific literature. The intraoral scanner is shown under the conditions of this study, as an effective tool in the detection of dental wear.

KEY WORDS

Tooth wear; Intraoral scanner; Smith & Knight index.

INTRODUCCIÓN

El esmalte es el tejido más duro del cuerpo y básicamente ésta compuesto por un estrato orgánico y otra inorgánico¹.

Recubre y protege la dentina que, químicamente, está compuesta en un 50% de su volumen de contenido mineral (cristales de hidroxiapatita ricos en carbonatos y pobres en calcio), de un 30% de su volumen de matriz orgánica, en su mayor parte colágeno tipo 1. El 20% restante es fluido, similar al plasma sanguíneo, pero peor definido².

La importancia del conocimiento de las propiedades mecánicas de la dentina es fundamental para entender cómo se distribuyen y absorben las fuerzas originadas durante la masticación y, así, predecir alteraciones que pueda sufrir debido a los procedimientos restauradores, la edad y la patología³.

El desgaste fisiológico de los dientes es lento y progresivo. Se inicia en las puntas de las cúspides y bordes incisales, haciendo desaparecer los mamelones. Se considera que la pérdida de tejido de 30 a 40 micras en los molares al año es fisiológica⁴.

Algunas circunstancias, como la diferencia de dureza entre las restauraciones bucales, patrones de fuerza, acidez del medio, hábitos, parafunciones y características inherentes al propio diente, pueden acentuar este desgaste en algunas zonas sin llegar a considerarse patológico⁵.

La atrición, erosión, abfracción y abrasión son cada vez más prevalentes según la literatura. Hay un largo número de índices para evaluar, graduar y diagnosticar el desgaste dentario y el material perdido. Algunos autores lo relacionan con la etiología, pero ninguno está aceptado por la comunidad científica como "Gold Standard"⁶. El más utilizado es el propuesto por Smith y Knight que basa su diagnóstico en la evaluación visual del sujeto a analizar directamente en boca^{7,8}.

La tecnología CAD/CAM en Odontología forma una parte importante dentro de la sistemática de diagnóstico, plan de tratamiento y realización de muchos procedimientos rehabilitadores en la actualidad⁹.

El objetivo del presente estudio es utilizar la tecnología del escáner intraoral para diagnosticar de un modo más objetivo el desgaste dental mediante las ventajas que nos ofrece tales como amplificación de la imagen o posibilidad de aplicarle el índice sin el inconveniente de los tejidos blandos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizó el escáner intraoral True Definition 3M (ESPE, Seefeld, Alemania) para registrar 53 arcadas completas de alumnos universitarios que se prestaron voluntarios, aplicándose el índice Smith y Knight para evaluar el desgaste.

Se trató por tanto, de un estudio de fase IV utilizando por primera vez un escáner intraoral con el fin de estudiar su posible aplicación en la valoración objetiva del desgaste dentario, tras comprobar que sus aplicaciones clínicas están suficientemente contrastadas, desde la fecha de su comercialización (2008).

Los criterios de inclusión y exclusión se muestran en la Tabla 1. Los voluntarios eran informados del propósito y metodología de dicho proyecto mediante un documento de información al voluntario y firmaron el consentimiento informado dispuesto para tal fin.

TABLA 1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:
<p>Voluntarios alumnos universitarios que reúnan los siguientes requisitos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mayores de 18 años. • Aquellos que no esté cursando su último año de grado o postgrado, ya que lo consideramos como posible pérdida potencial. • Aquellos a los que no se les va a modificar su estado de la morfología bucal actual (ortodoncia, cirugías, extracciones, rehabilitaciones fijas o removibles). • Aquellos que vayan a permanecer en la UEM más de un año y medio. • Aquellos que hayan firmado el consentimiento informado previo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Aquellos voluntarios que no cumplan las condiciones anteriores (criterios de inclusión). • Aquellos voluntarios, a los que durante el estudio, se le diagnostique tal desgaste que implique un tratamiento restaurador de ambas arcadas con prótesis fija confeccionada con metal-cerámica. • Aquellas voluntarias que se encuentren embarazadas. • Tener algún tipo de relación académica con los investigadores de este estudio.

En cada paciente se realizó una tartrectomía previa en caso de presentar sarro y cepillado con micromotor y cepillo para eliminar los posibles restos (dentífrico o restos de comida). Se utilizó un abrebocas OpraGate Refill (Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein) que facilitó el escaneado, eliminando interferencias de tejidos blandos y se escanearon las superficies oclusales, incisales, vestibulares, linguales o palatinas, asignándoles una escala de desgaste según los criterios del índice Smith y Knight. Este índice evalúa las superficies vestibulares, palatinas/linguales e incisales/oclusales para distinguir niveles normales de patológicos, puntuando de 0 a 4 cada superficie del diente de la siguiente manera:

0 (vestibular/ lingual/ incisal u oclusal). No hay pérdida.

1 (vestibular/ lingual/ incisal u oclusal). Pérdida inicial de esmalte.

2 (vestibular/ lingual/ incisal u oclusal). Pérdida de esmalte exponiendo dentina en menos de un tercio de la superficie. Defectos de 1 mm.

3 (vestibular/ lingual/ incisal u oclusal). Pérdida de esmalte exponiendo más de un tercio de dentina. Defectos de hasta 2 mm.

4 (vestibular/ lingual/ incisal u oclusal). Pérdida de esmalte completa, exposición de dentina con afectación de pulpa. Defectos de más de 2 mm.

Los datos de los voluntarios fueron almacenados en una historia clínica con un número clave individual (siguiendo la normativa contenida en la vigente Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal).

Respecto a la información recogida por el escáner, se consiguió a través del captador correctamente orientado (para lograr que la información sea lo más fiel posible a la realidad) obteniendo imágenes de la morfología y anatomía oclusal.

La variable de estudio, desgaste dental, se trató como variable cualitativa ordinal, utilizándose las frecuencias absolutas y relativas para clasificar los distintos grados de desgaste y la media \pm desviación estándar (SD) para conocer el grado de desgaste general. Los análisis estadísticos se realizaron con el paquete SPSS (versión 21.0. Armonk, NY: IBM Corp; USA)

RESULTADOS

El análisis de los datos obtenidos permite dividir los puntos de desgaste en 5 grupos según la localización, cuyo valor promedio de desgaste fue el siguiente:

- Vestibular: $0,15 \pm 0,46$ - Lingual: $0,02 \pm 0,17$
- Palatino: $0,26 \pm 0,60$
- Incisal: $1,59 \pm 0,75$
- Oclusal: $1,13 \pm 0,87$

Los dientes que aparecieron más afectados por el desgaste según su superficie se muestran en la Tabla 2 y en la Figura 1.

La frecuencia y el promedio de localizaciones del desgaste dental, permitió señalar como dientes diana (de mayor a menor incidencia): los caninos en su zona incisal, los molares inferiores (36, 46) en oclusal; primeros premolares superiores en oclusal (14, 24); grupo antero incisal superior por palatino (11, 12, 21, 22) y el primer molar superior por vestibular (16).

El valor más alto en el índice de Smith y Knight fue en los cuatro caninos (tipo 2) y en los molares inferiores se encontró mayor variedad en el desgaste (tipo 1, 2 y 3).

En las figuras 1 a 8 se muestran los diferentes grados de desgaste localizados en el estudio.

DISCUSIÓN

El desgaste dental es multifactorial, por lo que es complicado seleccionar un índice adecuado para evaluarlo. A pesar de que el "Gold Standard" no se ha logrado, la contribución de éstos índices a la investigación es innegable⁶.

En este sentido se aconseja el desarrollo de un índice clínico para evaluar la progresión del desgaste y la validación de éste para estudios epidemiológicos¹⁰.

Tabla 2. DIENTES MÁS AFECTADOS POR DESGASTE SEGÚN SUPERFICIE.

Diente	Localización	Valor índice S/K	Promedio \pm SD (mm)	Frecuencia
16	Vestibular	Tipo 1	$0,40 \pm 0,77$	26,42%
11	Palatino	Tipo 1	$0,45 \pm 0,64$	30,19%
12	Palatino	Tipo 1	$0,44 \pm 0,67$	25,00%
21	Palatino	Tipo 1	$0,47 \pm 0,70$	24,53%
22	Palatino	Tipo 1	$0,58 \pm 0,75$	26,92%
13	Incisal	Tipo 2	$1,90 \pm 0,63$	71,15%
23	Incisal	Tipo 2	$1,87 \pm 0,52$	71,70%
33	Incisal	Tipo 2	$1,74 \pm 0,59$	64,15%
43	Incisal	Tipo 2	$1,85 \pm 0,57$	66,04%
14	Oclusal	Tipo 1	$1,32 \pm 0,78$	52,83%
24	Oclusal	Tipo 1	$1,25 \pm 0,87$	47,17%
36	Oclusal	Tipo 1	$1,49 \pm 0,91$	39,62%
36	Oclusal	Tipo 2	$1,49 \pm 0,91$	32,08%
36	Oclusal	Tipo 3	$1,49 \pm 0,91$	15,09%
46	Oclusal	Tipo 1	$1,46 \pm 0,85$	48,08%
46	Oclusal	Tipo 2	$1,46 \pm 0,85$	28,85%
46	Oclusal	Tipo 3	$1,46 \pm 0,85$	13,46%

Los más aceptados son numéricos, simples y estandarizados adecuados para evaluar el desgaste. Lo ideal es que sean de fácil aplicación para el odontólogo general, adaptables para estudiar la prevalencia epidemiológica de la población, adecuados para el seguimiento de las lesiones, reproducible en condiciones de examen distintas (luz de examen distinta, dispositivos de aumento y grado de hidratación del tejido) y reflejar la necesidad de un sujeto de recibir tratamiento¹¹⁻¹³.

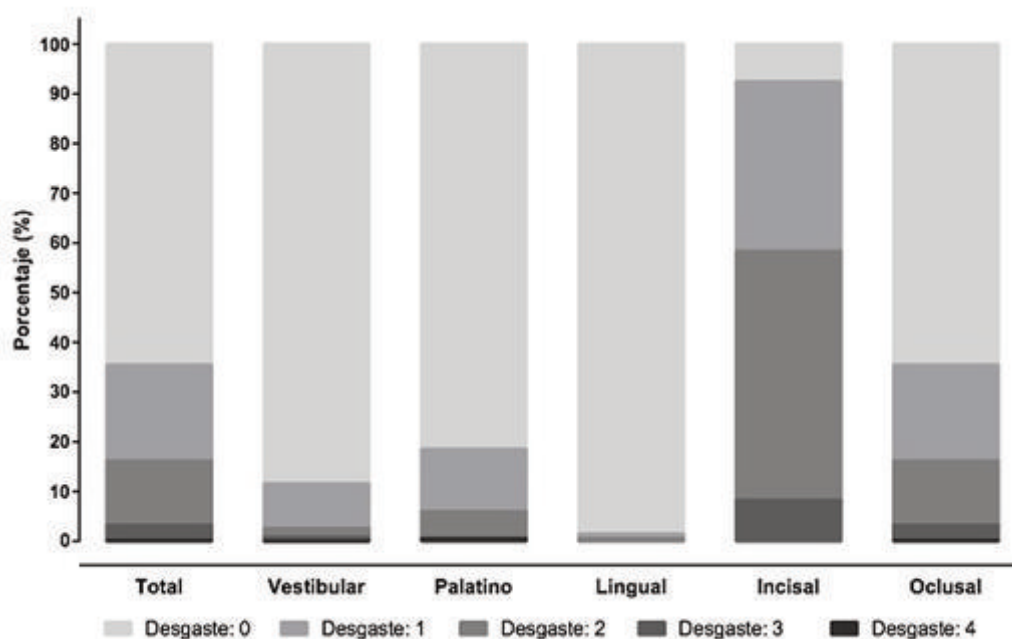


Figura 1. Distribución del desgaste por zonas (nº de casos/nº de muestras x 100).

Milosevic en 2011 afirmó que no había un índice perfecto para satisfacer todos estos requisitos y aunar lo clínico con la investigación¹⁴. Por tanto, se necesitan métodos relevantes en ambos campos que se puedan usar en todas las comunidades científicas para conocer mejor la etiología del desgaste.

El índice de Smith y Knight consideraba la medida del desgaste dentario sin tener en cuenta su etiología. Se han desarrollado muchos otros índices a partir de éste; fue el primero en registrar que los desgastes son multifactoriales y distinguir niveles normales de patológicos. El problema es el tiempo invertido en aplicarlo⁷.

En este sentido, el índice Bewe utiliza puntuación parcial y sirve de guía de manejo de los casos. El examen es por sextante, se suman las 6 puntuaciones adquiriendo una puntuación total y resulta óptimo para el odontólogo general dada su sencillez y posibilidad de comparación:

- 0. No hay pérdida
- 1. Pérdida inicial de la textura
- 2. Defecto evidente con menos del 50% de tejido duro
- 3. Defecto evidente con más del 50% de pérdida

En la puntuación 2 y 3 la dentina esta involucrada¹⁵.

Los resultados Bewe muestran una distribución parecidos a los Smith y Knight siendo una prueba eficaz para los casos más severos, pero hay que ser cautelosos al usar este índice debido a los niveles moderados que presenta en fiabilidad examinadora al requerir una gran experiencia en la materia. Por esta razón fue descartado en el presente estudio¹⁶. Tampoco registra detalladamente la exposición de la dentina por lo que para algunos autores no muestra demasiada fiabilidad^{16,17}.

Hay distintos de tipos de población estudiada según la literatura. Muchos autores estudiaron ampliamente el desgaste en la población infantil, encontrando valores bajos de desgaste en los incisivos y molares definitivos¹⁸⁻²².

Estudios con población en un rango de edad todavía alejado al presente estudio son los que eligen como pacientes adultos jóvenes de de 15 años con resultados que lo contradicen. Así, Arnadottir utilizó el índice Smith y Knight, hallando los mayores valores tipo 2 en las piezas 36 (4,3%) y 46 (4,2%)²³.

Larsen y cols., eligieron una muestra preuniversitaria y localizaron, como grupo más afectado por el desgaste, el antero-incisal superior, lo cual se refleja también en los hallados en éste estudio²⁴.

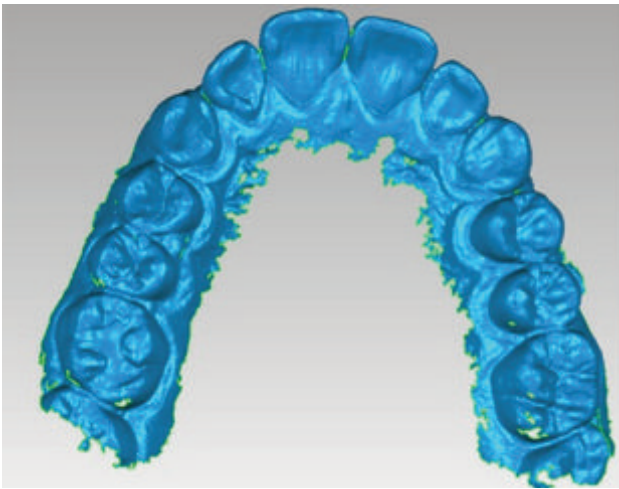


Figura 2. Registro maxilar de paciente con desgastes tipo 0 y 1.

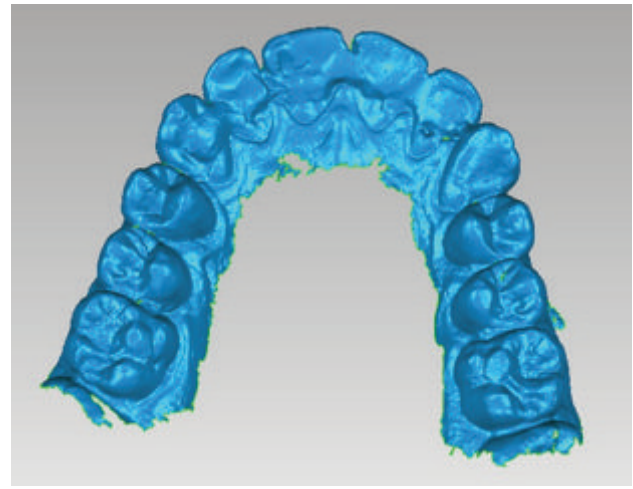


Figura 4. Registro maxilar de paciente con desgastes tipo 1 y 2.

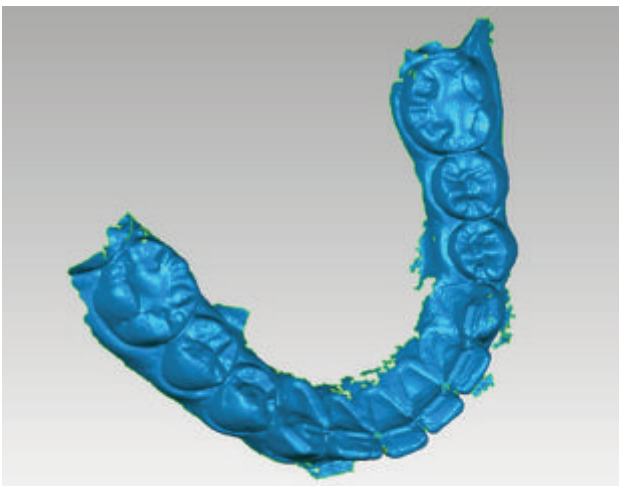


Figura 3. Registro mandibular de pacientes con desgastes tipo 0 y 1.

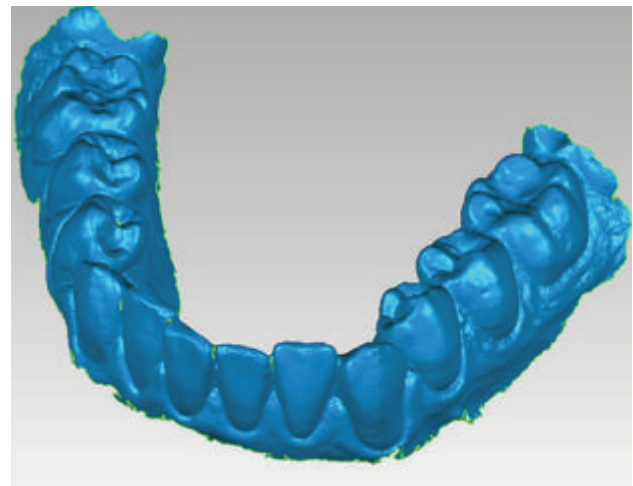


Figura 5. Registro mandibular de paciente con desgastes tipo 1 y 2.

La bibliografía denota que las sociedades modernas donde hay importantes valores de atrición (localización incisal/oclusal) ésta se origina en los adultos jóvenes²⁵⁻²⁷.

En el estudio de Seligman se especifica una prevalencia del 91,5% de desgaste en población universitaria donde los pacientes se evaluaron con una escala como la usada en el presente estudio. Las localizaciones más frecuentes concuerdan con el presente estudio en las piezas posteriores e incisivos pero la frecuencia del desgaste de los caninos fue mayor (71,70%). Así pues la distribución de Seligman y cols., en su estudio fue la siguiente; 41,9% incisivos, 52,2% caninos, 17,7% premolar y 39,0% molar²⁸.

Van't Spijker y cols., en 2009 demostraron una mayor prevalencia de desgaste según los pacientes cuanto más elevado era el rango de edad. El porcentaje de pacientes con desgastes de valores elevados (3-4) variaba desde 3% con 20 años hasta 17% con la edad de 70 siendo la distribución la siguiente; molares 83%-90%, caninos 64%-74% e incisivos superiores e inferiores 75%-84%²⁹.

El presente estudio y el publicado por Seligman y cols., lo contradicen al encontrar valores elevados en población universitaria²⁸.

Otros estudios realizados en pacientes de edad adulta muestran facetas de desgaste en un 94,5% de los pacientes³⁰. Este alto porcentaje concuerda con otros estudios como el de Khan y cols., en 1999, donde se encontró ésta asociación en el 96% de los casos y Mayhew y cols., en 1998 que lo hallaron en el 95% de los casos³¹⁻³².

Mayhew y cols., encontraron un 77% de desgaste en los caninos debido a ser guía de disclusión. Este dato concuerda con el presente estudio, ya que se encontraron facetas en un 71% de los registros en dientes superiores y un 64% en inferiores. Cuando el paciente presentaba función de grupo la literatura refleja hallazgos en el 73,5% en premolares, con respecto al 52,83% y 47,17% en primero y segundo premolar respectivamente del presente estudio³².

Miller y cols., encontraron desgastes en los cuellos debidos a otras muchas patologías (20,1%-0,6%) lo cual difiere del mayor porcentaje se obtuvo en el 16 por vestibular con un 26,42%³⁰.

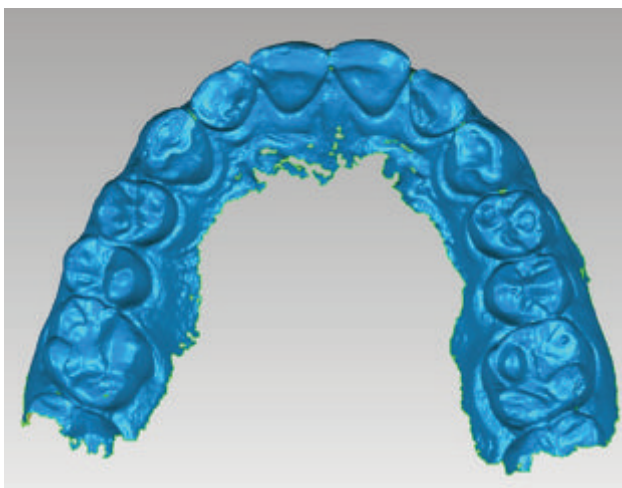


Figura 6. Registro mandibular de paciente con desgastes tipo 2 y 3.

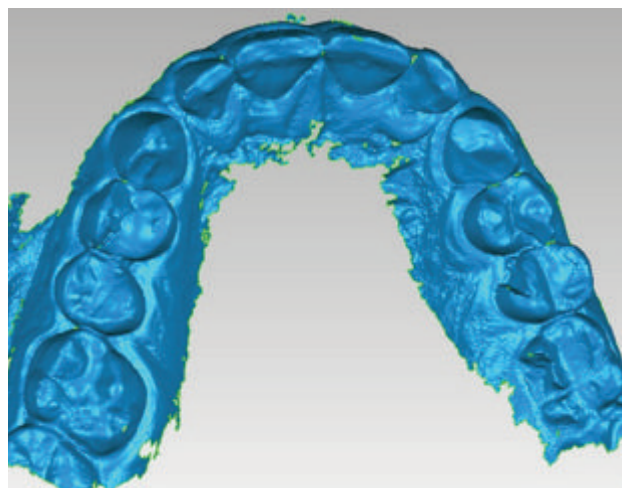


Figura 8. Registro de paciente con desgastes 2, 3 y 4.

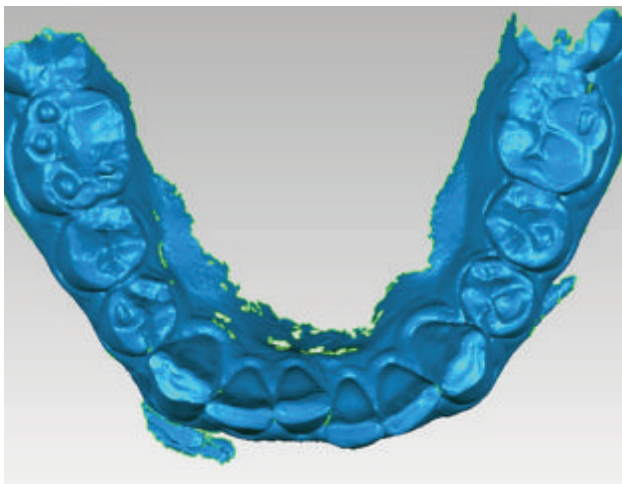


Imagen 7. Registro mandibular de paciente con desgastes tipo 2 y 3.

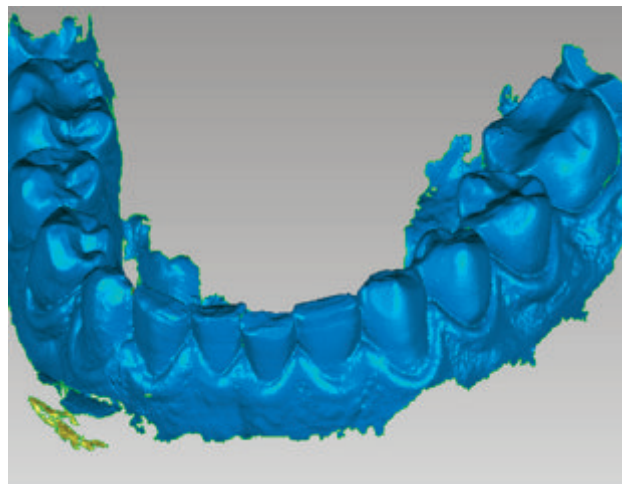


Figura 9. Registro de paciente con desgastes tipo 2, 3 y 4.

Hinds y Gregory distinguieron las superficies palatinas, en las que encontraron un 19% de erosión y el 8% con la dentina expuesta, y las superficies vestibulares con un 10% de erosión y un 2% con dentina involucrada. El presente estudio localizó en el grupo antero incisal superior por palatino valores de entre 30% y 24%³³.

Teóricamente, la parte más sometida a flexión y torsión es el cuello del diente, dónde se unen tejidos y el esmalte se fractura con más facilidad, lo que predispone ésta zona a la erosión y abrasión. Incluso se ha demostrado que las piezas reconstruidas con amalgama sufren más estrés en la zona cervical del diente³⁴.

Con respecto a los dientes más afectados, se han nombrado diversos estudios donde se observa la existencia de dientes diana; incisivos centrales, primeros molares y caninos. El mismo resultado se encontró en el presente estudio, especificando en éste las zonas; Incisivos centrales por palatino, primeros molares por oclusal y caninos por incisal. Los porcentajes se muestran igual que los resultados del presente estudio, menos los incisivos donde no se encontró valores tan elevados^{23,28,29,32}.

CONCLUSIONES

El uso de escáneres intraorales puede ser eficaz en la detección de las facetas de desgaste gracias a la posibilidad de magnificación de imágenes.

En las condiciones de este estudio las localizaciones más frecuentes de desgaste son: incisal de caninos, palatino del grupo antero incisal superior y oclusal de primeros molares inferiores y primeros premolares superiores.

Es preciso un estudio de una población de mayor tamaño muestral y más heterogénea para poder establecer conclusiones que se puedan extrapolar al conjunto de la población.



BIBLIOGRAFÍA

1. Lynch CD, O'Sullivan VR, Dockery P, McGillicuddy CT, Sloan AJ. Hunter-Schreger Band patterns in human tooth enamel. *J Anat* 2010;217(2):106-15.
2. Fuentes Fuentes MV. Propiedades mecánicas de la dentina humana. *Av Odontostomatol* 2004;20-2:79-83.
3. Marshall GW, Marshall SJ, Kinney JH, Sallowch M. The dentin substrate: structure and properties related to bonding. *J Dent* 1997;25:41-458.
4. Yip K, Smales R, Kaidonis J. Differential wear of teeth and restorative Materials: Clinical Implications. *Int J Prosthodont* 2004;17(3):350-6.
5. Dahl BL, Carlsson GE, Ekfeldt A. Occlusal wear of teeth and restorative materials. A review of classification, etiology, mechanisms of wear, and some aspects of restorative procedures. *Acta Odontol Scand* 1993;51:299-311.
6. Bardsley P. The evolution of tooth wear indices. *Br Dent J* 2008;1:15-19
7. Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984;156:435-438
8. Bardsley PF, Taylor S, Milosevic A. Epidemiological studies of tooth wear and dental erosion in 14-year old children in North West England 1. The relationship with water fluoridation and social deprivation. *Br Dent J* 2004;197:413-416
9. Rudolph H, Luthardt RG, Walter MH. Computer-aided analysis of the influence of digitizing and surfacing on the accuracy in dental CAD/CAM technology. *Comput Biol Med* 2007;37(5):579-87.
10. Ten Cate J M ; Imfeld TN. Etiology, Mechanisms and Implications of Dental Erosion. Workshop proceedings. Limelette, Belgium, September 28-29, 1995. *Eur J Oral Sci* 1996;104(2 (Pt 2)):149-244.
11. Bartlett D, Dugmore C. Pathological or physiological erosion - is there a relationship to age? *Clin Oral Investig* 2008;12:27-31.
12. Johansson AK, Omar R, Carlsson GE, Johansson A. Dental erosion and its growing importance in clinical practice: from past to present. *Int J Dent* 2012;632907
13. Schlueter N, Jaeggi T, Lussi A. Is dental erosion really a problem? *Adv Dent Res* 2012;24(2):68-71.
14. Milosevic A. The problem with an epidemiological index for dental erosion. *Br Dent J* 2011;211(5):201-3
15. D. Bartlett, C. Ganss, and A. Lussi. Basic erosive wear examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig* 2008;12: 65-68.
16. Bartlett D. Summary of: Evaluation of the basic erosive wear examination (BEWE) for use in general dental practice. *Br Dent J* 2012;213:128-129
17. Olley RC, Wilson R, Bartlett D, Moazzez R. Validation of the basic erosive wear examination. *Caries Res* 2014;48(1):51-6.
18. O'Brien M. Children's dental health in the United Kingdom. London. HMSO: 1993
19. Al-Malik MI, Holt RD, Bedi R. The relationship between erosion, caries and rampant caries and dietary habits in preschool children in Saudi Arabia. *Int J Paediatric Dent* 2001; 11:430-439.
20. Al-Malik MI, Holt RD, Bedi R. Erosion, caries and rampant caries in preschool children in Jeddah, Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30:16-23.
21. Al-Majed I, Maguire A, Murray JJ. Risk factors for dental erosion in 5-6 year old and 12-14 year old boys in Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30:38-46.
22. Harding MA, Whelton H, O'Mullane DM, Cronin M. Dental erosion in 5-year-old Irish school children and associated factors: a pilot study. *Community Dent Health* 2003;20(3):165-70.
23. Arnadóttir IB, Holbrook WP, Eggertsson H, Gudmundsdóttir H, Jonsson SH, Gudlaugsson JO, Saemundsson SR, Eliasson ST, Agustsdóttir H. Prevalence of dental erosion in children: a national survey. *Community Dent Oral Epidemiol* 2010;38:521-526.
24. Larsen MJ, Poulsen S, Hansen I. Erosion of the teeth: prevalence and distribution in a group of Danish school children. *Eur J Paediatr Dent* 2005;6:44-7.
25. Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Ingerwall B. Prevalence of mandibular dysfunction and orofacial parafunction in 7-, 11- and 15-year-old Swedish children. *Eur J Orthod* 1981;3(3):163-72.
26. Richmond G, Rugh J.D, Dolfi, R, and Wasilewsky J.W. Survey of Bruxism in an Institutionalized Mentally Retarded Population. *Am J Ment Defic* 1984;88:418-421.
27. Clark N.G, Townsend G.C, and Carey S.E. Bruxing Patterns in Man During Sleep. *J Oral Rehabil* 1984;11:123-127.
28. Seligman D.A, Pullinger A.G and Solberg W.K. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion, and TMJ symptomatology. *J Dent Res* 1988;67(10):1323-33.
29. Van't Spijker A, Rodriguez JM, Kreulen CM, Bronkhorst EM, Bartlett DW, Creugers NH. Prevalence of tooth wear in adults. *Int J Prosthodont* 2009;22(1):35-42.
30. Miller N, Penaud J, Ambrosini P, Bisson-Boutelliez C, Briançon, S. Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions. *J Clin Periodontol* 2003;30:828-832.
31. Khan F, Young WG, Shahabi S, Daley TJ. Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition. *Aust Dent J* 1999;44(3):176-86.
32. Mayhew RB, Jessee SA, Martin RE. Association of colossal, periodontal, and dietary factors with presence of non-carious dental lesions. *Am J Dent* 1998;11(1):29-32.
33. Hinds K, Gregory J. National Diet and Nutrition survey: children aged 1(1/2) to 4(1/2) years. Office of population censuses and surveys. London: HMSO; 1995.
34. Vasudeva G, Bogra P. The effect of occlusal restoration and loading on the development of abfraction lesions: A finite element study. *J Conserv Dent* 2008; 11(3):117-120.



caso
CLÍNICO



Cano-Durán, Jorge A.
Graduado en Odontología, Universidad Complutense de Madrid. Alumno del Título Propio de Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

Ortega-Concepción, Daniel
Graduado en Odontología, Universidad Complutense de Madrid. Alumno del Título Propio de Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

Peña-Cardelles, Juan Francisco
Graduado en Odontología, Universidad Rey Juan Carlos, Madrid. Alumno del Título Propio de Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

Fernández-Elvira, Raquel
Alumno de 5º curso de Grado en Odontología, Universidad Complutense de Madrid.

Gao, Baoluo
Alumno de 5º curso de Grado en Odontología, Universidad Complutense de Madrid.

López-Quiles, Juan
Profesor Contratado Doctor. Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial, Facultad de Odontología, Universidad Complutense de Madrid.

Girón, Javier
Licenciado en Odontología. Máster en Ortodoncia por la Universidad Complutense de Madrid (Hospital San Rafael).

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Jorge A. Cano Durán.
Departamento de Estomatología
Facultad de Odontología, Universidad Complutense de Madrid.
Plaza Ramón y Cajal s/n,
28040 Madrid, España.
E-mail: jorge.c.d21@gmail.com

Fecha de recepción: 14 de febrero de 2017.
Fecha de aceptación para su publicación:
14 de marzo de 2017.

SARPE. TÉCNICA DE ANCLAJE ÓSEO. REVISIÓN DE LA LITERATURA A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Cano-Durán, J.A.; Ortega-Concepción, D.; Peña-Cardelles, J. F.; Fernández-Elvira, R.; Gao, Baoluo; López-Quiles, J.; Girón, J. SARPE. Técnica de anclaje óseo. Revisión de la literatura a propósito de un caso clínico. *Cient. Dent.* 2017; 14; 1; 69-75

RESUMEN

Objetivo: Conocer las principales ventajas, inconvenientes y nuevas alternativas del tratamiento de expansión rápida palatina quirúrgicamente asistida o "SARPE" (Surgically Assisted Rapid Palatal Expansion), realizando para ello una revisión de la literatura científica a propósito de un caso clínico de una compresión transversal del maxilar en un paciente adulto.

Caso clínico: Paciente mujer de 19 años con mordida cruzada posterior bilateral asociada a hipoplasia del maxilar a la que se decide realizar un tratamiento de expansión rápida quirúrgicamente asistida. La peculiaridad de este caso se encuentra en que antes de la cirugía se colocó un disyuntor hecho a medida anclado directamente al hueso palatino. Se realizó la cirugía, la expansión y el posterior tratamiento de ortodoncia y, tras un período de seguimiento, se pudo observar una significativa expansión maxilar, evitando los inconvenientes dentales y periodontales de la técnica tradicional.

Conclusiones: Los nuevos procedimientos tienden a realizar un anclaje del disyuntor al hueso palatino mediante microtornillos, consiguiendo una expansión palatina satisfactoria, pero evitando los inconvenientes que provoca utilizar un disyuntor dentoanclado.

PALABRAS CLAVE

SARPE; Expansión quirúrgica; Disyunción palatina; Osteotomía maxilar; Deficiencia transversal.

SARPE. BONE ANCHORING TECHNIQUE. CASE REPORT AND REVIEW

ABSTRACT

Objective: To know the main advantages, disadvantages and new alternatives of the treatment of Surgically Assisted Rapid Palatal Expansion (SARPE), making for it a review of the scientific literature on purpose of a clinical case.

Clinical case: A 19-year-old female patient with bilateral posterior crossbite associated with maxillary hypoplasia who was decided to perform a surgically assisted rapid expansion treatment. The peculiarity of this case is that before the surgery was placed a custom-made distractor anchored directly to the palatal bone. Surgery, expansion and subsequent orthodontic treatment were performed and, after a follow-up period, a significant maxillary expansion was observed, avoiding the dental and periodontal drawbacks of the traditional technique.

Conclusions: New procedures tend to make a direct bone placement of the distractor by means of microimplants, achieving satisfactory palatal expansion but avoiding the inconveniences of using a dental anchorage disjunctor.

KEY WORDS

SARPE; Surgical expansion; Palatal disjunction; Maxillary osteotomy; Transverse deficiency.

INTRODUCCIÓN

La existencia de una adecuada dimensión transversal del maxilar superior resulta un componente crítico para obtener una oclusión funcional y estable¹.

Ciertos autores como Proffit¹ y Bishara² demostraron que la deficiencia transversal del maxilar es una alteración bastante frecuente que aparece en un 20-30% de los pacientes que presentan alguna deformidad dentofacial.

Las deficiencias transversales del maxilar superior se pueden clasificar en dos categorías: relativas y absolutas. La relativa es aquella que se observa durante el examen clínico pero que al colocar los modelos de estudio en oclusión se observa que el tamaño del arco es adecuado y que, en realidad, la deformidad se debe a una deficiencia antero-posterior. En este caso no hay indicación de tratamiento para corregir la dimensión transversal. Por su parte, la deficiencia absoluta es aquella insuficiencia ósea transversal verdadera, observándose en el análisis de modelos una mordida cruzada unilateral o bilateral, situación que sí exige un tratamiento para corregirlo³.

La etiología es multifactorial, pudiéndose tratar de un problema congénito, traumático, del desarrollo, iatrogénico^{3, 4} o incluso debido a hábitos como la respiración oral, la succión digital o la interposición lingual por una deglución atípica⁵. También puede ser debido a problemas musculares, la prematura pérdida de los dientes temporales, paladar fisurado reparado, sinostosis palatina, apnea obstructiva del sueño y múltiples síndromes como fisura labial y palatina, síndrome de Marfan, síndrome de Treacher Collins, craneosinostosis, etc⁶.

Si no se diagnostica a tiempo, esta alteración puede desembocar en importantes problemas que pueden afectar principalmente a la articulación temporomandibular (ATM), dando lugar a crecimientos asimétricos de la mandíbula, desplazamientos condilares, etc., originando un grave problema que se acompaña de una sintomatología muy acusada para el paciente a largo plazo⁴.

Dicha compresión del paladar requiere el mínimo tratamiento que sea necesario para que se pueda llevar a cabo una expansión adecuada y estable a largo plazo.

En los casos de déficits transversales existen varias posibilidades terapéuticas, en función del estado madurativo del hueso y de la severidad del problema. Dichas alternativas se exponen en la Tabla 1.

En discrepancias entre 5 y 8 mm la principal diferencia en la elección terapéutica reside en la edad del paciente. Con el paso del tiempo y el envejecimiento propio del individuo las suturas óseas van interdigitándose y llegan a fundirse parcial o totalmente. El cierre de las suturas hace que la disyunción palatina no sea sencilla y puedan producirse una serie de complicaciones como la extrusión dentaria, problemas periodontales, desplazamiento radicular, inclinación alveolar, recidivas en el tratamiento, etc. Es por ello que el tratamiento de expansión rápida mediante ortodoncia llevado a cabo en niños no es posible en los adultos, hecho que hace que la expansión rápida del maxilar quirúrgicamente asistida. SARPE (Surgically Assisted Rapid Palatal Expansion) en pacientes que presentan una madurez esquelética avanzada sea el procedimiento de preferencia para corregir las deficiencias transversales del maxilar⁷.

Tabla 1. ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS EN CASOS DE DÉFICITS TRANSVERSAL⁷.

Terapia	Indicación
Expansión ortodóncica lenta.	Discrepancias transversales menores a 5 mm.
Expansión ortodóncica rápida.	Discrepancias transversales mayores a 5 mm en pacientes menores de 15 años.
Expansión quirúrgico-ortodóncica rápida.	Discrepancias transversales mayores a 5 mm en pacientes mayores de 15 años.
Expansión quirúrgico-ortodóncica rápida + corrección de las demás discrepancias mediante cirugía ortognática.	Discrepancias transversales mayores a 8 mm.
Cirugía ortognática.	Discrepancias transversales asociadas a otras alteraciones que precisen cirugía ortognática.

Tabla 2. INDICACIONES TERAPÉUTICAS DEL SARPE^{3, 4, 8}.

Indicación terapéutica
Deficiencia esquelética transversal significativa asociada a un maxilar estrecho y una mandíbula ancha.
Discrepancia maxilomandibular mayor a 5 mm.
Pacientes con edad esquelética mayor o igual a 14 años.
Pacientes que requieren gran cantidad de expansión (>7 mm).
Fracaso de la expansión ortodóncica u ortopédica debido a la resistencia de las suturas.
Cuando la expansión sea la única cirugía que se vaya a realizar.
Insuficiencia respiratoria.
Problemas transversales con tejido gingival extremadamente fino o presencia de recesiones gingivales importantes en la región canino-premolar.

Por tanto, se realiza en personas que tienen la sutura media osificada. Las principales indicaciones de dicho procedimiento terapéutico se exponen en la Tabla 2.

El SARPE es un tratamiento que combina osteotomías a nivel del maxilar con un dispositivo ortodóncico-ortopédico que realizará las funciones de disyuntor y de estabilizador del proceso quirúrgico previamente realizado. Es por esto que a este tratamiento también se le conoce como expansión quirúrgico-ortodóncica rápida^{7, 9, 10}.

El principal obstáculo para la disyunción es la sutura palatina media, aunque también es necesario para completar el proceso liberar el maxilar a nivel de las apófisis cigomático alveolar¹¹ y la unión de la tuberosidad del maxilar con la apófisis pterigoides¹².

Actualmente, a pesar de la difusión de las técnicas con abordajes quirúrgicos amplios como se ha venido realizando en el pasado, existe una tendencia a realizar osteotomías corticales restrictas, siendo estas lo menores posibles, realizándose una horizontal desde la abertura piriforme hasta la tuberosidad del maxilar (a través de una pequeña incisión bilateral en la mucosa vestibular) y otra con escoplo en la línea media palatina entre los dos incisivos sin necesidad de incisión previa, profundizando no más de 1'5 cm¹³.

Tabla 3. Complicaciones derivadas del tratamiento^{15, 16, 17}.

Complicaciones de la técnica terapéutica	
Complicaciones de la cirugía debidas a una inadecuada liberación del maxilar.	Hemorragias nasales. Hematomas. Dolor. Tensión y malestar en la base de la nariz, entrecejo y órbita. Desviación del tabique nasal. Daños dentarios.
Complicaciones debidas al disyuntor.	Daños dentarios. Daños periodontales. Compresión, irritación o ulceración del tejido palatino.

Minimizando las incisiones, el despegamiento y las osteotomías se ha permitido que se pueda realizar el procedimiento disminuyendo la morbilidad y el ingreso hospitalario, permitiendo la cirugía con uso de anestesia local, disminuyendo el coste del tratamiento y, todo ello, sin comprometerse el resultado final, hechos que contribuyen a la disminución de la ansiedad para el paciente¹⁴.

No obstante, en la literatura se han encontrado diferentes problemas asociados a la expansión quirúrgica del maxilar, los cuales se presentan en la Tabla 3.

Además, en la revisión de la bibliografía realizada, se pudo observar que este procedimiento lleva consigo una cierta recidiva, por lo que sería necesario realizar una sobreexpansión ortodóncica¹⁵. Comparando las técnicas de SARPE y Lefort I, se pudo observar en diferentes estudios que las recidivas tras la primera técnica son del 5-20%, mientras que con el Lefort se produce una recidiva del 8-48%, midiendo la distancia intercanina e intermolar¹⁸.

El objetivo de este artículo es explicar y mostrar, presentando un caso clínico, la técnica de expansión rápida del paladar asistida mediante cirugía y colocación de un disyuntor anclado en el paladar óseo. Mediante este trabajo se expone la nueva tendencia en este procedimiento, la cual permite reducir las complicaciones derivadas de la misma. Así mismo, se com-

ran los resultados utilizando un disyuntor dentosoportado o anclado intraóseo como se está realizando en la actualidad.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 19 años de edad sin antecedentes médicos reseñables. En la exploración intraoral se objetiva una mordida cruzada posterior bilateral asociada a hipoplasia del maxilar (Figura 1).

Tras el estudio del caso, se decide realizar un tratamiento de expansión rápida del maxilar quirúrgicamente asistida (SARPE).

El tratamiento se inició colocando aparatología fija en los incisivos superiores con un muelle interincisal para la separación de los dientes de la línea media.

A los 7 días se colocó un disyuntor individualizado, realizado a medida del paciente, anclado en palatino. Se premedicó al paciente con 10 mg de diazepam 1h antes de la intervención, antibioterapia (300 mg de clindamicina cada 8h desde el día anterior y durante 7 días tras la cirugía), antiinflamatorios (4 mg de dexametasona prequirúrgicamente y posteriormente cada 8h durante 4 días) y analgésicos (metamizol cada 8h).

El mismo día de la colocación del disyuntor se realizó la cirugía bajo anestesia local (con articaína). Se bloquearon ambos nervios infraorbitarios, los nervios alveolares superiores anterior, medio y posterior de cada lado, el nasopalatino y los nervios palatinos.

El procedimiento quirúrgico consistió en dos incisiones horizontales en el vestíbulo, desde el lateral hasta el primer premolar, con un despegamiento del periostio mínimo que permitiese el acceso desde la fosa nasal hasta la tuberosidad para la posterior osteotomía cortical horizontal del maxilar (Figura 2). Desde el borde anterior de dicho despegamiento se accedió a separar y proteger la mucosa de la fosa nasal en el lugar en donde se había de realizar la osteotomía. Una vez realizada la corticotomía horizontal bilateral, 5 mm por encima de los ápices dentarios y liberando el maxilar a nivel de las apófisis cigomático alveolar y pterigoides, se realizó la osteotomía sagital de la línea media palatina mediante un escoplo de 1 cm de anchura profundizando 1,5 cm en el espesor pala-



Figura 1. Exploración intraoral inicial.



Figura 2. (a-b) Incisión horizontal y despegamiento mínimo del periostio. (c) Osteotomía horizontal derecha e izquierda. (d) Osteotomía de la línea media palatina con escoplo. (e) Activación del disyuntor. (f) Foto final tras sutura.

tino interincisalmente sin incisión previa. En este momento es conveniente colocar un dedo en la bóveda palatina para controlar la osteotomía y evitar el desgarro de su mucosa. Se activó en este momento el disyuntor hasta comprobar el inicio de la disyunción palatina y evidenciando la movilidad de los fragmentos sin interferencias. Inmediatamente se vuelve hacia atrás hasta dejarlo activado dos vueltas. El cierre de las incisiones se realizó con sutura reabsorbible de 4/0, y se instruyó al paciente en las medidas de higiene y la aplicación de anti-séptico de clorhexidina en forma de spray en la herida.

Al día siguiente comenzó la activación del disyuntor, dándose por terminada la distracción a los 30 días tras conseguir un total de 7 mm de expansión.

A los 2 meses desde la cirugía se colocó la aparatología fija y a los seis meses se retiró el disyuntor comprobando la estabilidad del maxilar. El tratamiento total quirúrgico ortodóncico fue de dos años de duración (Figura 3).

DISCUSIÓN

Hay ocasiones en las que elegir en los adultos que tipo de cirugía es más conveniente llevar a cabo supone una gran dificultad. La principal duda surge cuando el paciente requerirá una intervención ortognática más completa. En este caso qué es más conveniente, ¿realizar un SARPE y posteriormente el Lefort I si fuera necesario, o realizar una osteotomía Lefort I asociado a la segmentación del maxilar superior en un único

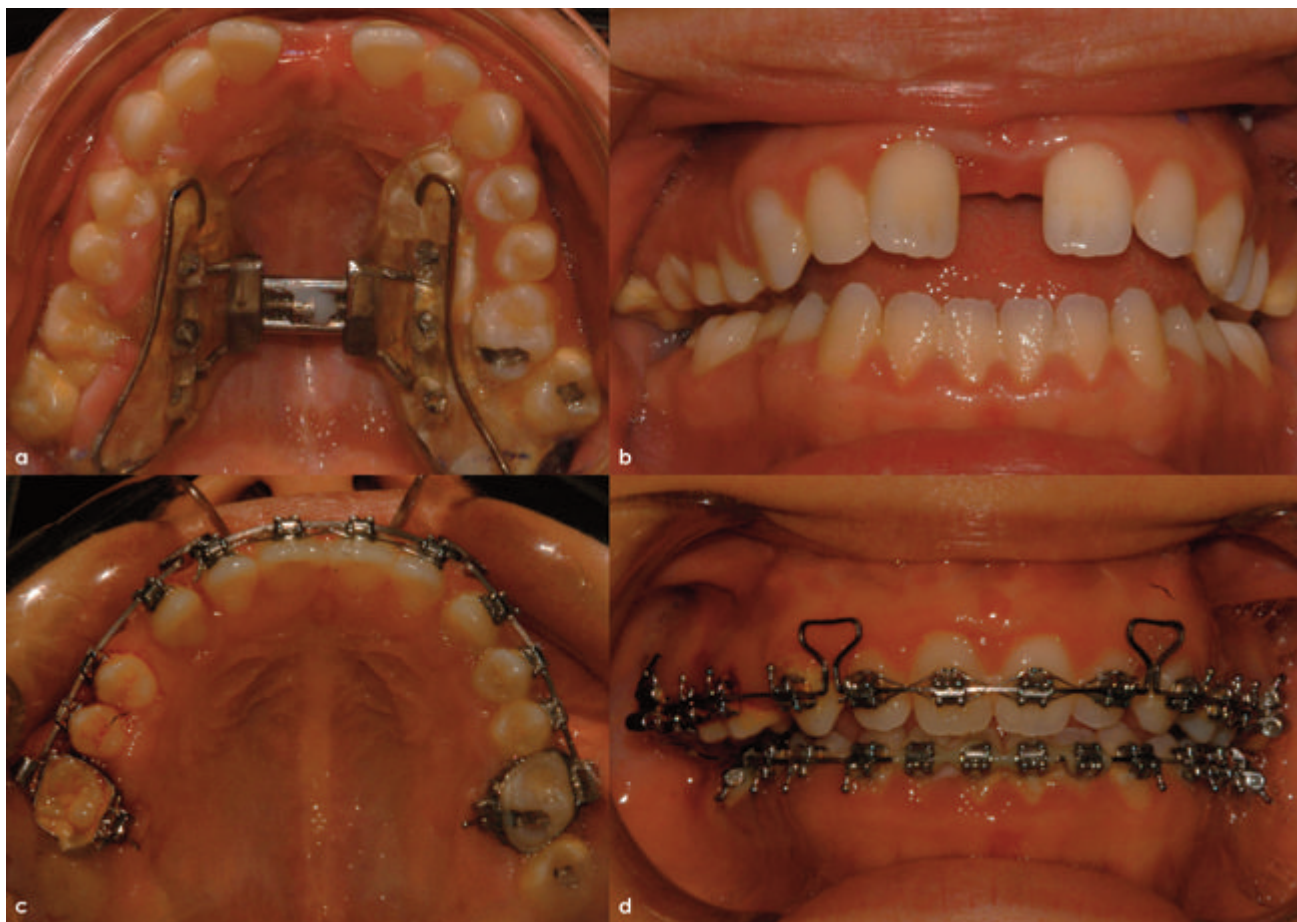


Figura 3. (a-b) Exploración intraoral al mes de comenzar la disyunción. (c-d) Exploración intraoral en revisión de tratamiento ortodóncico

tiempo quirúrgico? Para decantarse por una u otra posibilidad se deberá tener en cuenta una serie de factores como:

- Los parecidos y diferencias entre ambas técnicas.
- La estabilidad de ambos procedimientos.
- La indicación del tipo de técnica¹⁹.

Con ambas técnicas se favorece la expansión. El indicativo de esto es la aparición de un diastema interincisal. Con el SARPE la expansión siempre es mayor en la zona anterior que en la posterior. Con un Lefort I se puede elegir en qué lugar del maxilar se quiere conseguir mayor expansión. No obstante, con ambos procedimientos se podría obtener expansiones de hasta 8 mm sin riesgo.

Como ventaja del SARPE se valora la fácil ejecución del procedimiento y la menor cantidad de complicaciones derivadas de la técnica^{19, 20}, viéndose además que es más estable que la cirugía ortognática y, también, menos costoso y de mayor aceptación por parte del paciente, ya que hoy en día no es imprescindible anestesia general ni ingreso hospitalario²¹.

Otro punto de discusión en la literatura son las múltiples variaciones que existen en la técnica quirúrgica del SARPE, puesto que desde que se comenzase a realizar a finales de los años 30 se han ido describiendo diferentes formas de realizarlo^{9, 12, 13, 22, 23}.

- A finales de los años 30 ya se describió la osteotomía media palatina de manera solitaria.
- Posteriormente se introdujeron de manera aislada las corticotomías laterales para resolver los problemas de colapso transversal.
- A mediados de los 70 Lines asoció por primera vez ambos procesos.
- Bell y Epker utilizaron el Lefort I pero sin realizar su movilización desde la base del cráneo.
- A partir de los 80 fue reduciéndose la agresividad, de manera que se empezó a realizar este tratamiento bajo efectos de la sedación: se realizaba la corticotomía lateral, la osteotomía en pterigoides y la osteotomía en la sutura media del paladar.

Esta intervención se ha descrito habitualmente como una técnica que produce una baja morbilidad²⁴, sin embargo, no está exenta de complicaciones.

Se han encontrado casos descritos de ulceraciones en el paladar en un 5'4% de los pacientes como consecuencia de un descontrol en la activación del disyuntor, evolucionando dos de esos casos a necrosis de la mucosa²⁵. De las complicaciones directamente ocasionadas por la cirugía, las que se encuentran con mayor frecuencia son las que suceden cuando se realizan abordajes quirúrgicos extensos y cuando se acercan a las zonas posteriores del maxilar para intentar la sepa-

ración de la apófisis pterigoides. El plexo venoso pterigomaxilar es lábil, de difícil coaptación intraoperatoria y puede ocasionar hemorragias importantes²⁶. Aunque excepcional, también esta descrito un caso de hemorragia retrobulbar causante de ceguera²⁷. Pero en general la revisión de la literatura confirma que, con una buena técnica, la expansión quirúrgica rápida palatina es una opción segura y fiable, no comprometiéndolo la vida del paciente²⁸.

Lo que si se ha podido valorar son complicaciones a nivel dentario y periodontal, puesto que se han registrado casos de reabsorción radicular, dolor y desvitalización de los dientes, alteración del flujo sanguíneo pulpar y destrucción periodontal, además de la posibilidad de que exista una recidiva del tratamiento²⁹. Estas complicaciones son debidas a la propia cirugía y al uso del disyuntor.

Soluciones actuales a los problemas de la técnica

1. Métodos quirúrgicos más conservadores

Han ido surgiendo nuevas variaciones que han permitido disminuir la agresividad de la técnica.

Autores como Lehmann y Hass²⁵, Alpern y Yuroscó²⁶ y Glassman y cols.³⁰, describieron en sus estudios expansiones realizadas de manera satisfactoria mediante la colocación de un disyuntor tipo Hyrax seguido de una osteotomía lateral desde el reborde piriforme hasta el arbotante cigomático maxilar. Sin embargo, en sus estudios no consideran la cantidad de expansión esquelética frente a la dental y la correspondiente recidiva.

Ya en 1984, Glassman³⁰ postuló que era posible llevar a cabo la expansión del paladar de manera correcta sin la necesidad de realizar la osteotomía de la sutura palatina ni la disyunción de las apófisis pterigoides, mostrándonos un método expansivo que es menos agresivo, pero con el inconveniente de que solo se podría utilizar hasta los 30 años, momento en el que se habría osificado por completo la sutura meda. A partir de esta edad recomienda la separación tradicional mediante SARPE.

2. Expansión sin cirugía

La expansión ortodóncica llevada a cabo sin cirugía asociada supone una serie de complicaciones importantes^{3, 31, 32}. No obstante, en la literatura hay una serie de autores que se mostraron dispuestos a refutar dicha teoría. En 1997 Northway y Meade³³ informaron sobre un tratamiento no quirúrgico realizado en un grupo de 15 pacientes de entre 15 y 40 años con mordidas cruzadas posteriores, llevado a cabo por un disyuntor tipo Haas y con el que obtuvieron un resultado satisfactorio. La expansión se realizó de manera lenta activándose el disyuntor hasta dos veces al día. Sin embargo, de esta manera se hacía muy largo el tratamiento, durando en algunos casos hasta dos años, necesitando la posterior utilización de un retenedor durante muchos años. Handelman^{32, 34} también defendió la teoría no quirúrgica. En el año 2000 llevó a cabo un estudio donde realizaron la expansión no quirúrgica en 47 pacientes adultos, y concluyeron que es una técnica clínicamente satisfactoria y un método seguro para la corrección del déficit esquelético transversal.

Cuando se compara esta técnica con el SARPE, estos autores defendían que ambas técnicas son predecibles y estables, y que la principal diferencia radicaba en que la asistida quirúrgicamente proporciona un mayor incremento del volumen palatino³⁴.

3. Anclaje intraóseo

Clásicamente el SARPE ha sido realizado mediante disyuntores dentosoportados, siendo los disyuntores tipo Haas y Hyrax los más utilizados. Sin embargo, poco a poco, fueron surgiendo estudios que demostraban problemas producidos por el uso de este tipo de aparatología, como pérdida de la vitalidad pulpar de los dientes implicados, extrusión de los mismos, reabsorciones radiculares, dehiscencias óseas e inclinaciones dentarias. Es por ello que se propuso la alternativa de fijar el disyuntor directamente al hueso.

Así, se empezaron a comercializar diferentes tipos de disyuntores de anclaje intraóseo. Entre estos, se encuentran el Distractor de Dresden, el distractor de Rotterdam o los distractores tipo Hyrax/Haas anclados al hueso palatino en vez de dentosoportado^{35, 36}. En el caso objeto de este artículo, se utiliza un distractor para anclaje intraóseo individualizado, es decir, realizado a medida del paciente.

Estos nuevos aparatos tenían la ventaja de que favorecían los efectos esqueléticos en detrimento de los efectos dentales, ya que se fijan directamente a la estructura ósea con miniplacas o microtornillos, evitando problemas periodontales y pulpares, así como inclinaciones dentarias (se evidenciaron inclinaciones dentarias, pero menores que las reflejadas con aparatos dentosoportados)³⁷.

Se hicieron estudios con estos nuevos aparatos, como el de Eve Tausche³⁵, que demostraron que era posible conseguir una expansión palatina óptima, protegiéndose los dientes e induciendo una mayor cantidad de cambios esqueléticos. Aziz³⁶ o Harzer³⁸ encontraron resultados muy similares en sus estudios.

No obstante, es una técnica relativamente nueva y en proceso aún de comprobación en resultados.

CONCLUSIONES

- El SARPE es una técnica quirúrgico-ortodóncica predecible y segura que se utiliza como indicación principal en la resolución de defectos de la dimensión transversal del maxilar en pacientes de más de 15 años de edad con necesidad de disyunción, principalmente de más de 5 mm.
- Es un procedimiento cómodo para el paciente, se puede realizar en régimen ambulatorio y presenta una excelente estabilidad posterior acelerando y favoreciendo el tratamiento ortodóncico.
- Mediante el disyuntor anclado en hueso palatino se puede llevar a cabo una expansión palatina satisfactoria y además evitar inconvenientes a nivel dentario y periodontal de la técnica de SARPE.



BIBLIOGRAFÍA

1. Proffit WR, Phillips C, Dann C. Who seeks surgical-orthodontic treatment? *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 1990; 3: 153-160.
2. Bishara SE, Staley RM. Maxillary expansion: clinical implications. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987; 91: 3-14.
3. Betts NJ, Vanarsdall RL, Barber HD, Higgins-Barber K, Fonseca RJ. Diagnosis and treatment of transverse maxillary deficiency. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1995; 10(2): 75-96.
4. Menon S, Manerikar R, Sinha R. Surgical Management of Transverse Maxillary Deficiency in Adults. *J Maxillofac Oral Surg* 2010; 9(3): 241-246.
5. Allen D, Rebellato J, Sheats R, Ceron AM. Skeletal and dental contributions to posterior crossbites. *Angle Orthod* 2003 10; 73(5): 515-524.
6. Suri L, Taneja P. Surgically assisted rapid palatal expansion: a literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008; 133(2): 290-302.
7. Hass AJ. Long-term post-treatment evaluation of rapid palatal expansion. *Angle Orthod* 1980; 50: 189-217.
8. Koudstaal MJH, Port LJ, van der Wal KGH, Wolvius EB, Prah-Andersen B, Schulten AJM. Surgically assisted rapid maxillary expansion (SARME): a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2005; 34(7): 709-714.
9. Jaipal PR, Rachala MR, Rajan R, Jhawar DK, Ankush B. Management of Adult Transverse Malocclusion with Surgically Assisted Rapid Palatal Expansion. *J Clin Diagn Res* 2016; 10(5): ZJ10-2.
10. Pogrel MA, Kaban LB, Vangervik K. Surgically assisted rapid maxillary expansion in adults. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 1992; 7: 37-41.
11. Kennedy JM, Bell WH, Kimbrough OL, James B. Osteotomy as an adjunct to rapid maxillary expansion. *Am J Orthod* 1976; 70: 123-137.
12. Bell WH, Epker BN. Surgical-Orthodontic expansion of the maxilla. *Am J Orthod* 1976; 70: 517-528.
13. Converse JM, Horowitz SL. The surgical orthodontic approach to treatment of dentofacial deformities. *Am J Orthod* 1969; 55: 217-243.
14. Glassman AS, Nahigian SJ, Medway JM, Aronowitz HI. Conservative surgical orthodontic adult rapid palatal expansion: sixteen cases. *Am J Orthod* 1984; 86: 207-213.
15. Byloff FK, Mossaz CF. Skeletal and dental changes following surgically assisted rapid palatal expansion. *Eur J Orthod* 2004; 26(4): 403-409.
16. Williams BJ, Currimbhoy S, Silva A, O'Ryan FS. Complications following surgically assisted rapid palatal expansion: a retrospective cohort study. *J Oral Maxillofac Surg* 2012; 70(10): 2394-2402.
17. Jensen T, Johannesen LH, Rodrigo-Domingo M. Periodontal changes after surgically assisted rapid maxillary expansion (SARME). *Oral Maxillofac Surg* 2015; 19(4): 381-386.
18. Marchetti C, Pironi M, Bianchi A, Musci A. Surgically assisted rapid palatal expansión vs segmental Le Fort I osteotomy: transverse stability over 2 year period. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2009; 37: 74-78.
19. Bayle LJ. Segmental Le Fort I osteotomy for management of transverse maxillary deficiencies. *J Oral Maxillofac Surg* 1997; 55: 728-731.
20. Gallagher V, Gallagher C, Sleeman D. Surgically assisted rapid palatal expansion for management of transverse maxillary deficiency. *J Ir Dent Assoc* 2002; 48(1): 18-21.
21. Proffit WR, Turvey TA, Phillips C. Orthognathic surgery: a hierarchy of stability. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1996; 3: 191-204.
22. Betts NJ, Vanarsdall RL, Barber HD: Diagnosis and treatment of transverse maxillary deficiency. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 1995; 10: 75-96.
23. Mossaz CF, Byloff FK, Richter M. Unilateral and bilateral corticotomies for correction of maxillary transverse discrepancies. *Eur J Orthod* 1992; 14: 110-116.
24. Lanigan DT, Mintz SM. Complications of surgically assisted rapid palatal expansion: review of the literature and report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 2002; 60: 104-110.
25. Lehman JA, Haas AJ. Surgical-orthodontic correction of transverse maxillary deficiency. *Dent Clin North Am* 1990; 34: 385-395.
26. Alpern MC, Yurosko JJ. Rapid palatal expansion in adults with and without surgery. *Angle Orthod* 1987; 57: 245-263.
27. Li KK, Meara JG, Rubin PA. Orbital compartment syndrome following orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: 964-968.
28. Chamberlain S, Proffit WR. Closer look at the stability of surgically assisted rapid palatal expansion. *J Oral Maxillofac Surg* 2008; 66(9): 1895-1900.
29. Dergin G, Aktop S, Varol A, Ugurlu F, Garip H. Complications related to surgically assisted rapid palatal expansion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015; 119(6): 601-607.
30. Glassman AS, Nahigian SJ, Medway JM, Aronowitz HI. Conservative surgical orthodontic adult rapid palatal expansion. *Am J Orthod* 1984; 86(3), 207-213.
31. Vanarsdall RL, J. Transverse dimension and long-term stability. *Semin Orthod* 1999; 5(3):171-180.
32. Handelman CS, Wang LEE, BeGole EA, Haas AJ. Nonsurgical rapid maxillary expansion in adults: report on 47 cases using the Haas expander. *Angle Orthod* 2000; 70(2): 129-144.
33. Northway WM, Meade JB, J. Surgically assisted rapid maxillary expansion: a comparison of technique, response, and stability. *Angle Orthod* 1997; 67(4): 309-320.
34. Handelman CS. Nonsurgical rapid maxillary alveolar expansion in adults: a clinical evaluation. *Angle Orthod* 1997; 67(4): 291-305.
35. Tausche E, Hansen L, Hietschold V, Lagravère MO, Harzer W. Three-dimensional evaluation of surgically assisted implant bone-borne rapid maxillary expansion: a pilot study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007; 131(4): S92-S99.
36. Aziz SR, Tanchyk A. Surgically assisted palatal expansion with a bone-borne self-retaining palatal expander. *J Oral Maxillofac Surg* 2008; 66(9): 1788-1793.
37. MacGinnis M, Chu H, Youssef G, Wu KW, Machado AW, Moon W. The effects of micro-implant assisted rapid palatal expansion (MARPE) on the nasomaxillary complex. *Prog Orthod* 2014; 15: 52-66.
38. Harzer W, Schneider M, Gedrange T, Tausche E. Direct bone placement of the Hyrax fixation screw for surgically assisted rapid palatal expansion (SARPE). *J Oral Maxillofac Surg* 2006; 64(8): 1313-1317.