

REVISTA CIENTÍFICA DE FORMACIÓN CONTINUADA

# Científica Dental

[www.cientificadental.es](http://www.cientificadental.es)

[www.coem.org.es](http://www.coem.org.es)

Indexada en / Indexed in: IME (Índice Médico Español), IBECS, LATINDEX y GOOGLE ACADEMICO



7

Puesta al día

Repercusiones odontológicas y manifestaciones orales de la arteritis de células gigantes

15

Caso clínico

Sialolitiasis en glándula salival menor: a propósito de un caso

25

Caso clínico

Manifestaciones orales y manejo odontológico en el paciente con síndrome de rendu-osler-weber. a propósito de un caso clínico

37

Revisión bibliográfica

Aplicaciones clínicas de la nanotecnología en Odontología y Medicina Oral

45

Caso clínico

Corrección esquelética clase II, adelantamiento mandibular con aparatología funcional Twin Force. Evaluación a través del haz de cono

53

Revisión bibliográfica

UnicCa®: nueva superficie de implantes para acelerar la oseointegración

61

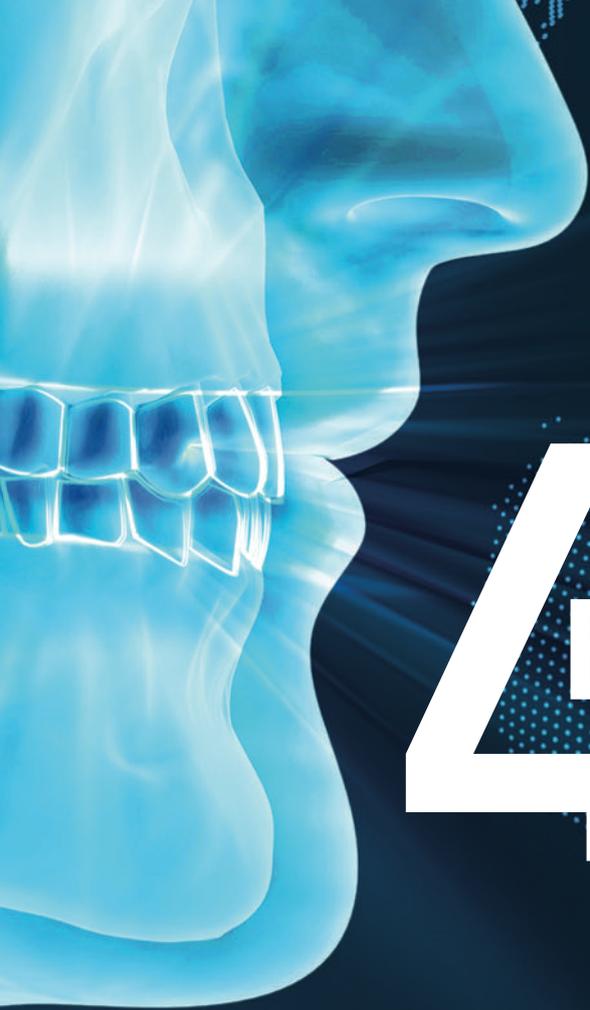
Puesta al día

Consideraciones en Cirugía Bucal de los pacientes con enfermedad de Crohn

**coem**

Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la Iª Región

enero-febrero  
marzo-abril 2018  
ISSN 1697-6398 volumen 15 - número 1



# 4 CONGRESO BIENAL **coem**

ACTUALIZACIÓN MULTIDISCIPLINAR  
EN ODONTOLOGÍA

**¡Reserva la fecha!**  
**8 y 9 de febrero de 2019**

Kinépolis (Madrid)

Mauricio Legendre 38. 28046 Madrid  
Tel.: 91 561 29 05 / Fax: 91 563 28 30  
[www.coem.org.es](http://www.coem.org.es) @dentistasCOEM



**coem** 

Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y  
Estomatólogos de la 1ª Región

REVISTA CIENTÍFICA DE FORMACIÓN CONTINUADA

# CIENTÍFICA DENTAL

EDITOR

Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la Iª Región

DIRECTOR

Jesús Calatayud Sierra

SUBDIRECTOR

José Santos Carrillo Baracaldo

JEFA DE REDACCIÓN

Nuria Velasco Sanz

## COMITÉ EDITORIAL

Eugenio Grano de Oro Cordero

Jaime Jiménez García

Antonio de la Plaza Julián

Rafael Gómez Font

José Ramón Molinos

José Vicente Sanz Casado

Herminia Moreno López

Sergio Trapote Mateo

Antonio Lorente Pérez-Sierra

María del Carmen Benito Vicente

Juan Manuel Prieto Setién

Ana María Arias Paniagua

Luis Flores Legasa

José Santos Carrillo Baracaldo

Carlos Fernández Villares

David García Baeza

Javier García Fernández

Luis Segura-Mori Sarabia

Pedro Casillas Ascanio

Cristina Mourelle Cacharrón

Santiago Ochandiano Caicoya

María Luisa Somacarrera Pérez

Marcela Bisheimer Chemez

Antonio Bowen Antolín

Mónica Miegimolle Herrero

Paloma Planells del Pozo

Laura Ceballos García

Javier Cremades Aparicio

Susana de la Cruz Vigo

Dolores Oteo Calatayud

Estefanía Moreno Sinovas

Manuel Bratos Morillo

María Rosa Mourelle Martínez

Ramón Lorenzo Vignau

Rosario Garcillán Izquierdo

María Victoria Mateos Moreno

Guillermo Pradiés Ramiro

Juan Manuel Vadillo Martín

Juan López-Quiles Martínez

Pedro Molinero Mourelle

Carlos Sastre Segovia

Pedro Julián Mayoral Sanz

## COMITÉ INTERNACIONAL

Giuseppe Scuzzo (Italia)

Wilson Delgado Azañero (Perú)

Sidney Kina (Brasil)

José Vicente Bagán Sebastián (España)

Cristina Fernández Pérez (España)

**Indexada en / Indexed in:**

- IME
  - IBECS
  - LATINDEX
  - GOOGLE ACADÉMICO
- Título clave:** Cient.Dent.

www.coem.org.es  
www.cientificadental.es

**e-mail:** nuria.velasco@coem.org.es

**Edita:** Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la 1ª Región.

**Tel.:** 91 561 29 05

**e-mail:** revista@coem.org.es  
publicidad@coem.org.es

**Suscripción anual (3 números):** 36,62 €/año.  
**Números sueltos:** 15 €/unidad.

**Tirada de este número:** 9.000 ejemplares

**Publicidad:**

Departamento de publicidad del COEM  
Contacto: Arancha Vidal Lizarralde  
Tel. 91 561 29 05  
**e-mail:** arancha.vidal@coem.org.es

Publicación autorizada por el Mº de Sanidad como soporte válido: 23/04-R-CM

© 2004

**D. Legal:** M-12333-2004  
**ISSN:** 1697-6398

**Producción Gráfica:**

EMV. S.L.  
C/ Eraso, 20 - Tel.: 91 519 91 21

**Distribución:**

Apamara, S.L.  
Bascuñuelos, 13 Nave K - Tel.: 91 798 85 84

Los estudios, opiniones y/o manifestaciones efectuadas en los artículos insertados en la presente revista, así como la publicidad contenida en la misma, son exclusiva responsabilidad de sus autores o empresas que se publicitan.

En cualquier caso, los estudios, las opiniones y/o manifestaciones efectuadas así como las publicidades insertadas no han sido ni adoptadas, ni aprobadas ni consensuadas de ningún modo por la Junta de Gobierno, por lo que no deben tomarse, en ningún caso, como actos propios del Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la 1ª Región, quien a estos efectos queda exonerado de cualquier responsabilidad que pudiera derivarse al respecto, ni garantiza la exactitud de los datos incluidos ni acepta responsabilidad alguna por el uso que se haga posteriormente de los mismos.

DE LA MISMA MANERA, LAS OPINIONES Y HECHOS CONSIGNADOS EN CADA ARTÍCULO EN LA REVISTA SON DE EXCLUSIVA RESPONSABILIDAD DE SUS AUTORES. EL COLEGIO NO SE HACE RESPONSABLE, EN NINGÚN CASO, DE LA CREDIBILIDAD Y AUTENTICIDAD DE LOS TRABAJOS PUBLICADOS.

**TRATAMIENTO DE DATOS DE CARÁCTER PERSONAL**

De acuerdo con lo establecido en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de Diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, se les informa que sus datos serán tratados e incorporados a un fichero titularidad del Ilustre Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de la 1ª Región, utilizándose para la gestión del envío de la revista, así como el envío de información sobre actividades o asuntos relacionados con la odontología. Puede ejercitar sus derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición dirigiéndose a las dependencias del Colegio, sito en la Mauricio Legendre, 38, 28046 Madrid, mediante solicitud debidamente cumplimentada, que está a su disposición en el Colegio.



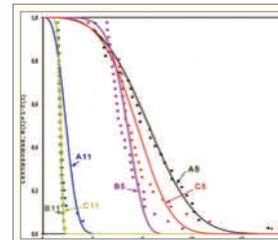
## Premios Revista Científica Dental

- Mejor Artículo Científico
- Mejor Caso Clínico
- Mejor Primera Publicación (Autor Novel)

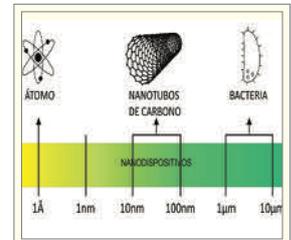
### DESTACADOS



**Caso clínico.** Sialolitiasis en glándula salival menor: a propósito de un caso



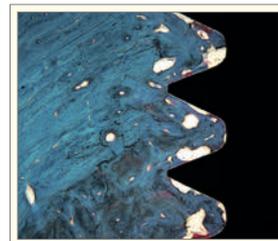
**Artículo original.** Efecto de la esterilización en la resistencia a fatiga cíclica de limas HyFlex CM®, a nivel coronal y apical



**Revisión bibliográfica.** Aplicaciones clínicas de la nanotecnología en Odontología y Medicina Oral



**Caso clínico.** Corrección esquelética clase II, adelantamiento mandibular con aparatología funcional Twin Force. Evaluación a través del haz de cono



**Revisión bibliográfica.** UnicCa®: nueva superficie de implantes para acelerar la oseointegración



**Puesta al día.** Consideraciones en Cirugía Bucal de los pacientes con enfermedad de Crohn



¿Quieres anunciarte en Científica Dental?  
Infórmate llamando al 91 561 29 05  
o en [publicidad@coem.org.es](mailto:publicidad@coem.org.es)

# sumario

|   |    |
|---|----|
| EDITORIAL   | 5  |
| PUESTA AL DÍA   | 7  |
| REPERCUSIONES ODONTOLÓGICAS Y MANIFESTACIONES ORALES DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES<br>CADENAS VACAS G, SANZ ALONSO J, RUIZ SÁENZ P L, MARTÍNEZ RODRÍGUEZ N, MARTÍNEZ GONZÁLEZ J M.  |    |
| CASO CLÍNICO  | 15 |
| SIALOLITIASIS EN GLÁNDULA SALIVAL MENOR: A PROPÓSITO DE UN CASO<br>TREVINO OTÓN E, SÁNCHEZ SÁNCHEZ R, FERNÁNDEZ DOMÍNGUEZ M.  |    |
| ARTÍCULO ORIGINAL   | 19 |
| EFFECTO DE LA ESTERILIZACIÓN EN LA RESISTENCIA A FATIGA CÍCLICA DE LIMAS HYFLEX CM®, A NIVEL CORONAL Y APICAL<br>BERMEJO SÁNCHEZ A, ARIAS PANIAGUA A, DE LA MACORRA GARCÍA J C.   |    |
| CASO CLÍNICO  | 25 |
| MANIFESTACIONES ORALES Y MANEJO ODONTOLÓGICO EN EL PACIENTE CON SÍNDROME DE RENDU-OSLER-WEBER. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO<br>PEÑA CARDELLES J F, CANO DURÁN J, ORTEGA CONCEPCIÓN D, DE ARRIBA DE LA FUENTE L, LÓPEZ-PINTOR R Mª, HERNÁNDEZ VALLEJO G.   |    |
| REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA  | 31 |
| MANEJO Y CONSIDERACIONES CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN LA CONSULTA DENTAL<br>MELERO ALARCÓN C, MONTAÑÉS DE LA FUENTE A, SOLÍS GONZÁLEZ S, GRANDE BOLOQUE R, PEÑA CARDELLES J F, PAREDES RODRÍGUEZ V M, HERNÁNDEZ VALLEJO G.  |    |
| REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA  | 37 |
| APLICACIONES CLÍNICAS DE LA NANOTECNOLOGÍA EN ODONTOLOGÍA Y MEDICINA ORAL<br>DI VITTORIO L, DÍAZ RODRÍGUEZ M, SOMACARRERA ML.   |    |
| CASO CLÍNICO  | 45 |
| CORRECCIÓN ESQUELÉTICA CLASE II, ADELANTAMIENTO MANDIBULAR CON APARATOLOGÍA FUNCIONAL TWIN FORCE. EVALUACIÓN A TRAVÉS DEL HAZ DE CONO<br>NASSI RIBAK R, ALTAMIRANO A, CASASA ARAUJO A.  |    |
| REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA  | 53 |
| UNICCA®: NUEVA SUPERFICIE DE IMPLANTES PARA ACELERAR LA OSEOINTEGRACIÓN<br>ANITUA E.  |    |
| PUESTA AL DÍA   | 61 |
| CONSIDERACIONES EN CIRUGÍA BUCAL DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN<br>RUIZ SÁENZ P, SANZ ALONSO J, BUESA BAREZ J Mª, MARTÍNEZ RODRÍGUEZ N, MARTÍNEZ GONZÁLEZ J Mª.   |    |
| REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA  | 69 |
| REVISIÓN DE LAS DIFERENTES METODOLOGÍAS <i>IN VITRO</i> PARA EL ESTUDIO DE ADAPTACIÓN DE LOS MATERIALES DE OBTURACIÓN EN ENDODONCIA<br>ROC VÁZQUEZ C, ANTORANZ PEREDA A, PÉREZ ALFAYATE R.  |    |
| CASO CLÍNICO  | 75 |
| TRATAMIENTO DE MÚLTIPLES RECESIONES EN EL SECTOR ESTÉTICO MEDIANTE EL EMPLEO DE LA TÉCNICA BILAMINAR: DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA Y RESULTADOS<br>QUISPE LÓPEZ N, GARCÍA-FARIA GARCÍA C, MENA ÁLVAREZ J, MORALES SÁNCHEZ A, GALÁN LEDESMA E, GENSANA TALARM M, ARANDA VEGAS E, PÉREZ GONZÁLEZ J F. |    |

# CONTENTS

|   |    |
|---|----|
| EDITORIAL   | 5  |
| TOPIC OF UPDATE   | 7  |
| DENTAL REPERCUSSIONS AND ORAL MANIFESTATIONS OF GIANT CELL ARTERITIS<br><i>CADENAS VACAS G, SANZ ALONSO J, RUIZ SÁENZ P L, MARTÍNEZ RODRÍGUEZ N, MARTÍNEZ GONZÁLEZ J M.</i>   |    |
| CLINICAL CASE   | 15 |
| SIALOLITHIASIS OF MINOR SALIVARY GLAND: A CASE REPORT<br><i>TREVIÑO OTÓN E, SÁNCHEZ SÁNCHEZ R, FERNÁNDEZ DOMÍNGUEZ M.</i>   |    |
| ORIGINAL ARTICLE  | 19 |
| EFFECT OF STERILIZATION CYCLES ON CYCLIC FATIGUE RESISTANCE OF HYFLEX CM FILES, AT CORONAL AND APICAL LEVELS<br><i>BERMEJO SÁNCHEZ A, ARIAS PANIAGUA A, DE LA MACORRA GARCÍA J C.</i>   |    |
| CLINICAL CASE   | 25 |
| ORAL MANIFESTATIONS AND DENTAL MANAGEMENT IN THE PATIENT WITH RENDU-OSLER-WEBER SYNDROME. A CASE REPORT<br><i>PEÑA CARDELLES J F, CANO DURÁN J, ORTEGA CONCEPCIÓN D, DE ARRIBA DE LA FUENTE L, LÓPEZ-PINTOR R M<sup>a</sup>, HERNÁNDEZ VALLEJO G.</i>   |    |
| BIBLIOGRAPHIC REVIEW  | 31 |
| CLINICAL APPLICATIONS OF NANOTECHNOLOGY IN DENTISTRY AND ORAL MEDICINE<br><i>MELERO ALARCÓN C, MONTAÑÉS DE LA FUENTE A, SOLÍS GONZÁLEZ S, GRANDE BOLOQUE R, PEÑA CARDELLES J F, PAREDES RODRÍGUEZ V M, HERNÁNDEZ VALLEJO G.</i>   |    |
| BIBLIOGRAPHIC REVIEW  | 37 |
| CLINICAL APPLICATIONS OF NANOTECHNOLOGY IN DENTISTRY AND ORAL MEDICINE<br><i>DI VITTORIO L, DÍAZ RODRÍGUEZ M, SOMACARRERA ML.</i>   |    |
| CLINICAL CASE   | 45 |
| SKELETAL CORRECTION CLASS II, MANDIBULAR ADVANCEMENT WITH FUNCTIONAL TWIN FORCÉ. EVALUATION THROUGH THE CONE BEAM<br><i>NASSI RIBAK R, ALTAMIRANO A, CASASA ARAUJO A.</i>   |    |
| BIBLIOGRAPHIC REVIEW  | 53 |
| UNICCA®: NEW SURFACE IMPLANTS TO ACCELERATE THE OSSEOINTEGRATION<br><i>ANITUA E.</i>  |    |
| TOPIC OF UPDATE   | 61 |
| CONSIDERATIONS IN ORAL SURGERY OF PATIENTS WITH CROHN'S DISEASE<br><i>RUIZ SÁENZ P, SANZ ALONSO J, BUESA BAREZ J M<sup>a</sup>, MARTÍNEZ RODRÍGUEZ N, MARTÍNEZ GONZÁLEZ J M<sup>a</sup>.</i>  |    |
| BIBLIOGRAPHIC REVIEW  | 69 |
| REVIEW OF THE DIFFERENT <i>IN VITRO</i> METHODOLOGIES FOR THE STUDY OF ADAPTATION OF ENDODONTIC OBTURATION MATERIALS<br><i>ROC VÁZQUEZ C, ANTORANZ PEREDA A, PÉREZ ALFAYATE R.</i>  |    |
| CLINICAL CASE   | 75 |
| TREATMENT OF MULTIPLE RECESSIONS IN THE AESTHETIC SECTOR THROUGH THE USE OF THE BILAMINAR TECHNIQUE: DESCRIPTION OF THE SURGICAL TECHNIQUE AND RESULTS<br><i>QUISPE LÓPEZ N, GARCÍA-FARÍA GARCÍA C, MENA ÁLVAREZ J, MORALES SÁNCHEZ A, GALÁN LEDESMA E, GENSANA TALARM M, ARANDA VEGAS E, PÉREZ GONZÁLEZ J F.</i> |    |



# EDITORIAL

## EDITORIAL



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

En este nuevo número de *Científica Dental* presentamos once trabajos que creemos pueden ser de interés para nuestros lectores, y queremos destacar un trabajo original de investigación presentado por Bermejo y cols. sobre el efecto de la esterilización en la resistencia a la fatiga cíclica de las limas Hyflex CM®.

Tenemos cuatro casos clínicos. Treviño y cols., presentan un caso de sialolitiasis en una glándula salivar menor. Peña y cols. presentan las manifestaciones orales en un paciente con el síndrome de Rendu-Osler-Weber. La doctora Nassi y cols., nos muestran la corrección ortodóncica de una clase II con la aparatología funcional Twin-Force seguida con radiografía computerizada de haz de cono. Y Quispe y cols. destacan cómo se pueden corregir múltiples recesiones en el sector anterior con la técnica bilaminar en un paciente.

Por otra parte, presentamos varias revisiones, muchas útiles para el clínico general. Cadenas y cols. revisan las manifestaciones orales de la arteritis de células gigantes. Melero y cols. analizan el manejo y las consideraciones clínicas en la consulta dental de la enfermedad inflamatoria intestinal. De Vittorio y cols. nos introducen en el futuro del novedoso mundo de la repercusión de la nanotecnología en la Odontología. El Dr. Eduardo Anitua nos revisa una nueva superficie de implantes que acelera la osteointegración. Ruiz Sáenz y cols. nos ponen al día con la enfermedad de Crohn y su repercusión en la boca. Finalmente, Roc y cols. nos hacen una puesta al día en las metodologías "in vitro" para el estudio de la adaptación de los materiales de obturación en Endodoncia.

Como siempre, agradecer a todos los autores y a todas las personas que hacen que *Científica Dental* pueda salir una vez más, y esperamos que el contenido de este número sea de interés y utilidad a nuestros lectores. A todos muchas gracias.

Dr. Jesús Calatayud

PREMIOS Y BECAS

coem 

Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y  
Estomatólogos de la 1ª Región



# Premio Anual al mejor ARTÍCULO CIENTÍFICO UNIVERSIDADES DE LA CAM

Podrán presentarse todos los trabajos de investigación original inéditos realizados por colegiados en el COEM y que se hayan desarrollado en el seno de una de las universidades con las que el Colegio haya suscrito convenio.

Dotado con  
**3.000 EUROS**  
al mejor trabajo

y un segundo premio de  
**1.500 EUROS**

Plazo de presentación de los trabajos  
hasta el último viernes de abril

Información y bases en: [www.coem.org.es/premios](http://www.coem.org.es/premios)



PUESTA  
AL DÍA



**Cadenas Vacas, Guillermo**  
Graduado en Odontología. Universidad San Pablo-CEU.

**Sanz Alonso, Javier**  
Profesor Asociado de Cirugía Bucal. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid (UCM).

**Buesa Báñez, José María**  
Profesor del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de La Paloma. Madrid.

**Ruiz Sáenz, Pedro Luis**  
Responsable de la Unidad de Estomatología. Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid.

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

**Martínez González, José María**  
Profesor Titular de Cirugía Maxilofacial. Facultad de Odontología. UCM.

**Indexada en / Indexed in:**

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

**Correspondencia:**

José M<sup>a</sup> Martínez-González  
Facultad de Odontología. U.C.M.  
Pza. Ramón y Cajal s/n  
Tel. 91 394 19 67  
jmargo@ucm.es

Fecha de recepción: 5 de octubre de 2017  
Fecha de aceptación para su publicación:  
7 de febrero de 2018.

# REPERCUSIONES ODONTOLÓGICAS Y MANIFESTACIONES ORALES DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Cadenas Vacas G, Sanz Alonso J, Ruiz Sáenz P L, Martínez Rodríguez N, Martínez González J M.  
Repercusiones odontológicas y manifestaciones orales de la arteritis de células gigantes. *Cient. Dent.* 2018; 15; 1; 7-14

## RESUMEN

La arteritis de células gigantes es una vasculitis primaria caracterizada por un infiltrado granulomatoso que obstruye la pared vascular provocando procesos isquémicos. Tiene gran importancia en odontología por su clínica, ya que puede afectar a la cavidad oral cursando con dolor odontogénico, necrosis lingual, necrosis labial, claudicación mandibular, hipoestesia mentoniana, inflamación facial y trismus. El conocimiento básico de las manifestaciones clínicas de la enfermedad permitirá al odontólogo evitar complicaciones como la ceguera o el desarrollo de una crisis suprarrenal que acabe con la vida del paciente.

## PALABRAS CLAVE

Arteritis de células gigantes; Manifestaciones orales; Tratamiento odontológico.

## DENTAL REPERCUSSIONS AND ORAL MANIFESTATIONS OF GIANT CELL ARTERITIS

### ABSTRACT

Giant cell arteritis is a primary vasculitis characterized by a granulomatous infiltrate that obstructs the vascular wall causing ischemic processes. It is of great importance in dentistry because of its clinical manifestations, as it can affect the oral cavity producing odontogenic pain, tongue necrosis, lip necrosis, jaw claudication, hypoesthesia of the chin, facial swelling and trismus. Basic knowledge of the clinical manifestations of the disease will allow the dentist to avoid complications such as blindness or the development of an adrenal crisis that could kill the patient.

### KEY WORDS

Giant cell arteritis; Oral manifestations; Dental treatment.

## INTRODUCCIÓN

La arteritis de células gigantes (ACG) es una inflamación de las arterias de calibre mediano y grande que afecta fundamentalmente a la rama temporal de la arteria carótida, aunque puede abarcar más ramas como la arteria aorta y sus principales ramas<sup>1</sup>. Es conocida también como arteritis de la temporal o arteritis de Horton<sup>2</sup>. Es de gran importancia el conocimiento de la enfermedad por parte del odontólogo ya que un diagnóstico precoz puede prevenir consecuencias devastadoras como la ceguera por lo que ante la sospecha clínica de ACG se deberá remitir urgentemente al paciente a un especialista.

El objetivo del presente trabajo es conocer las diferentes manifestaciones orales que pueden ayudar al diagnóstico de la ACG, así como las consideraciones operatorias durante su tratamiento odontológico. De este modo, se podrán evitar complicaciones, como la necrosis lingual o el desencadenamiento de una crisis suprarrenal, que puede incluso acabar con la vida del paciente.

## ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La ACG es la vasculitis primaria más frecuente en Norteamérica y países del Norte de Europa<sup>3</sup> que afecta predominantemente a individuos mayores de 50 años de raza blanca<sup>4</sup> expresando su máxima incidencia a los 80 años<sup>5</sup>. Presenta variaciones en cuanto a género, siendo más frecuente en el femenino con una proporción mujer/varón de 3:1<sup>6</sup>.

Como describen Catanoso y cols.,<sup>7</sup> se estima una incidencia anual, en individuos de >50 años residentes en países escandinavos, de 20 casos nuevos por cada 100.000, cifra que se aproxima a los rangos señalados por Buttgerit y cols.,<sup>8</sup> en países del norte de Europa, de 41-113 casos por cada 100.000 habitantes. Según el estudio epidemiológico realizado por Gonzalez-Gay y cols.,<sup>9</sup> en el norte de España la ACG muestra una incidencia de 10 casos por cada 100.000 personas >50 años. En cuanto a su prevalencia, Smith y Swanson,<sup>10</sup> reflejan una estimación de 440 enfermos por cada 1.000.000 de personas >50 años en países como Alemania.

## MECANISMOS ETIOPATOGÉNICOS

Histológicamente, la ACG se caracteriza por la combinación de una respuesta inflamatoria e inmunológica<sup>11</sup>. La pared vascular se ve obstruida por un infiltrado granulomatoso de linfocitos, macrófagos y células gigantes (macrófagos fusionados) que se localiza en las 3 capas vasculares pudiendo dar lugar a complicaciones isquémicas<sup>12,13</sup>. En su composición, destacan fundamentalmente linfocitos T de fenotipo CD4 y macrófagos<sup>14</sup>.

Si bien la etiología de la ACG es desconocida<sup>12</sup>, tras el estudio de diferentes poblaciones, parece existir cierta predisposición genética a padecer la enfermedad debido a la presencia de una mayor prevalencia de alelos DRB1\*04 del sistema HLA como describe el estudio de Borchers y Gershwin<sup>13</sup>. Además, se han observado variaciones estacionales en la incidencia de la enfermedad, por lo que se ha sugerido que los factores ambientales pueden ser un factor desencadenante<sup>12</sup>.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS GENERALES DE LA ACG

Los pacientes con ACG presentan con frecuencia una importante repercusión sobre el estado general incluyendo fatiga, malestar, fiebre, anorexia y pérdida de peso. En ausencia de síntomas isquémicos, la naturaleza no específica de estos síntomas constitucionales a menudo causa retraso en el diagnóstico<sup>14</sup>.

La cefalea es uno de los síntomas más frecuentes de la enfermedad y se halla presente en dos tercios de los pacientes. Normalmente, se localiza en la región de la arteria temporal, pero también puede estar localizada en las áreas frontal u occipital del cráneo. En la exploración clínica existen en ocasiones anomalías de las arterias temporales, como el endurecimiento y la disminución o ausencia de pulso de las ramas frontal y parietal, mientras que en un 41% de los pacientes con ACG aparece sensibilidad en el cuero cabelludo<sup>15</sup>.

Las manifestaciones oculares se presentan en un porcentaje muy elevado de pacientes, presentando una incidencia de 14-70%. Los síntomas oculares incluyen: diplopía, visión borrosa transitoria o permanente y pérdida de visión en uno o ambos ojos. El rápido diagnóstico de la ACG es crucial para evitar la progresión de la afectación ocular ya que puede acabar en una ceguera irreversible<sup>16</sup>.

Aproximadamente el 40%-60% de los pacientes presentan ACG con polimialgia reumática. Este síndrome se caracteriza por su clínica de dolor y rigidez muscular, especialmente matutina<sup>17</sup>.

## MANIFESTACIONES ORALES DE LA ACG

### Claudicación mandibular

La claudicación mandibular es el síntoma clásico de la ACG. Consiste en la aparición de dolor o fatigabilidad en la musculatura facial desencadenado por la masticación y aliviado con el reposo. Presenta una prevalencia del 40% y es considerado uno de los predictores de pérdida visual permanente<sup>18</sup>.

Su etiología reside en la isquemia de los músculos de la masticación provocada por la arteritis de la arteria maxilar. Puede causar confusión diagnóstica ya que se manifiesta mediante dolor en la cara, lengua, carrillos, garganta y detrás de las orejas<sup>18</sup>. Ocasionalmente, puede aparecer claudicación de la musculatura involucrada al tragar así como a nivel lingual o en los brazos<sup>19</sup>.

El dolor por claudicación mandibular puede ser confundido por el paciente con un dolor de origen odontogénico, motivo por el que acudirán primeramente al dentista<sup>20</sup>.

### Trismus

La reducción de la apertura bucal es un signo raro de la ACG<sup>21,22</sup>. Según el estudio realizado por Nir-Paz y cols.,<sup>21</sup> se presenta en un 6,8% por cada 88 individuos y debido a

la baja notificación de los pacientes suele pasar desapercibida. Por otro lado, el odontólogo puede confundirlo con una manifestación más común como la claudicación mandibular. La presencia de trismus refleja una forma más agresiva de la enfermedad por lo que los síntomas de la ACG aparecerán antes afectando a nivel ocular en un 50% de los pacientes<sup>21</sup>.

La aparición de reducción de apertura bucal en pacientes ancianos unida a cefalea debe alertar al odontólogo como síntomas potenciales de ACG<sup>21,22</sup>. Si aparecen estos síntomas, el médico del paciente deberá realizar un estudio exhaustivo que descarte la enfermedad<sup>21</sup>.

### Dolor odontogénico

Autores como Kleinegger y Lilly<sup>20</sup>, han presentado estudios sobre pacientes que experimentan dolor odontogénico asociado a ACG. El dolor de origen odontogénico asociado a la ACG puede ser difícil de diferenciar de otros dolores asociados a la enfermedad como: dolor por claudicación mandibular, dolor temporomandibular o dolor miofascial. Por ello, muchos pacientes son remitidos a un odontólogo para su correcta evaluación<sup>20</sup>.

### Hipoestesia mentoniana

La hipoestesia mentoniana es una neuropatía sensitiva poco frecuente en la práctica clínica. Puede presentarse, según reflejan autores como Abilleira y Bowler<sup>23</sup>, como manifestación temprana de la ACG por la isquemia del nervio mentoniano.

Se caracteriza por una disestesia y/o hipoestesia-anestesia en el labio inferior hasta la línea media de la cara, piel del mentón y mucosa de la encía, región correspondiente al territorio que inerva el nervio mentoniano<sup>24</sup>. Generalmente, se presenta de forma unilateral aunque puede afectar a ambos lados de la cara<sup>23,24</sup>.

### Necrosis lingual

La ACG es la causa más común de necrosis lingual<sup>25</sup>. Es una complicación poco habitual de la ACG que suele aparecer en mujeres mayores de 70 años<sup>26</sup>. Frecuentemente, esta precedida por una isquemia a nivel lingual que evoluciona, tras días o semanas, a necrosis<sup>26,27</sup>.

Su etiología reside en la estenosis y oclusión de las arterias linguales. Una vez aparece, afecta de forma bilateral a la lengua en el 50% de los pacientes, únicamente en el dorso lingual en un 20% y solamente a la punta de la lengua en el 25%<sup>26,28</sup>. Las extracciones dentales y la administración de ciertos fármacos junto con cualquier otra causa que implique reducción del flujo sanguíneo, previamente alterado por la vasculitis, pueden favorecer la isquemia lingual. Entre estos fármacos se encuentran: macrólidos, anestésicos locales y ergotamínicos<sup>26,27</sup>.

No se recomienda la biopsia lingual ya que puede aumentar el riesgo de isquemia. Los signos de vasculitis son más frecuentes en arterias de mayor calibre, por lo que su biopsia a nivel lingual no siempre los evidencia<sup>27</sup>. Se ha de sospechar

de esta complicación en pacientes ancianos con dolor intenso y claudicación a nivel lingual, realizando un diagnóstico precoz, evitando su progresión a necrosis<sup>26</sup>. Aunque es raro que la isquemia se manifieste clínicamente a nivel lingual, debido a su rica vascularización, puede presentarse como signo característico de la enfermedad<sup>25-29</sup>.

### Necrosis labial

La presencia de necrosis labial indica la presencia de una ACG muy activa que afecta a múltiples vasos. Esta situación demuestra que se ha realizado un diagnóstico tardío de la enfermedad y podría haberse evitado mediante un tratamiento precoz con corticoides a nivel sistémico<sup>30</sup>.

### Inflamación facial

La inflamación facial, como consecuencia de la ACG, es un síntoma pocas veces descrito que debe alertar de la presencia de la enfermedad<sup>6,31</sup>. Su etiología se debe a la afectación inflamatoria de las ramas de la arteria carótida externa<sup>31</sup>. Aparece según autores como Ricketti y cols.,<sup>6</sup> en un 6,5% de los pacientes con ACG.

Puede presentarse como manifestación inicial de la enfermedad y de una forma transitoria. Suele ser dolorosa e involucrar la región orbicular así como la parte inferior de las mejillas y maxilares. La inflamación facial por ACG precede a la neuropatía óptica isquémica y puede ser un predictor de trastornos visuales. Para su tratamiento es necesario la administración de corticoides, aunque también puede desaparecer de forma espontánea<sup>6</sup>.

Otros síntomas como: disfagia<sup>2</sup>, disartria<sup>32</sup>, macroglosia<sup>2</sup>, glositis<sup>2</sup>, masa submandibular<sup>6,33</sup> y glosodinia<sup>25</sup> se han podido apreciar en diferentes estudios de la enfermedad.

## DIAGNÓSTICO

La sospecha de ACG se establece mediante la presencia de diferentes manifestaciones clínicas y analíticas. La velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva se ven alteradas. Para la confirmación del diagnóstico, es necesaria la realización de una biopsia de la arteria temporal superficial. Esta biopsia se enfoca a la búsqueda de un infiltrado inflamatorio en la pared vascular que confirmará el diagnóstico. Para ello, es necesario la obtención de una muestra significativa de 10-20 mm. Es una técnica generalmente inocua, aunque se han descrito casos de lesión del nervio facial. Un resultado negativo en la biopsia no descarta por completo la enfermedad, pudiendo ser necesaria la realización de otras pruebas como una ecografía Doppler o la biopsia de la arteria contralateral que ayuden a reforzar el diagnóstico<sup>34</sup>.

El Colegio Americano de Reumatología recoge diferentes criterios para el diagnóstico de la enfermedad. El cumplimiento de 3 criterios, mostrados en la Tabla 1, servirá para confirmar el diagnóstico con una sensibilidad del 93,5% y una especificidad del 91,2%<sup>35</sup>.

**TABLA 1. CRITERIOS DEL AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY PARA LA CLASIFICACIÓN DE LA ACG.**

| CRITERIO                            | DEFINICIÓN   |
|-------------------------------------|--|
| Edad $\geq 50$ años                 | Aparición de síntomas a los 50 años o más.   |
| Cefalea                             | Aparición de cefalea reciente o de características distintas a las habituales.   |
| Alteraciones de la arteria temporal | Disminución del pulso o dolor a la palpación.  |
| Elevación de la VSG                 | Determinada por el método de Westergren.   |
| Biopsia arterial anormal            | La arteria muestra inflamación vascular con presencia de células mononucleadas o inflamación granulomatosa y células gigantes. |

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la ACG se basa en la administración de corticoides. Su aplicación de forma urgente es primordial para mejorar las posibilidades de recuperación visual y minimizar las complicaciones de la vasculitis sistémica. Tras la terapia inicial, la gran mayoría de los pacientes notará, en pocas horas o días, una rápida mejoría de los síntomas<sup>36</sup>.

Aquellos pacientes, sin manifestaciones oftálmicas o cerebrales, pueden beneficiarse de una dosis inicial de 40-60 mg de prednisona al día. En caso de existir afectación ocular la dosis inicial deberá ser mayor, ajustándose en relación a la mejora de la sintomatología visual<sup>36</sup>. A partir de las 4 semanas, se inicia una reducción paulatina de la dosis suspendiéndose el tratamiento a los 2-3 años<sup>37</sup>. Durante este periodo, el paciente será medicado, diariamente o de forma discontinua, con una dosis de corticoides de mantenimiento<sup>36</sup>.

La Asociación Europea Contra las Enfermedades Reumáticas<sup>38</sup> y la Sociedad Británica de Reumatología<sup>39</sup> recomiendan el uso de aspirina si no existen contraindicaciones en pacientes con ACG<sup>10</sup>. El uso de aspirina a una dosis baja de 75-150 mg/día reduce el riesgo de accidentes cardiovasculares y cerebrales<sup>38</sup>. Se ha de tener en cuenta el incremento de complicaciones hemorrágicas cuando se usa junto con corticoides<sup>36</sup>.

El paciente bajo medicación con corticoides puede cursar con trastornos psicológicos leves, como euforia, insomnio y nerviosismo, o graves, como depresión maniaca y psicosis esquizofrénica. Los efectos secundarios producidos suelen estar relacionados con la cantidad de dosis y el tiempo de administración<sup>40,41</sup>.

Los glucocorticoides disminuyen la formación ósea aumentando la reabsorción por acciones directas sobre los osteoblastos y osteoclastos<sup>42,43</sup>. Durante los 3 primeros meses de tratamiento con glucocorticoides comienza una disminución de la densidad mineral ósea, siendo mayor a los 6 meses. Esta desmineralización es seguida de una pérdida más lenta y constante con el uso prolongado<sup>44</sup>. Durante el primer año, autores como Galofré<sup>43</sup>, reflejan una pérdida ósea, aun con mínimas dosis, de hasta un 12% seguido de un 3% durante

cada año posterior. La incidencia de fracturas se multiplica por 2 con riesgo de desarrollar osteonecrosis<sup>43</sup>.

Para la prevención de la osteoporosis por glucocorticoides, el paciente deberá ser tratado, según el Colegio Americano de Reumatología, con calcio (1200 mg/día), vitamina D (800 UI/día) y bisfosfonatos<sup>45</sup>. Los bisfosfonatos orales están indicados para el tratamiento de la osteoporosis y la osteopenia<sup>46</sup>. Si existe contraindicación de bisfosfonatos, se deberá considerar, como segunda línea terapéutica, el tratamiento hormonal y con calcitonina<sup>47</sup>. El uso de la mínima dosis eficaz y el menor tiempo posible de corticoides reduce el riesgo de osteoporosis<sup>44</sup>. Por ello, se recomienda una evaluación periódica de la densidad ósea para aquellos pacientes con tratamientos prolongados de corticoides<sup>45</sup>.

## REPERCUSIONES ODONTOLÓGICAS DE LA ACG

### Consideraciones generales

El profesional odontológico debe tener especial cuidado al proporcionar atención dental a pacientes tratados con corticoides ya que pueden cursar con insuficiencia suprarrenal<sup>48-52</sup>. El riesgo de sufrir una crisis suprarrenal puede aparecer con tan sólo una semana de medicación<sup>50</sup>, siendo más peligrosa en pacientes jóvenes y requiriendo un tratamiento urgente<sup>53</sup>.

La crisis suprarrenal se caracteriza por un aumento en la sudoración, hipotensión, disminución del pulso, náuseas, vómito, fatiga, dolor de cabeza e hiponatremia<sup>52</sup>. Los factores que influyen en su desarrollo son: estado de salud del paciente, magnitud de la intervención, uso de anestesia general y grado de control del dolor<sup>54</sup>.

Aquellos tratamientos que impliquen cirugía, debido a su gran demanda de cortisol<sup>41</sup>, pueden dar lugar a una incapacidad de producción de glucocorticoides endógenos, desencadenando una respuesta inadecuada al estrés<sup>51,52</sup>. El conocimiento adecuado de la ACG y otras condiciones sistémicas que pueda presentar ayudan a reducir el estrés del paciente durante los procedimientos dentales<sup>55</sup>. El odontólogo, anestesta y enfermeros deben conocer las posibles complicaciones asociadas a su estado suprarrenal<sup>54,56</sup>.

Aquellos pacientes con uso crónico de corticoides pueden requerir terapia adicional con glucocorticoides cuando son sometidos a estrés, trauma, cirugía o enfermedad aguda hasta su recuperación completa suprarrenal<sup>48</sup>. Se recomienda realizar una interconsulta con el médico especialista antes de proporcionar tratamiento odontológico<sup>57</sup>, valorando la necesidad de suplementación esteroidea por el endocrino dependiendo del tipo de intervención<sup>53</sup>. También, es necesario controlar el grado de osteoporosis facial como prevención de fracturas iatrogénicas<sup>57</sup>.

### Medidas preoperatorias

La producción fisiológica de cortisol sigue un ritmo circadiano siendo mayor por las mañanas y menor hacia la mediano-

che<sup>58,59</sup>. Por ello, las citas matutinas pueden ser valoradas ya que los niveles plasmáticos de cortisol endógeno son más altos<sup>60</sup>. Citas dentales de corta duración pueden ser mejor toleradas por aquellos pacientes adultos que están bajo tratamiento de ACG, especialmente si experimentan claudicación de los músculos mandibulares y linguales o dolor del cuero cabelludo. Una posición cómoda del sillón dental será apreciada especialmente por pacientes de mayor edad<sup>55</sup>.

La magnitud de la intervención va a determinar la respuesta metabólica del paciente, mediante la elevación de los niveles plasmáticos de corticoides<sup>54</sup>. Por ello, las siguientes consideraciones deberán ser tenidas en cuenta dependiendo del tipo de tratamiento:

La mayoría de los pacientes bajo corticoterapia que no presentan insuficiencia suprarrenal primaria, sometidos a tratamientos dentales rutinarios y con anestesia local y un adecuado control del dolor y la ansiedad, no requieren suplementos esteroideos<sup>61</sup>. Esto se debe a que los tratamientos rutinarios que no implican cirugía estimulan en menor cantidad la producción de cortisol que los tratamientos quirúrgicos, y a que la anestesia local actúa bloqueando las vías de estrés necesarias para la secreción de hormona adrenocorticotropa<sup>41</sup>. Se requiere una suplementación esteroidea en aquellos pacientes con mal estado general o tratados con medicamentos que metabolizan o inhiben la síntesis del cortisol<sup>62</sup>. No se deberá realizar tratamiento a aquellos pacientes con insuficiencia suprarrenal descontrolada<sup>54</sup>.

El paciente deberá tomar su dosis habitual antes de la intervención<sup>53</sup>. Aquellos medicamentos inhibidores de los corticoides, como el ketoconazol, deben interrumpirse al menos 24 horas antes de la cirugía con el consentimiento previo del médico del paciente<sup>54</sup>. Si el paciente ha interrumpido recientemente el tratamiento con corticoides y va a ser intervenido quirúrgicamente se deberá esperar 2 semanas para asegurar una correcta función suprarrenal<sup>41</sup>.

En cirugías menores, como extracciones sencillas y biopsias, y cirugía periodontal<sup>54</sup>, la dosis de corticoides habitual o dosis parenteral equivalente deberá ser tomada 2 horas antes de la intervención para que el paciente presente suficiente cortisol endógeno y exógeno y pueda ser tratado adecuadamente<sup>56</sup>. Otros autores, como Gibson y Ferguson<sup>63</sup>, defienden la necesidad de suplementación en aquellos pacientes con tratamiento

de dosis altas de corticoides, doblando la dosis habitual el día en que se efectúa la cirugía menor.

Para cirugías mayores, como extracciones múltiples, extracción de dientes retenidos, cirugía ósea, osteotomía, resecciones óseas, cirugía oncológica, procedimientos bajo anestesia general y procedimientos con gran pérdida de sangre, es necesaria la suplementación esteroidea. El odontólogo valorará la hospitalización para una mejor monitorización de la presión arterial<sup>54</sup>. Las cirugías de más de 1 hora serán consideradas como cirugías mayores ya que son más estresantes para el paciente<sup>54,56</sup>. Durante el procedimiento es necesario la administración de hidrocortisona 100 mg para alcanzar un nivel óptimo de glucocorticoides<sup>63</sup>. Tras la cirugía, suele prescribirse hidrocortisona 50 mg / 6 horas / 48-72 horas. Después de este periodo se retoma la dosis habitual del paciente<sup>64</sup>.

En la Tabla 2 se muestra la necesidad de suplementación esteroidea, en pacientes con ACG, dependiendo del tipo de intervención que se vaya a realizar.

Al tratarse de un paciente inmunodeprimido debido a la corticoterapia está indicado, como medida profiláctica, el tratamiento antibiótico previo en procedimientos que impliquen sangrado para prevenir infecciones locales o diseminaciones sistémicas<sup>65,66</sup>. El antibiótico seleccionado será aquel que actúe más selectivamente sobre las bacterias que puedan producir complicaciones, respetando la flora saprófita normal<sup>66</sup>. Se administra a modo de dosis única una hora antes del procedimiento<sup>67</sup>. En la Tabla 3 se muestran las posologías recomendadas para la profilaxis de ciertos antibióticos<sup>66</sup>.

Si, además, el paciente está medicado con bisfosfonatos, se deberá realizar interconsulta con el médico responsable para valorar una retirada de este fármaco, durante un periodo de 3 meses, previos a una intervención quirúrgica<sup>68</sup>, ya que la combinación de corticoterapia con bisfosfonatos aumenta exponencialmente el riesgo de desarrollar osteonecrosis<sup>46,68</sup>. Una vez alcanzada la completa cicatrización ósea, podrá retomar su medicación. El odontólogo deberá informar al paciente del riesgo de desarrollar osteonecrosis previamente al procedimiento<sup>46,68</sup>.

**Tabla 2. Necesidad de suplementación esteroidea en pacientes con ACG.**

| TIPO DE TRATAMIENTO  | NECESIDAD DE SUPLEMENTACIÓN ESTEROIDEA  |
|--|---|
| TRATAMIENTO DENTAL SIN CIRUGÍA                             | No necesaria.   |
| TRATAMIENTO DENTAL CON CIRUGÍA MENOR O CIRUGÍA PERIODONTAL | No necesaria.<br>Tomar dosis habitual 2 horas antes de la intervención.           |
| TRATAMIENTO DENTAL CON CIRUGÍA MAYOR                       | Si necesaria. Durante el procedimiento se administrarán 100 mg de hidrocortisona. |

**Tabla 3. Dosis recomendadas para profilaxis antibiótica. VO: vía oral; IM: intramuscular; IV: intravenoso.**

| ANTIBIÓTICO                   | DOSIS DE ADULTO                    | DOSIS PEDIÁTRICA                      |
|-------------------------------|------------------------------------|---------------------------------------|
| AMOXICILINA                   | 2 g VO                             | 50 mg/Kg VO                           |
| AMPICILINA                    | 2 g IM o IV                        | 50 mg/Kg VO o IV                      |
| AMOXICILINA + AC. CLAVULÁNICO | 2 g + 125 mg VO<br>2 g + 200 mg IV | 50 + 6,25 mg/Kg VO<br>50 + 5 mg/Kg IV |
| CLINDAMICINA                  | 600 mg VO<br>600 mg VI             | 20 mg/Kg VO<br>15 mg/Kg IV            |
| CLARITROMICINA Y AZITROMICINA | 500 mg VO                          | 15 mg/Kg VO                           |
| METRONIDAZOL                  | 1 g IV                             | 15 mg/Kg IV                           |

También, está indicado el tratamiento con benzodicepinas u óxido nitroso para reducir el estrés del paciente ya que el miedo y la ansiedad aumentan la demanda de cortisol<sup>56</sup>. Se deberá usar con precaución la anestesia general, debido a que incrementa la demanda de glucocorticoides<sup>54,56</sup>. Los barbitúricos también han de ser usados cuidadosamente porque aceleran el metabolismo del cortisol reduciendo sus niveles en sangre<sup>57</sup>. Se deberá conseguir una anestesia efectiva durante todo el procedimiento para minimizar el riesgo de una crisis suprarrenal y un adecuado control postoperatorio con analgésicos<sup>57,69</sup>. Es apropiado el uso rutinario de epinefrina (1:100.000)<sup>56</sup>.

Si a pesar de tomar todas las precauciones mencionadas, se desencadena una crisis suprarrenal durante el procedimiento, su manejo será el siguiente:

Se deberá situar al paciente en posición de trendelenburg, con la cabeza más baja que los pies y administrar oxígeno<sup>57</sup>. Se asegurará la vía aérea, una correcta ventilación y circulación. Para la corrección de la deshidratación, se utilizará un cambio de volumen agresivo con dextrosa al 5% en solución fisiológica<sup>64</sup>. También, será necesaria la administración de 100 mg de hidrocortisona vía intravenosa<sup>49,52,64,70</sup>. La movilización del paciente a un centro hospitalario es recomendable para restablecer su tensión arterial<sup>56</sup>.

Si el paciente no es tratado urgentemente, puede evolucionar a: hipotermia, hipotensión, hipoglucemia, confusión y colapso circulatorio provocando la muerte<sup>50</sup>. Por ello, el personal odontológico debe estar formado para la realización de la maniobra de reanimación cardiopulmonar<sup>60</sup>. El odontólogo puede considerar el aplazamiento del tratamiento dental hasta que el paciente presente niveles adecuados de cortisol<sup>56</sup>.

#### Medidas post-tratamiento

Al finalizar la intervención quirúrgica se deberán aplicar anestésicos locales de larga duración, como la bupivacaína, para

mejorar el dolor postoperatorio<sup>54,56</sup>. La bupivacaína es cardiopélica y está contraindicada en pacientes en tratamiento con anticoagulantes o pacientes con hipersensibilidad<sup>71</sup>. Su dosis máxima es de 1,3 mg/kg<sup>72</sup>.

Se recetará también tratamiento analgésico<sup>69</sup>. Su explicación reside en que los niveles de cortisol postoperatorios se ven incrementados a medida que el efecto de la anestesia local desaparece y se atenúan con el uso de analgésicos<sup>54</sup>. Se realizará antibioterapia postoperatoria en aquellos tratamientos que exista riesgo de infección<sup>66</sup>.

Es de gran importancia que el odontólogo realice un seguimiento del paciente bajo tratamiento con corticoides ya que es más propenso a sufrir infecciones<sup>40</sup>. Esto es debido a la alteración de la respuesta inflamatoria e inmunológica producida por esta medicación<sup>40,43</sup>.

En la Tabla 4 se muestra un resumen de las medidas a tener en cuenta para el tratamiento dental en pacientes con ACG.

**Tabla 4. MEDIDAS a tener en cuenta para el tratamiento dental en pacientes con ACG.**

|                                  |   |
|----------------------------------|---|
| <b>CONSIDERACIONES GENERALES</b> | Realizar interconsulta con el endocrino antes de proporcionar tratamiento dental para valorar la necesidad de suplementación esteroidea.  |
| <b>MEDIDAS PREOPERATORIAS</b>    | Tratar al paciente en citas matutinas de corta duración valorando la medicación con benzodicepinas u óxido nitroso para reducir su estrés.<br>Realizar profilaxis antibiótica si el tratamiento implica sangrado. |
| <b>MEDIDAS POST-TRATAMIENTO</b>  | Administración de anestésico local de larga duración y tratamiento analgésico.  |



## BIBLIOGRAFÍA

1. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna. 2 vols. 19ª Ed. México: McGraw-Hill. 2016.
2. Paraskevas KI, Boumpas DT, Vrentzos GE, Mikhailidis DP. Oral and ocular/orbital manifestations of temporal arteritis: a disease with deceptive clinical symptoms and devastating consequences. *Clin Rheumatol* 2007; 26 (7): 1044-8.
3. Mohammad AJ, Englund M, Turesson C, Tomasson G, Merkel PA. Rate of comorbidities in giant cell arteritis: A population-based study. *J Rheumatol* 2017; 44 (1): 84-90.
4. Weyand CM, Goronzy JJ. Giant-cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Ann Intern Med* 2003; 139 (6): 505-15.
5. Ninan J, Lester S, Hill C. Giant cell arteritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2016; 30 (1): 169-88.
6. Ricketti AJ, Cleri DJ, Godyn JJ, Shenk SH, Vernaleo JR. Giant cell arteritis presenting as facial swelling. *Allergy Asthma Proc* 2008; 29 (5): 538-50.
7. Catanoso M, Macchioni P, Boiardi L, Muratore F, Restuccia G, Cavazza A, y cols. Incidence, prevalence, and survival of biopsy-proven giant cell arteritis in northern Italy during a 26-year period. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2017; 69 (3): 430-8.
8. Buttgereit F, Dejaco C, Matteson EL, Dasgupta B. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis: a systematic review. *JAMA* 2016; 315 (22): 2442-58.
9. González-Gay MA, Miranda-Filloo JA, López-Díaz MJ, Pérez-Álvarez R, González-Juanatey C, Sánchez-Andrade A, y cols. Giant cell arteritis in northwestern Spain: a 25-year epidemiologic study. *Medicine (Baltimore)* 2007; 86 (2): 61-8.
10. Smith JH, Swanson JW. Giant cell arteritis. *Headache* 2014; 54 (8): 1273-89.
11. González-Gay MA, Pina T. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: an update. *Curr Rheumatol Rep* 2015; 17 (2): 6.
12. Ness T, Bley TA, Schmidt WA, Lamprecht P. The diagnosis and treatment of giant cell arteritis. *Dtsch Arztebl Int* 2013; 110 (21): 376-86.
13. Borchers AT, Gershwin ME. Giant cell arteritis: a review of classification, pathophysiology, geoepidemiology and treatment. *Autoimmun Rev* 2012; 11 (6-7): A544-54.
14. De Smit E, O'Sullivan E, Mackey DA, Hewitt AW. Giant cell arteritis: ophthalmic manifestations of a systemic disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2016; 254 (12): 2291-306.
15. Tehrani R, Ostrowski RA, Hariman R, Jay WM. Giant cell arteritis. *Semin Ophthalmol* 2008; 23 (2): 99-110.
16. Chew SS, Kerr NM, Danesh-Meyer HV. Giant cell arteritis. *J Clin Neurosci* 2009; 16 (10): 1263-8.
17. Chatterjee S, Flamm SD, Tan CD, Rodriguez ER. Clinical diagnosis and management of large vessel vasculitis: giant cell arteritis. *Curr Cardiol Rep* 2014; 16 (7): 498.
18. Acosta-Mérida Á, Francisco FM. Diagnóstico y tratamiento de una arteritis temporal en urgencias. *Semin Fund Esp Reumatol* 2012; 13 (4): 134-41.
19. Salvarani C, Cantini F, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *Lancet* 2008; 372 (9634): 234-45.
20. Kleinegger CL, Lilly GE. Cranial arteritis: a medical emergency with orofacial manifestations. *J Am Dent Assoc* 1999; 130 (8): 1203-9.
21. Nir-Paz R, Gross A, Chajek-Shaul T. Reduction of jaw opening (trismus) in giant cell arteritis. *Ann Rheum Dis* 2002; 61 (9): 832-3.
22. Kraemer M, Metz A, Herold M, Venker C, Berlit P. Reduction in jaw opening: a neglected symptom of giant cell arteritis. *Rheumatol Int* 2011; 31 (11): 1521-3.
23. Abilleira S, Bowler JV. The numb chin syndrome as an early manifestation of giant-cell (temporal) arteritis: a case report. *Headache* 2005; 45 (10): 1411-3.
24. García-Lamazares M, Ferreira-Uriz O, Alfaya-García L. Síndrome del mentón entumecido como manifestación de recidiva tumoral. *Semergen* 2014; 40 (2): e43-6.

25. Ciantar M, Adlam DM. Glossodynia and necrosis of the tongue caused by giant cell arteritis. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2008; 46 (3): 231-3.
26. Olivera S, Amores B, Torralba MA, Pérez Calvo JI. Rare complication in a patient with giant cell arteritis. *An Sist Sanit Navar* 2010; 33 (3): 327-30.
27. Moneris E, Polo I, Ortega E, Fernández AJ. Tongue necrosis as onset of temporal arteritis. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2003; 54 (1): 74-7.
28. Valls A, Huetto JA, Raspall G. Necrosis lingual como signo principal de arteritis de la temporal. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac* 2010; 32 (4): 180-1.
29. Schurr C, Berthele A, Burghartz M, Kiefer J. Spontaneous bilateral necrosis of the tongue: a manifestation of giant cell arteritis? *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008; 265 (8): 993-8.
30. kumar R, Gupta H, Jadhav A, Khadilkar S. Bitemporal scalp, lip and tongue necrosis in giant cell arteritis: a rare presentation. *Indian J Dermatol* 2013; 58 (4): 328.
31. Kanzawa Y, Mizuno Y, Imai Y, Nishioka H. Giant cell arteritis with facial edema presenting with delayed jugular venous flow. *Intern Med* 2016; 55 (15): 2077-80.
32. van Zoelen MA, Tekstra J. Dysarthria, difficulty in walking and dizziness. *Neth J Med* 2014; 72 (7): 375-9.
33. Förderreuther S, Ihler S, Küchle CC. Giant cell arteritis presenting as a periorbital pain syndrome and a submandibular mass. *Cephalalgia* 2003; 23 (4): 314-7.
34. Calvo-Romero JM. Giant cell arteritis: diagnosis and treatment. *Rev Clin Esp* 2015; 215 (6): 331-7.
35. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, y cols. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1990; 33 (8): 1122-8.
36. Jivraj I, Tamhankar M. The treatment of giant cell arteritis. *Curr Treat Options Neurol* 2017; 19 (1): 2.
37. Neshar G, Breuer GS. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: 2016 update. *Rambam Maimonides Med J* 2016; 7 (4): e0035.
38. Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC, Dasgupta B, de Groot K, Gross W, y cols. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2009; 68 (3): 318-23.
39. Dasgupta B, Borg FA, Hassan N, Alexander L, Barraclough K, Bourke B, y cols. BSR and BHPR guidelines for the management of giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)* 2010; 49 (8): 1594-7.
40. Hargreaves K, Abbott PV. Drugs for pain management in dentistry. *Aust Dent J* 2005; 50 (4): S14-20.
41. Bhanot R, Mago J. Corticosteroids in dentistry. *Indian J Dent Sci* 2016; 8 (4): 252-4.
42. Battaglia S, Cardillo I, Lavorini F, Spatafora M, Scichilone N. Safety considerations of inhaled corticosteroids in the elderly. *Drugs Aging* 2014; 31 (11): 787-96.
43. Galofré JC. Manejo de los corticoides en la práctica clínica. *Rev Med Univ Navarra* 2009; 53 (1): 9-18.
44. Grossman JM, Gordon R, Ranganath VK, Deal C, Caplan L, Chen W, y cols. American College of Rheumatology 2010 recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2010; 62 (11): 1515-26.
45. American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis: 2001 update. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 1496-503.
46. Ruggiero SL, Dodson TB, Fantasia J, Goodday R, Aghaloo T, Mehrotra B, y cols. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw-2014 update. *J Oral Maxillofac Surg* 2014; 72 (10): 1938-56.
47. Unwin B, Williams CM, Gilliland W. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Am Fam Physician* 2006; 74 (9): 1547-54.
48. Broersen LH, Pereira AM, Jørgensen JO, Dekkers OM. Adrenal insufficiency in corticosteroids use: systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2015; 100 (6): 2171-80.
49. Belli S, Herrera J, Isaac G, Sanz C. Insuficiencia suprarrenal. *Rev Argent Endocrinol Metab* 2009; 46 (4): 65-70.
50. Yong SL, Coulthard P, Wrzosek A. Supplemental perioperative steroids for surgical patients with adrenal insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 12: CD005367.
51. Nazar J, Bastidas E, Zamora H, Coloma D, Fuentes H. Manejo perioperatorio de pacientes con patología tiroidea y tratamiento crónico con corticoides. *Rev Chil Cir* 2016; 68 (1): 87-93.
52. Khalaf MW, Khader R, Cobetto G, Yepes JF, Karounos DG, Miller CS. Risk of adrenal crisis in dental patients: results of a systematic search of the literature. *J Am Dent Assoc* 2013; 144 (2): 152-60.
53. Milenkovic A, Markovic D, Zdravkovic D, Peric T, Milenkovic T, Vukovic R. Adrenal crisis provoked by dental infection: case report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 110 (3): 325-9.
54. Miller CS, Little JW, Falace DA. Supplemental corticosteroids for dental patients with adrenal insufficiency: reconsideration of the problem. *J Am Dent Assoc* 2001; 132 (11): 1570-9.
55. Mar NJ. Implications of giant cell arteritis in older adults. *Spec Care Dentist* 1994; 14 (2): 71-4.
56. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL. Dental management of the medically compromised patient. 8º Ed. St. Louis: Elsevier. 2013.
57. Lorenzo-Calabria J, Grau D, Silvestre FJ, Hernández-Mijares A. Manejo del paciente con insuficiencia suprarrenal en la clínica odontológica. *Med Oral* 2003; 8: 207-14.
58. Aulinas A, Casanueva F, Goñi F, Monereo S, Moreno B, Picó A, y cols. Insuficiencia suprarrenal y su tratamiento sustitutivo. Su realidad en España. *Endocrinol Nutr* 2013; 60: 136-43.
59. Rica I, Grau G, Vela A. Insuficiencia suprarrenal. *Protoc Diagn Ter Pediatr* 2011; 1 (1): 166-76.
60. Wilson MH, McArdle NS, Fitzpatrick JJ, Stassen LF. Medical emergencies in dental practice. *J Ir Dent Assoc* 2009; 55 (3): 134-43.
61. Marik PE, Varon J. Requirement of perioperative stress doses of corticosteroids: a systematic review of the literature. *Arch Surg* 2008; 143 (12): 1222-6.
62. Napeñas JJ, Kujan O, Arduino PG, Sukumar S, Galvin S, Baričević M, y cols. World workshop on oral medicine VI: controversies regarding dental management of medically complex patients: assessment of current recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015; 120 (2): 207-26.
63. Gibson N, Ferguson JW. Steroid cover for dental patients on long-term steroid medication: proposed clinical guidelines based upon a critical review of the literature. *Br Dent J* 2004; 197 (11): 681-5.
64. Kalezić N, Malenković V, Zivaljević V, Sabljak V, Diklić A, Ivan P. Contemporary approach to preoperative preparation of patients with adrenal cortex hormones dysfunction. *Acta Chir Iugosl* 2011; 58 (2): 117-22.
65. Oberoi SS, Dhingra C, Sharma G, Sardana D. Antibiotics in dental practice: how justified are we. *Int Dent J* 2015; 65 (1): 4-10.
66. Gutiérrez JL, Bagán JV, Bascones A, Llamas R, Llena J, Morales A, y cols. Consensus document on the use of antibiotic prophylaxis in dental surgery and procedures. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11 (2): E188-205.
67. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé AFSSAPS. Prescription of antibiotics for oral and dental care. *Med Mal Infect* 2012; 42 (5): 193-202.
68. Junquera LM, MartínGranizo R. Diagnóstico, prevención y tratamiento de la osteonecrosis de los maxilares por bifosfonatos: recomendaciones de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac (SECOM)* 2008; 30 (3): 14556.
69. Hargitai LI, Sherman CR. Corticosteroids in dentistry. *Clin Update* 2001; 23 (7): 11-2.
70. Auron M, Raissouni N. Adrenal insufficiency. *Pediatr Rev* 2015; 36 (3): 92-102.
71. Thakare A, Bhate K, Kathariya R. Comparison of 4% articaine and 0.5% bupivacaine anesthetic efficacy in orthodontic extractions: prospective, randomized crossover study. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2014; 52 (2): 59-63.
72. Dickerson DM, Apfelbaum JL. Local anesthetic systemic toxicity. *Aesthet Surg J* 2014; 34 (7): 1111-9.



caso  
CLÍNICO

# SIALOLITIASIS en GLÁNDULA SALIVAL menor: a PROPÓSITO DE un caso

Treviño Otón E, Sánchez Sánchez R, Fernández Domínguez M.  
*Sialolitiasis en glándula salival menor: a propósito de un caso. Cient. Dent. 2018; 15; 1; 15-18*



**Treviño Otón, Eduardo**  
Licenciado en Odontología,  
Universidad de Murcia. Alumno del  
Máster Universitario de Cirugía  
Bucal e Implantología, Universidad  
San Pablo CEU, Madrid

**Sánchez Sánchez, Ruth**  
Cirujano oral y maxilofacial,  
Hospitales Universitarios del  
Grupo Madrid. Profesora Asociada  
del Máster Universitario de Cirugía  
Bucal e Implantología, Universidad  
San Pablo CEU, Madrid.

**Fernández Domínguez,  
Manuel**  
Jefe de servicio de Cirugía Oral y  
Maxilofacial, Hospitales  
Universitarios del Grupo Madrid.  
Director del Máster Universitario  
de Cirugía Bucal e Implantología,  
Universidad San Pablo CEU,  
Madrid.

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

**correspondencia:**  
Eduardo Treviño Otón  
Calle Huerto Manu nº15 4ªA  
Murcia 30009  
Tel. 625 282 965  
trevi\_e@hotmail.com

Fecha de recepción: 13 de septiembre de 2017.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
8 de febrero de 2018.

## RESUMEN

La sialolitiasis es la segunda patología más prevalente de las glándulas salivares, representando el 30% de la patología salival. La localización más frecuente es en la glándula submandibular, con alrededor del 80% de los casos de litiasis, mientras que la afectación de las glándulas salivares menores es de aproximadamente un 2%. La etiopatogenia de esta entidad sigue siendo un tema controvertido, sin embargo se atribuyen factores bioquímicos, infecciosos y mecánicos como los causantes de su formación. Una adecuada exploración física acompañada de la realización de pruebas complementarias de imagen, como la ecografía, resonancia magnética (RM) o tomografía computerizada (TC), serán fundamentales para el diagnóstico de la lesión. Se presenta el caso clínico de una paciente con diagnóstico de sialolitiasis de glándula salival menor labial tratada quirúrgicamente así como los resultados de la revisión científica bibliográfica hecha al respecto.

## PALABRAS CLAVE

Sialolitiasis; Glándula salival menor; Patología glandular; Sialolito.

## SIALOLITHIASIS OF MINOR SALIVARY GLAND: A CASE REPORT

### ABSTRACT

Sialolithiasis is the second most frequent disease of the salivary glands, representing the 30% of whole salivary pathology. The most prevalent localization occurs in the submandibular gland, affected in 80% of cases of lithiasis, whereas minor salivary glands are concerned only in 2%. The etiology of this entity is still controversial, however different biochemical, infectious and mechanics factors have been attributed as the source of its formation. A correct physic examination along with supplementary images tests, as ultrasound, MRI or CT scan, will be essential for the right diagnosis. A case of a female diagnosed with sialolithiasis of minor salivary gland and surgically treated within a review of the literature is described.

### KEY WORDS

Sialolithiasis; Minor salivary gland; Glandular pathology; Sialolith.

## INTRODUCCIÓN

La sialolitiasis incluye una acumulación de sustancias cálcicas, fosfatos y materia orgánica que puede formarse en el interior de los conductos de las glándulas salivales. Comprende el 30% de toda la patología salival<sup>1</sup> y su tasa de prevalencia en la población general es del 0,1-1 %<sup>1,2</sup>. Es más frecuente en varones, con un ratio hombre/mujer de 1,3 : 1<sup>3</sup> y una incidencia máxima en la 4ª década de vida<sup>2</sup>, siendo frecuente su aparición a partir de los 40 años<sup>4</sup>. Es la más común de las sialodentitis obstructivas<sup>3</sup> y la segunda patología salival más frecuente, sólo superada por el mucocele<sup>4</sup>. Su localización más habitual es en las glándulas salivales mayores<sup>5,6</sup> representando la afectación de la glándula submaxilar el 80-92% de los casos<sup>3-5</sup>, debido sobre todo a la composición de la saliva secretada por esta glándula y al trayecto tortuoso de sus conductos excretores<sup>2</sup>. En la parótida aparecen entre un 6-19% de las veces<sup>2,7,8</sup>, mientras que su presencia en la glándula sublingual y en las glándulas salivales menores es prácticamente inexistente con menos del 2% de los casos<sup>2-5,7-11</sup>. Dichas glándulas salivales menores están presentes en toda la mucosa oral, a excepción de la encía y la parte más anterior del paladar blando<sup>4,11</sup>, en un número que oscila entre las 450 y 750 glándulas<sup>2,4,8</sup>.

La etiología de las sialolitiasis permanece desconocida<sup>1,2,6,7</sup>, aunque se atribuyen multitud de factores que contribuyen a la sedimentación de los desechos, causados principalmente por la acción de un trauma externo<sup>4,7</sup>. Varios autores coinciden en la diferenciación de dos fases durante la formación del nódulo cálcico (sialolito): una primera fase, en la que la acción de factores irritantes, generalmente externos, provocaría una contracción en los conductos, generando un estancamiento<sup>11</sup> o cristalización primaria<sup>4</sup>, que conllevaría una reacción inflamatoria de la glándula con la consecuente alteración de las propiedades de la saliva<sup>12</sup>, y una segunda fase, o fase fisicoquímica, en la que se produciría la formación del cálculo con el acúmulo de depósitos de fósforo y calcio entre otros<sup>11</sup>.

Clínicamente suele manifestarse como una tumefacción indolora, de consistencia dura y firme<sup>1,8</sup>, submucosa, bien delimitada<sup>3</sup>, y de un tamaño generalmente inferior a los 3 cm, que puede estar adherida a capas profundas<sup>5,11</sup>. Estas características clínicas son comunes a otras patologías propias de las glándulas salivales menores, pudiendo ser complicado su diagnóstico diferencial<sup>4</sup>.

Para el diagnóstico será imprescindible la realización de una historia clínica que incluya una exhaustiva exploración física tanto intra como extraoral<sup>2,4,9</sup>. Mediante una radiografía periapical se podrán detectar aquellos casos de litiasis radiopacos<sup>3</sup>, si bien suele ser necesaria la realización de una ecografía<sup>4</sup>, resonancia magnética (RM) o tomografía computerizada (TC) para su diagnóstico por imagen<sup>6-8</sup>. El diagnóstico de confirmación se obtendrá a partir del estudio histopatológico de la muestra tras la exéresis de la lesión<sup>3,8</sup>.

El estudio anatomopatológico de los sialolitos intralesionales suele describir la presencia de un nódulo con anillos concéntricos orgánicos y mineralizados, con bacterias y sus productos de excreción<sup>2</sup> que se depositan en el lumen, incluyendo sustratos de amoníaco

y magnesio en casos de infección<sup>1</sup>, y estando compuesto principalmente por cristales de hidroxiapatita y materia orgánica<sup>1,11</sup>.

## CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 65 años de edad que acude a Consultas Externas del Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Universitario Madrid-Montepíncipe al presentar una tumefacción en mucosa del hemilabio superior derecho sin respuesta al tratamiento antibiótico y antiinflamatorio prescrito en otro Centro, durante la semana previa.

La paciente no tenía antecedentes personales de interés y en la exploración física se evidenciaba la presencia de una tumoración indurada en la mucosa del hemilabio superior derecho sugestiva de absceso, sin inflamación facial ni cervical asociada, motivo por el que se prescribió tratamiento antibiótico con Amoxicilina 750 mg/8h durante 7 días y AINES, solicitándose una ecografía para la valoración de la lesión.

En la revisión llevada a cabo a la semana se observó una disminución considerable del nódulo labial, describiéndose en la ecografía la presencia de una lesión sólida, hipocóica, de unos 10 mm de tamaño, con dos cuerpos extraños en su interior (Figura 1), sugestiva de litiasis de glándula salival menor.

La paciente es programada para intervención quirúrgica en quirófano bajo anestesia local. Previa infiltración submucosa con articaína 1/200.000, se realiza una incisión fusiforme en la mucosa suprayacente a la lesión con bisturí frío con hoja

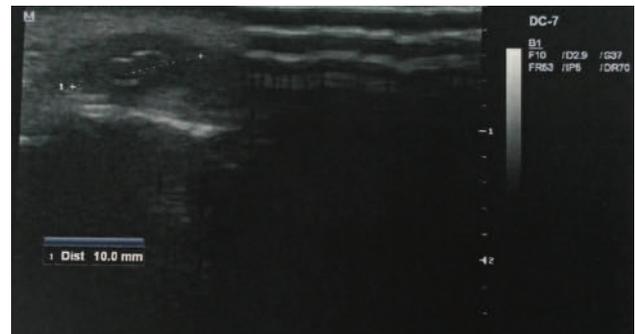


Figura 1. Imagen ecográfica en la que se aprecia una lesión sólida en mucosa de hemilabio superior derecho, hipocóica, de unos 10mm de diámetro, con dos cuerpos extraños.



Figura 2. Imagen intraoperatoria. Disección y exéresis de tumoración submucosa labial con litiasis intralesional.

del nº 15 (Figura 2) y, mediante disección roma, se procede a la exéresis completa de la tumoración, llevándose a cabo posteriormente hemostasia cuidadosa del lecho quirúrgico y cierre directo de la herida con sutura reabsorbible de ácido poliglicólico de 3/0 (Figura 3). La sección de la pieza quirúrgica resecaada confirmó la presencia de dos fragmentos litiascos de 2 y 3 mm intralesionales (Figuras 4, 5 y 6) enviándose posteriormente la muestra para estudio anatomopatológico.

El análisis histopatológico describió la presencia de una lesión cavitada, ocupada por material mucoide con abundantes leucocitos polinucleares, marginada por tejido con intensa inflamación aguda y crónica, en cuya periferia se objetivaba la presencia glándulas salivales menores, observándose áreas extensas de fibrosis acompañante, siendo el diagnóstico final de sialolitiasis de glándula salival menor. El tamaño de la lesión fue de 1,2 x 0,3 cm de diámetro.

En un seguimiento posterior de 6 meses la paciente no presentó ninguna complicación postoperatoria, ni signos de recidiva de la lesión.

## DISCUSIÓN

La sialolitiasis de glándulas salivales menores es una enfermedad poco prevalente en nuestro medio<sup>5,7</sup>, habiéndose descrito, hasta 2005, tan solo 239 casos en la literatura científica publicada al respecto<sup>11</sup>.

Pese a que las glándulas salivales menores se encuentran distribuidas prácticamente por toda la mucosa oral, el hallazgo

de las sialolitiasis se reduce a zonas muy concretas de la misma<sup>3,7</sup>, situándose la mayor parte de las veces superficialmente y, muy esporádicamente, adheridas a capas profundas<sup>5</sup>. De esta manera, diferentes estudios de series de casos analizaron la zona de predilección de aparición de esta patología, destacando la localización en el labio superior en un 49,2% de las veces, un 37,3% en el labio inferior y en menor medida en la mucosa yugal<sup>1,6,8,11</sup>. El mayor porcentaje de casos en el labio superior fue atribuido a la reducción del flujo salival en esta área, lo que contribuiría a la obstrucción de los conductos<sup>3</sup>.

Su incidencia tiene un pico máximo en la cuarta década de vida, a partir de los 40 años, siendo un hallazgo poco frecuente en adultos jóvenes, y excepcional en niños y adolescentes<sup>5-7</sup>. Por otra parte, en ancianos destaca una mesialización de la lesión, probablemente por la disminución del flujo salival y los cambios en los recorridos de los conductos a estas edades<sup>9</sup>. Otro factor ligado a la edad son los cambios metaplásicos que se producen en edades avanzadas, tanto en los conductos como en las células, generando obstrucciones más recurrentes<sup>3</sup>. Por otro lado, existe cierta predilección por el sexo masculino, aunque sin resultados estadísticamente significativos<sup>10</sup>. También se ha relacionado la aparición de sialolitos en la glándula parótida con linfomas y mielomas asociados, lo que no se ha demostrado en las glándulas salivales menores<sup>7</sup>.

Según un estudio realizado en el 2005, el tamaño de los cálculos encontrados en sialolitiasis de glándulas salivales menores varía desde 0,2-30 mm, siendo el tamaño medio de los cálculos analizados de entre 2-4 mm<sup>11</sup>. En cuanto al número,



Figura 3. Cierre primario de la herida mediante sutura reabsorbible tras extirpación de la lesión.



Figura 5. Sección de la tumoración.



Figura 4. Aspecto macroscópico de la tumoración glandular con litiasis en su interior.

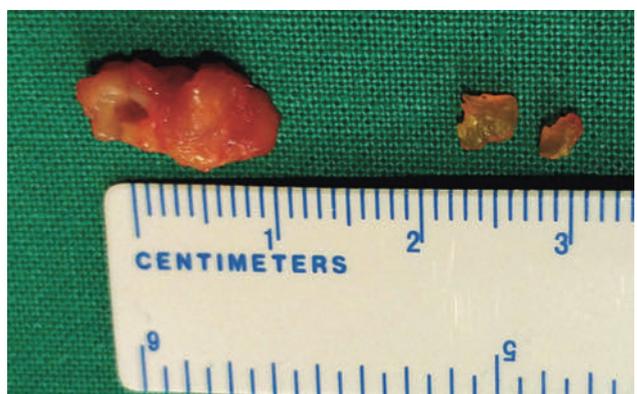


Figura 6. Medición de la tumoración y litiasis asociadas.

es común la presencia de varios cálculos en el interior de la lesión, resultando raro encontrar más de 3 cálculos en una misma glándula<sup>3,5</sup>.

La etiología de esta patología está aún sin definir, aunque se han descrito diversas causas que pueden contribuir a su aparición. La presencia de bacterias en procesos infecciosos, acidificando el pH<sup>1,8</sup>, así como fármacos o enfermedades sistémicas que alteren la composición de la saliva, como la gota, favorecerían la aparición de esta patología según diferentes estudios<sup>3,6,8</sup>.

En el estudio histopatológico, las litiasis están compuestas principalmente de hidroxipatita. Su estructura interna se compone de anillos concéntricos laminares lo que le otorga su característica forma ovoide o redondeada. Por otro lado, los acinos que rodean a los cálculos presentan células inflamatorias derivadas de la respuesta del huésped ante el factor irritante. Este número de células se ve incrementado cuando se trata de cálculos heterogéneos en forma y composición, mientras que su número se reduce drásticamente en aquellos con aspectos homogéneos<sup>5</sup>.

El diagnóstico de esta patología representa un reto para los odontólogos y cirujanos orales. En 2014, Brazao y cols., analizaron 25 casos de sialolitiasis de glándula salival menor de los cuales, en tan solo en un 8% se realizó un diagnóstico correcto previo al análisis histopatológico<sup>3</sup>. El hecho de que la sintomatología sea común a otros procesos patológicos frecuentes de la cavidad oral, asociado a la difícil detección en las radiografías convencionales hace que el diagnóstico inicial resulte complicado. Este hecho se percibe en los sialolitos encontrados en las glándulas salivales mayores cuyas imágenes radiográficas se diferencian de las analizadas en las glán-

dulas salivales menores<sup>9</sup>. Además entre un 20% y 50% de los casos son radiotransparentes y por lo tanto, no se podrían detectar en las radiografías convencionales<sup>2</sup>.

Cuando se trata de lesiones radiolúcidas la TC o la ecografía se consideran las pruebas de imagen de elección para el diagnóstico de esta patología, aunque su diagnóstico definitivo lo dará el estudio histopatológico de la lesión<sup>6</sup>.

En cuanto al diagnóstico diferencial, ciertos autores consideran que debe llevarse a cabo en primer lugar con una hiperplasia fibrosa<sup>12</sup>, seguido del cáncer oral y del mucocele<sup>3,12</sup>, mientras que otros posicionan al mucocele en primer lugar, por delante del quiste salivar, las neoplasias y los cuerpos extraños<sup>2</sup>.

Todo lo anteriormente descrito, hace que tan solo en el 20% de los casos se llegue a un diagnóstico clínico preoperatorio correcto<sup>11,13</sup>, recomendándose la ecografía como prueba de imagen de elección<sup>5</sup>, si bien el diagnóstico definitivo se realizará a partir de la exéresis de la lesión y del estudio anatomopatológico de la misma<sup>9</sup>.

## CONCLUSIONES

La sialolitiasis de las glándulas salivales menores representa una entidad poco frecuente pero a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de diversos procesos patológicos de la cavidad oral. La clínica de esta patología y su escasa prevalencia obligan al uso de la TC o la ecografía como pruebas de imagen para su diagnóstico. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica completa de la lesión, con lo que se conseguirá la curación y el diagnóstico de confirmación mediante el análisis histopatológico de la misma.



## BIBLIOGRAFÍA

- Grases F, Santiago C, Simonet BM, Costa-Bauzá A. Sialolithiasis: mechanism of calculi formation and etiologic factors. *Clin Chim Acta* 2003; 334: 131-136.
- Tanna N, Koshal S. Rare sialoliths of the minor salivary glands: a case series and review of the literature. *Oral Surgery* 2016; 9 (2): 107-112.
- Brazao-Silva M, Prosdociimi FC, Lemos-Junior C, De Sousa SCOM. Clinicopathological aspects of 25 cases of sialolithiasis of minor salivary glands. *Gen Dent* 2015; 63 (3): e22-e26.
- Ambrosio B. *Medicina Bucal-Enfermedades Mucocutáneas y de las glándulas salivales*. Madrid: Editorial Síntesis. 1998
- Ng S, Pinto P. Ultrasound-guided retrieval of labial minor salivary gland sialoliths. *Dentomaxillofac Radiol* 2000; 29 (5): 319-322.
- Lee L, Wong Y. Pathogenesis and diverse histologic findings of sialolithiasis in minor salivary glands. *J Oral Maxillofac Surg* 2010; 68 (2): 465-470.
- Souza IF, Kawatake MM, Soares AB, Moraes PdC, de Araújo VC, Passador-Santos F, et al. Sialolithiasis of minor salivary glands. *J Oral Maxillofac Surg* 2010; 63 (1): 63-67.
- Boyd AS. Sialolith of a minor salivary gland. *J Cutan Pathol* 2008; 40 (8): 696-698.
- Masashi K, Atsushi E, Akio S, Shusuke N, Masahiro U. A case of sialolithiasis in a minor salivary gland of the buccal mucosa. *J Clin Diag Res* 2016; 10 (11): 6-7.
- Dong WS, Lee EJ, Bark LL, Woo YS. Minor salivary gland sialolithiasis of the upper lip. *Ann Dermatol* 2013; 25 (4): 502-504.
- Lagha NB, Alantar A, Samson J, Chapireau D, Maman L. Lithiasis of minor salivary glands: Current data. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 100 (3): 345-348.
- Alcure ML, Vargas PA, Júnior JJ, di Hipólito Júnior O, Lopes MA. Clinical and histopathological findings of sialoliths. *Braz J Oral Sci* 2015; 4 (15): 899-903.
- Goran A, Hansen LS. Minor Salivary Gland Calculi. A clinical and histopathological study of 49 cases. *Int J Oral Surg* 1983; 12: 80-89.
- Wang WC, Chen CY, Hsu HJ, Kuo JH, Lin LM, Chen YK. Sialolithiasis of minor salivary glands: A review of 17 cases. *J Dent Sci* 2016; 11: 152-155.



ARTÍCULO  
ORIGINAL



**Bermejo Sánchez, Alba**  
Licenciada en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid (UCM). Máster en Ciencias Odontológicas, UCM. Profesora asociada del Departamento de Odontología Conservadora y Prótesis Bucofacial, Facultad de Odontología, UCM.

**Arias Paniagua, Ana**  
Doctora en Odontología. Profesora ayudante doctor. Departamento de Odontología Conservadora y Prótesis Bucofacial. Facultad de Odontología, UCM.

**De la Macorra García, José Carlos**  
Médico estomatólogo. Profesor titular. Departamento de Odontología Conservadora y Prótesis Bucofacial. Facultad de Odontología, UCM.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

correspondencia:

Alba Bermejo Sánchez  
Pza. Ramón y Cajal, s/n  
28040 Madrid  
Tel. 91 394 20 29  
aberm02@ucm.es

Fecha de recepción: 28 de agosto de 2017.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
23 de febrero de 2018.

# EFECTO DE LA ESTERILIZACIÓN EN LA RESISTENCIA A FATIGA CÍCLICA DE LIMAS HYFLEX CM®, A NIVEL CORONAL Y APICAL

Trabajo ganador del Premio al Mejor Artículo Científico Universidades de la CAM 2017

Bermejo Sánchez A, Arias Paniagua A, De la Macorra García J C.

Efecto de la esterilización en la resistencia a fatiga cíclica de limas HyFlex CM®, a nivel coronal y apical. *Cient. Dent.* 2018; 15; 1; 19-24

## RESUMEN

**Objetivo:** comparar la resistencia a fatiga cíclica de las limas HyFlex CM® nuevas y esterilizadas tanto a nivel apical como coronal.

**Material y método:** 180 limas se dividieron en seis grupos (n=30): dos de limas nuevas (A5, A11), dos de limas esterilizadas una vez (B5, B11) y dos de limas esterilizadas dos veces (C5, C11). Se evaluó la resistencia a fatiga cíclica (FC) a 5 mm y a 11 mm de la punta. El análisis de Weibull se utilizó para calcular los parámetros de vida media, beta y eta y comparar los grupos.

**Resultados:** Las limas nuevas fueron significativamente más resistentes a la FC que las esterilizadas una o dos veces, con una probabilidad de 72% y 61% a 5 mm de la punta y de un 75% y 72% a 11 mm de la punta, respectivamente. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre la vida media de las limas esterilizadas una o dos veces a 11 mm de la punta, sin embargo las limas esterilizadas dos veces fueron significativamente más resistentes a 5 mm de la punta, con una probabilidad de 63%. En todos los grupos, las limas fueron significativamente más resistentes a nivel apical que coronal con una probabilidad superior al 99%.

**Conclusiones:** Las limas HyFlex CM® fueron más resistentes a la FC a nivel apical que coronal. Los instrumentos HyFlex CM® no esterilizados fueron los más resistentes.

## PALABRAS CLAVE

HyFlex; Fatiga cíclica; Weibull.

## EFFECT OF STERILIZATION CYCLES ON CYCLIC FATIGUE RESISTANCE OF HYFLEX CM FILES, AT CORONAL AND APICAL LEVELS

### ABSTRACT

**Aim:** to compare cyclic fatigue resistance of new and sterilized HyFlex CM® files at apical and coronal levels.

**Methods:** 180 files were divided in six groups (n=30): two of new files (A5, A11), two autoclaved once (B5, B11) and two autoclaved twice (C5, C11). Cyclic fatigue resistance was tested at 5 mm and at 11 mm from the tip. Weibull analysis was used to calculate the mean life, beta, and eta parameters.

**Results:** New files will last significantly longer than files that were sterilized once or twice, with a probability of 72% and 61% at 5 mm from the tip and 75% and 72% at 11 mm from the tip, respectively. There was no statistically significant difference between the mean life of the files sterilized once or twice at 11 mm from the tip, but at 5 mm from the tip, files sterilized twice was significantly longer than those sterilized once, with a probability of 63%. Files will last significantly longer at 5 mm than 11 mm from the tip with a probability higher than 99%.

**Conclusions:** HyFlex CM® files were more resistant to cyclic fatigue at the apical than the coronal levels. Unsterilized HyFlex CM® files were the most resistant.

### KEYWORDS

HyFlex; Cyclic fatigue; Weibull.

## INTRODUCCIÓN

Las limas rotatorias de níquel-titanio (NiTi) se han convertido en la herramienta de elección para dar forma a los conductos radiculares<sup>1</sup> debido a su elasticidad, eficacia<sup>2,3</sup> y capacidad de corte<sup>4</sup>. Sin embargo, una de las principales preocupaciones en la práctica endodóntica es su tendencia a fracturarse de forma inesperada debido a fatiga cíclica (FC) resultante de la alternancia de los ciclos de tensión-compresión a los que están sometidas cuando rotan cerca del tercio apical de un conducto con una gran curvatura<sup>5</sup>.

A pesar de todos los factores conocidos que influyen en la resistencia a la FC de las limas (el radio y el grado de curvatura del conducto radicular o el diseño del instrumento), las últimas estrategias de los fabricantes para mejorar la resistencia a la fractura de las limas de NiTi buscan mejoras en los procesos de fabricación y nuevas aleaciones con propiedades mecánicas superiores a las de la aleación de NiTi convencional<sup>6-8</sup>.

Desde 1988, cuando la aleación NiTi convencional o aleación de Nitinol se propuso para la fabricación de instrumentos endodónticos<sup>4</sup>, se han logrado importantes mejoras en las propiedades mecánicas de los instrumentos de NiTi con cambios sutiles en la relación de los dos elementos y/o en el tratamiento térmico<sup>9</sup>.

En los últimos años, las propiedades de las limas fabricadas con estas aleaciones mejoradas han sido ampliamente estudiadas<sup>9-13</sup>. La tecnología M-wire (Sportswire LLC, Langley, OK, EE.UU.), R-fase (SybronEndo, Orange, CA, EE.UU.), CM-Wire (DSDental, Johnson City, TN, EE.UU.), Blue o Gold (Dentsply Tulsa Dental Specialties, CA, EEUU) se han convertido en las más innovadoras aleaciones para la fabricación de instrumentos endodónticos. Parece ser que el nuevo objetivo de los fabricantes se centra en la optimización de las propiedades mecánicas de la aleación de NiTi para mejorar su microestructura (en lugar de reducir los defectos superficiales) a través de nuevos procesos termomecánicos con diferentes series de tratamientos de calor y frío. Estos modifican la temperatura de transición que en última instancia determina la superelasticidad y la memoria de forma de las aleaciones NiTi y, en consecuencia, afectan a la resistencia a FC de las limas<sup>9,14,15</sup>.

Debido a que la memoria de forma y la superelasticidad son fuertemente dependientes del procesamiento termomecánico de la lima, se ha sugerido que el calor adicional al que están sometidos los instrumentos NiTi durante la esterilización en autoclave podría aumentar su flexibilidad<sup>8, 16</sup>. Sin embargo, como Mize y cols.<sup>17</sup> sugieren, es poco probable que la temperatura alcanzada durante la esterilización sea lo suficientemente alta como para tener efectos significativos en el reordenamiento de las fases cristalinas del NiTi, aunque puede tener un efecto positivo sobre su resistencia a FC.

Recientemente se han comercializado los instrumentos HyFlex CM<sup>®</sup> (Coltene Whaledent, Cuyahoga Falls, OH, EUA) fabricados con CM Wire, una nueva aleación que contiene un menor porcentaje de Ni (52%) que la aleación de NiTi convencional (54,5 a 57%)<sup>18,19</sup>. El fabricante asegura que el procesamiento

termomecánico patentado al que están sometidas las limas HyFlex CM<sup>®</sup> produce instrumentos extremadamente flexibles sin la memoria de forma de otras limas de NiTi. Esta característica permitiría a la lima seguir la anatomía de los conductos curvos, reduciendo el riesgo de extrusión, transporte o perforación, incluso con conicidad grandes<sup>20,21</sup>. Otra ventaja de esta nueva lima es la posibilidad de que pueda ser reutilizada sin cambiar su resistencia a FC, pues la forma y la resistencia de las limas con espirales enderezadas pueden recuperarse durante la esterilización en autoclave<sup>22</sup>.

El efecto de la esterilización en la resistencia a FC de diferentes instrumentos rotatorios de NiTi ha sido muy estudiado antes, pero no se ha alcanzado ningún consenso sobre este tema<sup>8, 16,17,23-26</sup>.

Sin embargo, ningún estudio ha comparado la resistencia a FC de instrumentos HyFlex CM<sup>®</sup> nuevos y esterilizados a pesar de la afirmación del fabricante del efecto de la esterilización sobre las propiedades de la lima. Es, por tanto, interesante evaluar si el calor producido durante la esterilización en autoclave afecta de la misma manera a diferentes niveles de la lima. Consecuentemente, el objetivo de este estudio fue comparar la resistencia a FC de limas HyFlex CM<sup>®</sup>, nuevas y esterilizadas tanto a nivel apical como coronal.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizó una muestra de 180 limas HyFlex CM<sup>®</sup>. Todas tenían el mismo diámetro en la punta #30 y conicidad fija (0.06). Se dividieron aleatoriamente en seis grupos (n = 30 en cada uno) como se describe en la Tabla 1: dos grupos de limas nuevas (A5, A11), dos grupos de limas nuevas esterilizadas una vez (B5, B11) y dos grupos de limas nuevas esterilizadas dos veces (C5, C11). En los grupos A5, B5 y C5, se evaluó la resistencia a FC a 5 mm de la punta, y en los instrumentos de los grupos A11, B11 y C11 a 11 mm de la punta.

Los diámetros de todos los instrumentos a 5 mm y a 11 mm de la punta fueron 0,60 mm y 0,96 mm, respectivamente.

Las limas de los grupos B5, B11, C5 y C11 se esterilizaron en un sobre con indicadores de cambio de color para controlar el funcionamiento óptimo del autoclave. Se siguieron las instrucciones para el autoclave Europa B xp (Tecno Gaz S.p.A., Parma, Italia) para el proceso de esterilización y se seleccionó el programa "empaquetado a 134°C", que tiene un tiempo de

Tabla 1. DISTRIBUCIÓN DE GRUPOS, LIMAS HYFLEX CM.

| LIMAS (n)            | GRUPO | DISTANCIA DE LA PUNTA (mm) | CICLOS DE AUTOCLAVE |
|----------------------|-------|----------------------------|---------------------|
| Hyflex CM 30 06 (30) | A5    | 5                          | 0                   |
|                      | A11   | 11                         |                     |
|                      | B5    | 5                          | 1                   |
|                      | B11   | 11                         |                     |
|                      | C5    | 5                          | 2                   |
|                      | C11   | 11                         |                     |

exposición de 5 minutos y un tiempo de secado de 12 minutos. El tiempo de calentamiento y el fraccionamiento al vacío podrían variar entre 25 y 30 minutos. La calidad adecuada de la esterilización se controló mediante métodos físicos, químicos y biológicos.

La resistencia a fatiga cíclica se testó en un dispositivo previamente descrito<sup>24,27-29</sup>.

El dispositivo tiene una pieza de acero inoxidable endurecido con 11 semiconductos abiertos esculpidos (dos porciones rectas y abiertas acopladas en una curvatura de 60° con un radio de 3 mm) con diámetros que varían de 0,4 a 1,4 mm y una profundidad de 0,1 mm mayor que cada anchura. Esta pieza de acero inoxidable se une a una base que permite el ajuste de la posición de las limas en los tres ejes del espacio. El eje x sostiene el motor rotatorio y se acerca o separa de una segunda plataforma que sostiene la pieza tallada de acero inoxidable. Esta segunda plataforma permite el ajuste de la posición vertical (eje y) y la profundidad (eje z) de la pieza de acero que contiene los semiconductos artificiales.

El conducto seleccionado para testar la FC fue ligeramente más ancho (aproximadamente 0,1 mm) que el diámetro de la lima a la entrada del conducto. Los 5 primeros mm de la porción vertical recta del conducto eran la entrada, mientras que la punta de la lima descansaba en la segunda porción recta de 4 mm. Se utilizó un conducto de 1 mm de ancho para evaluar la FC a 5 mm de la punta (el diámetro de la lima a la entrada del conducto era de 0,9 mm) y un conducto de 1,3 mm de ancho para evaluarla a 11 mm de la punta (el diámetro de la lima en la entrada del conducto era de 1,26 mm).

Una pantalla protectora de acetato permitía la visualización de las limas mientras protegía al operador.

Después de colocar el instrumento en el conducto y lubricar con aceite sintético (Singer All-purpose Oil, Singer Sewing Company, Barcelona, España) para minimizar la fricción, se activaron simultáneamente el motor y un cronómetro de 1/100 s. Todos los instrumentos rotaron hasta la fractura a la velocidad especificada por el fabricante (500 rpm) y fueron controlados por el operador a través de la pantalla protectora, registrándose el tiempo a la fractura.

El análisis de Weibull (Weibull ++ 7, Reliasoft Corporation, Tucson AR, EE.UU.) se utilizó para calcular los siguientes parámetros, y sus intervalos de confianza al 95%, para cada grupo:

- Vida media (s). El tiempo esperado o promedio de fracaso.
- Beta, pendiente o parámetro de forma (adimensional): estos valores son iguales a las pendientes de las líneas de regresión en el diagrama de probabilidad de Weibull y son particularmente significativos porque proporcionan una pista de la física del fallo.
- Eta (s), vida característica o parámetro de escala: el tiempo típico hasta el fracaso en el análisis de Weibull,

relacionado con el tiempo medio hasta el fallo. Se define como el tiempo en el que el 63.2% de las limas se espera que fallen (la probabilidad de fallo es 0.63 en este tiempo).

## RESULTADOS

La distribución de la fiabilidad versus tiempo por grupo se muestra en la Figura. Los parámetros de vida media, beta y eta así como sus intervalos de confianza (IC) al 95% se muestran en la Tabla 2.

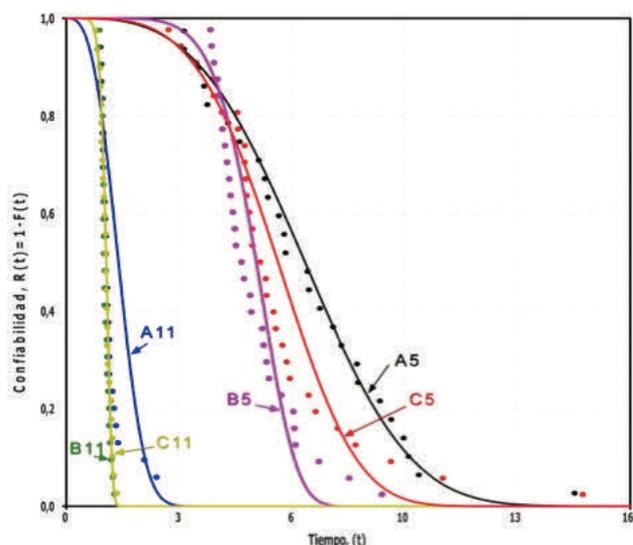


Figura. Distribución de la confiabilidad de Weibull por grupos. Eje X: tiempo, Eje Y: confiabilidad.

## TABLA 2. PARÁMETROS DE WEIBULL Y SUS INTERVALOS DE CONFIANZA.

| GRUPOS | VIDA MEDIA (IC 95%) | BETA (IC 95%)      | ETA (IC 95%)     |
|--------|---------------------|--------------------|------------------|
| A5     | 6.79 (5.87-7.84)    | 3.28 (2.51-4.28)   | 7.57 (6.66-8.60) |
| A11    | 1.49 (1.48-1.50)    | 2.95 (2.94-2.95)   | 1.67 (1.66-1.68) |
| B5     | 5.31 (4.75-5.93)    | 6.67 (5.08-8.75)   | 5.69 (5.18-6.25) |
| B11    | 1.10 (1.06-1.15)    | 12.93 (9.94-16.82) | 1.15 (1.11-1.19) |
| C5     | 5.97 (5.17-6.90)    | 3.85 (3.11-4.76)   | 6.60 (5.82-7.49) |
| C11    | 1.12 (1.06-1.18)    | 9.24 (6.97-12.25)  | 1.18 (1.13-1.23) |

IC 95%: Intervalo de Confianza (95% de probabilidad).

Las limas HyFlex CM® son significativamente más resistentes que las limas esterilizadas con una probabilidad de 72% y 61% a 5 mm de la punta y 75% y 72% a 11 mm de la punta cuando se esterilizan una o dos veces, respectivamente. No hubo diferencias significativas entre la vida media de las limas esterilizadas una o dos veces a 11 mm de la punta, pero la vida media de las limas esterilizadas dos veces fue significativamente más larga que las esterilizadas una vez a 5 mm de la punta, con una probabilidad del 63%. Todas las limas, tanto nuevas como esterilizadas, durarán significativamente más a 5 mm que a 11 mm de la punta, con una probabilidad superior al 99%.

## DISCUSIÓN

Aunque la resistencia a FC de las limas se ha mejorado con el desarrollo de nuevas aleaciones, sigue siendo una preocupación tanto para los profesionales como para los pacientes.

En ausencia de especificaciones estandarizadas para evaluar la resistencia a la FC de los instrumentos rotatorios de NiTi, se hace necesario generar estudios bien diseñados que permitan por un lado una situación de evaluación reproducible y que por otro traten de minimizar el número de variables no controladas<sup>30, 31</sup>.

Hasta la fecha se han desarrollado diversos métodos para evaluar la resistencia a FC de las limas en un dispositivo metálico simulando los conductos<sup>34-36</sup>. En algunos estudios, la intención no es la de evaluar las limas en un aparato que reproduzca un conducto radicular, sino permitir una situación reproducible; por ejemplo, los clásicos tres pines de acero inoxidable que limitan el instrumento en una curvatura<sup>37,38</sup>.

El dispositivo utilizado en este estudio no pretende reproducir una condición clínica, sino evaluar las limas en un entorno controlado y repetible que excluya factores de confusión y genere resultados que reflejen las propiedades intrínsecas del material a un nivel específico. El beneficio de este dispositivo respecto a otros utilizados para el estudio de FC<sup>37,38</sup>, es que el operador puede decidir el punto de fatiga, ya que incluye diferentes tamaños de semiconductos de acero con los extremos abiertos. Así, en este estudio se pudo evaluar la resistencia a FC tanto a nivel apical como coronal. Además, como todas las limas evaluadas tenían el mismo diámetro en la punta y la misma conicidad, también tenían el mismo diámetro en los niveles seleccionados para ser fatigadas.

Por otro lado, debería alcanzarse un consenso entre los investigadores para el análisis estadístico correcto de los datos derivados de la vida media de instrumentos de conformación de conductos radiculares<sup>32,33</sup>.

La fatiga es un proceso en el que el daño es acumulativo debido a la aplicación repetitiva de cargas que pueden estar muy por debajo del límite de elasticidad. Frecuentemente se utiliza un enfoque estadístico convencional para analizar la resistencia a FC de las limas, sin embargo, las estadísticas convencionales no consideran los procesos acumulativos producidos por la generación de grietas o por la alteración de defectos preexistentes de los materiales medidos a través del tiempo. Una sola aplicación de la carga no produce efectos nocivos, por lo que un análisis de tensión convencional puede conducir a un supuesto poco realista<sup>39</sup>. Se puede obtener una descripción más exacta determinando la distribución de Weibull<sup>33,40,41</sup>. El análisis del riesgo de ruptura de Weibull es un modelo ampliamente aceptado para la evaluación material y estructural y es el método líder en el mundo para ajustar y analizar datos de supervivencia. Además, da información de la predictibilidad de la fractura.

Varias propiedades físicas importantes de los instrumentos HyFlex CM<sup>®</sup> ya han sido evaluadas<sup>10,19,43,44</sup>. Se ha demostrado

una mayor resistencia de estos instrumentos a FC cuando se comparan con limas de NiTi convencional<sup>20,21</sup> o incluso con limas de R-fase o M-Wire<sup>18</sup>. En este estudio se utilizó el análisis de riesgo de ruptura de Weibull para analizar la resistencia a FC de HyFlex CM<sup>®</sup> a diferentes niveles. La vida media fue mayor a nivel apical que coronal, probablemente debido a que defectos tales como rasguños longitudinales o muescas de fresado suelen ser más grandes cerca del mango del instrumento que cerca de la punta de la lima<sup>45</sup>. Además, los valores de beta superiores a 2,95 en todos los grupos de este estudio, indican un comportamiento predecible de las limas a ambos niveles, como puede verse en la inclinación de las pendientes de la Figura. Una línea vertical teórica en la gráfica de Weibull implicaría un diseño perfecto, una producción de calidad máxima; mientras que una línea horizontal teórica significaría una variabilidad extrema e indicaría que las limas se romperán de manera completamente impredecible<sup>42</sup>.

Es importante conocer no sólo la resistencia a FC de los instrumentos fabricados a partir de nuevas aleaciones sino también el efecto de la esterilización en dicha resistencia pues, debido al coste relativamente alto de los instrumentos de NiTi y contra las recomendaciones de los fabricantes, frecuentemente los clínicos reutilizan las limas<sup>1</sup>.

Varios estudios han encontrado que la esterilización en autoclave no afecta la fatiga cíclica de M-Wire<sup>16</sup> o incluso que mejora la resistencia a fatiga cíclica de limas R-fase<sup>8</sup>. Otro estudio encontró que la esterilización en autoclave no aumenta ni disminuye la resistencia a FC de M-Wire pero sí mejora la vida media de las limas de NiTi convencional<sup>24</sup>. Los resultados del presente estudio mostraron una resistencia a FC significativamente menor después de la esterilización en autoclave de HyFlex CM<sup>®</sup>, a nivel apical y coronal. La resistencia a FC a nivel coronal disminuyó con cada ciclo de esterilización; Sin embargo, la línea vertical en el diagrama de Weibull (Figura) mostró la extrema fiabilidad que puede esperarse en la resistencia a FC a nivel coronal después del autoclave. De manera inesperada, la resistencia a FC aumentó significativamente después del segundo ciclo de esterilización a nivel apical. Esta diferencia sugiere que el calor adicional alcanzado después del segundo proceso de autoclave podría restaurar las propiedades del instrumento a nivel apical, como afirmó el fabricante, aunque la vida media fuera aún menor que en las limas nuevas no esterilizadas.

Por tanto, teniendo en cuenta las limitaciones de este estudio, podemos concluir que la resistencia a la fatiga cíclica de las limas Hyflex<sup>®</sup> CM nuevas es significativamente mayor que las limas sometidas a uno y dos ciclos de esterilización en autoclave. Sin embargo, mientras que a 11 mm de la punta no existen diferencias significativas entre limas esterilizadas 1 o 2 veces, a 5 mm la resistencia de las limas de dos ciclos es significativamente mayor que las de uno. En todas las limas evaluadas, la resistencia a la fatiga cíclica es significativamente mayor a 5 mm que a 11 mm de la punta. Asimismo, se necesitan más estudios que evalúen el efecto de los ciclos de autoclave en limas fabricadas con la aleación CM-Wire para contrastar los resultados obtenidos en nuestro estudio.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Bird DC, Chambers D, Peters OA. Usage parameters of nickel-titanium rotary instruments: A survey of endodontists in the United States. *J Endod* 2009; 35 (9): 1193-1197.
2. Glosson CR, Haller RH, Dove SB, y cols. A comparison of root-canal preparations using Ni-Ti hand, Ni-Ti engine-driven, and K-Flex endodontic instruments. *J Endod* 1995; 21 (3): 146-151.
3. Short JA, Morgan LA, Baumgartner JC. A comparison of canal centering ability of four instrumentation techniques. *J Endod* 1997; 23 (8): 503-507.
4. Walia H, Brantley WA, Gerstein H. An initial investigation of the bending and torsional properties of nitinol root canal files. *J Endod* 1988; 14 (7): 346-351.
5. Sattapan B, Nervo GJ, Palamara JE, y cols. Defects in rotary nickel-titanium files after clinical use. *J Endod* 2000; 26 (3): 161-165.
6. Oh SR, Chang SW, Lee Y, y cols. A comparison of nickel-titanium rotary instruments manufactured using different methods and cross-sectional areas: Ability to resist cyclic fatigue. *Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Rad Endod* 2010; 109 (4): 622-628.
7. Ye J, Gao Y. Metallurgical characterization of m-wire nickel-titanium shape memory alloy used for endodontic rotary instruments during low-cycle fatigue. *J Endod* 2012; 38 (1): 105-107.
8. Plotino G, Costanzo A, Grande NM, y cols. Experimental evaluation on the influence of autoclave sterilization on the cyclic fatigue of new nickel-titanium rotary instruments. *J Endod* 2012; 38 (2): 222-225.
9. Shen Y, Zhou HM, Zheng YF, y cols. Current challenges and concepts of the thermomechanical treatment of nickel-titanium instruments. *J Endod* 2013; 39 (2): 163-172.
10. Shen Y, Coil JM, Zhou H, y cols. Hyflex nickel-titanium rotary instruments after clinical use: Metallurgical properties. *Int End J* 2013; 46 (8): 720-729.
11. Gambarini G, Grande NM, Plotino G, y cols. Fatigue resistance of engine-driven rotary nickel-titanium instruments produced by new manufacturing methods. *J Endod* 2008; 34 (8): 1003-1005.
12. Johnson E, Lloyd A, Kuttler S, y cols. Comparison between a novel nickel-titanium alloy and 508 nitinol on the cyclic fatigue life of Profile 25/04 rotary instruments. *J Endod* 2008; 34 (11): 1406-1409.
13. Alapati SB, Brantley WA, Iijima M, y cols. Metallurgical characterization of a new nickel-titanium wire for rotary endodontic instruments. *J Endod* 2009; 35 (11): 1589-1593.
14. Zhao D, Shen Y, Peng B, y cols. Micro-computed tomography evaluation of the preparation of mesiobuccal root canals in maxillary first molars with HyFlex CM, Twisted Files, and K3 instruments. *J Endod* 2013; 39 (3): 385-388.
15. Gutmann JL, Gao Y. Alteration in the inherent metallic and surface properties of nickel-titanium root canal instruments to enhance performance, durability and safety: A focused review. *Int End J* 2012; 45 (2): 113-128.
16. Hilfer PB, Bergeron BE, Mayerchak MJ, y cols. Multiple autoclave cycle effects on cyclic fatigue of nickel-titanium rotary files produced by new manufacturing methods. *J Endod* 2011; 37 (1): 72-74.
17. Mize SB, Clement DJ, Pruett JP, y cols. Effect of sterilization on cyclic fatigue of rotary nickel-titanium endodontic instruments. *J Endod* 1998; 24 (12): 843-847.
18. Pongione G, Pompa G, Milana V, y cols. Flexibility and resistance to cyclic fatigue of endodontic instruments made with different nickel-titanium alloys: A comparative test. *Ann Stomatol (Roma)* 2012; 3 (3-4): 119-122.
19. Zinelis S, Eliades T, Eliades G. A metallurgical characterization of ten endodontic ni-ti instruments: Assessing the clinical relevance of shape memory and superelastic properties of ni-ti endodontic instruments. *Int End J* 2010; 43: 125-134.
20. Ninan E, Berzins DW. Torsion and bending properties of shape memory and superelastic nickel-titanium rotary instruments. *J Endod* 2013; 39 (1): 101-104.
21. Plotino G, Testarelli L, Al-Sudani D, y cols. Fatigue resistance of rotary instruments manufactured using different nickel-titanium alloys: A comparative study. *Odontology* 2014; 102 (1): 31-35.
22. Endo C. HyFlex CM. Controlled memory niti files. 2013. Disponible en: <http://www.hyflexcm.com/features.html>
23. Yared GM, Dagher FE, Machtou P. Cyclic fatigue of profile rotary instruments after clinical use. *Int End J* 2000; 33 (3): 204-207.
24. Arias A, Perez-Higueras JJ, de la Macorra JC. Influence of clinical usage of GT and GTX files on cyclic fatigue resistance. *Int End J* 2014; 47 (3): 257-263.

25. Gambarini G. Cyclic fatigue of nickel-titanium rotary instruments after clinical use with low- and high-torque endodontic motors. *J Endod* 2001; 27 (12): 772-774.
26. Viana AC, Gonzalez BM, Buono VT, y cols. Influence of sterilization on mechanical properties and fatigue resistance of nickel-titanium rotary endodontic instruments. *Int End J* 2006; 39 (9): 709-715.
27. Arias A, Perez-Higueras JJ, de la Macorra JC. Differences in cyclic fatigue resistance at apical and coronal levels of Reciproc and Wave One new files. *J Endod* 2012; 38 (9): 1244- 1248.
28. Pérez-Higueras JJ, Arias A, de la Macorra JC, y cols. Cyclic fatigue resistance of K3, K3XF, and twisted file nickel-titanium files under continuous rotation or reciprocating motion *J Endod* 2013; 39 (12): 1585-1588.
29. Pérez-Higueras JJ, Arias A, de la Macorra JC, y cols. Differences in cyclic fatigue resistance between ProTaper Next and ProTaper Universal instruments at different levels. *J Endod* 2014; 40 (9): 1477-1481.
30. Yao JH, Schwartz SA, Beeson TJ. Cyclic fatigue of three types of rotary nickel-titanium files in a dynamic model. *J Endod* 2006; 32 (1): 55-57.
31. Plotino G, Grande NM, Cordaro M, y cols. A review of cyclic fatigue testing of nickel-titanium rotary instruments. *J Endod* 2009; 35 (11): 1469-1476.
32. McCabe JF, Carrick TE. A statistical approach to the mechanical testing of dental materials. *Dent Mater* 1986; 2 (4): 139-142.
33. Quinn JB, Quinn GD. A practical and systematic review of Weibull statistics for reporting strengths of dental materials. *Dent Mater* 2010; 26 (2): 135-147.
34. Bouska J, Justman B, Williamson A, y cols. Resistance to cyclic fatigue failure of a new endodontic rotary file. *J Endod* 2012; 38 (5): 667-669.
35. Gambarini G, Gergi R, Naaman A, y cols. Cyclic fatigue analysis of twisted file rotary niti instruments used in reciprocating motion. *Int End J* 2012; 45 (9): 802-806.
36. Grande NM, Plotino G, Pecci R, y cols. Cyclic fatigue resistance and three-dimensional analysis of instruments from two nickel-titanium rotary systems. *Int End J* 2006; 39 (10): 755-763.
37. Setzer FC, Böhme CP. Influence of combined cyclic fatigue and torsional stress on the fracture point of nickel-titanium rotary instruments. *J Endod* 2013; 39 (1): 133-137.
38. Cheung GS, Darvell BW. Fatigue testing of a niti rotary instrument. Part 1: Strain-life relationship. *Int End J* 2007; 40 (8): 612-618.
39. Roylance D. Mechanical properties of materials. Massachusetts Institute of Technology. 2008. Disponible en: <http://stuff.mit.edu/afs/athena/course/3/3.225/book.pdf>
40. Lesaffre E, Feine J, Leroux B, y cols., eds. *Statistical and Methodological Aspects of Oral Health Research*. Chichester, West Sussex, UK: Wiley; 2009.
41. Weibull W. A statistical distribution function of wide applicability. *J App Mech* 1951: 293-297.
42. Abernethy RB. *The New Weibull Handbook. Reliability and statistical analysis for predicting life, safety, survivability, risk, cost and warranty claims*, 4th ed. North Palm Beach, FL: Robert B. Abernethy; 2000.
43. Peters OA, Gluskin AK, Weiss RA, y cols. An in vitro assessment of the physical properties of novel HyFlex nickel titanium rotary instruments. *Int End J* 2012; 45 (11): 1027-1034.
44. Testarelli L, Plotino G, Al-Sudani D, y cols. Bending properties of a new nickel-titanium alloy with a lower percent by weight of nickel. *J Endod* 2011; 37 (9): 1293-1295.
45. Pirani C, Cirulli PP, Chersoni S, y cols. Cyclic fatigue testing and metallographic analysis of nickel-titanium rotary instruments. *J Endod* 2011; 37 (7): 1013-1016.



## caso CLÍNICO



**Peña Cardelles, Juan Francisco**  
Graduado en Odontología, Universidad Rey Juan Carlos, Madrid. Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid (UCM).

**Cano Durán, Jorge Antonio**  
Graduado en Odontología, Universidad Complutense de Madrid. Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. UCM.

**Ortega Concepción, Daniel**  
Graduado en Odontología, UCM. Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. UCM.

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

**De Arriba de la Fuente, Lorenzo**  
Profesor Asociado. Departamento de Estomatología III. Co-director del Postgrado de Especialista en Medicina Oral. Facultad de Odontología. UCM.

**López-Pintor, Rosa María**  
Profesora Asociada. Departamento de Estomatología III. Postgrado de Especialista en Medicina Oral. Facultad de Odontología. UCM.

**Hernández Vallejo, Gonzalo**  
Catedrático de Medicina Bucal. Director del Departamento de Estomatología III (Medicina y Cirugía Bucofacial). Director del Postgrado de Especialista en Medicina Oral. Facultad de Odontología. UCM.

Indexada en / Indexed in:  
- IIME  
- IBECs  
- LATINDEX  
- GOOGLE ACADEMICO

**Correspondencia:**  
Prof. Dr. Hernández Vallejo  
Dpto. de Estomatología III (Medicina y Cirugía Bucofacial).  
Plaza Ramón y Cajal s/n 28040 Madrid  
Ghervall@odon.ucm.es  
Tel. 91 394 20 13

Fecha de recepción: 30 de junio de 2017.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
13 de febrero de 2018.

# MANIFESTACIONES ORALES Y MANEJO ODONTOLÓGICO EN EL PACIENTE CON SÍNDROME DE RENDU-OSLER-WEBER. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Peña Cardelles J F, Cano Durán J, Ortega Concepción D, De Arriba de la Fuente L, López-Pintor R M<sup>a</sup>, Hernández Vallejo G. Manifestaciones orales y manejo odontológico en el paciente con síndrome de Rendu-Osler-Weber. A propósito de un caso clínico. *Cient. Dent.* 2018; 15; 1; 25-29

## RESUMEN

El objetivo del trabajo es describir el caso clínico de un hombre de 67 años con el Síndrome de Rendu-Osler-Weber (SROW). A la exploración, se pueden apreciar múltiples telangiectasias en la región facial, algunas puntiformes en los lóbulos de ambos pabellones auriculares y otras lineales en el área nasogeniana. A nivel intraoral, se observan telangiectasias de pequeño tamaño en labio, lengua, paladar, encía, y mucosa yugal. Así mismo, presenta lesiones vasculares clínicamente identificadas como hemangiomas intraorales.

Según la literatura, la epistaxis es el signo clínico más frecuente en los pacientes con el SROW y el principal motivo de consulta. También es frecuente la presencia de telangiectasias que se pueden observar principalmente en labios (34%), lengua (33%), mucosa yugal (17%), paladar (10%) y encía (6%). Los odontólogos pueden ser los primeros en sospechar el cuadro por la presencia de lesiones orales y ayudar a un diagnóstico precoz por lo que pueden desempeñar un papel clave en el manejo de estos pacientes que incluirá un control y tratamiento multidisciplinar debido a las diferentes manifestaciones de esta entidad.

## PALABRAS CLAVE

Síndrome de Rendu-Osler-Weber; Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria; Manifestaciones orales; Manejo odontológico.

## oral manifestations and dental management in the patient with Rendu-Osler-Weber syndrome. A case report

## ABSTRACT

The aim of this study is to describe the clinical case of a 67-year-old man with SROW. At the exploration, multiple telangiectasias can be seen in the facial region, some punctiform in the lobes of both atrial and other linear in the nasogenian area. At the oral level, small telangiectasias are seen on the lip, tongue, palate, gums, and buccal mucosa. It also presents vascular lesions clinically identified as intraoral hemangiomas.

According to the literature, epistaxis is the most frequent clinical sign in patients with SROW and the main reason for consultation. It is also frequent the presence of telangiectasias that can be seen mainly on lips (34%), tongue (33%), yugal mucosa (17%), palate (10%) and gums (6%). Dentists may be the first to suspect the condition due to the presence of oral lesions and to help early diagnosis, so they can play a key role in the management of these patients, including multidisciplinary treatment and control due to the different manifestations of this condition. entity.

## KEY WORDS

Rendu-Osler-Weber syndrome; Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia; Oral manifestations; Dental management.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Rendu-Osler-Weber (SROW), también conocido como Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (THH), es un trastorno vascular congénito, en el que existe una alteración de las paredes musculares y elásticas de los vasos sanguíneos, que son más vulnerables a roturas espontáneas.<sup>1-4</sup>

Se considera una enfermedad de carácter hereditario autosómico dominante, aunque en el 20% de los casos no existen antecedentes familiares.<sup>4</sup> Se produce por una mutación en el gen de la endoglina (ENG) en el cromosoma 9 o en el gen ALK-1 en el cromosoma 12, ambos implicados en mecanismos de señalización de las células del endotelio. Es una enfermedad que puede afectar a ambos sexos y a cualquier raza. Los datos acerca de su prevalencia en la literatura publicada son muy dispares, con unas cifras que van desde 1 caso por cada 5.000 individuos hasta 1-2 casos por cada 100.000 individuos.<sup>5-8</sup>

El SROW se caracteriza clínicamente por presentar telangiectasias en la piel y en las mucosas, epistaxis recurrente y malformaciones vasculares arteriovenosas. Presenta una distribución amplia y puede afectar a diversos órganos como los pulmones, el cerebro y el sistema gastrointestinal.<sup>6,8,9</sup> El diagnóstico del SROW se realiza de acuerdo a los criterios de Curação, (Tabla). Para llevar a cabo la confirmación diagnóstica definitiva se necesita de la presencia de, al menos, 3 de estas manifestaciones.

### Tabla. Criterios de Curação para el diagnóstico del SROW.<sup>1, 2, 4, 8</sup>

| Criterios de Curação  |
|---|
| Presencia de telangiectasias en la cara, las manos y en la cavidad oral.  |
| Epistaxis espontánea y recurrente. Es frecuente el sangrado nasal nocturno.                                       |
| Malformaciones arteriovenosas con afectación visceral (pulmonar, cerebral, hepática, gastrointestinal o espinal). |
| Antecedentes familiares de la enfermedad, al menos un familiar de primer grado.                                   |

El SROW suele ser reconocido en la segunda y tercera décadas de vida por la presencia de telangiectasias en la piel y en las mucosas<sup>6</sup>, siendo especialmente alta la frecuencia de aparición de lesiones en la cavidad oral. Esto hace que el odontólogo pueda desempeñar un papel clave en el reconocimiento y control de un paciente con SROW.

El presente artículo describe el caso clínico de un hombre de 67 años con SROW en el que resultaron especialmente llamativas las manifestaciones de la enfermedad a nivel de la cavidad oral.

## CASO CLÍNICO

Un paciente varón de 67 años acudió derivado por su odontólogo a la clínica del Título Propio de Especialista en Medicina Oral de la Universidad Complutense de Madrid por presentar

gingivorragias durante el cepillado dental, no relacionadas con un problema periodontal asociado a placa que pudiera causar inflamación gingival.

El paciente refirió que padecía el SROW, diagnosticado hace años debido a la presencia de epistaxis recurrentes. En la actualidad, no tenía hábitos de interés y se encontraba en tratamiento con loracepam debido a un cuadro de ansiedad, así como con suplementos de hierro para tratar una anemia ferropénica crónica.

La exploración extraoral evidenció la presencia de múltiples telangiectasias de tipo puntiforme en los lóbulos de ambos pabellones auriculares, así como otras de tipo lineal en el área nasogeniana (Figura 1). La exploración intraoral mostró múltiples telangiectasias de pequeño tamaño en los labios (Figura 2). Dichas lesiones también estaban presentes en otras localizaciones como la lengua, paladar duro, paladar blando, ambas mucosas yugales y la encía de la arcada superior e inferior (Figura 3). Así mismo, se observaron otras lesiones vasculares identificadas clínicamente como hemangiomas en diferentes localizaciones de la cavidad oral: labio, fondo de vestíbulo a nivel de caninos y premolares inferiores, así como en el fondo de vestíbulo de la arcada superior y el frenillo labial superior (Figura 4).

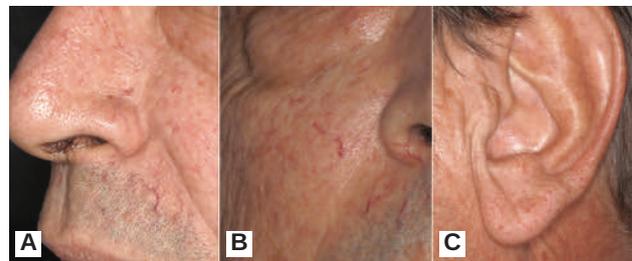


Figura 1. A, B. Se pueden apreciar telangiectasias lineares en el ala nasal, así como en surcos nasogenianos. C. Se observan telangiectasias puntiformes en el lóbulo de la oreja y resto de pabellón auditivo.

## DISCUSIÓN

El triple epónimo de este síndrome data de una primera publicación en el año 1896 en el que Henri Jules Louis Marie Rendu describe el caso de un hombre de 52 años con epistaxis recurrente y telangiectasias mucocutáneas, con la sospecha de que el origen de la epistaxis se debía a lesiones en la mucosa nasal. En el año 1901, William Osler llevó a cabo una descripción que se correspondía con la publicación de Rendu, asegurando que se trataba de una enfermedad hereditaria. Finalmente, Frederick Park Weber en el año 1907 realizó una descripción de una serie de casos. Tras ello, la enfermedad, bajo el nombre de Rendu-Osler-Weber, ha sobrevivido por encima de la THH acuñada así por Hanes en 1909.<sup>2,3</sup>

El SROW se caracteriza por la presencia de múltiples malformaciones arteriovenosas en diversas localizaciones, fundamentalmente en los pulmones, el hígado y el cerebro.<sup>10</sup> El número de localizaciones de estas lesiones aumentan con la edad, por lo que el diagnóstico precoz cobra especial importancia en esta enfermedad.<sup>10</sup>



Figura 2. A. Se observan telangiectasias puntiformes en labio superior. B. Se aprecian telangiectasias puntiformes en labio inferior y encía adherida.



Figura 3. A. Están presentes múltiples telangiectasias puntiformes distribuidas en torno al ápex lingual, línea media lingual y bordes laterales. B. Se aprecian telangiectasias en paladar duro, con algunas más extensas en torno a los surcos dentales. C. Se observan telangiectasias puntiformes en mucosa yugal.

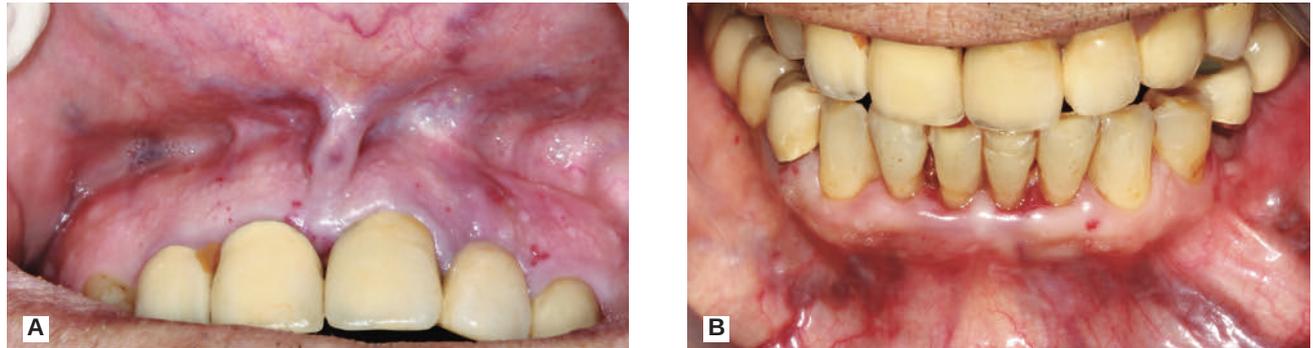


Figura 4. A. Hemangioma en el fondo de vestíbulo derecho a la altura del 12, así como en cara interna derecha del labio superior. También es posible apreciar un hemangioma en el interior del frenillo labial superior y un hemangioma en la cara interna izquierda del labio superior. B. Se observan múltiples hemangiomas de diferentes tamaños, en mucosa yugal derecha, a la altura del 44, así como en el fondo de vestíbulo del 43,33 y del 34.

La epistaxis es el signo más frecuente en estos pacientes, aproximadamente el 80% de los individuos con 20 años presentan este signo.<sup>4</sup> Esta hemorragia nasal recurrente, que se ha descrito hasta en el 95% de los casos, junto con las telangiectasias gastrointestinales, son las principales causas del desarrollo de anemia ferropénica.<sup>4,5,6</sup> En el presente caso, la afectación principal era el aparato gastrointestinal, que podría ser determinante en el desarrollo de la anemia ferropénica tratada bajo suplementos de hierro.

Según la literatura, el tratamiento de la hemorragia nasal con bevacizumab administrado por vía intravenosa, intranasal o mediante pulverización, es eficaz para reducir la gravedad y la frecuencia de las epistaxis.<sup>10, 11</sup> El paciente pre-

sentado en este trabajo no presentaba este signo debido a que se encontraba bajo tratamiento periódico con este fármaco.

La afectación pulmonar tiene lugar aproximadamente en el 30-50% de los casos.<sup>4</sup> En este caso, el paciente presentaba malformaciones vasculares a nivel gastrointestinal, así como, en menor medida, a nivel pulmonar.

#### Manifestaciones orales

Las telangiectasias se pueden observar en el SROW principalmente en la lengua (33%), labio superior (19%), labio inferior (15%), mucosa yugal (17%), paladar (10%) y encía (6%).<sup>8</sup> Estas debutan antes de los 20 años en el 30% de los individuos

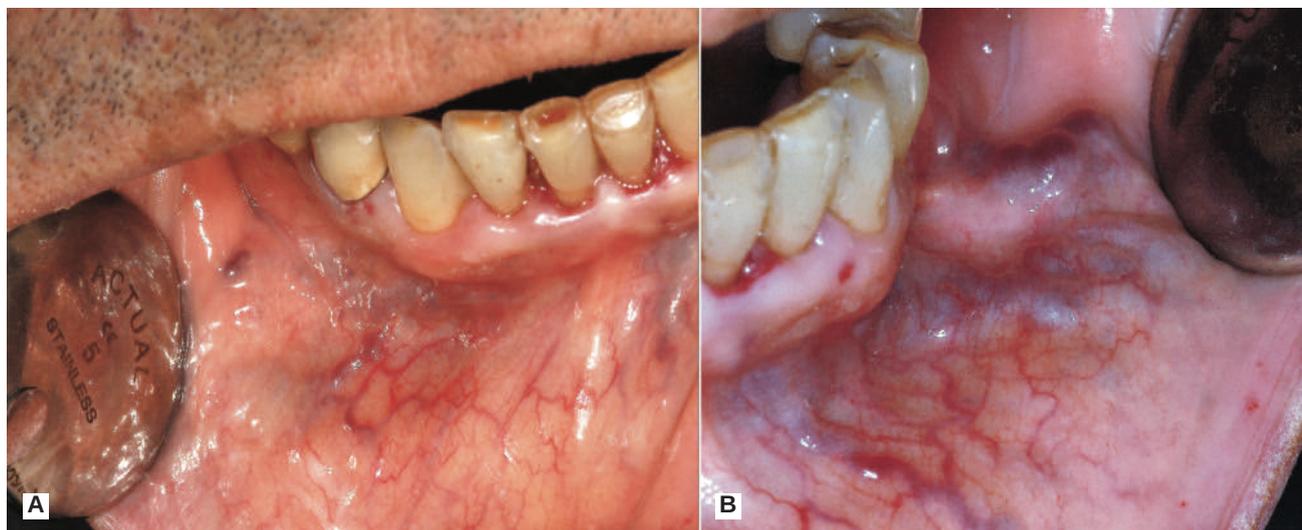


Figura 5. Hemangiomas en cara interna del labio inferior.

con SROW. El paciente presentaba telangiectasias puntiformes distribuidas en prácticamente todas las localizaciones intraorales ya descritas (Figuras 2 y 3). También se apreciaban múltiples lesiones compatibles con hemangiomas intraorales, algunos de ellos de notables dimensiones (Figuras 4 y 5).

Es importante realizar un estudio exhaustivo en estos pacientes, ya que un posible tratamiento quirúrgico oral podría dar lugar a hemorragias difíciles de controlar, sobre todo en aquellos pacientes con SROW que presentan hematomas debidos a malformaciones arteriovenosas. Otro dato por el que se deberá tener especial cuidado con los pacientes con SROW, es la presencia de posibles hemangiomas intraóseos, que ante ciertas actuaciones odontológicas como tras una exodoncia o la colocación de implantes, podrían dar lugar a una hemorragia severa y difícil de controlar.<sup>4-6</sup>

### Manejo y tratamiento odontológico

Se deben conocer los criterios diagnósticos expuestos anteriormente, así como las posibles complicaciones de la enfermedad a la hora de realizar tratamientos odontológicos.<sup>1,2,4,8</sup> Durante los tratamientos en el gabinete dental, algunas de las medidas que se deben llevar a cabo para evitar las complicaciones son mantener el sillón dental en la posición más vertical posible para reducir el riesgo de hemorragia nasal y pulmonar. También será conveniente controlar en estos pacientes la presión arterial, que se deberá medir tanto al principio como al final del tratamiento.<sup>6</sup> Se debe tener presente que el sangrado en los pacientes con SROW puede producirse como resultado del trauma sobre las malformaciones vasculares derivadas de la disminución del espesor de la pared del vaso, y que no se relacionan con alteraciones en la cascada de la coagulación.<sup>11</sup>

Entre las medidas terapéuticas, se ha sugerido la necesidad de profilaxis antibiótica previa a las intervenciones quirúrgicas basada en el supuesto de que los pacientes con SROW poseen mayor riesgo de bacteriemias y endocarditis bacteriana (EB). Sin embargo, cuando se revisa la literatura no se ha encontrado ningún estudio que evidencie que los pacientes con SROW

presenten mayor riesgo de desarrollar una enfermedad de carácter infeccioso o que el empleo de profilaxis antibiótica pueda prevenir o reducir la incidencia de abscesos cerebrales en estos pacientes.<sup>1,4-6,12</sup> Según la Asociación Americana del Corazón, existe mayor probabilidad de que exista una infección debido a bacteriemias aleatorias asociadas con actividades diarias, que a una bacteriemia causada por un procedimiento dental<sup>6</sup>. Además, el mantenimiento de una correcta salud bucodental puede reducir la incidencia de bacteriemia y se considera más importante que la utilización de antibióticos profilácticos ante un procedimiento dental para reducir el riesgo de EB.<sup>5,6</sup>

En el contexto odontológico, se deben evitar procedimientos quirúrgicos que involucren a las malformaciones vasculares, por el riesgo de que puedan producirse hemorragias difíciles de controlar, y si fuera necesario algún tratamiento quirúrgico se debería hacer un estudio vascular exhaustivo previo al tratamiento para evitar complicaciones.<sup>4,10</sup> En el tratamiento del SROW no sólo deben tenerse en cuenta los problemas a los que se enfrentan los pacientes, sino que también se debe reducir el efecto de los factores que podrían causar nuevas lesiones, como el trauma dental.<sup>8</sup> En ciertos casos puede ser necesario realizar el tratamiento de las telangiectasias mucocutáneas con el fin de evitar un mayor crecimiento de las lesiones y tratar de reducir la aparición de complicaciones.

Recientemente, el empleo del láser se ha considerado como la primera opción terapéutica en el tratamiento de las telangiectasias mucocutáneas, debido, principalmente a su capacidad de coagulación simultánea mientras se realiza la cirugía.<sup>13</sup> Es útil especialmente para el tratamiento de nuevas lesiones, que aparecen continuamente en estos pacientes y para tratar hemorragias recurrentes que pueden requerir tratamientos repetidos debido a que su uso se acompaña de un mínimo o ningún daño en la piel y en la mucosa, con resultados prácticamente sin complicaciones. Se han utilizado diversos láseres que han demostrado su eficacia, como el láser de Diodo, el láser Neodimio-YAG o el láser de Argón, aunque también se han descrito efectos secundarios como hipopig-

mentación o hiperpigmentación, eritema y edema.<sup>14</sup> Dentro de la laserterapia se emplea con mayor frecuencia el láser de diodo, ya que actúa de manera específica en la lesión vascular, debido a que su longitud de onda es absorbida selectivamente por la hemoglobina. Este láser produce la fotocoagulación de telangiectasias a través de la fototermólisis y microaglutinación de los eritrocitos y la obliteración de los vasos, por lo que se reducen los riesgos de hemorragia sin dañar las paredes de los vasos sanguíneos y el recubrimiento epitelial.<sup>4</sup>

El tratamiento con el láser de diodo no siempre es definitivo, ya que las recidivas de las lesiones vasculares son frecuentes en esta enfermedad. Sin embargo, como se señala, su seguridad y eficacia lo hacen óptimo para el manejo de estos pacientes en vistas de la capacidad de repetir los tratamientos, la ausencia de complicaciones y su gran tolerancia.<sup>8</sup>

## CONCLUSIÓN

Es importante reconocer el SROW tan pronto como sea posible para prevenir complicaciones. Los odontólogos pueden ser los primeros en identificar a los pacientes con SROW, debido a las manifestaciones clínicas en el territorio bucofacial y pueden desempeñar un papel clave en el manejo de estos pacientes. Es fundamental una buena comunicación con los diferentes especialistas para un adecuado control y seguimiento de los mismos, debido a la posible afectación de diversos órganos o sistemas y la aparición de nuevas lesiones. El empleo del láser de diodo, ofrece una vía terapéutica muy eficaz en el tratamiento de las diferentes lesiones vasculares que presentan estos pacientes, principalmente en las localizadas en la piel y las mucosas, por lo que podrían mejorar los síntomas y manifestaciones a nivel bucal.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Cortez Juarez AJ, Dell Aringa AR, Nardi JC y cols. Rendu-Osler-Weber Syndrome: case report and literature review. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2008; 74 (3): 452-7.
2. Comerio C, Innocenti C. Hereditary hemorrhagic telangiectasia. Clinical case report and literature update. *Rev Argent Dermatol* 2009; 90 (3): 166-74.
3. Macías Horowich CP, Osorio Valero M, Lemus M. Síndrome de Osler Weber Rendu. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía. *An Radiol Mex* 2010; 4: 217-222.
4. McDonald J, Pyeritz RE. Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia 2000 Jun 26 [Updated 2017 Feb 2]. In: Pagon RA, Adam MP, Ardinger HH, y cols, editors. *GeneReviews*® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2017.
5. Juarez AJ, Dell'Aringa AR, Nardi JC, Kobari K, Gradim Moron Rodrigues VL, Perches Filho RM. Rendu-Osler-Weber Syndrome: case report and literature review. *Braz J Otorhinolaryngol* 2008; 74 (3): 452-7.
6. te Veldhuis EC, te Veldhuis AH, van Dijk FS, Kwee ML, van Hagen JM, Baart JA, van der Waal I. Rendu-Osler-Weber disease: update of medical and dental considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105 (2): e38-41.
7. Pau H, Carney AS, Murty GE. Hereditary haemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu syndrome): otorhinolaryngological manifestations. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2001; 26: 93-8.
8. Favia G, Tempesta A, Limongelli L, Suppressa P, Sabbà C, Maiorano E. Diode laser treatment and clinical management of multiple oral lesions in patients with hereditary haemorrhagic Telangiectasia. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2016; 54 (4): 379-383.
9. Greene AK. Current concepts of vascular anomalies. *J Craniofac Surg* 2012; 23: 220-224.
10. Hopp RN, de Siqueira DC, Sena-Filho M, Jorge J. Oral vascular malformation in a patient with hereditary hemorrhagic telangiectasia: a case report. *Spec Care Dentist* 2013; 33 (3): 150-3.
11. Ragsdale JA. Hereditary hemorrhagic telangiectasia: from epistaxis to lifethreatening GI bleeding. *Gastroenterol Nurs* 2007; 30: 293-9.
12. Zheng JV, Mai HM, Zhang L, y cols. Guidelines for the treatment of head and neck venous malformations. *Int J Clin Exp Med* 2013; 6: 377-389.
13. Romeo U, Del Vecchio A, Russo C, y cols. Laser treatment of 13 benign oral vascular lesions by three different surgical techniques. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013; 18: 279-284.
14. Halachmi S, Israeli H, Ben-Amitai D, y cols. Treatment of the skin manifestations of hereditary hemorrhagic telangiectasia with pulsed dye laser. *Lasers Med Sci* 2013; 29: 321-324.

PREMIOS Y BECAS

coem 

Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la 1ª Región



# Premio Anual a la mejor presentación de formación ONLINE

3.000  
EUROS  
DE DOTACIÓN

Plazo de presentación de los trabajos  
hasta el segundo viernes de septiembre

Información y bases en: [www.coem.org.es/premios](http://www.coem.org.es/premios)



## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



**Melero Alarcón, Cecilia**  
Graduada en Odontología, Universidad San Pablo CEU. Título Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense, Madrid. Máster en Cirugía bucal e Implantología, Universidad Complutense de Madrid (UCM).

**Montañés de la Fuente, Alba**  
Graduada en Odontología UCM. Título Especialista en Medicina Oral, UCM.

**Solís González, Sandra**  
Graduada en Odontología por la Universidad Complutense. Título Especialista en Medicina Oral, UCM.

**Grande Boloque, Rocío**  
Graduada en Odontología por la Universidad San Pablo CEU. Especialista en Medicina Oral, UCM.

**Peña Cardelles, Juan Francisco**  
Graduado en Odontología por la Universidad Rey Juan Carlos. Título Especialista en Medicina Oral, UCM.

**Paredes Rodríguez, Víctor Manuel**  
Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Profesor colaborador Honorífico. Departamento de Estomatología III. Facultad de Odontología. UCM.

**Hernández Vallejo, Gonzalo**  
Catedrático de Medicina Bucal. Director del Departamento de Estomatología III (Medicina y Cirugía Bucofacial). Director del Título de Especialista en Medicina Oral. Facultad de Odontología. UCM.

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

### CORRESPONDENCIA:

Cecilia Melero Alarcón  
Departamento III, Facultad de Odontología, Universidad Complutense de Madrid. Plaza Ramón y Cajal s/n, 28040 Madrid, España.  
ceci\_meler@hotmail.com  
Tel. 646 628 382

Fecha de recepción: 30 de agosto de 2017.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
23 de febrero de 2018.

# Manejo y consideraciones clínicas de la enfermedad inflamatoria intestinal en la consulta dental

Melero Alarcón C, Montañés de la Fuente A, Solís González S, Grande Boloque R, Peña Cardelles J F, Paredes Rodríguez V M, Hernández Vallejo G. Manejo y consideraciones clínicas de la enfermedad inflamatoria intestinal en la consulta dental. *Cient. Dent.* 2018; 15; 1; 31-35

## RESUMEN

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica sobre la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y sus manifestaciones clínicas orales. La EII es un término que abarca dos enfermedades idiopáticas del tracto gastrointestinal: la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn.

Cuando un paciente que tiene una de estas condiciones se presenta para el tratamiento en nuestra consulta dental, es necesario ser consciente de la condición del paciente, controlar los síntomas indicativos de enfermedad inicial o recaída, y haber realizado una correcta historia clínica que incluya los fármacos que interactúan con medicamentos gastrointestinales o que pueden agravar la situación del paciente.

Además, las manifestaciones orales de la enfermedad gastrointestinal no son infrecuentes, por lo que el dentista también debe estar familiarizado con los patrones orales de la enfermedad.

## PALABRAS CLAVE

Enfermedad inflamatoria intestinal; Colitis ulcerosa; Enfermedad de Crohn; Patología oral.

## Management and clinical considerations of the inflammatory bowel disease in the dental office

### ABSTRACT

The objective was to perform a literature review of the inflammatory bowel disease (IBD) and its clinical oral manifestations. It is a term that encompasses two idiopathic diseases of the gastrointestinal tract: ulcerative colitis and Crohn's disease.

When a patient who has one of these conditions comes for treatment at our dental office, it is necessary to be aware of the patient's condition, to control the symptoms indicative of initial illness or relapse, and to have a correct medical history including the drugs which interact with gastrointestinal drugs or which may aggravate the patient's condition.

In addition, oral manifestations of gastrointestinal disease are not infrequent, so the dentist should also be familiar with the oral patterns of the disease

## KEYWORDS

Inflammatory bowel disease; Ulcerative colitis; Crohn's disease; Oral pathology.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) engloba a dos trastornos de etiología desconocida pero de base autoinmune, la enfermedad de Crohn (EC) y la Colitis Ulcerosa (CU). La etiología es multifactorial, existe una predisposición genética, factores ambientales que juegan un papel importante en su desarrollo, así como factores inmunológicos e infecciosos<sup>1,2</sup>.

En el caso de la enfermedad de Crohn, la afectación se produce más comúnmente en un 50% de los casos a nivel del íleon terminal del intestino delgado, seguido del colon (30%), y de la porción íleo-colónica (20%). Puede afectar a todo el aparato digestivo hasta la cavidad oral, y se caracteriza por lesiones inflamatorias transmurales que pueden producir úlceras irregulares desde la boca hasta el ano. En el caso de la colitis ulcerosa, la afectación se limita al intestino grueso y al recto<sup>3-5</sup>.

La incidencia y prevalencia varía, siendo más común entre judíos y blancos y con una localización más frecuente en los EEUU y Europa que en África y Asia. Se diagnostican de 30 a 50 casos por 100,000 personas anualmente en los EEUU, Australia y Europa<sup>6,7</sup>.

La colitis ulcerosa afecta a hombres y mujeres igualmente, mientras que la enfermedad de Crohn tiene una ligera predilección por las mujeres. La edad de inicio es de 20 a 40 años (edad adulta joven). Sin embargo, se ha observado un segundo pico de incidencia entre las edades de 55 y 65 años. Los niños pueden desarrollarla y la incidencia en esta población está aumentando<sup>8</sup>.

Además, un riesgo 10 veces mayor de enfermedad en parientes de primer grado sugiere fuertemente que están involucrados factores genéticos. Se han identificado varios genes de susceptibilidad genética, incluyendo Nod2, el gen del receptor de la interluquina (IL) -23, el gen de la superfamilia del factor de necrosis tumoral (TNF) (TNFSF15) y el gen del receptor Toll-like (TLR) -4<sup>9,10</sup>.

El objetivo de este trabajo es establecer el manejo y las consideraciones clínicas a tener en cuenta en el paciente con enfermedad inflamatoria intestinal en la consulta dental para así poder realizar un correcto diagnóstico y tratamiento.

## FISIOPATOLOGÍA

### Colitis ulcerosa

Los hallazgos anatomopatológicos son el edema, la congestión vascular, la arquitectura críptica distorsionada y la infiltración monocelular.

La enfermedad persistente produce erosiones y hemorragia, formación de seudopólipos, abscesos crípticos y fibrosis submucosa. El depósito crónico de tejido fibroso puede llevar al acortamiento, engrosamiento y estrechamiento fibrótico del colon.

La colitis ulcerosa suele durar toda la vida y la progresión a sus formas más graves (el megacolon tóxico, el carcinoma)

predispone al paciente a una dilatación tóxica y a cambios displásicos<sup>5</sup>.

### Enfermedad de Crohn

A nivel macroscópico, el intestino muestra pared engrosada, orificios glandulares irregulares, fisuras en la mucosa y estenosis benignas. La mucosa intestinal toma un aspecto nodular o en "empedrado" debido a los densos infiltrados y al engrosamiento de la submucosa. La afectación transmural y los granulomas epiteloideos no caesificantes del intestino y de los ganglios linfáticos mesentéricos son características clásicas de la enfermedad<sup>10</sup>.

El curso clínico en la enfermedad de Crohn consiste en remisiones y recaídas siendo estas más comunes en personas que fuman tabaco. La mayoría de los pacientes requieren por lo menos una operación para su afección.

La enfermedad de Crohn de colon de larga duración aumenta el riesgo de desarrollar cáncer colorrectal<sup>11</sup>.

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

### Colitis ulcerosa

Los pacientes con colitis ulcerosa tienen tres síntomas destacados: ataques de diarrea, sangrado rectal y dolor cólico abdominal.

El comienzo puede ser brusco o insidioso, pero la enfermedad continúa con un curso intermitente crónico en la mayor parte de los pacientes.

La deshidratación, el cansancio, la pérdida de peso y la fiebre acompañan con frecuencia a la enfermedad debido a la mala absorción de agua y electrolitos. La artritis, el eritema nodoso o el pioderma gangrenoso y trastornos oculares pueden ser manifestaciones extraintestinales<sup>12,13</sup>.

### Enfermedad de Crohn

Las manifestaciones iniciales consisten en diarrea recurrente o persistente (a menudo sin sangre), dolor o calambres abdominales, anorexia y pérdida de peso. Fiebre inexplicable, malestar general, artritis, uveítis y características relacionadas con la mala absorción, a menudo surgen a continuación. Sin embargo, los síntomas varían de un paciente a otro según el sitio y la extensión del tejido afectado.

Las complicaciones intestinales incluyen fibrosis transmural, fisuración intestinal y formación de fístulas o abscesos. La mala absorción puede resultar en pérdida de peso, fracaso en el crecimiento, anemia, acropaquias y osteoporosis.

Las manifestaciones extraintestinales (artritis periférica, eritema nudoso, aftas, complicaciones hepáticas...) se presentan en aproximadamente el 25% de los pacientes<sup>5,14</sup>.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa principalmente en los hallazgos clínicos, los resultados de la endoscopia y la biopsia y las observaciones sobre el examen histopatológico de la mucosa intestinal. La

radiografía abdominal, la tomografía computarizada, la resonancia magnética, y los exámenes de heces también pueden proporcionar evidencia de apoyo.

El perfil hematológico de la EII puede mostrar anemia (déficit de hierro, folato o vitamina b12) debido a la mala-absorción y a una muestra de heces negativa para microorganismos<sup>15</sup>.

## TRATAMIENTO MÉDICO

La colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn pueden tratarse, pero no curarse, mediante una serie de fármacos (Tabla 1)<sup>14-19</sup>.

La terapia de apoyo que incluye el reposo en cama, la manipulación dietética y la suplementación nutricional a menudo se requiere. La intervención dietética con suplementos de aceite de pescado puede ser beneficiosa para personas con enfermedad de Crohn<sup>16</sup>.

## TRATAMIENTO DENTAL Y MANIFESTACIONES ORALES

Los pacientes que tienen menos de cuatro deposiciones por día con escasa o nula sangre, sin fiebre, pocos síntomas y una tasa de sedimentación menor a 20 mm / hora, se consideran con enfermedad leve y pueden recibir atención dental. Los pacientes con enfermedad moderada o severa, ésta última definida como tener seis o más evacuaciones diarias con sangre, fiebre, anemia y una tasa de sedimentación superior a 30 mm / hora son poco indicados en el tratamiento dental y deben ser referidos a su médico previamente.

Las consideraciones farmacológicas que se deben de tener en cuenta por el odontólogo en pacientes con tratamiento de EII, se resumen en la Tabla 2<sup>5</sup>. Además, se considera favorable

recetar benzodiazepinas, citar por la mañana, mandar analgésicos en la fase post-operatoria y utilizar sedación en caso de que sea necesario.

Los procedimientos dentales prolongados deben limitarse a los periodos de remisión cuando no hay complicaciones. En periodos de exacerbación solo realizar tratamientos urgentes.

Diversos estudios han demostrado la existencia de manifestaciones extraintestinales de la EII, representando aproximadamente entre un 6-47%<sup>1,20</sup>.

Existe una proporción significativa de pacientes con EII que presentan manifestaciones en la cavidad oral y en el área perioral<sup>4</sup>. Las lesiones orales pueden preceder al diagnóstico de la EII y puede coincidir también con un periodo de enfermedad activa (Tabla 3)<sup>10,21,22</sup>.

En general, las lesiones orales son más comunes en la enfermedad de Crohn que en la Colitis Ulcerosa, y más frecuente en la edad pediátrica que en la edad adulta<sup>23</sup>, existiendo un predominio por el sexo masculino.

Las lesiones orales en pacientes adultos con enfermedad de Crohn oscilan entre un 20-50% de los casos. Las manifestaciones orales suelen ser mayores en aquellos que poseen afectación proximal del tracto gastrointestinal así como afectación perianal<sup>25</sup>. Las aftas representan la lesión oral con mayor prevalencia entre un 20-30% de los pacientes adultos con enfermedad Crohn y un 10% en los pacientes con colitis ulcerosa<sup>20</sup>.

El diagnóstico de la EII está basado en una correlación clínica, radiológica, endoscópica e histopatológica<sup>1</sup>. Las lesiones orales pueden ser indicativas de la enfermedad inflamatoria intestinal, precediéndola en el 5-10% según algunos artículos<sup>4,24</sup>, hasta

Tabla 1. Diferentes tipos de tratamiento y combinaciones en las enfermedades inflamatorias intestinales<sup>14-19</sup>.

|                                     |  |   |
|-------------------------------------|--|---|
| <b>FÁRMACOS DE PRIMERA ELECCIÓN</b> | Sulfasalacina<br>Liberaciones controladas de ácido 5-aminosalicílico<br>Corticosteroides   | Moderados-graves: Sulfasalacina + corticoesteroides<br>Severos: Corticoides por vía parenteral  |
| <b>FÁRMACOS DE SEGUNDA ELECCIÓN</b> | Agentes inmunosupresores<br>Antibióticos<br>Estabilizadores de los mastocitos  | Ciclosporina: fistulas por colitis ulcerosa.<br>Metronidazol o Ciprofloxacino: enfermedad de Crohn activa (abscesos) y para mantenimiento   |
| <b>FÁRMACOS DE TERCERA ELECCIÓN</b> | Anticuerpos monoclonales (infiximab [Remicade®]) activos contra TNF<br>Resección quirúrgica para extirpar la porción enferma del colon | Enfermedad grave (más de una recaída al año), refractaria a otros fármacos y para el mantenimiento de la remisión.<br>Casos graves que no responden a corticosteroides y complicaciones (hemorragia masiva, obstrucción, perforación, megacolon tóxico, transformación carcinomatosa) |
| <b>TRASPLANTE</b>                   | El trasplante de médula ósea y células madre hematopoyéticas   | Se ha asociado con la remisión permanente.  |
| <b>OTROS</b>                        | Inmunomoduladores como la Azatioprina  | Combinado con corticosteroides para reducir su cantidad y limitar los efectos adversos que dependen de sus dosis.<br>Uso limitado por toxicidad   |

**Tabla 2. Consideraciones farmacológicas a tener en cuenta por el odontólogo en pacientes con tratamiento de EII<sup>5</sup>.**

| FÁRMACO                              | EFEECTO  | AJUSTE / RECOMENDACIÓN  |
|--------------------------------------|--|---|
| EVITAR: Aspirina y AINEs             | Irrita el epitelio gastrointestinal  | Paracetamol solo o en combinación con opiáceos  |
| Antiinflamatorios y Corticosteroides | Reducen la capacidad del paciente de soportar estrés                                 | Tomar la dosis diaria habitual antes de la cita<br>Control adecuado del dolor y de la ansiedad*   |
| Clindamicina /Penicilinas            | Colitis Seudomembranosa por C.difficile  | Minimizar uso y utilizar otros según el caso  |
| Inmunosupresores                     | Pancitopenia<br>Desarrollo de tumores  | Obtener recuento sanguíneo<br>Examen minucioso de cabeza y cuello   |
| Sulfasalacina                        | Anomalías pulmonares, renales y hematológicas (anemia, leucopenia y trombocitopenia) | En cirugías dentales :<br>- Revisar el estado general del paciente<br>- Obtener un recuento sanguíneo completo y los tiempos de coagulación |

**Tabla 3. Manifestaciones orales de la EII<sup>10,21-23</sup>.**

| LESIÓN                                    | LOCALIZACIÓN                                | CARACTERÍSTICAS  |
|---|---|--|
| Inflamación mucosa persistente, hinchazón | Labios, mejillas, mucosa bucal              | Alargamiento del labio, firme a la palpación, indoloro   |
| Mucosa en forma de adoquines              | Mucosa y vestíbulo bucal                    | Edema mucoso con o sin fisuras   |
| Mucogingivitis                            | Encía adherida y mucosa alveolar            | Máculas o placas eritematosas con o sin hiperplasia  |
| Úlceras lineales                          | Vestíbulo ,mucosa, lengua y paladar         | Úlceras profundas con o sin márgenes hiperplásicos   |
| Lesiones exofíticas mucosas o pólipos     | Mucosa y vestíbulo bucal                    | Hiperplasia de la mucosa, firme o pantanosa a la palpación   |
| Aftas mayores y menores                   | Sin especificar                             | Se producen durante los brotes   |
| Úlceras                                   | Mucosa, paladar blando y trigono retromolar | Dolorosas  |
| Pioestomatitis vegetante                  | Mucosa labial encía y paladar               | Proyecciones elevadas, eritematosas, papilares o vegetantes.<br>Puede degenerar en una masa ulcerada y supurativa. |

en el 60% de los casos según la literatura<sup>1</sup>. Además, estas manifestaciones orales, pueden coincidir con otras manifestaciones extraintestinales de la enfermedad como pueden ser el eritema nodoso y la artritis<sup>3</sup>.

Entre las manifestaciones orales específicas de la EC se encuentran la granulomatosis oral, la macroquelia, el “cobblestoning o mucosa en adoquines” y la úlcera lineal profunda. Una lesión patognomónica de la EII y que tiene lugar en la CU es la pioestomatitis vegetante, que está muy relacionada su aparición con los brotes de la enfermedad<sup>3</sup>.

Las manifestaciones orales no específicas de la enfermedad, se relacionan con estados de malnutrición y malabsorción, así como la estomatitis, la glositis, la aparición de aftas, la queilitis, candidiasis y la aparición de reacciones liquenoides<sup>3</sup>.

## CONCLUSIONES

Es fundamental por tanto, que el odontólogo sea consciente de las manifestaciones orales que pueden aparecer en los pacientes con patología gastrointestinal y conocer las indicaciones y contraindicaciones medicamentosas a la hora de prescribir fármacos para realizar un correcto diagnóstico y tratamiento del paciente en la consulta dental.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Lourenco SV, Hussein TP, Bologna SB, Sipahi AM, Nico MM. Oral manifestations of inflammatory bowel disease: a review based on the observation of six cases. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010; 24 (2): 204-207.
2. Katz JA. Management of inflammatory bowel disease in adults. *J Dig Dis* 2007; 8(2):65-71.
3. Vasovic M, Gajovic N, Brajkovic D, Jovanovic M, Zdravkovaic N, Kanjevac T. The relationship between the immune system and oral manifestations of inflammatory bowel disease: a review. *Cent Eur J Immunol* 2016; 41 (3): 302-310.
4. Mantegazza C, Angiero F, Zucotti GV. Oral manifestations of gastrointestinal diseases in children. Part 3: Ulcerative colitis and gastro-oesophageal reflux disease. *Eur J Paediatr Dent* 2016; 17 (3): 248-250.
5. Little JW, Falace DA, Rhodus NL, Miller CS. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. Versión en español de la 5ª Ed. de la obra original en inglés. Madrid; Elsevier España S.A 1998.
6. Loftus Jr EV. Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: incidence, prevalence, and environmental influences. *Gastroenterology* 2004; 126 (6): 1504-17.
7. Jacobsen BA, Fallingborg J, Rasmussen HH, Nielsen KR, Drewes AM, Puho E, Nielsen GL y cols. Increase in incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in northern Denmark: A population-based study, 1978-2002. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006; 18 (6): 601-6.
8. Benchimol E, Fortinsky K, Gozdyra P, Van den Heuvel M, Van Limbergen J, Griffiths A. Epidemiology of pediatric inflammatory bowel disease: A systematic review of international trends. *Inflamm Bowel Dis* 2011; 17 (1): 423-39.
9. Schirbel A, Fiocchi C. Inflammatory bowel disease: established and evolving considerations on its etiopathogenesis and therapy. *J Dig Dis* 2010; 11 (5): 266-76.
10. Gale G, Hasséus B, Jontell M, Östman S, Rekabdar E, Torinsson Naluai y cols. Characterisation of a Swedish cohort with orofacial granulomatosis with or without Crohn's disease. *Oral Dis* 2015; 21 (1): 98-104.
11. Becker JM. Surgical therapy for ulcerative colitis and Crohn's disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28 (2): 371-90.
12. Katz JA. Management of inflammatory bowel disease in adults. *J Dig Dis* 2007; 8 :65-71.
13. Carter MJ, Lobo AJ, Travis SP: Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut* 2004; 53 (Suppl. 5): v1.
14. Van Assche G, Dignass A, Panes J, Beaugerie L, Karagiannis J, Allez M y cols. The second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Definitions and diagnosis. *J Crohns Colitis* 2010; 4 (1): 7-27.
15. Tamboli CP. Advances in epidemiology and diagnosis of inflammatory bowel diseases. *Curr Gastroenterol Rep* 2008; 10 (6): 576-84.
16. Ruggiero C, Lattanzio F, Lauretani F, Gasperini B, Andres-Lacueva C, Cherubini A. Omega-3 polyunsaturated fatty acids and immune-mediated diseases: inflammatory bowel disease and rheumatoid arthritis. *Curr Pharm Des* 2009; 15 (36): 4135-48.
17. Ghosh S, Shand A, Ferguson A. Ulcerative colitis. *Br Med J* 2000; 320 (7242): 1119-1123
18. Annaloro C, Onida F, Lambertenghi Delilieri G. Autologous hematopoietic stem cell transplantation in autoimmune diseases. *Expert Rev Hematol* 2009; 2 (6): 699-715.
19. Reenaers C, Louis E, Belaiche J. Current directions of biologic therapies in inflammatory bowel disease. *Therap Adv Gastroenterol* 2010; 3 (2): 99-106.
20. Lankarani KB, Sivandzadeh GR, Hassanpour S. Oral manifestation in inflammatory bowel disease: a review. *World J Gastroenterol* 2013; 19 (46): 8571-8579.
21. Salek H, Balouch A, Sedghizadeh P. Oral manifestation of Crohn's disease without concomitant gastrointestinal involvement. *Odontology* 2014; 102 (2): 336-8.
22. Woo VL. Oral Manifestations of Crohn's Disease: A Case Report and Review of the Literature. *Case Rep Dent* 2015; 2015: 1-7.
23. Daniel A Lemberg, Andrew S Day. Crohn disease and ulcerative colitis in children: An update for 2014. *J Paediatr Child Health* 2015; 51: 266-270
24. Katsanos KH, Torres J, Roda G, Brygo A, Delaporte E, Colombel JF. Review article: non-malignant oral manifestations in inflammatory bowel diseases. *Aliment Pharmacol Ther* 2015; 42 (1): 40-60.

# → Te presentamos la nueva aplicación del Colegio: **COEMapp**

El COEM presenta su renovada aplicación oficial para móvil, que ya está disponible tanto en la AppStore como en Google Play.

**COEMapp** es totalmente gratuita y permite consultar y gestionar los principales trámites colegiales. Con ella podrás estar al día de todas las **noticias del Colegio**, de la formación continuada, **inscribirte y pagar los cursos** y confirmar tu asistencia a las actividades.

En cuanto a las gestiones administrativas, podrás realizar la **solicitud de recetas**, la solicitud del **certificado de colegiación** y la **variación de tus datos** profesionales, personales y bancarios.

Además, está disponible la **bolsa de empleo** y el **tablón de anuncios**. Podrás consultar y publicar ofertas desde tu móvil.

Todos los colegiados del COEM tienen acceso restringido con su usuario y contraseña (igual que en la web colegial). Para los Amigos COEM, el acceso es a la parte de noticias, formación y bolsa de empleo y tablón, donde también deberán entrar con sus credenciales. Y para el usuario que no sea colegiado, y aún no se haya hecho Amigo COEM, podrá hacerlo a través de la propia aplicación.

Confiamos en que esta nueva vía de comunicación con el Colegio te sea de utilidad y te acerque aún más si cabe al COEM.





## Revisión Bibliográfica

# APLICACIONES CLÍNICAS DE LA NANOTECNOLOGÍA EN ODONTOLOGÍA Y MEDICINA ORAL

Di Vittorio L, Díaz Rodríguez M, Somacarrera ML.

Aplicaciones clínicas de la nanotecnología en Odontología y Medicina Oral. *Cient. Dent.* 2018; 15; 1; 37-44



**Di Vittorio, Leonardo**  
Graduado en Odontología  
(Universidad Europea Madrid).  
Istituto Stomatologico Italiano  
(Milano, Italia).

**Díaz Rodríguez, Milagros**  
Doctor en Odontología. Profesor  
Asociado Universidad Europea  
de Madrid.

**Somacarrera, María Luisa**  
Catedrática de Odontología.  
Universidad Europea de Madrid.

### Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

### Correspondencia:

Di Vittorio Leonardo  
Via Hahnemann 2, 70126, Bari, Italy  
Tel.: 0039 3342274114  
leodivi@hotmail.it

Fecha de recepción: 22 de mayo de 2017  
Fecha de aceptación para su publicación:  
1 de marzo de 2018.

## RESUMEN

La nanotecnología se define como la manipulación de objetos en escala nanométrica. Su utilización en el campo odontológico es innumerable. Los nanosistemas juegan un papel emergente e innovador en la prevención, diagnóstico y tratamiento de muchas enfermedades de la cavidad bucal.

La nanotecnología en los últimos años está revolucionando nuestra forma de trabajar, gracias a la fabricación de dispositivos con nanosensores se nos permitirá hacer un diagnóstico eficaz y altamente específico en poco tiempo, y ofrecerá una terapia alternativa y eficiente especialmente en el tratamiento contra el cáncer oral, mejorando la vida de los seres humanos.

Con esta revisión queremos aclarar y profundizar en el estudio sobre las aplicaciones de la nanotecnología en Odontología y Medicina Oral.

## PALABRAS CLAVE

Nanotecnología; Nano-odontología; Nano-medicina; Nanopartículas; Nanodispositivos.

## CLINICAL APPLICATIONS OF NANOTECHNOLOGY IN DENTISTRY AND ORAL MEDICINE

### ABSTRACT

Nanotechnology is defined as the manipulation of objects on the nanoscale. It's potential applications in the field of dentistry are countless. The nano-systems play an outstanding and innovative role in the prevention, diagnosis and treatment of many diseases of the oral cavity.

The main objective of this review is to clarify and deepen the study of the applications of nanotechnology in oral medicine.

Nanotechnology in the recent years is revolutionizing the way we work, more than any other discovery of the past. Making nanosensors devices allows efficient and highly specific diagnosis in a short time, and will offer an alternative and effective therapy particularly in the treatment of oral cancer, improving the lives of human beings.

The main objective of this review is to clarify and deepen the study of the applications of nanotechnology in oral medicine.

## KEY WORDS

Nanotechnology; Nano-dentistry; Nanomedicine; Nanoparticles; Nano-devices.

## INTRODUCCIÓN

La nanotecnología se define como la creación, manipulación y utilización de materiales y aparatos a escala nanométrica. Nano es un prefijo de origen griego “νάνος”, que significa enano, diminuto y pequeño<sup>1,2</sup>, y la nanotecnología trabaja estrictamente en el rango de tamaños que oscilan entre 10 y 100 nm, (Figura 1). El nanómetro es la unidad de longitud que equivale a una mil millonésima parte de un metro ( $1 \text{ nm} = 10^{-9} \text{ m}$ )<sup>3</sup>. El límite inferior de aplicación de esta ciencia es 10 nm, por la falta de herramientas adecuadas que permiten la manipulación de aparatos y sustancias más pequeñas que el átomo. El límite superior de 100 nm es un límite estandarizado por qué el campo de aplicación de la nanotecnología debe de estar por debajo del micrómetro o micra que es la unidad de longitud equivalente a una millonésima parte de un metro<sup>4</sup>.

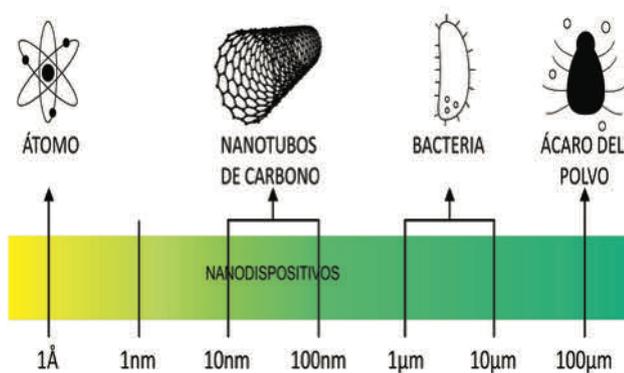


Figura 1. La nanotecnología trabaja en un rango entre 10 y 100 nm.

Es la tecnología más importante del siglo XXI y ofrece soluciones a muchos problemas del mundo contemporáneo a través de materiales, compuestos y sistemas más pequeños, más ligeros, más rápidos y con mejor rendimiento. Es una ciencia multidisciplinar donde convergen conocimientos de ingeniería, física, química, y biología y sus aplicaciones son muy variadas<sup>5,6</sup>.

Actualmente la nanotecnología parece tener la capacidad de cambiar el futuro de la humanidad e indica ser el camino de la evolución y desarrollo de la medicina y la odontología en el nuevo milenio<sup>1</sup>.

La nanotecnología en la medicina y en la odontología representa un enfoque revolucionario y novedoso para solucionar los problemas de salud mediante el uso de métodos capaces de interceptar, diagnosticar y eliminar cada alteración de la normalidad en el cuerpo del paciente; métodos en el desarrollo de terapias altamente efectivas, reemplazando así el concepto de "curar la enfermedad"<sup>7</sup>.

El objetivo principal de este trabajo de revisión bibliográfica es profundizar el estudio de un tema novedoso y fascinante como la nanotecnología en la medicina oral.

La literatura científica en este campo es escasa y las informaciones son incompletas. Este trabajo de revisión puede incentivar los conocimientos y el interés de estudiantes y profesio-

nales sobre las potenciales y posibles aplicaciones de los nanosistemas contra las patologías de la cavidad bucal, con particular énfasis en el cáncer oral.

La mayoría de los estudios sobre la nanotecnología en la medicina oral son experimentales y están en fase de desarrollo, esto complica el hecho de generar un trabajo de revisión bibliográfica actualizado e impactante, sin embargo, se espera que el lector pueda aprender la información básica sobre un tema tan nuevo y prometedor.

## UTILIZACIONES DE LA NANOTECNOLOGÍA EN EL ÁMBITO ODONTOLÓGICO

### Ortodoncia

El Dr. Sims sostiene que el uso de los brackets podría ser reemplazado por microchips preprogramados impulsados por computadora para manipular directamente los tejidos periodontales (encía, ligamento, cemento y hueso alveolar) y permitir un movimiento del diente rápido y sin dolor tanto en su rotación como en su reubicación vertical<sup>8,9</sup>.

Estos nanorrobots por medio de parches dérmicos pueden controlar la fuerza aplicada, la respuesta biomecánica del hueso, del ligamento periodontal, y de los vasos sanguíneos para disminuir la reabsorción radicular y la recidiva<sup>1</sup>.

Los microchips de memoria podrían almacenar y conservar los datos del movimiento dental realizado en cada paciente<sup>8,10</sup>.

### Implantología

El éxito y la longevidad de los implantes dentales está determinado por la suficiente osteointegración, la susceptibilidad a las infecciones bacterianas y por las características superficiales de los implantes<sup>10-13</sup>. La nanotecnología ha traído diversas modificaciones en implantología, reduciendo la rugosidad de los poros de las superficies de los implantes a tamaños nanométricos (debajo de 100 nm)<sup>5,13</sup>, lo que permite un aumento sustancial de la integración a los tejidos circundantes, mayor adherencia y crecimiento celular, y mejoró la cicatrización de la zona del implante. Los materiales nanoestructurados tienen propiedades mecánicas, eléctricas, magnéticas y ópticas mejores respecto a los implantes de titanio clásicos. Los nuevos implantes dentales con estructura de nanotubos de  $\text{TiO}_2$ <sup>11</sup>, además de aumentar la superficie del implante así mismo, promueven el crecimiento celular y poseen un amplio espectro de actividad antibacteriana. Los osteoblastos crecen de una manera más vigorosa y se adhieren mejor a la superficie recubierta con nanotubos de  $\text{TiO}_2$ , en lugar de las superficies de titanio convencional, disminuyendo la incidencia de infecciones periimplantares postquirúrgicas. La implantología se verá muy favorecida con la introducción de "implantes inteligentes", capaces de identificar el tipo de tejido que se está desarrollando sobre ellos, para liberar factores de crecimiento y fármacos cuando sean necesarios para favorecer el crecimiento y desarrollo tisular<sup>10-12</sup>.

## Anestesiología

La nanotecnología juega un papel fundamental también para el futuro de la anestesia, con la creación de una suspensión coloidal que contenga millones de nanoesferas analgésicas aplicadas directamente sobre la mucosa o la corona del diente<sup>2,3</sup>. Estos nanorrobots ofrecen varias ventajas: al no utilizar agujas reducen la ansiedad del paciente, el dentista tiene mayor control del efecto analgésico con una acción reversible y rápida (alcanzan el destino en 100 segundos), se evitan efectos secundarios y complicaciones y por fin mediante el orden de una computadora bloquean la sensibilidad exclusivamente en el sitio de interés<sup>9</sup>. Después del contacto con la encía o la corona del diente, las nanoesferas penetran a través del surco gingival a los túbulos dentinales y guiados por una combinación de gradientes químicos, diferencias de temperatura y bajo el control de ordenador, migran hasta la cámara pulpar<sup>1</sup>. El odontólogo mediante la ayuda de un ordenador puede bloquear los impulsos nerviosos y reactivarlos al final del tratamiento<sup>8,10</sup>.

## Hipersensibilidad

La hipersensibilidad es un fenómeno provocado por los cambios de la presión hidrodinámica transmitidos a las terminaciones nerviosas de la pulpa, causados por la exposición patológica de la superficie de la dentina<sup>8</sup>. Los dientes que tienen hipersensibilidad presentan muchos más túbulos dentinarios y con el doble de diámetro comparado con los dientes no sensibles<sup>10</sup>. Nanorrobots pueden ocluir con materiales biológicos los túbulos, brindando una cura permanente y rápida a la hipersensibilidad dentaria<sup>1,3,10</sup>.

## Dentífricos

Con el desarrollo de la nanotecnología vamos a sustituir los dentífricos clásicos con Dentifrobots, una pasta de dientes con nanorrobots de una dimensión entre 1-10  $\mu\text{m}$ , liberados por enjuagues o cremas en la cavidad oral<sup>1</sup>. Estos nanodispositivos tienen la capacidad de controlar todas las superficies supragingival y subgingival de los dientes y metabolizar la materia orgánica atrapada, desbridando el cálculo dental. Los dentífricos nanorrobóticos son preprogramados para identificar y eliminar selectivamente las bacterias patógenas residentes en la boca, en particular el *Streptococo mutans*<sup>2</sup>, y a la vez respetar las otras 500 bacterias inofensivas y la microflora. Estos robots son dispositivos puramente mecánicos que se desactivan si el paciente lo ingiere. Con este tipo de higiene oral diario, económico y eficaz, la halitosis, la caries dental y la enfermedad gingival disminuirán su prevalencia<sup>3</sup>.

## Sustituto de hueso

La nanotecnología puede emular perfectamente la arquitectura de nuestros huesos<sup>12</sup>. Se están desarrollando diferentes injertos óseos aloplásticos con nanopartículas de hidroxiapatita (NHA) como sustitutos de hueso. La característica principal de los nanocristales de hidroxiapatita es su particular microestructura laxa con nanoporos que permite un máximo grado de biocompatibilidad, osteoconductividad, propiedades mecánicas superiores y mayor adhesión y activación celular<sup>14</sup>.

El nanohueso, en comparación con los injertos de hidroxiapatita convencionales, desarrolla una osteogénesis más rápida y se pueden utilizar en los defectos óseos de gran tamaño<sup>14,15</sup>.

## Composites

La mayor contribución de la nanotecnología al campo de la odontología restauradora ha sido la introducción de los innovadores composites de nanorrelleno o nanocomposites. Han incorporado en la resina compuesta partículas de nanorrelleno de dimensiones entre 0,005 y 0,01 micras mejorando mucho las propiedades de estos materiales comparados con los compuestos de micro y macrorrelleno. Los nanocomposites debido a la homogeneidad y el alto porcentaje de relleno, aseguran una interfaz estable y completa con el tejido duro mineralizado de la preparación y permitir un buen sellado marginal.

Otras importantes características de los composites de nanorrelleno es la reducción de la contracción de polimerización y la expansión térmica, la mejor capacidad de pulido, resistencia al desgaste y las mejores propiedades ópticas, lo que resulta un color más fisiológico y similar al diente natural<sup>10,15</sup>.

## NANODISPOSITIVOS

Después de analizar los campos de aplicación de la nanotecnología en la odontología es fundamental introducir el concepto de nanodispositivos biológicos, también llamados nanosistemas, que permiten el desarrollo de novedosos y fascinantes avances en el diagnóstico y tratamiento médico<sup>16,17</sup>.

Un nanosistema es una nanopartícula que colocada en el interior de una célula es capaz de emitir una señal cuando se produce un cambio en su funcionamiento y morfología. Los nanodispositivos se utilizan para una amplia variedad de aplicaciones: la detección localizada y temprana de los cambios genéticos y proteicos celulares, como acarreadores de una gran variedad de medicamentos en sitios y células específicas, como agentes de contraste a través de imágenes por resonancia magnética y por fin en la ablación fototérmica de los tumores<sup>16</sup>. Los nanosistemas más utilizados en medicina se definen en la tabla a continuación (Tabla)<sup>17,18</sup>.

## CÁNCER ORAL

Gracias a los avances tecnológicos del siglo XXI, la nanomedicina ha dejado de ser ciencia-ficción para convertir, sus ambiciosas promesas, en sólida realidad, aumentando la esperanza de vida y la salud de muchos pacientes enfermos<sup>16</sup>.

Los principales campos de aplicación de la nanobiotecnología son: el nanodiagnóstico, la medicina regenerativa y la liberación controlada de fármacos, mejorando las técnicas terapéuticas convencionales<sup>6,7,16</sup>. La nanomedicina tiene el potencial de permitir la detección temprana y la prevención, así como de mejorar sustancialmente el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento de las enfermedades bucales, en particular el cáncer oral. Con el término cáncer oral se indica un conjunto de enfermedades muy agresivas, caracterizadas por un desarrollo anormal de las células de la cavidad bucal que se dividen y crecen sin control<sup>23</sup>.

Tabla. Principales nanosistemas de uso en medicina. MODIFICADO DE: CLAVIJO DG Y COLS.18.

| NANOSITEMAS                        | DEFINICIÓN   | APLICACIONES   |
|------------------------------------|--|--|
| NANOLIPOSOMAS                      | Son vesículas esféricas, de 20 a 30 nanómetros de diámetro, que contienen un núcleo acuoso, rodeado por una doble capa de fosfolípidos   | Acarreadores de medicamentos, agentes de contraste y radiofármacos   |
| NANOCÁPSULAS                       | Son un sistema vesicular en donde la sustancia activa está encapsulada en un núcleo lipídico o acuoso y rodeada por una o múltiples capas poliméricas  | Agentes de contraste para imagen in vivo, acarreadores de medicamentos   |
| NANOEMULSIONES                     | Es una mezcla de dos líquidos inmiscibles, en general agua y aceite, de manera más o menos homogénea   | Acarreador de medicamentos y como agentes descontaminantes de baja toxicidad   |
| DENDRÍMEROS                        | Son moléculas poliméricas, esféricas, de tamaño nanoscópico y con propiedades físico-químicas similares a las biomoléculas   | Vehículos para el transporte de genes y fármacos, agentes de contraste para imagen, sensores químicos y de muerte celular, detectores de cambios celulares específicos, agentes de diagnóstico y para identificar y encapsular moléculas |
| TECTODENDRÍMERO                    | Presenta un núcleo central que contiene un agente terapéutico rodeado por varios dendrímeros   | Reconocimiento de las células dañadas, diagnóstico del estado patológico celular, identificación de la célula enferma, entrega y liberación del medicamento  |
| NANOTUBOS DE CARBONO               | Es una nanopartícula compuesta por una sustancia, llamada grafeno, en disposición cilíndrica   | Liberación de agentes de contraste y medicamento   |
| PUNTOS CUÁNTICOS                   | Nanocristales semiconductores, formados por agregados de cientos o miles de átomos de la familia II, III, IV y V de la tabla periódica, y cubiertos externamente por un solvente no polar o soluble en medios acuosos. | Diagnóstico por imagen y estudio dinámico de procesos celulares  |
| NANOPARTÍCULAS SUPERPARAMAGNÉTICAS | Son constituidas por un núcleo de óxido de hierro que confiere una gran susceptibilidad magnética  | Agentes de contraste en resonancia magnética y en la tomografía axial computarizada, acarreadores de medicamentos  |

Representa el 40% de los cánceres de cabeza y cuello, y el consumo de alcohol y el tabaquismo, constituyen los principales factores de riesgo que predisponen a esta enfermedad. El cáncer oral está precedido por lesiones premalignas (PML) como leucoplasia o eritroplasia por destacar algunas.

Más del 90% de los cánceres de la cavidad orofaríngea son del tipo denominado carcinomas escamocelulares (COCE), que tienden a diseminarse rápidamente y presentan una alta probabilidad de desarrollar metástasis<sup>17,23,24</sup>. El 10% restante, consiste en tumores malignos de glándulas salivales, linfomas no Hodgkin, tumores malignos odontogénicos, melanomas o sarcomas de tejidos blandos y hueso mandibular. El COCE surge en la capa epitelial de la mucosa oral, es el sexto cáncer más común para ambos sexos<sup>25</sup>, y su tasa de supervivencia a los cinco años es alrededor del 50%<sup>23,25,26</sup>.

Actualmente el único método de diagnóstico eficaz para detectar esta enfermedad es la biopsia, haciendo un estudio histopatológico de la lesión<sup>24,26</sup>. La alta tasa de mortalidad del COCE se atribuye a las dificultades de identificar la enfermedad en una etapa temprana<sup>25</sup>, diagnosticando el cáncer oral, en la mayoría de las veces, sólo cuando es incurable. De hecho, cuando se detecta esta enfermedad con la palpación, ésta ya se ha duplicado treinta veces (109 células) para alcanzar un volumen de un centímetro cúbico.

## NANODIAGNÓSTICO

Se están desarrollando nuevos métodos basados en la nanotecnología para el diagnóstico y tratamiento temprano del COCE, aumentando así la tasa de supervivencia media y la calidad de vida del paciente después del tratamiento<sup>17,25</sup>.

Los nanosistemas se pueden utilizar para localizar e identificar a nivel celular la predisposición o el estadio inicial de una enfermedad, ofreciendo una inmediata terapia al paciente y aumentando así las posibilidades de curación. Idealizando el diagnóstico in vivo la nanomáquina se introduce en el cuerpo humano para identificar y cuantificar la presencia de un determinado patógeno o de células cancerígenas<sup>6</sup>. Sin embargo, utilizar un nanodispositivo para hacer un diagnóstico in vivo conlleva una serie de problemas: el material del nanosistema tiene que ser biocompatible con el cuerpo humano<sup>6</sup>, el nanodispositivo requiere una sofisticada estructura para asegurar su eficacia y minimizar los posibles efectos secundarios y por último el dispositivo para viajar por los líquidos corporales necesita lograr un movimiento no recíproco, algo muy difícil de reproducir en tamaño nanométrico. A causa de estas limitaciones logísticas, actualmente es más simple y común realizar el diagnóstico in vitro que ofrece la posibilidad, en breve tiempo, de analizar a escala molecular muestras muy reducidas de fluidos corporales o de tejidos, detectando con alta sensibilidad la presencia temprana de una enfermedad, identificando y cuantificando moléculas tóxicas, células tumorales, defectos genéticos o patologías infecciosas.

### Nanosistemas de imagen

El nanodiagnóstico se puede clasificar en dos principales categorías: los nanosistemas de imagen y los nanobiosensores<sup>6</sup>. Los nanosistemas se pueden utilizar como agentes de contraste in vivo para la identificación de células lesionadas o tumores. Los puntos cuánticos (quantum dots), son nanopartículas semiconductoras con características ópticas excepcionales<sup>17,27</sup>. Si se reducen los puntos cuánticos a parti-

culas de tamaño entre 1 y 10 nm se produce una modificación de su estructura electrónica que le confiere una alta fluorescencia, extremadamente útil para producir imágenes de alta calidad en el diagnóstico de enfermedades como el cáncer<sup>6,27</sup>. Estos marcadores biológicos son mucho más brillantes que los convencionales y sólo necesitan una fuente de luz de excitación. Los puntos cuánticos tienen una estructura muy compleja y sofisticada; su superficie es recubierta por polímeros, generalmente es polietilenglicol, que tienen la función de barrera protectora frente a los ataques de los macrófagos, alcanzando así la zona afectada sin problemas. Los puntos cuánticos en su capa superficial presentan varios biorreceptores con afinidad selectiva hacia ciertas proteínas o moléculas específicas. Cada tipo de cáncer, en la membrana de sus células dañadas, presenta receptores característicos que lo identifican, como los receptores de ácido fólico o la hormona luteinizante, que atraen los puntos cuánticos, permitiendo así la identificación del tumor mediante iluminación con luz ultravioleta. Hasta ahora los experimentos in vivo de estas nanopartículas se han realizado exclusivamente en animales, son necesarios estudios sobre seres humanos, sobre todo para evaluar los posibles efectos tóxicos y la modalidad de eliminación de las partículas desde el organismo. Otros nanosistemas utilizados como alternativa a los agentes de contraste tradicionales son las nanopartículas metálicas. Los marcadores de partículas de oro reflejan la luz en el infrarrojo cercano (700-900 nm), y con la tomografía de coherencia óptica (optical coherence tomography, OCT) se pueden obtener mapas tridimensionales de la zona donde se han acumulado, obteniendo imágenes de alta calidad incluso de los tejidos más transparentes.

Entre las nanopartículas metálicas existen también las magnéticas como las de óxidos de hierro. Gracias a sus propiedades magnéticas, con un imán externo se pueden transportar con facilidad en el sitio lesionado y ser utilizados como marcadores para aumentar el contraste de la resonancia magnética<sup>6,25</sup>.

### Nanobiosensores

Tras analizar los nanosistemas de imagen es el momento de concentrar nuestra atención en los nanobiosensores. El nanobiosensor es una herramienta de tamaño nanométrico que permite medir los parámetros biológicos y químicos en un organismo en tiempo real. Este dispositivo se compone de un agente biológico (por ejemplo, una enzima, un anticuerpo, una proteína, una cadena de ácidos nucleicos, una célula o un tejido) que identifica una sustancia específica y un transductor capaz de convertir la respuesta bioquímica en una señal eléctrica cuantificable por un detector (que puede ser óptico, térmico o magnético)<sup>6,17,27</sup>. El nanobiosensor presenta algunas ventajas frente a las técnicas de análisis de laboratorio convencionales, que suelen ser laboriosas y exigen mucho tiempo de espera. Las características de los biosensores son: la alta sensibilidad y selectividad para detectar todos los tipos de sustancias químicas y biológicas, sin la necesidad de un marcador fluorescente o radioactivo (a diferencia de cualquier

análisis biológico o clínico que requiere siempre un marcador); las mediciones son en tiempo real y de forma directa<sup>6,27</sup>, gracias al íntimo contacto entre sus componentes, el biosensor proporciona análisis cualitativo-cuantitativo y también la posibilidad de evaluar el mecanismo fundamental de la interacción; requiere una cantidad de muestra pequeña (de microlitros a nanolitros), lo que significa menos molestias para el paciente<sup>6</sup> y por fin siendo miniaturizables y de fácil introducción en el interior del cuerpo humano permite ser utilizado en domicilio o en la consulta<sup>6,17</sup>.

### LAB ON CHIP (LOC)

Gracias al descubrimiento del biosensor ha sido desarrollado el Lab on a chip (laboratorio en un chip), denominado frecuentemente LOC. Este último es un dispositivo miniaturizado y desechable, capaz de diagnosticar en tiempo real una patología específica con una pequeña muestra de fluidos corporales<sup>20</sup>. El profesor John Mc Devitt de la Universidad de Rice, (Houston, EEUU) está desarrollando un LOC de las dimensiones de una tarjeta de crédito que puede detectar el cáncer oral con el 97% de sensibilidad y 93% de especificidad, dentro de 15 minutos<sup>25</sup>. Con un cepillo se recoge una muestra de células de la mucosa yugal o de la lengua y se pone en contacto con el chip que se inserta en un analizador (Figura 2). En esta máquina la muestra entra en contacto con varios nanosensores que reaccionan sólo con tipos específicos de células enfermas y son iluminados por diodos emisores de luz (LED). Se pueden distinguir si las células son sanas o enfermas por la forma en la que brillan en respuesta a los LED. El empleo de este dispositivo aporta las siguientes ventajas: rapidez en el análisis, reducido volumen de la biopsia, portátil, desechable y de fácil manejo por parte de personal no especializado. Esto implica que los análisis podrían hacerse a domicilio reemplazando en un futuro cercano las analíticas convencionales de laboratorio que son caras y lentas. Este tipo de diagnóstico está en fase de desarrollo<sup>6,25</sup>.

### DIAGNÓSTICO SALIVAR

Con el desarrollo de la nanotecnología, el médico también será capaz de realizar el diagnóstico salivar. La saliva es un

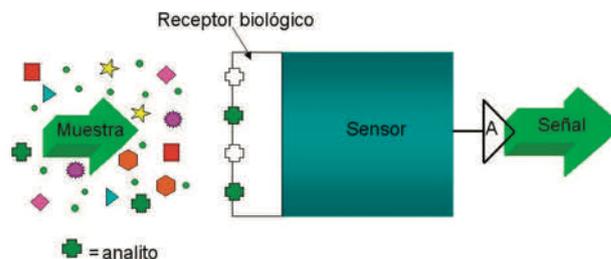


Figura 2. Mecanismo de funcionamiento de un LOC.

biofluido rico de potenciales biomarcadores como proteínas, enzimas y el ARNm, útiles para diagnosticar muchos tipos de enfermedades. El Instituto Nacional de Investigación Dental y Craneofacial (NIDCR) está desarrollando un dispositivo dotado

de biosensores altamente especializados que permite identificar una determinada enfermedad gracias a los biomarcadores contenidos en la saliva<sup>28,29</sup>. A diferencia de la analítica de la sangre, el diagnóstico salivar tiene algunas ventajas: es un método de diagnóstico no invasivo e indoloro, particularmente útil en pacientes especiales como los recién nacidos, ancianos, personas discapacitadas y hemofílicos; el riesgo de contaminación y la exposición del personal sanitario a patógenos es muy bajo. La saliva además es un fluido de fácil accesibilidad y es necesaria una muestra muy pequeña. Tomar una muestra de saliva es relativamente simple y no requiere particulares habilidades técnicas y es extremadamente útil en enfermedades que requieren una vigilancia continua gracias a su fácil e inmediato uso<sup>28</sup>. La técnica de recolección no invasiva reduce drásticamente la ansiedad y el malestar del paciente<sup>28</sup>, y el diagnóstico salivar es altamente sensible y de bajo coste económico. Los biomarcadores salivales son útiles para el diagnóstico clínico y en el pronóstico de una gran variedad de cánceres (oral, de páncreas, de mama, de pulmón, y del hígado). Los biomarcadores que identifican el cáncer oral son: la interleucina-8 (IL-8), el factor alfa de necrosis tumoral, y la transferrina salival.

El COCE se puede diagnosticar a través de los siguientes biomarcadores tumorales: Cyfra 21-1, el Ag polipéptido del tejido, Ca 125, y el "salivary zinc finger protein 510 peptide"<sup>17,28</sup>. Estos nanobiosensores permiten a los médicos, hacer diagnósticos también de enfermedades sistémicas, como el Alzheimer, la epilepsia, el SIDA, la diabetes y la osteoporosis<sup>20,28</sup>.

Casi cualquier cosa que se pueda analizar en la sangre se puede medir también en la saliva. Este biofluido se ha utilizado de forma fiable para detectar el VIH 1 y 2, así como hepatitis viral A, B y C<sup>28,29</sup>. También se puede utilizar para valorar si los conductores indisciplinados han tomado drogas como la marihuana y cocaína y el nivel de alcohol<sup>30</sup>. El fluido oral es un medio perfecto para controlar la salud y las enfermedades de un paciente y sus aplicaciones y oportunidades futuras son enormes<sup>17,30,31</sup>.

## FÁRMACOS

Tras el análisis de las diferentes técnicas de nano-diagnóstico, enfocamos nuestra atención en la liberación controlada de fármacos. Los medicamentos tradicionales, y en particular los fármacos anticancerígenos, presentan algunas desventajas: son generalmente administrados por vía oral o intravenosa, y presentan una serie de inconvenientes derivados del escaso control que se ejerce sobre los niveles del fármaco administrado; el medicamento tiene que ser administrado continuamente, porque su principio activo resulta ineficiente a causa de su corta vida en la sangre, con la molestia que esto supone para el paciente; por fin los fármacos, debidos a la baja especificidad, conllevan efectos secundarios en los tejidos y células sanas.

La nanotecnología se ha propuesto como una posible solución para resolver estos problemas, desarrollando, como acarreadores de medicamentos, nuevos nanosistemas. El principio

activo es encapsulado en el núcleo de los nanodispositivos biológicos, que identifica la zona dañada, y libera el fármaco como respuesta a un cierto estímulo. Los nanosistemas atraviesan los poros y las membranas de las células lesionadas y liberan el principio activo encapsulado a una velocidad apropiada para que sea efectivo o mediante una variación de ciertas condiciones de la célula como el pH o la temperatura, o mediante el control de la velocidad de degradación del material encapsulado<sup>32</sup>. La nanomedicina permite que la liberación del fármaco sea mínimamente invasiva y que la efectividad del medicamento sea incrementada mediante el control preciso de la dosis. Se reducen los efectos secundarios y la toxicidad y mejora su eficacia al aumentarse la estabilidad del compuesto<sup>31,33</sup>. Además, la reformulación de un medicamento con un tamaño de partícula inferior mejora la biodisponibilidad, la estabilidad, la absorción y la concentración terapéutica del fármaco en el tejido diana<sup>5,18,32</sup>.

En el tratamiento del cáncer los fármacos antineoplásicos, utilizados en la quimioterapia y radioterapia, presentan características muy diferentes respecto a los nanosistemas: el principal problema es su naturaleza hidrófoba que impide la correcta circulación del principio activo por la sangre; por esta razón es necesario aumentar la dosis administrada al paciente (tienen baja biodisponibilidad)<sup>5</sup>. Los fármacos antineoplásicos, además, son inespecíficos, es decir son incapaces de diferenciar una célula sana de una célula cancerosa, provocando en muchos casos daños secundarios en tejidos sanos.

Una solución a estos problemas es la introducción de los nanodispositivos inteligentes, que tienen la capacidad de encapsular el principio activo y así protegerlo de la degradación enzimática, reconocer una célula dañada en etapa temprana e identificar la causa del cáncer<sup>18</sup> y administrar el medicamento exclusivamente en la célula cancerosa. Además, pueden indicar el nivel de droga en las células<sup>18</sup> y reportar la tasa de células cancerosas destruidas.

Con los avances en medicina genética se han identificado las proteínas específicas producidas por las células cancerosas de tal manera que un nanosistema en particular pueda reconocer la proteína e identificar la célula tumoral. Los nanosistemas pueden atravesar las membranas de la célula tumoral sin problemas gracias a un proceso de vehicularización de forma pasiva o activa. En las células cancerígenas los vasos sanguíneos que la rodean son muy desorganizados, dejando huecos donde los nanosistemas, gracias a su tamaño nanométrico, penetran con facilidad, llegando a la diana de acción. El efecto de vehicularización pasiva que se produce, es llamado aumento de penetración y retención (EPR, Enhance Permeation Retention)<sup>5,23</sup>. Otro modo de transporte de los nanosistemas es la funcionalización o vehiculización activa que consiste en la posibilidad de incorporar a la estructura superficial del nanosistema los ligandos con el objetivo de que se unan de forma específica al receptor de la célula dañada, lo que limita, en cierto modo, su unión a sitios inespecíficos como las células sanas<sup>5,6,18</sup>.

## AGENTES TERAPÉUTICOS

Las nanopartículas se pueden usar como agentes terapéuticos para vencer muchas enfermedades, incluyendo el cáncer oral. Beneficiar de las nanopartículas contra el cáncer pueden evitar los graves efectos secundarios de los medicamentos actualmente utilizados en la quimioterapia y radioterapia<sup>23</sup>. Las nanopartículas magnéticas de óxido de hierro identifican y se unen a las células dañadas y, con la aplicación de un imán externo<sup>22</sup>, se puede calentar el tumor provocando la apoptosis de las células cancerígenas por hipertermia, sin afectar los tejidos sanos alrededor<sup>34</sup>. Esta terapia está en fase de desarrollo<sup>6,22</sup>.

## POTENCIALES PELIGROS

Después haber analizado los innumerables beneficios que la nanotecnología puede producir en la medicina oral y en la odontología, surge una pregunta, ¿hay desventajas? ¿Las nanopartículas son peligrosas para la salud humana?

La literatura científica sobre los riesgos toxicológicos de las nanopartículas utilizadas en la medicina es escasa y poco clara<sup>30,35</sup>. Reducir el tamaño de cualquier sustancia en partículas finas de unos pocos nanómetros, cambia drásticamente la estructura de sus componentes y su comportamiento químico, aumentando la reactividad del producto que puede causar una potencial toxicidad después de su exposición<sup>36</sup>. Incluso la reducción de tamaño de los materiales que son considerados de baja toxicidad o biocompatibles para el cuerpo humano pueden causar daños<sup>36</sup>. Las nanopartículas de metal se acumulan en los órganos, en particular en el hígado<sup>25</sup> y debido a un proceso de oxidación en el interior de las células de los bronquios pueden causar daños en los pulmones<sup>33,36,37</sup>.

Es indispensable profundizar en la investigación sobre este tema para determinar con certeza si las nanopartículas pueden causar o no daños en los órganos en los seres humanos<sup>37</sup>.

## CONCLUSIONES

Los avances de los últimos años de la tecnología a escala nanométrica están revolucionando el mundo de la Odontología.

Las aplicaciones de la nanotecnología en la ciencia de la salud son muy amplias: se están desarrollando técnicas diagnósticas y terapéuticas altamente eficientes y sensibles, abriendo las puertas a un tipo de medicina que podemos definir "personalizada", dibujada a medida para cada paciente. Los nanosistemas son una alternativa prometedora y efectiva para la cura de todas las patologías bucales, en especial la del cáncer oral.

Es importante implementar la creación de una base de datos de biomarcadores de lesiones premalignas y neoplásicas de la cavidad oro-faríngea para que los biosensores de los nanodispositivos diagnósticos, puedan identificar y detectar las células cancerosas en una fase temprana y eliminarlas.

En un futuro la introducción de los sistemas nanotecnológicos, aplicados rutinariamente en los hospitales y clínicas de todo el mundo reemplazarán el diagnóstico y tratamiento convencional del cáncer oral, que como sabemos es altamente invasivo y conlleva efectos secundarios, mejorando la calidad de vida de los pacientes afectados por esta enfermedad.

La nanomedicina tiene un potencial prácticamente ilimitado que puede llevar a cabo importantes beneficios de mejora de la salud. Sin embargo, actualmente la disponibilidad bibliográfica de esta área de investigación es muy reducida y es un campo en fase de desarrollo continuo que necesita una ampliación común de conocimientos e investigación. Los largos procesos de aprobación en los ministerios de la salud y casas farmacéuticas pueden significar que los beneficios para la salud solo se podrán apreciar a largo plazo, y pasarán varios años para que estas técnicas puedan ser aplicadas diariamente.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Cantín ML, Vilos CO, Suazo IG. Nanodontología: el futuro de la odontología basada en sistemas nanotecnológicos. *Int J Odontostomatol* 2010; 4 (2): 127-132.
2. Martínez HR, Abdala HM, Treviño E, Garza G, Pozar A, Rivera G. Aplicación de la nanotecnología en odontología: nano-odontología. *CES Odonto* 2011; 24 (2): 87-91.
3. Robert AF. Nanodentistry. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 1559-1565.
4. Briones CL, Casero EJ, Martín JAG, Domingo PSD. Nanociencia y nanotecnología. Entre la ciencia ficción del presente y la tecnología del futuro. *Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología*. Madrid: 19-41 y 140-141.
5. Rasheed SAP, Jude M, Suresh K, Dey S, Sunil S, Varghese D. Nanotechnology and Its Applications in Dentistry. *Int J Adv Health Sci* 2016; 2 (9):7-10.
6. Lechuga LM. Nanomedicina: aplicación de la nanotecnología en la salud. *Capítulo 7 Cons Sup Invest Cient*. Madrid 2010; 98-112.
7. Grimaldi DC, García GA, Casadiego CA. Nanotecnología en el diagnóstico y tratamiento médico. *Univ Méd Bogotá (Colombia)* 2008; 49 (3): 388-398.
8. Maza P, Martínez MA, Otero L. Aplicación clínica de la nanotecnología en odontología. *Pontificia Universidad Javeriana (Bogotá)* 2002; 34-35.
9. Kuman SR, Vijayalakshmi R. Nanotechnology in dentistry. *Ind J Dent Res* 2006; 17 (2): 62-65.
10. Sivaramakrishnan SM, Neelakantan P. Nanotechnology in dentistry - what does the future hold in store? *Dentistry* 2014; 4 (2): 198.
11. Lavenus S, Louarn G, Layrolle P. Nanotechnology and dental implants. *Int J Biomater* 2010; 2010 1-10.
12. De la Fuente HJ, Álvarez MAP, Valenzuela MCS. Uso de nuevas tecnologías en odontología. *Rev Odonto Mex* 2011; 15(3): 157-162.
13. Bressan E, Sbricoli L, Guazzo R y cols. Nanostructured surfaces of dental implants. *Int J Mol Sci* 2013; 14: 1918-1931.
14. Tomsia AP, Launey ME, Lee JS y cols. Nanotechnology approaches for better dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2011; 26: 25-49.
15. Bhavikatti SK, Bhardwaj S, Prabhuji MLV. Current applications of nanotechnology in dentistry: a review. *Gen Dent* 2014; 72-77.
16. Escalante MJC. Nanotecnología, salud y bioética (entre la esperanza y el riesgo). *Capítulo 5-6 Sibi Jgpa* 2011. Oviedo 55-72.
17. Méndez BA, Muñoz CP. Nanochips y nanosensores para el diagnóstico temprano de cáncer oral: una revisión. *Univ Odontol* 2012; 31(67): 131-147.
18. Clavijo D, García G, Clavijo DM, Casadiego CA, y cols. De las nanopartículas a los nanodispositivos. *Universitas Médica*. 2005; 46 (4); 134-137.
19. Fonseca SLM. Aplicaciones médicas de los nanotubos de carbón, nanovacunas, administración de fármacos y terapias génicas. *Synthesis*. Chihuahua 2009; 1-5.
20. Barros P, Villaescusa GV. Puntos Cuánticos: nueva aportación de la nanotecnología en la investigación y medicina. *Rev Comp Cienc Vet* 2011; 5(1): 69-102.
21. Arias JI, Viota LM, Ruiz Ma. Partículas superparamagnéticas ultrapequeñas de óxido de hierro para aplicaciones biomédicas. *Ars Pharm* 2008; 49 (2): 101-111.
22. Garza M, Hinojosa M, Gonzáles V. Desarrollo de nanocompuestos superparamagnéticos de matriz biopolimérica. *Ciencia Uanl* 2009; 12 (2): 143-149.
23. Calixto G, Bernegossi J, Fonseca BS, Chorilli M. Nanotechnology-based drug delivery systems for treatment of oral cancer: a review. *Int J Nanomed* 2014; 9 : 3719-3735.
24. Zhi-Qi W, Kai L, Zhi-Jun H y cols. A cell targeted chemotherapeutic nanomedicine strategy for oral squamous cell carcinoma therapy. *J Nanobiotechnol* 2015; 13 (63): 1-10.
25. Virupakshappa B. Applications of nanomedicine in oral cancer. *Oral Health Dent Manag* 2012; 11 (2): 62-68.
26. Chen Yong Kah J, Kiang WK, Guat Leng Lee C y cols. Early diagnosis of oral cancer based on the surface plasmon resonance of gold nanoparticles. *Inter J Nanomed* 2007; 2 (4): 785-798.
27. Kewal K. J. Applications of nanobiotechnology in clinical diagnostics. *Clin Chem* 2007; 53 (11): 2002-2009.
28. Wong DT. Salivary diagnostics powered by nanotechnologies, proteomics and genomics. *J Am Dent Assoc* 2006; 137: 313-321.
29. Li Y, St. John MAR, Zhou X, Kim Y y cols. Salivary transcriptome diagnostics for oral cancer detection. *Am Assoc Canc Res* 2004; 10: 8442-8450.
30. Martínez M. Nanotecnología en odontología: avances científicos-tecnológicos. Ventajas y riesgos. *Fundación Argentina de nanotecnología*. 2013.
31. Malon RSP, Sadir S, Balakrishnan M, Córcoles EP. Saliva-Based biosensors: noninvasive monitoring tool for clinical diagnostics. *Hindawi Pub Corp* 2014; 1-20.
32. Moghimi SM, Hunter AC, Clifford MJ. Nanomedicine: current status and future prospects. *Faseb* 2005; 19: 311-330.
33. De Jong WH, Borm PJA. Drug delivery and nanoparticles: applications and hazard. *Inter J Nanomed* 2008; 3(2): 133-149.
34. Mornet S, Vasseur S, Grasse F, Duguet E. Magnetic nanoparticle design for medical diagnosis and therapy. *J Mater Chem* 2004; 14: 2161-2175.
35. De Simone U, Manzo L, Profumo A, Coccini T. In vitro toxicity evaluation of engineered cadmium-coated silica nanoparticles on human pulmonary cells. *J Toxicol* 2013; 1-10.
36. De Jong WH, Roszek B, Geertsma RE. Nanotechnology in medical applications: state-of-the-art in materials and devices. *The Dutch National Institute for Public Health and the Environment (RIVM)*. Bilthoven 2005; 1-46.
37. Ávalos A, Haza A, Mateo D, Morales P. Nanopartículas de plata: aplicaciones y riesgos tóxicos para la salud humana y el medio ambiente. *Rev Compluten Cien Vet* 2013; 7 (2):1-23.



caso  
CLÍNICO



**Nassi Ribak, Ruth**  
Magíster en Odontopediatría  
Universidad Complutense de Madrid.  
Magíster en Ortodoncia  
Centro de Estudios Superiores de Ortodoncia.

**Altamirano, Angélica**  
Magíster en Ortodoncia. Profesora Adjunta en el Centro de Estudios Superiores de Ortodoncia DF México.

**Casasa Araujo, Adán**  
Director del Centro de Estudios Superiores de Ortodoncia DF México.

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

**Correspondencia:**  
Corregimiento San Francisco,  
Punta Paitilla  
Av. Winston Churchill. Edificio  
Toledo, piso 12, apto 12c  
Ciudad de Panamá. Panamá  
ruthnassi@hotmail.com  
Tel. (507) 64246878

Fecha de recepción: 11 de enero de 2017.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
3 de marzo de 2018.

# corrección esquelética clase II, adelantamiento mandibular con aparatología funcional TWIN FORCE. EVALUACIÓN A TRAVÉS DEL HAZ DE CONO

Nassi Ribak R, Altamirano A, Casasa Araujo A. Corrección esquelética clase II, adelantamiento mandibular con aparatología funcional Twin Force. Evaluación a través del haz de cono. *Cient. Dent.* 2018; 15; 1; 45-52

## RESUMEN

Se presenta un paciente de 18 años y 2 meses, clase II esquelética, hiperdivergencia, clase I molar bilateral, clase II canina derecha y clase I canina izquierda, apiñamiento moderado inferior, línea media inferior desviada a la derecha, overjet y overbite aumentados, que presenta hábitos de onicofagia y respiración bucal. El tratamiento consistió en: alineación, levantamiento de mordida, nivelación, anclaje, hiperpropulsión mandibular, detallado y retención. La aparatología utilizada fue brackets prescripción roth .022x.028 bandas y tubos en 6's, transpalatino como anclaje y Twin Forcé mejorando la estética y función. La retención estuvo a cargo de aparatos Hawley superior con plano de mordida y un circunferencial inferior con cinturón vestibular, tiempo de tratamiento activo fue de 1 año 8 meses.

## PALABRAS CLAVE

Twin Force; Clase II esquelética; Biteplate; Haz de Cono.

## SKELETAL CORRECTION CLASS II, MANDIBULAR ADVANCEMENT WITH FUNCTIONAL TWIN FORCE. EVALUATION THROUGH THE CONE BEAM ABSTRACT

A case of 18 years 2 months of age male patient, skeletal class II, hyperdivergent, molar class I bilateral, canine class II right canine, class I left canine, moderate mandibular crowding, upper midline coincident and lower midline 0,5mm right deviated, overjet and overbite increased, with present of onychophagia and mouth breathing habit. The treatment consisted alignment and leveling, leveling, anchorage, mandibular hiperpropulsion, detailing and retention. Full Roth slot. 022x.028 was used with banda and tubes on the upper first molars and bondable tubes on the lower first molars with transpalatal anchorage, and Twin Force propulsion appliance were used to achieve esthetic and functional results. After one year and eight month of active treatment, retention was completed by Hawley modified with biteplane and lower lower wraparound retainer with vestibular belt.

## KEY WORD

Twin Force; Skeletal Class II; Biteplate; Cone Beam.

## INTRODUCCIÓN

La maloclusión clase II es uno de los problemas más comunes visto por los ortodoncistas. A pesar de que el tratamiento exitoso de esta condición ha sido demostrado en muchas ocasiones, los clínicos y los pacientes continúan buscando métodos más simples y mejores para corregir la oclusión mientras se mantiene o se mejora la apariencia facial.<sup>1</sup> El objetivo del tratamiento ortodóncico moderno no sólo consiste en conseguir mejoras dentales y esqueléticas, sino también mejoras en los tejidos blandos.<sup>2</sup> La maloclusión clase II es la desarmonía dento-esquelética más frecuente en la población de raza blanca, en adolescentes presenta una prevalencia del 15% siendo la segunda alteración dentooclusal más frecuente después del apiñamiento dentario.<sup>3</sup> Se pueden caracterizar porque el maxilar superior se encuentra en una situación anterior respecto al maxilar inferior, lo cual es posible hablar de clase II cuando, el maxilar superior se encuentra ubicado por delante de la mandíbula y ésta se encuentra en posición normal; cuando la mandíbula se encuentra en una posición posterior con respecto al maxilar superior y ésta se encuentra normal; y cuando existe una combinación de ambos componentes.<sup>4</sup> El Twin Force es un aparato funcional intermaxilar fijo, que permite una amplia gama de movimientos como lateralidad de la mandíbula, diseñado con dos émbolos y dos tubos conjuntos a cada lado de níquel titanio que proporcionan una fuerza constante, aproximadamente de 210g de compresión demostrado con medidores de fuerza. El aparato está conectado a los arcos maxilar y mandibular, por tuercas hexagonales sujeto en mesial de los primeros molares superiores y distales a los caninos mandibulares, en la compresión completa, el Twin Force hace una fuerza hacia delante y la mandíbula del paciente queda en una oclusión borde a borde.<sup>5</sup> Un estudio de imagen es esencial para dar un correcto diagnóstico y un óptimo plan de tratamiento.<sup>6</sup> Las imágenes diagnósticas en dos dimensiones, incluyendo radiografías tradicionales, trazados cefalométricos, fotografías e imágenes de video, han formado parte del expediente del paciente ortodóncico durante décadas. Las limitaciones en el análisis de estas imágenes son bien conocidas, e incluyen magnificación, distorsión geométrica, superposición de estructuras, desplazamiento proyectivo, errores rotacionales, y proyecciones lineales de transformación. En contraste, la imagen en 3D permite el análisis de la anatomía real. En la última década, el haz de cono ha incrementado su importancia como una herramienta volumétrica en 3D para el clínico.<sup>7,9</sup> A pesar del incremento en la popularidad de la tomografía computarizada de haz de cono (Cone Beam Computer Tomography - CBCT), se limita a usarlo en casos específicos. Las últimas guías lo recomiendan en casos selectos en donde la radiografía convencional no puede aportar información diagnóstica satisfactoria. Estos casos incluyen pacientes de paladar hendido, evaluar posición de piezas no erupcionadas, identificación de resorción de raíz causada por un diente no erupcionado, planeamiento en cirugía ortognática.<sup>10</sup> Finalmente, la información obtenida por la tomografía computarizada de haz de cono requiere un nivel importante de experiencia para la in-

terpretación. Esto implica que el clínico no entrenado pueda tener errores substanciales en la interpretación de estas imágenes, resultado en un alto porcentaje de diagnósticos fallidos o falsos positivos. En cuanto a la exposición de radiación comparada de la tomografía computarizada haz de cono es menor a la de otras formas de imágenes.<sup>11</sup>

## CASO CLINICO

El motivo de consulta que refirió el paciente fue que quería una valoración. En la Rx cefálica de inicio donde se aprecia clase II esquelética, hiperdivergente (Figura 1).



Figura 1. Radiografía cefálica lateral de inicio.

En el estudio extraoral, en las fotografías extraorales, (Figura 2) vemos, el perfil de inicio las medidas de: Altura total de la cara 64°, Eje facial 95° y Altura inferior de la cara 50°, nos dicen que el perfil del paciente es convexo, con patrón dolicofacial. Y en las medidas de frente podemos observar que es un paciente aparentemente simétrico y la línea media facial se encuentra coincidente con línea media dentaria superior. Además de presentar una laterognasia hacia el lado derecho, el paciente no refiere dolor ni tiene chasquidos a la apertura ni cierre.

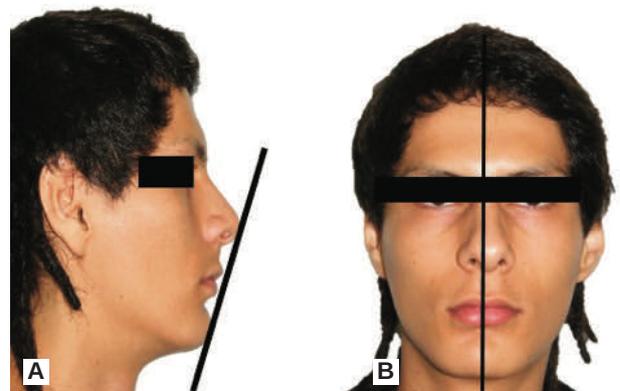


Figura 2. Fotos extraorales de inicio. A, de perfil; B, de frente.

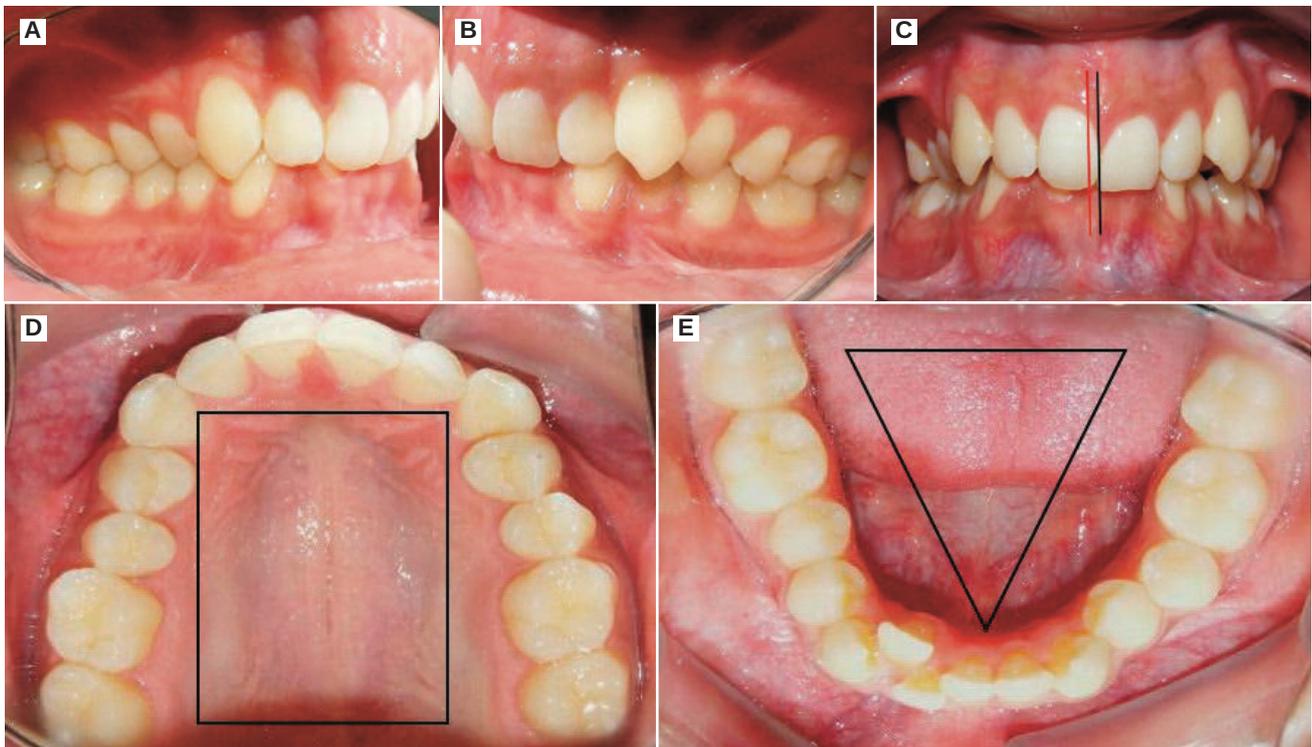


Figura 3. Fotos intraorales de inicio; A, lateral derecha; B, lateral izquierda; C, intraoral de frente; D, oclusal superior; y E, oclusal inferior.

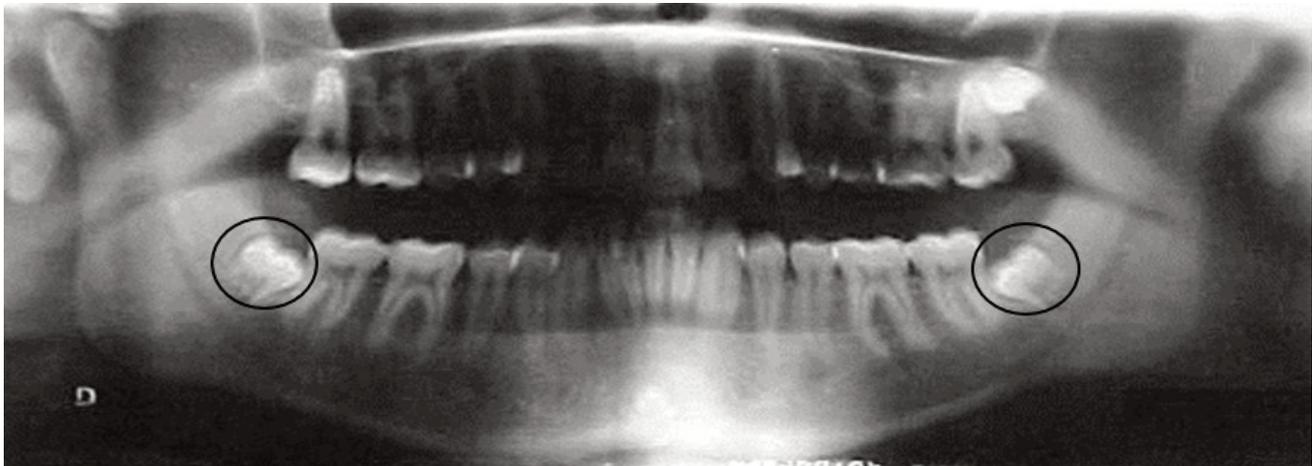


Figura 4. Radiografía panorámica de inicio.

### Estudio intraoral

En el análisis de modelos y fotografías intraorales iniciales, es clase I molar bilateral, clase II canina derecha (Figura 3a) y clase I canina izquierda (Figura 3b) con la línea media superior coincidente y línea media inferior 0,5 mm desviada a la derecha (Figura 3c).

Las formas del arco superior cuadrado, mientras que el arco inferior triangular (Figuras 3d y Figura 3e).

Al análisis de la radiografía panorámica se observa la dentición permanente, el tercer molar superior izquierdo y los dos inferiores en formación, adecuado paralelismo radicular (Figura 4).

El plan de tratamiento consistió en: la corrección del apiñamiento mandibular, obtener formas de arcos ideales y mantener



Figura 5. Vista oclusal superior.

clase I molar bilateral. Lo que se consiguió a través de la alineación, con la secuencia de arcos nitinol 0.014, 0.016, 0.018 superior e inferior open coil inferior entre el incisivo central derecho (41) y el canino (43); acero 0.018, 0.020 superior e inferior niti 0.017x0.025 superior con stops en 6's. Para la corrección de mordida profunda, el tratamiento fue la nivelación, con la mecánica bite plate (Figura 5) y elásticos en triangulo bilateral. Obtener clase I canina derecha, overbite y overjet adecuados y corrección de línea media inferior. El tratamiento indicado fue anclaje de un transpalatino y propulsión mandibular tipo Twin Force, con arcos de acero 0.017x0.025, 0.021x0.025, ferulizado de 6 a 6 superior e inferior, cadenas intramaxilares y

elásticos clase III y de LM. Finalmente para conseguir la máxima intercuspidad, paralelismo radicular y oclusión funcional; se lo logro a través de detallado con alambre de acero rectangular 0.021x0.025 superior e inferior, dobleces de primer, segundo y tercer orden, elásticos en espagueti.

#### Estudios de progreso

Estos fueron tomados al año de haber iniciado el tratamiento, en la fotografía intraorales de frente y laterales derecha e izquierda se observa la fase de alineación y nivelación lateral izquierda, lateral derecha y frente (Figura 6).

La mecánica utilizada para la corrección de la maloclusión clase II fue el Twin Force que se adaptó mesial de los pri-



Figura 6. Intraorales de progreso.



Figura 7. Intraorales de progreso I.



Figura 8. Intraorales de progreso a los 5 meses.



Figura 9. Intraorales luego del retiro del Twin Force.



Figura 10. Fotos extraorales finales; A, de perfil; B, de frente; C, cefálica final; D, extraoral sonrisa inicial; y E, extraoral sonrisa final.

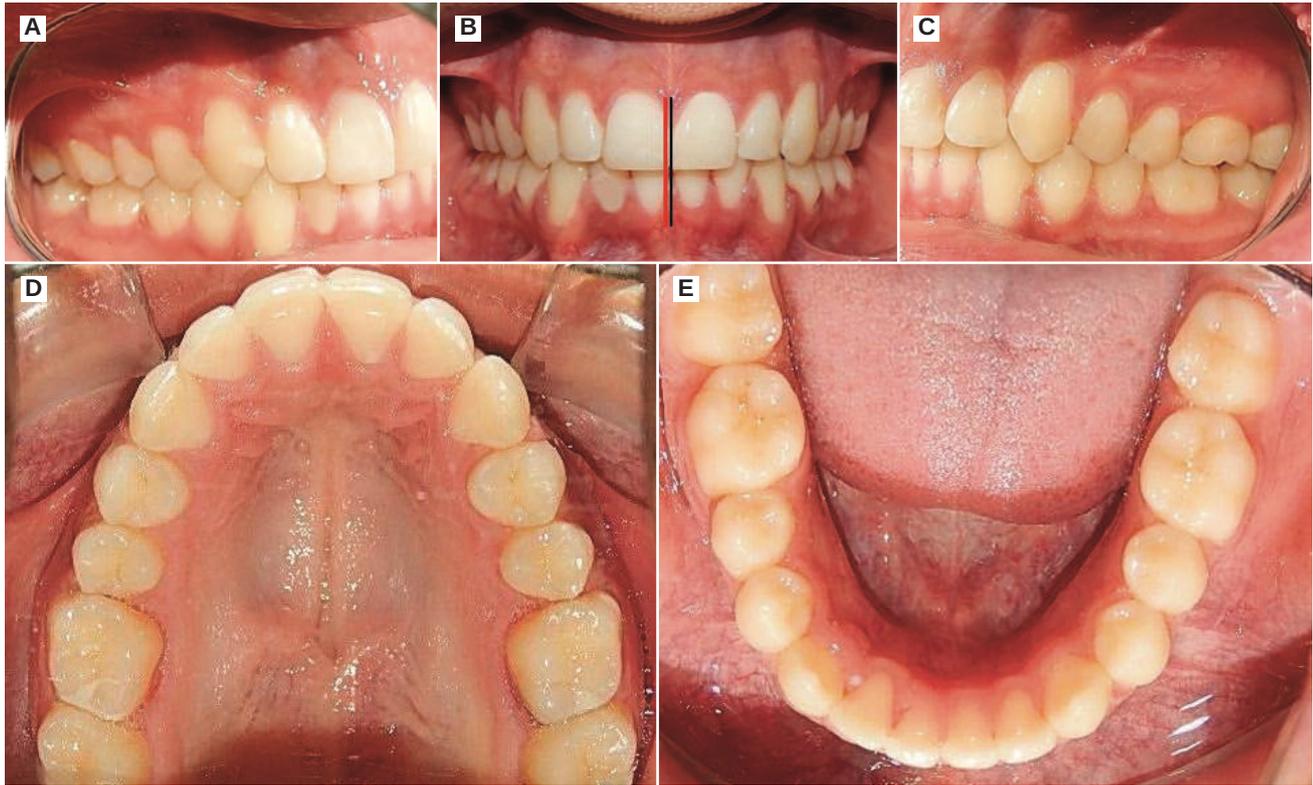


Figura 11. Fotos intraorales de inicio; A, lateral derecha; B, intraoral de frente; C, lateral izquierda; D, oclusal superior; y E, oclusal inferior.

meros molares superiores 16 y 26 y en la distal de los caninos inferiores 33 y 43, produciendo una posición adelantada de la mandíbula lateral derecha, frente, lateral izquierda (Figura 7).

La corrección y sobrecorrección, se consiguió en un plazo de 5 meses, para evitar de esta manera la recidiva (Figura 8).

Se procedió al retiró del Twin Force y al uso de elásticos en clase III y luego en W, para el detallado del caso. Lateral derecha, frente boca abierta y lateral izquierda.

Con el correcto uso de elásticos, se alcanzaron los resultados esperados, sin embargo ya para casi el final del tratamiento, el paciente presento la invaginación del aparato transpalatino, el cual fue removido (Figura 9).

#### Estudios finales

Podemos observar en las fotografías extraorales de perfil y de frente (Figura 10 a y b), un perfil armónico, en la radiografía lateral de cráneo (Figura 10c).

En las fotografías intraorales podemos observar la corrección de la clase I canina derecha y el mantenimiento de la clase I molar bilateral, el overjet y overbite adecuado con sus líneas dentales coincidentes, como el paciente termina con una correcta intercuspidadón, (Figura 11 a, b y c) lateral derecha, frente, lateral izquierda.

La corrección de las formas de los arcos la superior era cuadrada, la inferior triangular, quedando ambas ovals (Figura 11 d y e).

## RESULTADOS

El tiempo de tratamiento activo fue de 1 año 8 meses Se colocaron los retenedores: Hawley modificado superior con bite plate, y circunferencial inferior, con cinturón vestibular.

Se evaluó al paciente dos veces en la posición del cóndilo a través del CBCT, antes de colocar el Twin Forcé y al final del tratamiento por una remodelación del mismo, se tomó como referencia el plano oclusal y se realizó el registro de la medida de la porción más anterior de la cabeza del cóndilo a la cavidad

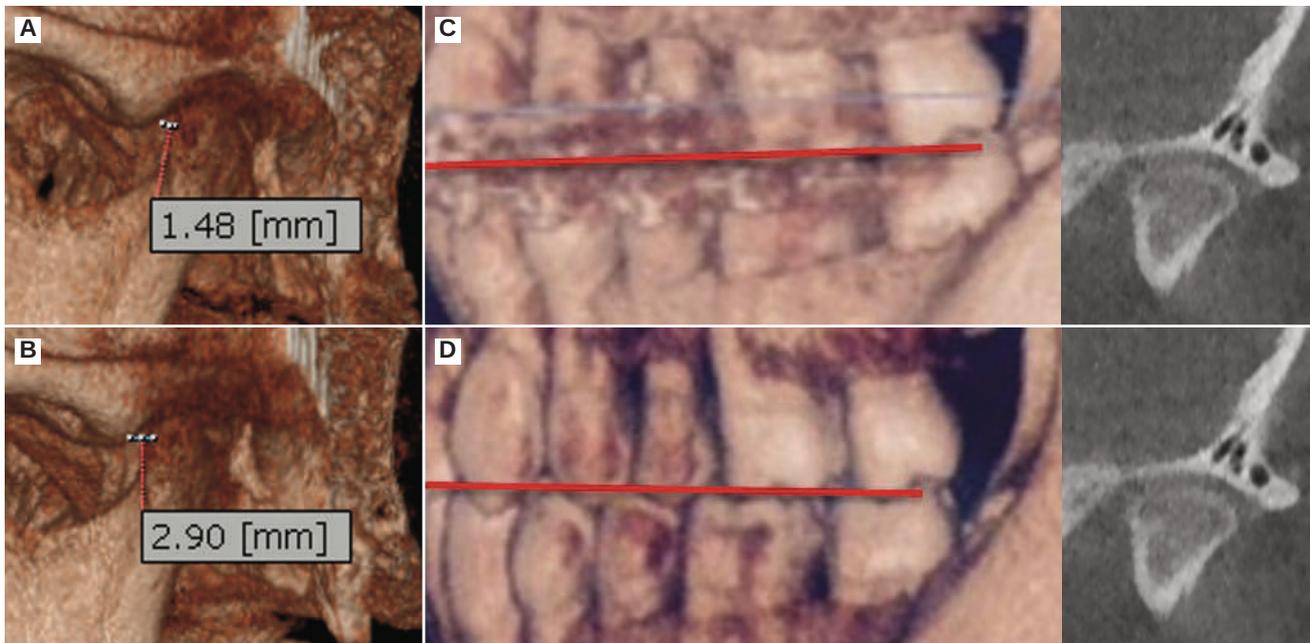


Figura 12. CBCT izquierdo progreso final; A, progreso; B, final; C, corte coronal progreso; y D, corte coronal final.

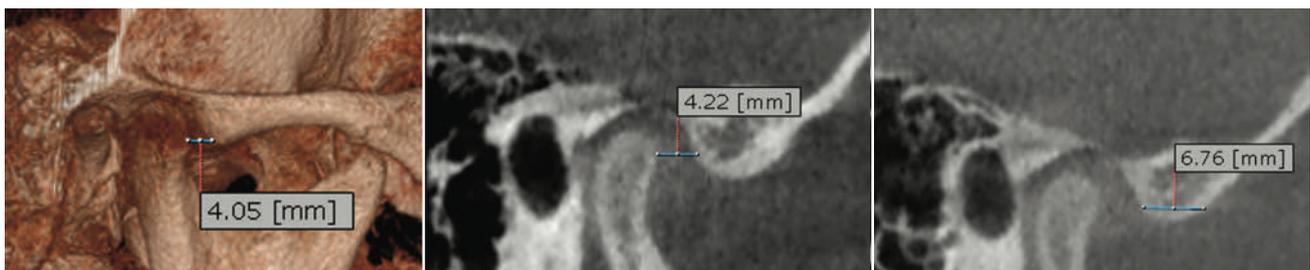


Figura 13. CBCT derecho progreso final.

glenoidea, lado izquierdo, corte coronal, donde se ve el adelantamiento (Figura 12a).

Posteriormente en las siguientes con el corte sagital del CBCT vemos la oclusión lado izquierdo, la línea roja que nos indica que tomamos como referencia el plano oclusal del paciente. Y en el corte coronal de la cavidad glenoidea, tomamos la medida de la porción más anterior de la cabeza del cóndilo hasta la pared posterior de la cavidad, donde se evidencia el adelantamiento siendo del lado izquierdo de 1,42mm (Figura 12b).

Imágenes comparativas del lado derecho inicio progreso final, vemos el adelantamiento del cóndilo por remodelación del mismo, que es registrado con el CBCT, siendo del lado derecho de 0,17mm. (Figura 13).

En la superposición del componente craneofacial inicio-progreso está trazada en azul, en ella observamos un paciente sin crecimiento, con cambios a nivel de los labios superiores e inferiores. Además de la rotación mandibular hacia atrás y abajo, por el uso de biteplate, (Figura 14a).

En la superposición componente craneofacial inicio-final, se ven cambios en la posición mandibular por el uso del Twin Forcé, el cual se evaluó a través del CBCT (Figura 14b).

El paciente se terminó y refirió estar muy satisfecho con los resultados y por su sonrisa la cual califico de muy agradable, lo que contribuye a su estética facial y al desenvolvimiento en su entorno social (Figura 10).

## DISCUSIÓN

Las maloclusiones clase II se observan muy frecuentemente en la práctica clínica de nuestras consultas. Droschl en 1984, encontraron una frecuencia del 37% en niños entre 6 y 15 años.<sup>12</sup> McNamara concluye que la clase II, se debe a la retrusión mandibular como la característica más común.<sup>13</sup> Por otro lado para la corrección de clase II asociada a retrognatismo mandibular, los aparatos ortopédicos funcionales han sido de gran utilidad por que estimulan y redirigen el crecimiento mandibular. Por otro lado Voudouris señala también que los aparatos fijos de propulsión mandibular producen cóndilos y fosas más consistentes que los aparatos funcionales removibles.<sup>14</sup> Los aparatos funcionales fijos conocidos como hiperpropulsores para la corrección de la clase II, fueron introducidos por Emil Herbst quien le llamó aparato de Herbst, fue utilizado por Pancherz hasta 1970. Respecto a los cambios esqueléticos y dentoalveolares Karacay citando

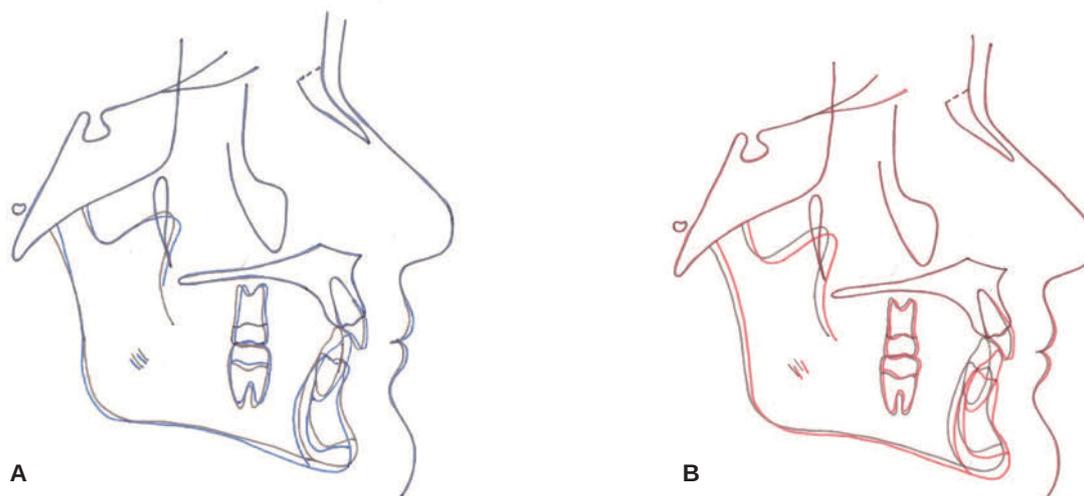


Figura 14. Sobreimposición. A, inicio-progreso; y B, progreso-final.

a Panchez, Wieslander y McNamara registraron cambios esqueléticos y dentoalveolares; la desventaja registrada del aparato es la rigidez del mecanismo y las etapas del laboratorio.<sup>15</sup> La anomalía clase II, se refiere a un patrón clínico de problemas dentoalveolares y de oclusión.<sup>16</sup> Estudios realizados por Wylie, Derlich y Craig, citados por Graber, 2005, indican que el término de maloclusión Clase II, no se caracteriza por ser una entidad diagnóstica singular, sino el resultado posible de muchas combinaciones esqueléticas y dentoalveolares que dan una gran variedad de formas clínicas.<sup>17</sup> Estos conceptos mencionan que existen condiciones que afectan la salud oral, dentro de ellas las maloclusiones que son altamente prevalentes y tienen consecuencias no solo para el bienestar físico y económico, sino que son capaces de afectar la calidad de vida afectando generalmente la función masticatoria, la apariencia, relaciones interpersonales, socialización, la autoestima y el bienestar psicológico.<sup>18</sup> En el caso del nuestro paciente con clase II asociado al retrognatismo mandibular, overjet y overbite aumentados, se resolvió de manera favorable utilizando el Twin Force. Un aparato rígido,

pero de fácil colocación y retiro dando pocas dificultades al ortodoncista y no requiere del laboratorio para su confección. El paciente lo tolero bien, no le fue incómodo, ni molesta los tejidos blandos, es más efectivo ya que no necesita de la colaboración del paciente, además que su acción al ser fijo se produce durante las 24 horas del día. La principal acción no solo fue dentoalveolar, sino que se produjo remodelación de los cóndilos por adelantamiento del mismo. Además de una proinclinación de los incisivos inferiores como efecto secundario, pero se puede compensar controlando el torque de los mismos.

## CONCLUSIÓN

Es importante considerar para la estabilidad del tratamiento que la retención provea las características necesarias para controlar el mayor tiempo posible la maloclusión con la que inicia el paciente. Para la obtención del resultado en este caso se debió en gran parte al interés del paciente y a la efectividad del Twin Force que logro resolver las discrepancias faciales, esqueléticas y dentales anteroposteriores.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Tulloch JF, Medland W, Tuncay OC. Methods used to evaluate growth modification in class II malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990; 98: 340-347.
2. Proffit W, Fields HW, Sarver DM. *Ortodoncia contemporánea*. 4a ed. St Louis (Mi): Elsevier Mosby: 2008.
3. Rodríguez E, White L. *Ortodoncia contemporánea Diagnóstico y Tratamiento*. 2a ed. Caracas (Ve): Amolco: 2008.
4. Álvarez C, Hernández S, Parés F. Frecuencia de los componentes de la maloclusión clase II esquelética en dentición mixta. *Revista Medigraphic* 2006; 63 (6): 210-214.
5. Rothenberger Jeff, Eric S. Campbell, Nanda Ravindra, Clase II corrección con el corrector de mordida twin force. *J Clin Orthod* 2004; 4 (38): 232-240.
6. Lagravere MO, Major PW, Flores-Mir C: Long-term skeletal changes with rapid maxillary expansion: a systematic review. *Angle Orthod* 2005; 75: 1046- 1052.
7. Kapila S, Conley R.S. and Harrel W.E. Review: The current status of cone beam computed tomography imaging in Orthodontics. *Dentomaxillofac Radiol* 2011; 40: 24-34.
8. Tsao DH, Kazanoglu A, McCasland JP. Measurability of radiographic images. *Am J Orthod* 1983; 84: 212-216.
9. Adams GL, Gansky SA, Miller AJ, Harrell WE Jr, Hatcher DC. Comparison between traditional 2-dimensional cephalometry and a 3-dimensional approach on human dry skulls. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004; 126: 397-409.
10. Isaacson KG, Thom AR, Horner K, Whaites E. *Orthodontic radiographs - guidelines*. 3rd ed. London: British Orthodontic Society; 2008.
11. Silva MA, Wolf U, Heinicke F, Bumann A, Visser H, Hirsch E. Cone-beam computed tomography for routine orthodontic treatment planning: a radiation dose evaluation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008; 133: 640 e1-5.
12. Droschl H. *Die fernrontgenwerte unbehandelter kinder zwischen dem 6. und 15. lebensjahr*. Berlin: Quintessenz 1984; 68-103.
13. McNamara JA Jr, Bookstein FL, Shaughnessy TG. Skeletal and dental changes following functional regulator therapy on Class II patients. *Am J Orthod* 1985; 88: 91-110.
14. Voudouris JC, Woodside DG, Altuna G, Angelopoulos G, Bourque PJ, Lacouture CY. Condyle-fossa modifications and muscle interactions during Herbst treatment, part 2. Results and conclusions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 124 (1): 13-29.
15. Karacay S, Akin E, Olmez H, Gurton AU, Sagdic D. Forsus nitinol flat spring and Jasper Jumper corrections of Class II division 1 malocclusions. *Angle Orthod* 2006; 76 (4): 666-672.
16. Brezniak N, Arad A, Heller M, Dinbar A, Dinte A, Wasserstein A. Pathognomonic Cephalometric Characteristics of Angle Class II division 2 malocclusion. *Angle Orthod* 2002; 72 (3): 251-57.
17. Graber TM. One world of humanity--and orthodontics. *World J Orthod* 2005; 6 (1): 7.
18. Masood Y, Masood M, Zainul NNB, Araby NBAA, Hussain SF, Newton T. Impact of malocclusion on oral health related quality of life in young people. *Health Qual Life Outcomes* 2013; 11: 25.

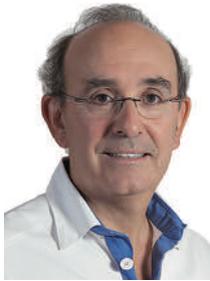


## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

# unicca®: nueva superficie de implantes para acelerar la oseointegración

Anitua E.

UnicCa®: nueva superficie de implantes para acelerar la oseointegración. *Cient. Dent.* 2018; 15; 1; 53-60



### Anitua, Eduardo

Licenciado en Odontología.  
Licenciado en Medicina. Doctor  
en Medicina. Investigador  
científico, Eduardo Anitua  
Foundation, Vitoria, España.  
Director científico de BTI-  
Biotechnology Institute, Vitoria,  
España.

### Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBESCS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

### Correspondencia:

Dr. Eduardo Anitua.  
Eduardo Anitua Foundation  
C/ Jose Maria Cagigal 19  
01007 Vitoria, España  
eduardoanitua@eduardoanitua.com  
Tel. 945 160 653.

Fecha de recepción: 18 de enero de 2017.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
8 de marzo de 2018.

## RESUMEN

La superficie de los implantes dentales es un parámetro fundamental a considerar para mejorar la regeneración ósea basada en implantes. Junto con las técnicas quirúrgicas y los materiales y herramientas empleados, las modificaciones superficiales de los implantes han ido evolucionando con el tiempo para permitir acortar los tiempos de tratamiento y abordar reconstrucciones cada vez más complejas.

La superficie unicCa® resulta de la incorporación a la superficie multirrugosa optima® de una capa de iones de calcio. Las modificaciones realizadas en el desarrollo de esta nueva superficie hacen que presente ventajas como: impedimento del envejecimiento del óxido de titanio, mejora de la unión hueso-implante y aceleración de la fase de la osteointegración. Para demostrar las propiedades de esta nueva superficie se realizaron estudios en cóndilo femoral de conejo y en tibia de oveja. En ambos casos se demostró un incremento y aceleración de la osteointegración.

El calcio, presente en la superficie unicCa®, asegura la estimulación celular desde los primeros momentos tras la implantación hasta la consolidación de los tejidos y la formación de la capa calcificada de osteointegración de la que es el constituyente principal. Esto implica una regeneración peri-implante más rápida y de mejor calidad.

## PALABRAS CLAVE

Calcio; Oseointegración; Estimulación celular.

## unicca®: new surface implants to accelerate the osseointegration

## ABSTRACT

The surface of the dental implants is a fundamental parameter to consider for improving bone regeneration based on implants. Together with the surgical techniques and materials and tools used, surface modifications of the implants have evolved over time to allow to shorten treatment times and address increasingly complex reconstructions.

The unicCa® surface is the result of the addition to the optima® surface of a layer of calcium ions. The modifications made in the development of this new surface make this advantages such as: impairment of the aging of the titanium oxide, improvement of the union bone-implant and acceleration of the phase of the osseointegration. To demonstrate the properties of this new area studies were performed in rabbit femoral condyle and in tibia of sheep. In both cases showed an increase and acceleration of the osseointegration.

The calcium, present on the the unicCa® surface ensures the cellular stimulation from the first moments after implantation until the consolidation of the tissues and the formation of the osseointegration of calcified layer which is the main constituent. This implies a regeneration peri-implant faster and of better quality.

## KEY WORDS

Calcium; Oseointegration; Cellular stimulation.

## INTRODUCCIÓN

El éxito de los implantes intraóseos reside en una correcta osteointegración, es decir, en la unión directa, duradera y funcional del hueso preexistente y neoformado con sus superficies. La configuración de estas superficies es, por lo tanto, un parámetro fundamental a considerar para mejorar la regeneración ósea basada en implantes. Junto con las técnicas quirúrgicas y los materiales y herramientas empleados, las modificaciones superficiales de los implantes han ido evolucionando con el tiempo para permitir acortar los tiempos de tratamiento y abordar reconstrucciones cada vez más complejas. Después del salto cualitativo que supusieron las superficies microrrugosas y nanorugosas con la culminación de la superficie multirrugosa y porosa optima<sup>®</sup>, el paso siguiente consiste en la modificación adicional de estas superficies con elementos con capacidad de inducir activamente modificaciones en el microentorno del implante que modulen y conduzcan favorablemente la regeneración. Para ello, la superficie optima<sup>®</sup> ha sido modificada químicamente con calcio, un ión bioinorgánico fundamental en la regeneración ósea. Esta nueva superficie es la superficie unicCa<sup>®</sup>, por sus propiedades únicas de unión hueso-implante a través del calcio.

De entre los elementos más relevantes en los diferentes y complejos procesos de regeneración ósea, el calcio es el único que está presente en todas las fases, desde la fase hemostática inicial hasta la biomineralización y el remodelado óseo<sup>1-3</sup>.

Durante las fases iniciales, la liberación de iones de calcio desde la superficie del implante induce la adhesión y la activación plaquetaria con la consiguiente liberación de los factores de crecimiento intragranulares en ellas contenidos<sup>4-7</sup>. Este proceso permite generar un gradiente químico que provoca la atracción a la superficie del implante de las células mesenquimales y osteoprogenitoras<sup>8-10</sup> y la estimulación de su actividad generadora de hueso<sup>11-13</sup>.

A través de la activación plaquetaria se desencadenan los procesos que llevan a la conversión, mediada por la trombina endógena, del fibrinógeno en fibrina. Este proceso es esencial

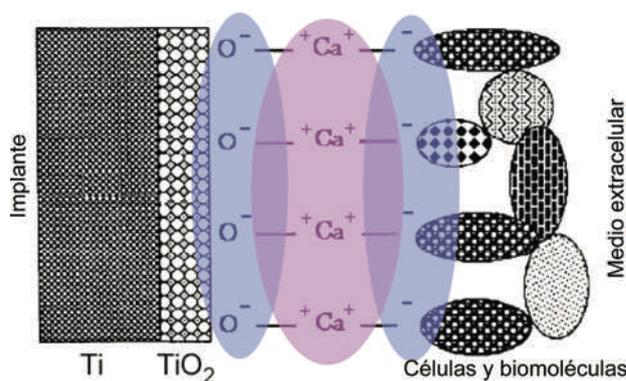


Figura 1. Esquema ilustrativo de la modificación iónica de la superficie del implante con calcio. El calcio es un catión bivalente que actúa como puente electrostático para la unión de numerosas biomoléculas con importantes funciones en la regeneración. Modificado a partir de Ellingsen (1991)<sup>17</sup>.

para la coagulación. De nuevo, si el proceso se induce desde la superficie del implante, la formación del coágulo lleva a la estabilización de todo el implante y supone un estímulo bioquímico y biomecánico para el reclutamiento de más células osteogénicas. Además, la estructura tridimensional de la fibrina con agregados plaquetarios es un microentorno osteoinductivo, fundamental para las fases proliferativas posteriores.

Por otro lado, el calcio es un constituyente fundamental en la interfase de los implantes osteointegrados. No solo se encuentra en la estructura mineral, sino también incorporado a los grupos aniónicos de las proteínas no colágenas ácidas que constituyen las primeras capas de osteointegración<sup>14,15</sup>. La razón de este fenómeno parece estar ligada al hecho de que los iones de calcio en las superficies de titanio modifican su carga superficial (de ligeramente negativa a positiva) y, por lo tanto, la composición inicial del proteoma adsorbido<sup>16,17</sup> (Figura 1).

Por todo ello, modificar la superficie de los implantes con iones de calcio permite controlar la composición inicial de su microentorno ya que este ión bioinorgánico posee importantes funciones reguladoras cruciales para desencadenar todas las fases regenerativas posteriores<sup>6,7</sup>. EL objetivo de este trabajo es mostrar como las modificaciones realizadas en la superficie UnicCa<sup>®</sup> afectan a la integración del implante.

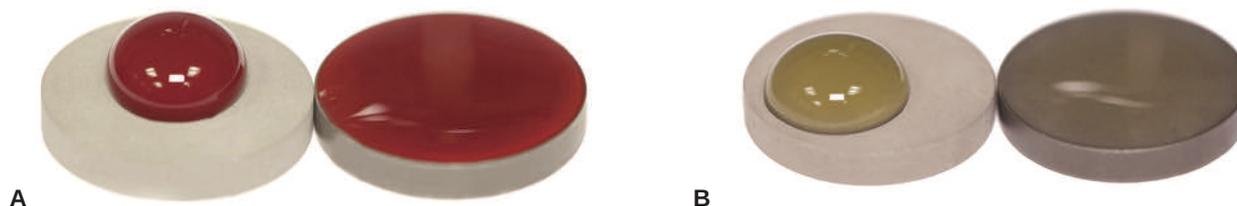


Figura 2. a) Humectación de discos sin modificar (izquierda) y b) modificados con calcio (derecha) después de un mes expuestos al aire. Se puede observar que un mismo volumen de sangre o plasma rico en factores de crecimiento (PRGF-Endoret) se distribuye de manera completamente distinta en función de la presencia o no de calcio. El calcio actúa protegiendo e hidrofiliando completamente la superficie de los implantes, lo que permite una humectación instantánea y completa.

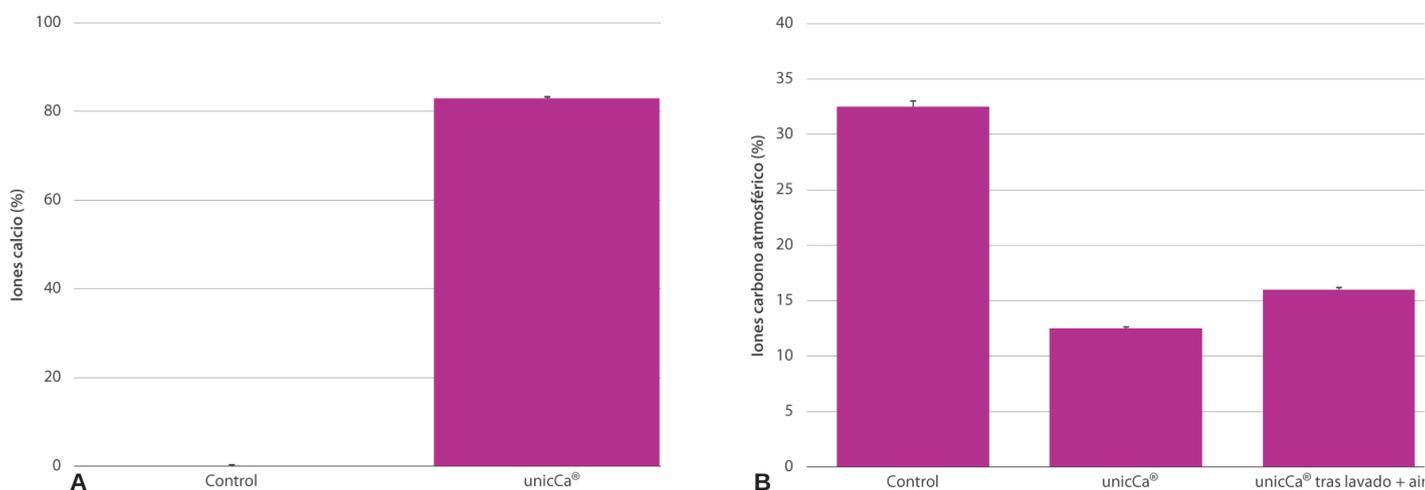


Figura 3. Análisis composicional de las superficies mediante ToF SIMS. Los iones positivos relativos a la presencia de calcio (a) y a la presencia de hidrocarburos provenientes de la atmósfera ambiente (b) están agrupados y expresados como % del total de iones detectados. (a) Los iones de calcio están naturalmente ausentes en la superficie control, mientras que son claramente abundantes en la superficie unicCa®. (b) Mientras en el control, expuesto a la atmósfera ambiente, el óxido de titanio reacciona con los hidrocarburos ambientales y queda cubierto en más de un 30%, la superficie unicCa® reduce ese porcentaje al 12%. Incluso después de lavar la superficie unicCa® y exponerla al aire, la cantidad de carbono adsorbido no sobrepasa el 16%, es decir menos de la mitad que en la superficie control. (Tejero y cols., 2013<sup>6</sup>).

## CARACTERÍSTICAS DE LA SUPERFICIE UNICCA® DATOS EXPERIMENTALES

La superficie unicCa® resulta de la incorporación a la superficie multirrugosa optima® de una capa de iones de calcio. Esta modificación química, higroscópica y polar le da al implante su aspecto húmedo único y característico pero, lo más importante, convierte la superficie en superhidrofílica. Esto implica el contacto completo de la sangre y el plasma con todos los puntos de la superficie, incrementando al máximo la superficie activa para la regeneración (Figura 2). Ya desde el posicionamiento del implante en el lugar de implantación, la superficie se recubre automáticamente por capilaridad.

### 1. UnicCa® impide el envejecimiento del óxido de titanio

Además, la modificación con iones de calcio justo después del acondicionamiento y fotoactivación del óxido de titanio en sala blanca, permite proteger la superficie en las condiciones más favorables para la osteointegración. La fotoactivación del titanio permite obtener mejores resultados de osteointegración<sup>18,19</sup> y tiene conocidos efectos antibacterianos (Figura 3)<sup>20,21</sup>.

Debido a que la fotoactivación del titanio tiene una duración limitada en el tiempo, se han desarrollado técnicas para su aplicación en clínica, justo antes de la implantación. Esta técnica implica la adquisición de un equipo de ultravioleta y el tratamiento en la misma clínica de cada uno de los implantes a utilizar. Sin embargo, la superficie unicCa® ya incorpora los beneficios de la fotoactivación sin necesidad de realizar ningún paso adicional en la clínica ni comprar equipos específicos. Esto se debe a que modificación iónica con calcio protege continuamente la superficie nativa del implante.

### 2. Interacción del calcio de unicCa® con los tejidos

Mediante la medida de la cinética de liberación del calcio desde las superficies unicCa®, se ha podido determinar que los iones se liberan al microentorno del implante en dos fases<sup>7</sup>

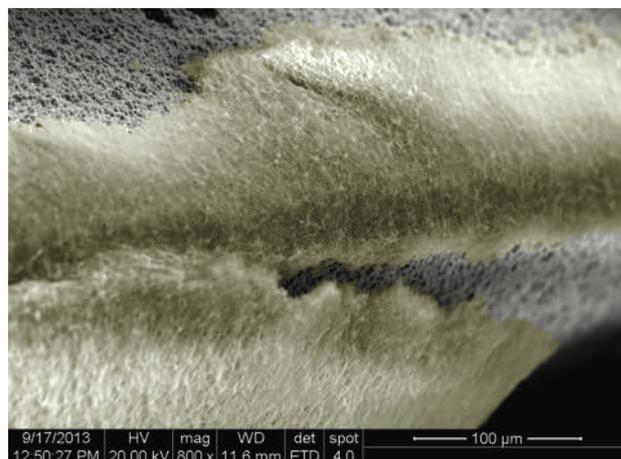


Figura 4. Imagen de microscopía electrónica por electrones secundarios de la espira de un implante unicCa después de entrar en contacto con PRGF-Endoret. Se puede observar la formación de la red de fibrina que cubre parte de la espira con numerosos agregados plaquetarios en su interior.

Fase 1: Liberación instantánea. La liberación de calcio que se produce desde la superficie en el instante mismo de la colocación del implante desencadena los procesos de adhesión y activación plaquetaria y la formación del coágulo en directa aposición sobre la superficie del implante (Figura 4).

De esta manera, la formación en unos pocos minutos de la matriz provisional sobre el implante permite su estabilización y condiciona favorablemente las etapas posteriores de la regeneración. Esto se traduce en una osteointegración más temprana y de mejor calidad.

Fase 2: Liberación sostenida. La liberación progresiva de calcio se produce durante más de 81 días postimplantación<sup>7</sup> y permite el mantenimiento de un gradiente de concentración que estimula la continuidad del proceso con las siguientes fases de adhesión celular y mineralización de la matriz extracelular (Figuras 5 y 6).

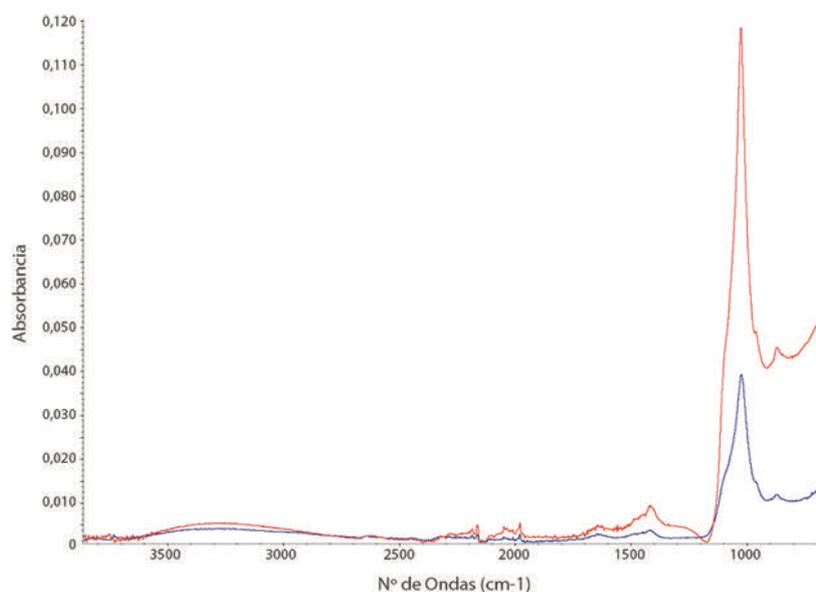


Figura 5. Estimulación de la biomineralización ósea *in vitro* a -5mA durante 20 min en un electrolito de  $\text{Ca}^{2+}/\text{HxPO}_4^{3-}$  en condiciones fisiológicas de pH y temperatura según Tejero y cols. (2010)<sup>22</sup>. Las diferencias de intensidad en los picos a 1090, 1026, 962 y 872  $\text{cm}^{-1}$  revelan una mayor formación de hidroxiapatita en las superficies unicCa® (curva roja) (asignación de picos según referencias<sup>23-25</sup>).

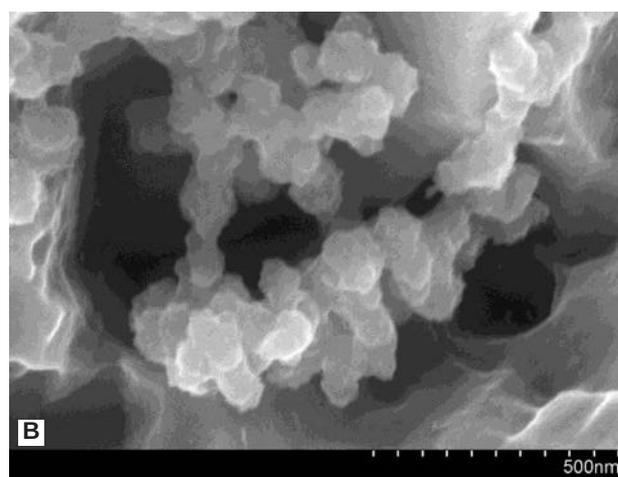
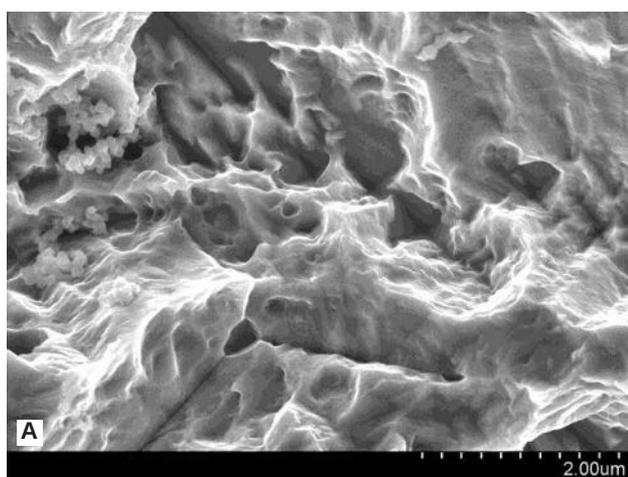


Figura 6. Proceso de nucleación de la fase cristalina ósea en la superficie unicCa®. Microscopía electrónica de barrido con electrones secundarios. a) 20.000 aumentos. b) 100.000 aumentos.

La presencia de niveles elevados de calcio en las superficies unicCa® induce condiciones de supersaturación y, con ello, la nucleación más temprana de la fase cristalina ósea, la hidroxiapatita. La modificación iónica con calcio supone que, en ensayos de biomineralización bajo estimulación electroquímica<sup>22-25</sup>, la superficie unicCa® produce una mayor densidad de mineralización (Figura 7).

### 3. Interacción del calcio de unicCa® con los tejidos

La función principal de los implantes intraóseos es la de integrarse en el hueso de manera que puedan soportar la prótesis y sus cargas funcionales asociadas. Esta función deja de cumplirse cuando, por múltiples factores, se produce la contaminación bacteriana progresiva de la superficie del implante que acaba con parte del hueso que lo sustentaba. Este fenómeno, conocido como peri-implantitis, es de una relevancia funda-

mental, ya que incide directamente en la calidad de la implantación en el medio y largo plazo. Hay múltiples factores que influyen en los procesos de mucositis y peri-implantitis y también métodos para evitarlos y, llegado el caso, tratarlos. Una guía completa sobre este fenómeno se puede consultar<sup>26</sup>.

Las superficies de implantes deben por tanto equilibrar por un lado el mantenimiento de los tejidos blandos con una baja o nula afinidad para la adhesión bacteriana. Este equilibrio es difícil de conseguir ya que, generalmente, la adhesión no es selectiva. Sin embargo, se puede modular la topografía de las zonas más expuestas a los patógenos de la cavidad oral, para maximizar el mantenimiento de los tejidos y minimizar la adhesión bacteriana, como es el caso del diseño optima® en el cuello<sup>27</sup>.

La modificación química con calcio va un paso más allá en esta dirección. En este artículo mostramos los resultados de investi-

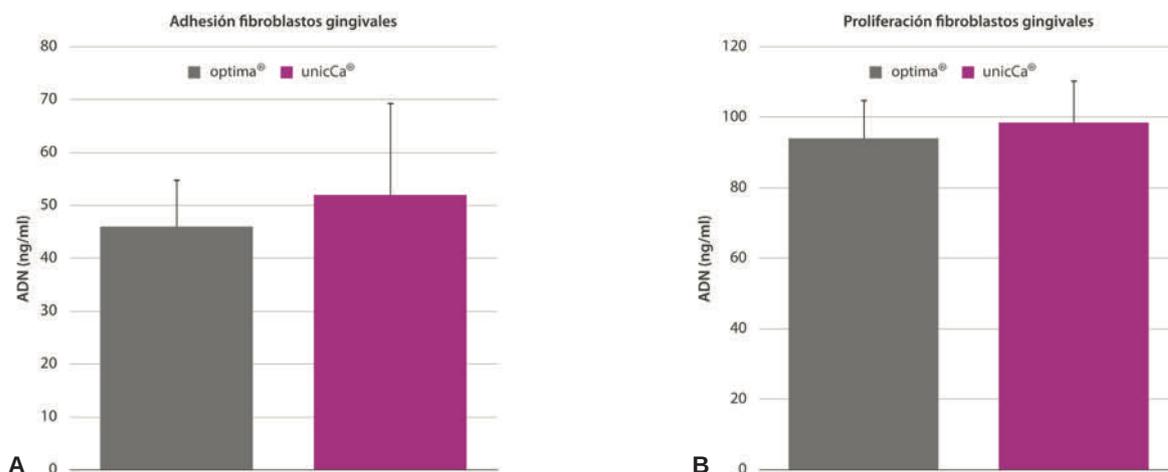


Figura 7. Resultados de ensayos celulares con células primarias extraídas de tejido gingival de pacientes sometidos a cirugía oral. a) Adhesión a los 30 min. b) Proliferación a las 72h \* señala diferencias estadísticamente significativas ( $p < .05$ ) entre superficies. (Anitua y cols<sup>28</sup>)

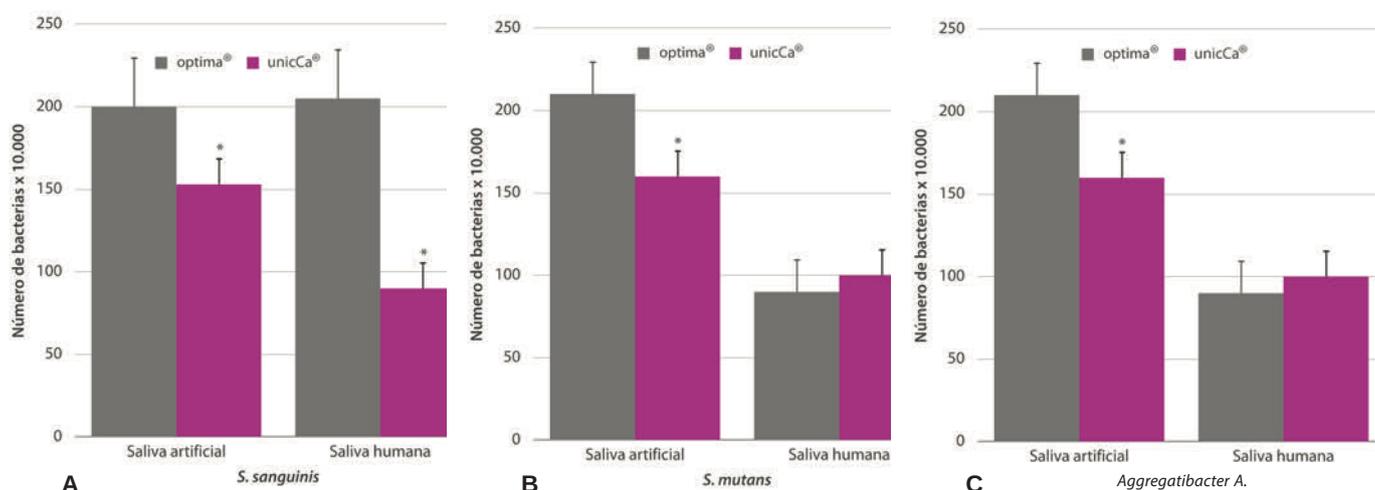


Figura 8. Resultados de adhesión bacteriana de tres cepas de la placa subgingival (a. *S. Sanguinis*, b. *S. Mutans*, c. *Aggregatibacter A.*). \* señala diferencias estadísticamente significativas ( $p < .05$ ) entre superficies. Anitua<sup>26</sup>.

gación sobre cultivos de células formadoras de tejido queratinizado de encía en comparación con la adhesión bacteriana de distintas bacterias típicas de la cavidad oral (Figura 8).

En líneas generales, la superficie unicCa® mejora la función celular fibroblástica con respecto a los ya muy buenos resultados superficie optima®cuello<sup>27</sup> mediante una mayor estimulación autocrina de la síntesis de fibronectina. Y lo que es más importante, la superficie unicCa® consigue una atenuación significativa de la adhesión bacteriana. Estos resultados indican un menor riesgo de estas superficies para sufrir fenómenos de peri-implantitis.

#### 4. Interacción del calcio de unicCa® y la capacidad de oseointegración

La capacidad de osteointegración de los implantes modificados con calcio se ha evaluado in vitro, a través de la estimulación de las células osteogénicas e in vivo, a través de dos estudios preclínicos llevados a cabo en animales.

Estudios in vitro. Los estudios celulares con osteoblastos primarios obtenidos con consentimiento a partir de hueso de pa-

cientes sometidos a cirugía oral, revelan que la superficie modificada con calcio unicCa® permite una mayor adhesión y proliferación de los osteoblastos y también les induce a una mayor síntesis de matriz extracelular<sup>27-29</sup>. Todos estos datos apuntan a una estimulación mediada por el calcio de la actividad celular osteogénica. Para poder confirmar estos datos, el paso siguiente fue la experimentación in vivo.

Estudios in vivo. El primer modelo de osteointegración fue en cóndilo femoral de conejo ya que la anatomía del hueso y sus dimensiones son muy parecidas al hueso maxilar humano más esponjoso. La osteointegración se evaluó a las 8 semanas post-inserción (Figura 9)<sup>30</sup>. En el segundo estudio se realizó en tibia de oveja<sup>31</sup>, para evaluar así el comportamiento de esta nueva superficie en un modelo de hueso más cortical. El tiempo de osteointegración en las tibias fue de 12 semanas. Durante los períodos de curación, no se registraron complicaciones y todos los implantes pudieron servir para el estudio (n=6 por superficie en el caso del modelo de conejo y n=8 por superficie en el caso del modelo de

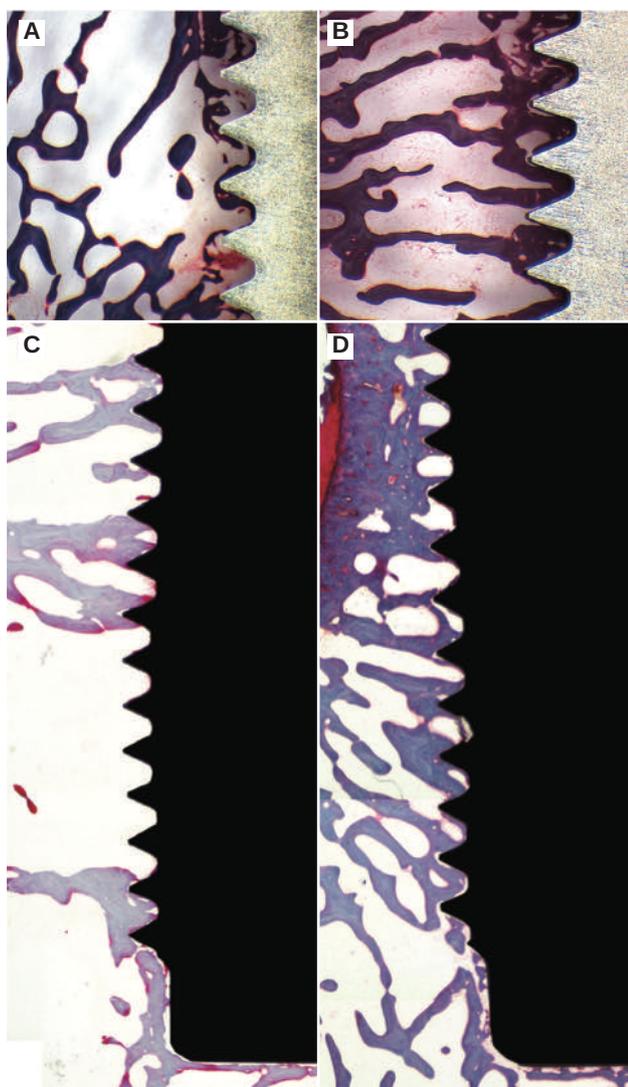


Figura 9. Cortes histológicos de los implantes osteointegrados en cóndilo femoral de conejos durante 8 semanas. Tinción de hematoxilina de Harris y tricrómico de Wheatley. El tono rojizo muestra un hueso menos mineralizado y el tono azulado, un hueso más mineralizado y maduro. a) y c), superficie *optima*®, b) y d) superficie *unicCa*®. Ancho de las imágenes: 3,4 mm. Anitua y cols., 2015<sup>28</sup>.

oveja). Tras el sacrificio de los animales, las muestras fueron fijadas y preparadas para su evaluación histológica. Además, el corte y procesado de las muestras histológicas se llevó a cabo sin producción de artefactos, lo que dio lugar a dos cortes por implante en cada uno de los estudios (n=12 y 16 respectivamente).

Los implantes con superficie *optima*® (control) y *unicCa*® (test) tuvieron una osteointegración completa, con trabéculas de hueso neoformado uniendo el hueso subcondral a la superficie del implante y generando, por tanto una estabilización lateral correcta. La Figura 10 muestra cortes histológicos representativos de la superficie control (*optima*®: a,c) y la superficie test (*unicCa*®: b,d). En las imágenes se puede observar una mayor aposición ósea en la superficie *unicCa*®.

El análisis histomorfométrico (datos presentados en la Figura 11 a y b) revela que la osteointegración de la superficie *unicCa*®

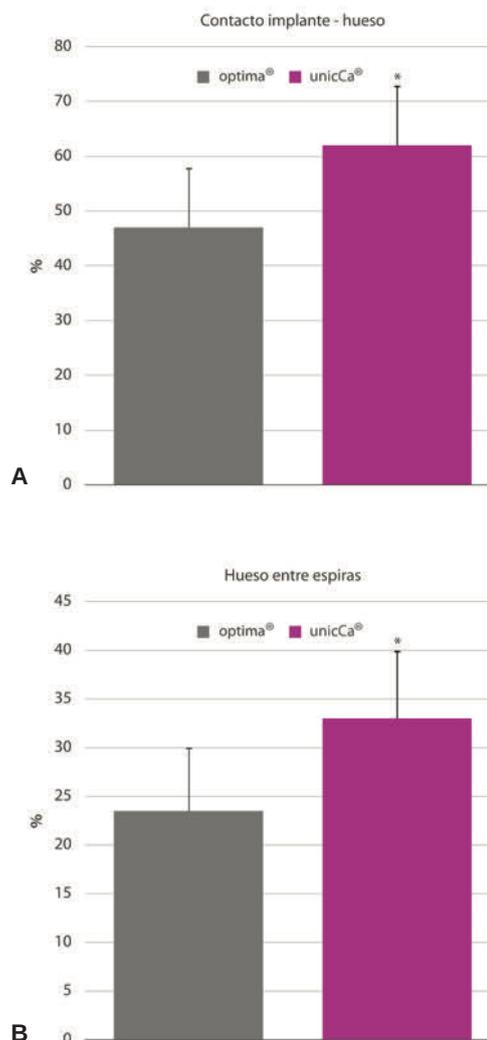


Figura 10. Modelo de cóndilo femoral de conejo. 8 semanas post-implantación. a) Porcentaje de hueso en contacto con las superficies. b) Porcentaje de hueso entre las espiras. \* señala diferencias estadísticamente significativas ( $p < .05$ ) entre superficies. Anitua y cols., 2015<sup>28</sup>

en este hueso más esponjoso, fue significativamente superior a la conseguida por los implantes sin modificación de calcio, tanto en las medidas de contacto directo de el hueso nuevo con la superficie como en las de cantidad de hueso formado entre las espiras.

En el caso del modelo cortical de oveja, el hueso neoformado está completamente corticalizado tanto para la superficie *optima*® como para la superficie *unicCa*®. Las histologías representativas mostradas en la Figura 12 demuestran un elevado grado de mineralización derivado del intenso tono azul de la tinción. En el análisis histomorfométrico, se vuelve a observar una diferencia significativa a favor de la superficie *unicCa*® en el contacto implante-hueso pero el crecimiento del hueso entre las espiras, al ser una fase avanzada de formación de hueso cortical, no presenta diferencias entre ambos tipos de superficies.

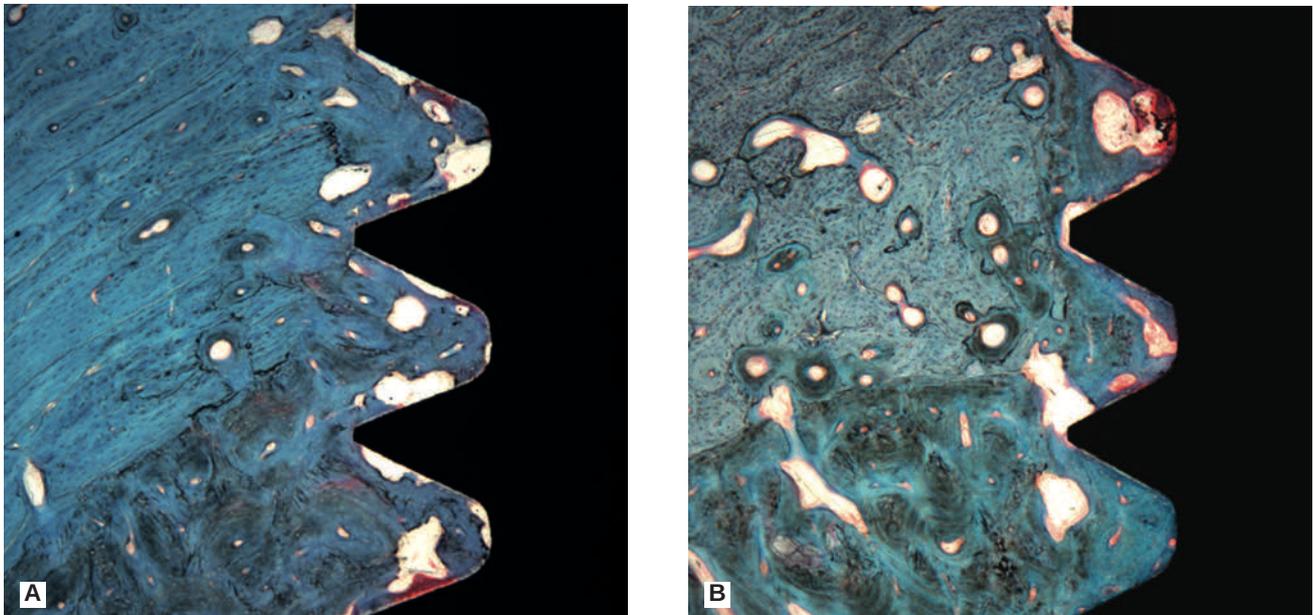


Figura 11. Cortes histológicos de los implantes osteointegrados en tibia de oveja durante 12 semanas. Tinción de hematoxilina de Harris y tricrómico de Wheatley. El tono muy azulado muestra un hueso completamente mineralizado (cortical) a) superficie optima®, b) superficie unicCa®. Ancho de las imágenes: 800 µm. Anitua y cols., 2015<sup>28</sup>.

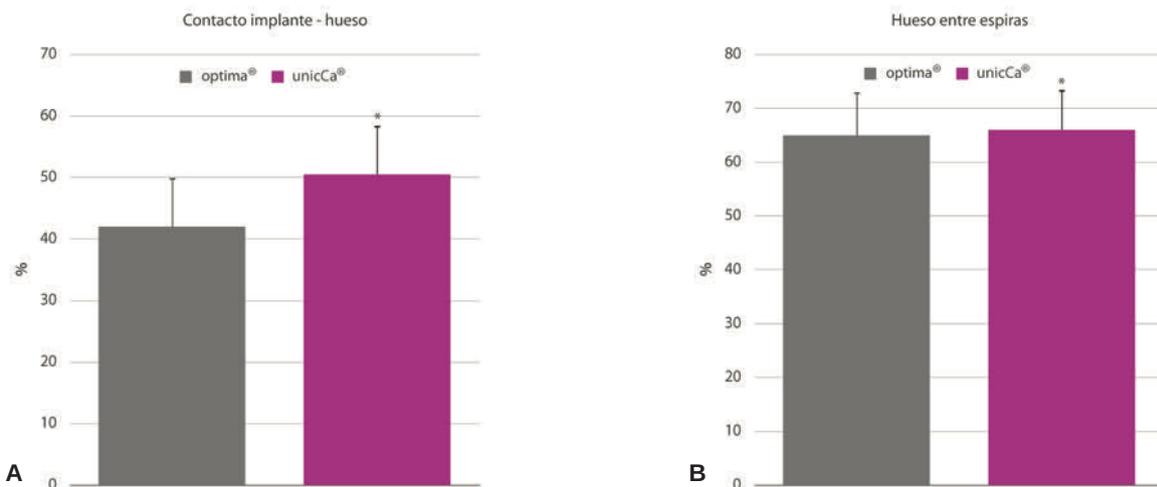


Figura 12. Modelo de tibia de oveja. 12 semanas post-implantación. a) Porcentaje de hueso en contacto con las superficies. b) Porcentaje de hueso entre las espiras. \* señala diferencias estadísticamente significativas ( $p < .05$ ) entre superficies. Anitua y cols., 2015<sup>29</sup>.

## CONCLUSIONES

El calcio es un ión bioinorgánico fundamental en la regeneración de los tejidos. El calcio, presente en la superficie unicCa®, asegura la estimulación celular desde los primeros momentos tras la implantación hasta la consolidación de los tejidos y la formación de la capa calcificada de osteointegración de la que es el constituyente principal. Esto implica una

regeneración peri-implante más rápida y de mejor calidad. La superficie unicCa® establece un sellado biológico frente a las agresiones bacterianas que asegura la pervivencia del implante y mitiga el riesgo de peri-implantitis. En definitiva, los resultados de la superficie modificada con calcio unicCa® permiten mejorar los excelentes resultados de la superficie optima® y asegurar una más rápida y segura osteointegración del implante.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Gorbet MB, Sefton MV. Biomaterial-associated thrombosis: roles of coagulation factors, complement, platelets and leukocytes. *Biomaterials* 2004 ;25: 5681–5703.
2. Mann S. Organic matrix-mediated biomineralization. In: Mann S, editor. *Biomineralization. Principles and concepts in bioinorganic materials chemistry*. Oxford University Press, New York, 2001. 89-124.
3. Marie PJ. The calcium-sensing receptor in bone cells: a potential therapeutic target in osteoporosis. *Bone* 2010; 46: 571–576.
4. Woulfe DS. Platelet G protein-coupled receptors in hemostasis and thrombosis. *J Thromb Haemost* 2005; 3: 2193-200.
5. Gupta S, Reviakine I. Platelet activation profiles on TiO<sub>2</sub>: effect of Ca<sup>2+</sup> binding to the surface. *Biointerphases* 2012; 7: 28-40.
6. Tejero R, Rossbach P, Keller B, Anitua E, Reviakine I. Time-of-Flight Secondary Ion Mass Spectrometry with principal component analysis of titania-blood plasma interfaces. *Langmuir* 2013; 29: 902-912.
7. Anitua E, Prado R, Orive G, Tejero R. Effects of calcium-modified titanium implant surfaces on platelet activation, clot formation, and osseointegration. *J Biomed Mater Res A* 2015; 103: 969-80.
8. Sánchez-Ilárduya MB, Trouche E, Tejero R, Orive G, Reviakine I, Anitua E. Time-dependent release of growth factors from implant surfaces treated with plasma rich in growth factors. *J Biomed Mater Res A* 2013; 101: 1478-1488.
9. Gruber R, Karreth F, Kandler B, Fuerst G, Rot A, Fischer MB, Watzek G. Platelet-released supernatants increase migration and proliferation, and decrease osteogenic differentiation of bone marrow-derived mesenchymal progenitor cells under in vitro conditions. *Platelets* 2004; 15: 29-35.
10. Anitua E, Tejero R, Zalduendo MM, Orive G. Plasma Rich in Growth Factors (PRGF-Endoret) promotes bone tissue regeneration by stimulating proliferation, migration and autocrine secretion on primary human osteoblasts. *J Periodontol* 2013; 84: 1180-1190.
11. Adams CS, Mansfield K, Perlot RL, Shapiro IM. Matrix regulation of skeletal cell apoptosis. Role of calcium and phosphate ions. *J Biol Chem* 2001; 276: 20316–22.
12. Dvorak MM, Siddiqua A, Ward DT, Carter DH, Dallas SL, Nemeth EF, Riccardi D. Physiological changes in extracellular calcium concentration directly control osteoblast function in the absence of calciotropic hormones. *Proc Natl Acad Sci* 2004; 101: 5140–5.
13. Nakamura S, Matsumoto T, Sasaki J-I, Egusa H, Lee KY, Nakano T, Sohmura T, Nakahira A. Effect of calcium ion concentrations on osteogenic differentiation and hematopoietic stem cell niche-related protein expression in osteoblasts. *Tissue Eng Part A* 2010; 16: 2467–73.
14. McKee MD, Nanci A. Osteopontin at mineralized tissue interfaces in bone, teeth, and osseointegrated implants: ultrastructural distribution and implications for mineralized tissue formation, turnover, and repair. *Microsc Res Tech* 1996; 33: 141–64.
15. Davies JE, Baldan N. Scanning electron microscopy of the bone-bioactive implant interface. *J Biomed Mater Res* 1997; 36: 429–40.
16. Tengvall P. Proteins at Titanium Interfaces. In: Brunette DM, Tengvall P, Textor M, Thomsen P, editors. *Titanium in medicine*. Berlin: Springer-Verlag; 2001, 458–83.
17. Ellingsen JE. A study on the mechanism of protein adsorption to TiO<sub>2</sub>. *Biomaterials* 1991; 12: 593–596.
18. Aita H, Hori N, Takeuchi M, Suzuki T, Yamada M, Anpo M, Ogawa T. The effect of ultraviolet functionalization of titanium on integration with bone. *Biomaterials* 2009 ;30: 1015-25.
19. Ueno T, Yamada M, Suzuki T, Minamikawa H, Sato N, Hori N, Takeuchi K, Hattori M, Ogawa T. Enhancement of bone-titanium integration profile with UV-photofunctionalized titanium in a gap healing model. *Biomaterials* 2010 ;31:1546-57.
20. Yamada Y, Yamada M, Ueda T, Sakurai K. Reduction of biofilm formation on titanium surface with ultraviolet-C pre-irradiation. *J Biomater Appl* 2013; 23: 161-171.
21. Gallardo-Moreno AM, Pacha-Olivenza MA, Fernández-Calderón MC, Pérez-Giraldo C, Bruque JM, González-Martín ML. Bactericidal behaviour of Ti6Al4V surfaces after exposure to UV-C light. *Biomaterials* 2010; 31: 5159–68.
22. Tejero R, Bierbaum S, Douglas T, Reinstorf A, Worch H, Scharnweber D. Glucuronic acid and phosphoserine act as mineralization mediators of collagen I based biomimetic substrates. *J Mater Sci Mater Med* 2010; 21: 407-18.
23. Fowler BO. Infrared studies of apatites. I. Vibrational assignments for calcium, strontium, and barium hydroxyapatites utilizing isotopic substitution. *Inorg Chem* 1974; 13: 194–207. 56.
24. Gadaleta SJ, Paschalis EP, Camacho NP, Betts F, Mendelshon R, Boskey AL. Fourier Transform infrared spectroscopy of synthetic and biological apatites. In: Amjad Z, editor. *Mineral scale formation and inhibition*. New York: Plenum Press; 1995; 57:283–294.
25. Klee WE, Engel G. Infrared spectra of the phosphate ions in various apatites. *J Inorg Nucl Chem* 1970; 32: 1837–1843.
26. Anitua E. Perimplantitis: Un nuevo enfoque a la prevención y su tratamiento. Ed. Eduardo Anitua. Teamwork Media, Vitoria, España, 2014.
27. WP Superficie optima®: Balance entre osteointegración y riesgo de peri-implantitis. Estudio celular. Teamwork Media, Vitoria, España, 2013.
28. Anitua E, Piñas L, Murias A, Prado R, Tejero R. Effects of calcium ions on titanium surfaces for bone regeneration. *Colloids Surf B Biointerphases* 2015 ;130: 173-81.
29. Anitua E, Prado R, Orive G, Tejero R. Effects of calcium-modified titanium implant surfaces on platelet activation, clot formation, and osseointegration. *J Biomed Mater Res A* 2015; 103: 969-80.
30. Anitua E, Tejero R, Pacha-Olivenza MÁ, Fernández-Calderón MC, Delgado-Rastrolo M, Zalduendo MM, Troya M, Pérez-Giraldo C, González-Martín ML. Balancing microbial and mammalian cell functions on calcium ion-modified implant surfaces. *J Biomed Res B Appl Biomater* 2018; 106 (1): 421-432.
31. Anitua E, Murias-Freijo A, Piñas L, Tejero R, Prado R, Orive G. Nontraumatic Implant Explantation: A Biomechanical and Biological Analysis in Sheep Tibia. *J Oral Implantol* 2016; 42: 3-11.



PUESTA  
AL DÍA

# CONSIDERACIONES EN CIRUGÍA BUCALE DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN

Ruiz Sáenz P, Sanz Alonso J, Buesa Barez J M<sup>a</sup>, Martínez Rodríguez N, Martínez González J M<sup>a</sup>.  
*Consideraciones en Cirugía Bucal de los pacientes con enfermedad de Crohn. Cient. Dent. 2018; 15; 1; 61-67*



**Ruiz Sáenz, Pedro Luis**  
Unidad de Estomatología, Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid.

**Sanz Alonso, Javier**  
Profesor asociado de Cirugía Bucal. Universidad Complutense de Madrid (UCM).

**Buesa Barez, José María**  
Profesor del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma.

**Martínez Rodríguez, Natalia**  
Profesora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma.

**Martínez González, José María**  
Profesor titular de Cirugía Bucal y Maxilofacial UCM.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

## Correspondencia:

José M<sup>a</sup> Martínez-González  
Facultad de Odontología  
Pza. Ramón y Cajal s/n. 28040 Madrid  
jmargo@ucm.es  
Tel.: 91 394 19 68

Fecha de recepción: 15 de noviembre de 2017.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
13 de marzo de 2018.

## RESUMEN

La enfermedad de Crohn es una inflamación crónica transmural de etiología desconocida que puede afectar a cualquier parte del tracto digestivo, desde la cavidad oral hasta la región anal, aunque su localización más frecuente es el íleon.

El tratamiento odontológico de los pacientes requiere colaboración multidisciplinar, debido a que las manifestaciones orales de la enfermedad pueden aparecer incluso antes de que los signos intestinales. Especial mención merecen las terapias biológicas de última generación así como la corticoterapia empleada y sus repercusiones frente a cicatrización e infecciones del territorio bucal.

El propósito del presente artículo es revisar las manifestaciones orales que presentan los pacientes diagnosticados de enfermedad de Crohn, así como establecer unos protocolos de actuación en la práctica odontológica, mediante el adecuado conocimiento de los diversos tratamientos que estos pacientes necesitan.

## PALABRAS CLAVE

Enfermedad de Crohn; Medio ambiente; Síntomas orales; Tratamientos dentales.

## CONSIDERATIONS IN ORAL SURGERY OF PATIENTS WITH CROHN'S DISEASE

### ABSTRACT

Crohn's disease (C.D) is a chronic transmural inflammation of unknown etiology that can affect any part of the digestive tract, from the oral cavity to the anus, although its most frequent location is the ileum.

The dental treatment of patients with C.D requires multidisciplinary collaboration, because oral manifestations of the disease may appear even before the intestinal signs. Special mention should be made of the biological therapies of last generation as well as the corticotherapy used and their repercussions against healing and infections of the oral territory.

The purpose of our article is to review the oral manifestations presented by patients diagnosed with C.D, as well as to establish protocols of action in dental practice, through adequate knowledge of the various treatments that these patients need.

### KEY WORDS

Crohn's disease; Environment; Oral symptoms; Dental treatments.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Crohn (EC) es una inflamación crónica transmural de etiología desconocida que puede afectar a cualquier parte del tracto digestivo, desde la cavidad oral hasta el ano, aunque su localización más frecuente es el íleon y suele asociarse a manifestaciones sistémicas y extraintestinales. Se trata de una de las enfermedades consideradas como raras por la Federación Española de Enfermedades Raras (F.E.D.E.R) cuyos síntomas fundamentales son la diarrea y/o el dolor abdominal<sup>1-3</sup>.

Dentro de la práctica odontológica conviene saber que los fármacos utilizados en los tratamientos odontológicos pueden influir negativamente en la enfermedad, así como los tratamientos de la EC pueden afectar a los diferentes tratamientos odontológicos<sup>4-8</sup>.

El objetivo del siguiente trabajo es el de tratar de clarificar un protocolo sobre el manejo odontológico de pacientes diagnosticados de dicha enfermedad, así como el de realizar una breve descripción de las alteraciones orales que la EC puede provocar.

## CLASIFICACIÓN

Su clasificación (Tabla 1), debe realizarse de acuerdo a los criterios de consenso realizados en Montreal, en orden a su localización: ileocólica, ileal, cólica, perianal, o de otras localizaciones; de su patrón clínico: inflamatorio, estenosante o fistulizante; y de su gravedad: leve, moderada, grave<sup>9</sup>.

**Tabla 1. Clasificación De Montreal.**

| EDAD AL DIAGNÓSTICO | LOCALIZACIÓN             | PATRÓN EVOLUTIVO                                  |
|---------------------|--------------------------|---|
| A1: ≤16 años        | L1 Ileal                 | B1 No obstructivo<br>No fistulizante Inflamatorio |
| A2: 17-40 años      | L2 Cólica                | B2 Obstructivo Fibroestenoseante                  |
| A3: > 40 años       | L3 Ileocólica            | B3 Fistulizante                                   |
|                     | L4 Gastrointestinal alta | *Participación perianal**                         |

*\*(Se añade a cualquiera de las anteriores si está presente).*

*\*\*Añadir "p" a cualquiera de las anteriores si existe participación perianal.*

## ETIOPATOGENIA

La EC al igual que el resto de enfermedades intestinales, son entidades de origen complejo, en las que la interacción de factores genéticos y ambientales es particularmente interesante desde el punto de vista científico. Sobre todo y particularmente en la EC existe evidencia de que diversas alteraciones genéticas puntuales, al menos 71 hasta la fecha, influyen no sólo en su aparición, sino además en su fenotipo clínico, y en otras variables como la respuesta a determinados tratamientos<sup>10</sup>.

El modelo de transmisión es poligénico, y por tanto complejo. Entre los genes identificados destacan en primer lugar el NOD2/CARD<sup>15</sup>, que codifica una proteína implicada en la res-

puesta inmunológica innata a las bacterias, mucho más frecuentes en los pacientes con EC que en la población general, particularmente en las poblaciones de origen caucásico<sup>11,12</sup>.

En relación a los factores ambientales, es indudable la contribución de la microbiota intestinal. Un gran número de evidencias experimentales confirman que la presencia de bacterias es una condición sine qua non para la aparición y mantenimiento de las lesiones, en esta enfermedad<sup>13</sup>.

Relevante es también el papel del tabaquismo, que constituye un factor de riesgo doble, aumentando su incidencia y empeorando su curso clínico<sup>14-17</sup>.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Como aparece en la Tabla 2 se describen los signos y síntomas que establecen un diagnóstico claro sobre la enfermedad, según los criterios de Lenard Jones.

La sintomatología de la EC suele ser heterogénea y puede variar dependiendo de la localización de enfermedad. Generalmente incluye diarrea crónica, en el contexto de evacuaciones disminuidas de consistencia, ocasionalmente nocturnas, asociadas a dolor abdominal y/o pérdida de peso. Las evacuaciones con moco o sangre pueden aparecer entre el 40 y 50% de los pacientes<sup>13,15,17</sup>.

Otros síntomas generales incluyen malestar general, fiebre y anorexia. Los pacientes pediátricos pueden llegar a presentar retraso en el crecimiento o una anemia inexplicable como parte del espectro de manifestaciones iniciales<sup>16,17</sup>.

**Tabla 2. Criterios De Lenard-Jones.**

|                          | CLÍNICA O ENDOSCOPIA | RADIOLOGÍA | BIOPSIA | MUESTRA QUIRÚRGICA |
|--------------------------|----------------------|------------|---------|--------------------|
| Lesión digestiva alta    | +                    | +          | +       | +                  |
| Lesión anal              | +                    |            | +       | +                  |
| Distribución segmentaria | +                    | +          | +       | +                  |
| Lesión transmural        |                      |            |         |                    |
| Fisura                   |                      | +          |         | +                  |
| Absceso                  | +                    | +          |         | +                  |
| Fístula                  | +                    | +          |         | +                  |
| Estenosis                | +                    | +          |         | +                  |
| Hallazgos histológicos   |                      |            |         |                    |
| Úlcera                   |                      |            | +       | +                  |
| Agregados linfoides      |                      |            | +       | +                  |
| Granulomas               |                      |            | +       | +                  |

La localización más común de inflamación es el íleo terminal y el colon (Figuras 1 y 2), y la presentación habitual de la ileocolitis es una historia crónica de episodios recurrentes de dolor en la fosa iliaca derecha y diarrea. En aquellos pacientes con involucro rectal, el sangrado y la aparición de fístulas perianales, úlceras o abscesos perianales ocurren alrededor de un tercio de los pacientes con la enfermedad<sup>17</sup>.

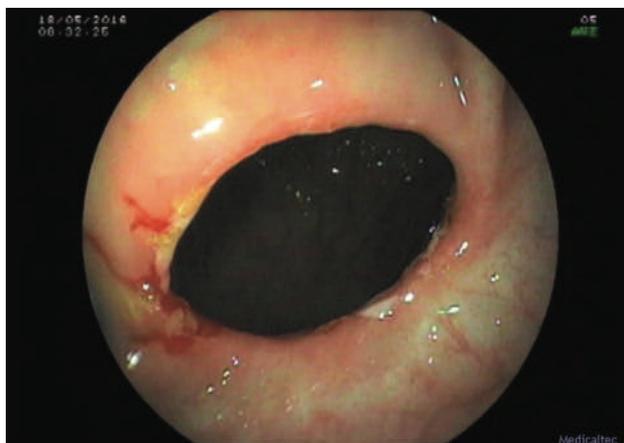


Figura 1. Íleo terminal con alteraciones en paciente con enfermedad de Crohn.

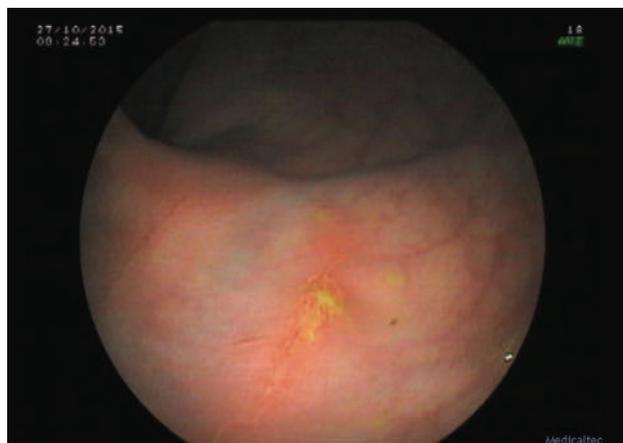


Figura 2. Úlceras en colon proximal.

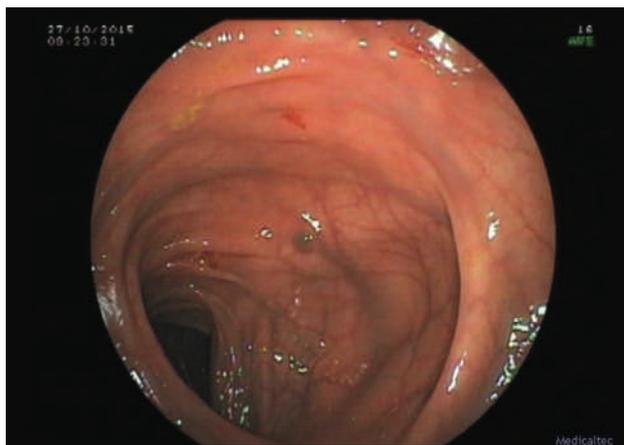


Figura 3. Estenosis en enfermedad de Crohn.

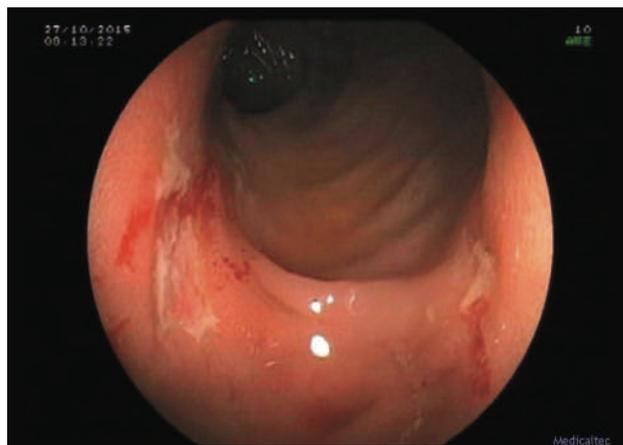


Figura 4. Úlceras y puntos sangrantes en paciente joven con enfermedad de Crohn.

En ocasiones, la presentación inicial puede imitar un cuadro de apendicitis aguda, con dolor a la palpación, fiebre y leucocitosis.

Por otro lado, el dolor crónico de tipo cólico que precede y es aliviado por la defecación y simula síntomas de un síndrome de intestino irritable<sup>18</sup>.

El curso de la EC se caracteriza por periodos de remisión y exacerbaciones con ciclos recurrentes de inflamación que pueden llegar al desarrollo de complicaciones como estenosis (Figura 3), o el desarrollo de fístulas. Se han descrito periodos prodrómicos de hasta 10 años antes de llegar al diagnóstico confirmado de EC.

Un interrogatorio completo deberá incluir atención a los factores de riesgo como: la edad del paciente, el antecedente de viajes recientes, la dieta, infecciones gastrointestinales, uso de AINEs, tabaquismo y la historia familiar, de tal manera que hagan sospechar la EC y la distinga de múltiples diagnósticos diferenciales<sup>18</sup>.

Tanto en los ensayos clínicos, como en la consulta diaria, son necesarios índices clínicos de actividad para un mejor seguimiento de los pacientes. Existen decenas de ellos, sin embargo, el más sencillo, práctico y que puede realizarse fácilmente incluso telefónicamente, es el índice de Harvey-Bradshaw<sup>18,19</sup> (Tabla 3).

## TRATAMIENTO

La EC es un proceso crónico e incurable; sin embargo, la historia natural y el pronóstico se encuentran modificados por las diferentes opciones de tratamiento médico y quirúrgico que pueden emplearse actualmente. El objetivo primordial del tratamiento consiste en evitar las complicaciones, y tratarlas cuando aparezcan. En la EC el tratamiento depende de la extensión, el fenotipo clínico y la gravedad, siendo esencial el abandono del tabaquismo<sup>18,19</sup>.

La heterogeneidad clínica de la EC va a requerir un tratamiento individualizado que depende de múltiples factores entre los que destacan la localización, la gravedad, el patrón evolutivo, la respuesta previa al tratamiento y la presencia de complicaciones<sup>19</sup>.

Determinados factores clínicos al comienzo de la enfermedad (edad joven al diagnóstico, localización ileocólica, necesidad de corticoides y enfermedad perianal) implican un peor pronóstico y su presencia debe tenerse en cuenta en la decisión terapéutica<sup>19</sup>.

### Fármacos utilizados

Aminosalicilatos: han sido uno de los grupos farmacológicos más ampliamente prescritos en la EC. La sulfasalazina podría tener alguna utilidad a dosis altas (3 a 6 g/día) en la inducción

TABLA 3. ÍNDICE HARVEY-BRADSHAW.

| Nombre y Apellidos                             | Fecha de nacimiento | LOCALIZADOR |
|--|---------------------|-------------|
| <b>1. Bienestar general</b> (el día anterior)  |                     |             |
| <input type="checkbox"/> Muy bien              |                     | 0           |
| <input type="checkbox"/> Ligeramente molesto   |                     | 1           |
| <input type="checkbox"/> Mal                   |                     | 2           |
| <input type="checkbox"/> Muy mal               |                     | 3           |
| <input type="checkbox"/> Pésimo                |                     | 4           |
| <input type="text"/>                           |                     |             |
| <b>2. Dolor abdominal</b> (el día anterior)    |                     |             |
| <input type="checkbox"/> Ninguno               |                     | 0           |
| <input type="checkbox"/> Leve                  |                     | 1           |
| <input type="checkbox"/> Moderado              |                     | 2           |
| <input type="checkbox"/> Fuerte                |                     | 3           |
| <input type="text"/>                           |                     |             |
| <b>3. Nº de deposiciones líquidas al día</b>   |                     |             |
| <input type="text"/>                           |                     |             |
| <b>4. Masa abdominal</b>                       |                     |             |
| <input type="checkbox"/> Ninguna               |                     | 0           |
| <input type="checkbox"/> Dudosa                |                     | 1           |
| <input type="checkbox"/> Definida              |                     | 2           |
| <input type="checkbox"/> Definida y dolorosa   |                     | 3           |
| <input type="text"/>                           |                     |             |
| <b>5. Complicaciones</b> Un punto por cada una |                     |             |
| <input type="checkbox"/> Artralgia             |                     |             |
| <input type="checkbox"/> Uveítis               |                     |             |
| <input type="checkbox"/> Eritema nodoso        |                     |             |
| <input type="checkbox"/> Aftas bucales         |                     |             |
| <input type="checkbox"/> Pioderma gangrenoso   |                     |             |
| <input type="checkbox"/> Fisura anal           |                     |             |
| <input type="checkbox"/> Nueva fístula         |                     |             |
| <input type="checkbox"/> Absceso               |                     |             |
| <b>TOTAL</b>                                   |                     |             |
| <input type="text"/>                           |                     |             |
| <b>Harvey-Bradshaw Index score</b>             |                     |             |
| Remisión                                       |                     | < 5         |
| Enfermedad leve                                |                     | 5 - 7       |
| Enfermedad moderada                            |                     | 8 - 16      |
| Enfermedad grave                               |                     | >16         |

de la remisión en la EC leve de colon. Sin embargo, su uso se encuentra limitado por la alta frecuencia de efectos adversos.

En la actualidad existe un intenso debate sobre la eficacia real de mesalazina en la inducción de la remisión, ya que los resultados en los estudios realizados son contradictorios<sup>20,21</sup>.

Corticoides: son la primera línea de tratamiento de la enfermedad activa en modo sistémico. En la EC ileal o ileocecal, los corticoides de acción local como la budesonida, a la dosis de 9 mg/día, son los preferibles en las formas leves.

Los brotes moderados pueden ser tratados con esta misma pauta o con corticoides sistémicos orales, dependiendo de las condiciones clínicas. El brote grave implica habitualmente ingreso hospitalario para la administración intravenosa del tratamiento a las mismas dosis que en los brotes moderados<sup>22,23</sup>.

Inmunomoduladores: son fármacos que han demostrado su eficacia en el tratamiento de la EC y son ampliamente utilizados como tratamiento de mantenimiento. Su inicio de acción lenta los hace inadecuados como único tratamiento para la enfermedad activa<sup>24-26</sup>.

Anti-TNF: Los dos anticuerpos monoclonales IgG1 anti-TNF aprobados en Europa para su uso en la EC son infliximab (uso pediátrico) y adalimumab. Deben tenerse en cuenta cuando la enfermedad activa no se controla con corticoides de forma rápida y cuando el mantenimiento no se consigue con inmunomoduladores o estos presentan toxicidad<sup>27-30</sup>. La estrategia habitual antes de iniciar tratamiento con anti-TNF está dirigida a minimizar el riesgo de complicaciones.

#### Otros tratamientos

Tratamientos biológicos: eficaces como natalizumab (molécula antiadhesión) está limitado por sus potenciales efectos adversos graves (desarrollo de encefalopatía multifocal progresiva), aunque en determinadas circunstancias puede plantearse su uso compasivo. Otras terapias biológicas selectivas están en fase de experimentación<sup>31</sup>.

Las dietas elementales y poliméricas (preferiblemente las poliméricas e hiperproteicas) son adecuadas como terapia coadyuvante en pacientes malnutridos; además, determinadas fórmulas de nutrición enteral han demostrado tener eficacia terapéutica primaria pero inferior a la obtenida con esteroides (porcentajes de remisión entre 50-60%)<sup>32</sup>.

La nutrición enteral puede considerarse una alternativa a los corticoides en los brotes leves y moderados y está particularmente indicada en la inducción de la remisión en la población pediátrica para evitar el uso de corticoides<sup>33</sup>.

En el momento actual la evidencia sobre el tratamiento con probióticos es escasa. La aféresis o el trasplante autólogo de células madre siguen en fase de experimentación.

El tratamiento endoscópico: puede ser útil en estenosis intestinales accesibles, cortas y sintomáticas. En los pacientes con enfermedad muy localizada la cirugía debe considerarse siempre como una posible alternativa<sup>34</sup>.

#### REPERCUSIONES ODONTOLÓGICAS

Existe una alta posibilidad de que el odontólogo sea capaz de diagnosticar la EC, ya que entre un 5% y 10% de los casos, las lesiones orales preceden a las manifestaciones intestinales en el debut de la enfermedad<sup>35</sup>.

Las manifestaciones orales de la EC son más comunes en los niños, mientras que en los adultos oscilan entre el 20% y el 50% de los casos<sup>36,37</sup>, pudiendo aparecer en cualquier mo-

mento del desarrollo de la enfermedad sistémica, incluso antes de las manifestaciones intestinales<sup>38</sup>.

Entre esas lesiones orales, se pueden encontrar entidades tales como aftas orales, queilitis granulomatosa del labio inferior, liquen plano, e incluso en algunos casos, eritema exudativo multiforme localizado en el labio inferior, también se puede observar una lesión que es patognomónica de la enfermedad y que se denomina pioestomatitis vegetante, entre otras lesiones de la cavidad oral<sup>39</sup>.

Pueden recidivar en diferentes formas y localizaciones, remitir y exacerbarse en relación o no con los síntomas intestinales. Son más frecuentes si está afectado también el colon y/o si la enfermedad tiene manifestaciones extraintestinales como lesiones cutáneas o articulares, distinguiéndose dos tipos de lesiones: «específicas e «inespecíficas»<sup>40</sup>.

Las primeras tienen una histología similar a la del intestino. Aparecen en el pliegue mucovestibular, de aspecto lobulado, hipertrófico, edematoso, fisurado, con o sin ulceraciones lineales. El aspecto es de «adoquinado».

A nivel de la zona retromolar las lesiones son induradas, polipoides, con aspecto de émulis fisurado, aunque en ocasiones, estas lesiones son más granulosas y eritematosas a nivel de la encía insertada<sup>41</sup>.

Las lesiones inespecíficas son las úlceras aftosas recidivantes frecuentes en cualquier zona de la cavidad oral que sin tratarse de lesiones patognomónicas de la EC, la imagen de adoquinado sí es característica de las enfermedades granulomatosas orofaciales<sup>42</sup>. Por eso, ante la presencia de lesiones orales en pacientes afectados por EC sólo podrá establecerse una correlación en base a la anamnesis y al estudio anatómopatológico, pudiéndose realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades como: granulomatosis orofaciales, histiocitosis de Langherhans, gingivitis tuberculosa, sarcoidosis, granulomatosis de Wegener, queilitis granulomatosa, síndrome de Melkersson-Rosenthal, Síndrome de Behcet, síndrome de Reiter, eritema polimorfo y émulis fisuratum, que aunque son poco frecuentes, cursan con lesiones orales similares<sup>43-50</sup>. La terapia local de la región bucal debe ser complementaria al tratamiento sistémico, ya que habitualmente las manifestaciones orales remiten cuando se controlan los síntomas Intestinales.

Las lesiones inflamatorias se podrán controlar con esteroides locales y en el caso de lesiones nodulares o granulomatosas agrandadas estaría indicada la cirugía resectiva localizada.

## MANEJO DEL PACIENTE ODONTOLÓGICO CON ENFERMEDAD DE CROHN

Como ha sido comentado en el apartado del tratamiento, los corticoides sistémicos son la principal alternativa para el trata-

miento de la EC. Es preciso establecer las siguientes recomendaciones previas a la visita, en los pacientes sometidos a corticoterapia<sup>50</sup>.

Para pacientes tratados diariamente, no se aumentará la dosis si la intervención odontológica es simple como el sondaje periodontal y la profilaxis periodontal. Por el contrario, sí se aumentará cuando la intervención terapéutica sea extensa o requiera anestesia local, hasta una dosis máxima de 60 mg/día de prednisona. Se disminuirá, después, un 50% cada día hasta llegar a la dosis de mantenimiento. Por último, se administrarán corticoides intravenosos en intervenciones odontológicas importantes que requieran anestesia general en un medio hospitalario<sup>45</sup>.

Para pacientes tratados con corticoides en días alternos, se realizarán las intervenciones odontológicas coincidiendo con la toma de los corticoides con la misma pauta que en el apartado anterior. Al día siguiente se reducirá a la dosis de mantenimiento y al tercer día se volverá a instaurar la pauta alterna.

Finalmente, para los pacientes con antecedentes de tratamientos con corticoides, distinguiremos dos supuestos; si no ha recibido esteroides en el último año, no se tendrá en cuenta el antecedente farmacológico. Por el contrario, si ha recibido 5 mg de prednisona durante 2 semanas como mínimo en el último año, el día de la intervención se administrarán 20 a 60 mg de prednisona; al día siguiente se reducirá la dosis a un 50%, y al tercer día se suspenderán los esteroides<sup>46</sup>.

En relación a los pacientes que puedan estar sujetos a tratamiento con sulfasalazina, habrá que considerar el riesgo de sufrir alteraciones sanguíneas sobre todo del tipo de leucopenia y además las interacciones de este fármaco con antibióticos de amplio espectro<sup>47</sup>.

Los inmunomoduladores y anti TNF, al igual que los anteriores provocan aparición de infecciones oportunistas por la bajada de las defensas del paciente, y cabe destacar la aparición de infecciones respiratorias como sinusitis o la exacerbación de infecciones en el terreno bucomaxilofacial<sup>48</sup>.

Las terapias biológicas, utilizadas para la enfermedad de Crohn, actúan modulando la actividad biológica, que al igual que en los casos anteriores, favorecen la aparición de infecciones oportunistas, alterando el metabolismo óseo por lo que podrían aparecer casos de osteonecrosis postratamientos de cirugía bucal<sup>48</sup>.

Por último, se debe tener en cuenta que a los pacientes tratados quirúrgicamente de la enfermedad de Crohn, es importante controlar la función hepática, así como establecer la comunicación continua con su médico para realizar el protocolo y el tratamiento más adecuado con relación a la antibioterapia, analgesia y terapia antiinflamatoria utilizada en la práctica odontológica y de la Cirugía Bucal<sup>49</sup>.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Peery AF, Dellon ES, Lund J, Crockett SD, McGowan CE, Bulsiewicz WJ y cols. Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update. *Gastroenterology* 2012; 143:1179-87.
2. Baumgart DC, Sandborn WJ. Crohn's disease. *Lancet* 2012; 380:1590-605.
3. Richards CJ. Pathological considerations in Crohn's disease. In: Rajesh A, Sinha R, eds. *Crohn's Disease: Current Concepts*. Cham, Switzerland: Springer International Publishing; 2015:11-21.
4. Loftus EV. Clinical epidemiology of inflammatory bowel diseases: Incidence, prevalence and environmental influences. *Gastroenterology* 2004; 126:1504-17.
5. Rowland M, Fleming P, Bourke B. Looking in the mouth for Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2010; 16:332-7.
6. Baumgart DC, Sandborn WJ. Inflammatory bowel disease: Clinical aspects and established and evolving therapies. *Lancet* 2007; 369:1641-57.
7. Schuller A, Blaser MJ. Risks of antibiotic exposures early in life on the developing microbiome. *PLoS Pathogens* 2015; 11: 1-6.
8. Ananthakrishnan AN, Higuchi LM, Huang ES, Khalili H, Richter JM, Fuchs CS y cols. Aspirin, nonsteroidal anti-inflammatory drug use, and risk for Crohn disease and ulcerative colitis: a cohort study. *Ann Intern Med* 2012; 156 (5): 350-9.
9. Lennard-Jones JE. Classification of inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1989; 170: 2-6.
10. Hou JK, Abraham B, El-Serag H. Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease: A systematic review of the literature. *Am J Gastroenterol* 2011; 106: 563-73.
11. Ko Y, Butcher, R, Leong RW. Epidemiological studies of migration and environmental risk factors in the inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol* 2014; 20:1238-47.
12. Kappelman MD, Moore KR, Allen JK, Cook SF. Recent trends in the prevalence of Crohn's disease and ulcerative colitis in a commercially insured U.S. population. *Dig Dis Sci* 2011; 58:519-25.
13. Wilkins T, Jarvis K, Patel J. Diagnosis and management of Crohn's disease. *Am Fam Physician* 2011; 84: 1365-75.
14. Dignass A, VanAssche G, Lindsay JO, Lémann M, Söderholm J, Colombel JF y cols. The second European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: current management. *J Crohns Colitis* 2010; 4:28-62.
15. Legaki E, Gazouli M. Influence of environmental factors in the development of inflammatory bowel diseases. *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2016; 7: 112-25.
16. Molodecky NA, Kaplan GG. Environmental risk factors for inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Hepatol* 2010; 6: 339-46.
17. Lee D, Albenberg L, Compher C, Baldassano R, Piccoli D, Lewis JD, y cols. Diet in the pathogenesis and treatment of inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology* 2015; 148: 1087-106.
18. Ye Z, Lin Y, Cao Q, He Y, Xue L. Granulomas as the most useful histopathological feature in distinguishing between Crohn's disease and intestinal tuberculosis in endoscopic biopsy specimens. *Medicine (Baltimore)*. 2015; 94:1-9.
19. Zachos M, Tondeur M, Griffiths AM. Enteral nutritional therapy for induction of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Sys Rev*. 2007; 1:542-7.
20. Prieto G. Nuevos tratamientos en la enfermedad inflamatoria intestinal. *An Pediatr Contin* 2003; 1: 30-2.
21. Pruitt R, Hanson J, Safdi M, Wruble L, Hardi R, Johanson J, y cols. Balsalazide is superior to mesalamine in the time to improvement of signs and symptoms of acute mild-to moderate ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 3078-86.
22. Lim WC, Wang Y, MacDonald JK, Hanauer S. Aminosalicilates for induction of remission or response in Crohn's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 7. Art. No.: CD008870. DOI: 10.1002/14651858.CD008870.pub2.
23. Thomsen OO, Cortot A, Jewell D, Wright JP, Winter T, Veloso FT, y cols. Budesonide and mesalazine in active Crohn's disease: a comparison of the effects on quality of life. *Am J Gastroenterol* 2002; 140; 75-80.
24. Hanauer SB. New steroids for IBD: progress report. *Gut* 2002; 51: 182-3.
25. Neurath MF, Wanitschke R, Peters, M, Krummenauer F, Meyer Kh, Schlaak JF. Randomised trial of mycophenolate mofetil versus azathioprine for treatment of chronic active Crohn's disease. *Gut* 1999; 44: 625-8.
26. Mieshler W, Reinisch W, Moser G, Gangl A, Vogelsang H. Is mycophenolate mofetil an effective alternative in azathioprine-intolerant patients with chronic active Crohn's? *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 782-7.
27. Bousvaros A, Kirschner BS, Werlin SL, Parker-Hartigan L, Daum F, Freeman KB, y cols.

- Oral tacrolimus treatment of severe colitis in children. *J Pediatr* 2000; 137: 794-9.
28. Kugathasan S, Werlin SL, Martínez A, Rivera MT, Heikenen JB, Binion DG. Prolonged duration of response to infliximab in early but not late pediatric Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 3189-94.
  29. Hyams JS, Markowitz J, Wyllie R. Use of infliximab in the treatment of Crohn's disease in children and adolescents. *J Pediatr* 2000; 137: 192-6.
  30. Bauditz J, Wedel S, Lochs H. Thalidomide reduces tumour necrosis factor alpha and interleukin 12 production in patients with chronic active Crohn's disease. *Gut* 2002; 50: 196-200.
  31. Parsi MA, Achkar JP, Richardson S, Katz J, Hammel JP, Lashner B, y cols. Predictors or response to infliximab in patients with Crohn's disease. *Gastroenterology* 2002; 123: 707-13.
  32. MacDonald JK, McDonald JWD. Natalizumab for induction of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 1. Art. No.: CD006097. DOI: 10.1002/14651858.CD006097.pub2.
  33. Pérez Tarrago C., Puebla Maestu A., Miján de la Torre A. Tratamiento nutricional en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr Hosp* 2008; 23: 418-28.
  34. Navas-López J, Blasco-Alonso S, Lacasa MF, Girón-Fernández CM.J, Serrano Nieto MI, et al. Exclusive enteral nutrition continues to be first line therapy for pediatric Crohn's disease in the era of biologics. *An Pediatr* 2015; 83: 47-54.
  35. Han Z, Qiao W, Ai X, Li A, Chen Z, Zhang J, y cols. Risk factors for surgery in patients with retention of endoscopic capsule. *Scand J Gastroenterol* 2017; 18:1-7.
  36. Tilakaratne WM, Freysdotir J, Fortune F. Orofacial granulomatosis: Review on aetiology and pathogenesis. *J Oral Pathol Med* 2008; 37:191-5.
  37. Ham M, Longhi MS, Lahiff C, Cheifetz A, Robson S, Moss AC. Vitamin D levels in adults with Crohn's disease are responsive to disease activity and treatment. *Inflamm Bowel Dis* 2014; 20:856-60.
  38. Alawi F. An update on granulomatous diseases of the oral tissues. *Dent Clin North Am* 2013; 57:657-71.
  39. Katsanos KH, Torres J, Roda G, Brygo A, Delaporte E, Colombel JF. Review article: Non-malignant oral manifestations in inflammatory bowel diseases. *Aliment Pharmacol Ther* 2015; 42: 40-60.
  40. Ormond M, Sanderson JD, Escudier M. Disorders of the mouth. *Medicine* 2015; 43: 187-91.
  41. Scully C, Cochran KM, Russell RI, Ferguson MM, Ghouri MA, Lee FD, y cols. Crohn's disease of the mouth: An indicator of intestinal involvement. *Gut* 1982; 23: 198-201.
  42. Rowland M, Fleming P, Bourke B. Looking in the mouth for Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2010; 16:332-7.
  43. Ejeil A-L, Thomas A, Mercier S, Moreau N. Unusual gingival swelling in a 4-year-old child. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2014; 118:627-31.
  44. Lazzarini M, Martelossi S, Cont G, Bersanini C, Ventura G, Fontana M, y cols. Orofacial granulomatosis in children: Think about Crohn's disease. *Dig Liver Dis* 2015; 47:338-41.
  45. DeFelice KM, Katzka DA, Raffals LE. Crohn's disease of the esophagus: Clinical features and treatment outcomes in the biologic era. *Inflamm Bowel Dis*. 2015; 21: 2106-13.
  46. Quijano D, Rodriguez M. Topical corticosteroids in recurrent aphthous stomatitis. Systematic review. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2008; 59: 298-307.
  47. Mehravaran M, Kemeny L, Husz S, Korom I, Kiss M, Dobozy A. Pyodermitis-pyostomatitis vegetans. *Br J Dermatol* 1997; 137:266-9.
  48. Beltran B. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease: Do they influence treatment and outcome? *World J Gastroenterol* 2011; 17:2702-7.
  49. Lakatos PL, Lakatos L, Kiss LS, Peyrin-Biroulet L, Schoepfer A, Vavricka S. Treatment of extraintestinal manifestations in inflammatory bowel disease. *Digestion* 2012; 86 Suppl 1:28-35.
  50. Baumgart DC, Bokemeyer B, Drabik A, Stallmach A, Schreiber S. Vedolizumab Induction Therapy for Inflammatory Bowel Disease in Clinical Practice – A Nationwide Consecutive German Cohort Study (VE-DOIbd). *Aliment Pharmacol Ther* 2016; 43: 1090-102.
  51. Koutsochristou V, Zellos A, Dimakou K, Panyotou I, Siahianidou S, Roma-Giannikou E, y cols. Dental caries and periodontal diseases in children and adults with inflammatory bowel disease: A case control study. *Inflamm Bowel Dis* 2015; 21: 1839-46.
  52. Harvey RF, Bradshaw JM. A simple index of Crohn's disease activity. *Lancet* 1980; 315: 514.

**coem**  
Consentimientos  
Informados



## CONSENTIMIENTOS INFORMADOS

### La herramienta que establece la **confianza en la relación dentista-paciente**

El COEM pone a disposición de sus colegiados 10 modelos de consentimientos informados explicativos de los principales tratamientos:

**obturación, blanqueamiento, endodoncia, extracción dental, implante, periodoncia, prótesis fija, prótesis removible, ortodoncia y odontopediatría.**

Se trata de unos consentimientos únicos ya que incluyen ilustraciones con la explicación en un lenguaje sencillo y un diseño atractivo para que el paciente pueda comprender perfectamente en qué consiste el tratamiento y firme el consentimiento adecuadamente.

Además, estos consentimientos están también a disposición de los colegiados en **inglés, chino, rumano y árabe.**

### ¿Sabes cómo conseguirlos?

Los 10 modelos de consentimientos informados están a disposición de los colegiados a través de la web [www.coem.org.es](http://www.coem.org.es). Pueden solicitarse en formato impreso en papel autocopiativo a través de un formulario. Se ofrecen en paquetes de **50 unidades** por tratamiento, cada paquete tiene un coste de **10 euros** (+IVA + gastos de envío). En cada envío pueden solicitarse hasta 4 paquetes.

También, en la misma web, existe la opción gratuita de descargarse cada consentimiento en formato pdf e imprimirlo directamente en su clínica.

Para dudas de carácter jurídico sobre los consentimientos informados se ha creado el correo electrónico [consentimientos@coem.org.es](mailto:consentimientos@coem.org.es) que está a disposición de los colegiados.



**EL COEM** *te lo pone fácil*

**coem**   
Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y  
Estomatólogos de la Iª Región

Más información en [www.coem.org.es](http://www.coem.org.es)



Revisión  
Bibliográfica

# Revisión de las diferentes metodologías *in vitro* para el estudio de adaptación de los materiales de obturación en endodoncia

Roc Vázquez C, Antoranz Pereda A, Pérez Alfayate R. Revisión de las diferentes metodologías *in vitro* para el estudio de adaptación de los materiales de obturación en Endodoncia. *Cient. Dent.* 2018; 15; 1; 69-74



**Roc Vázquez, Clara**  
Graduada en Odontología, Universidad Europea de Madrid (UEM). Postgrado en Prótesis Bucofacial, Prótesis SA. Alumna del Máster en Estética y Rehabilitación Oral, Universidad Europea Miguel de Cervantes (UEMC).

**Antoranz Pereda, Ana**  
Doctora en Odontología, Universidad Complutense de Madrid (UCM). Máster en Endodoncia (UCM). Profesora adjunta en la asignatura de "Odontología integrada de adultos" (UEM).

**Pérez Alfayate, Ruth**  
Doctora en Odontología (UEM). Máster en Endodoncia (UEM). Profesora adjunta en la asignatura de "Odontología integrada de adultos" (UEM).

#### Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

#### Correspondencia:

Clara Roc Vázquez  
C/ Alonso Cano 63 2b Izq.  
28003-Madrid  
Tel.: 617 451 865  
clararocv@gmail.com

Fecha de recepción: 19 de diciembre de 2017.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
14 de marzo de 2018.

## RESUMEN

El éxito del tratamiento de endodoncia reside en una correcta limpieza y sellado tridimensional del sistema de conductos radiculares. En referencia al sellado, se han realizado numerosas investigaciones con el fin de encontrar el material ideal que evite la filtración tanto coronal como apical. Estos estudios *in vitro* se han llevado a cabo con una amplia gama de sistemas de medición, entre los que destacan los realizados con bacterias, glucosa, diferentes tintes o fluidos y técnicas microscópicas, ya sean ópticas o electrónicas de barrido (SEM).

El objetivo de esta revisión bibliográfica es profundizar en las distintas técnicas de estudio que existen para la evaluación del sellado endodóntico y la filtración *in vitro* para tratar de establecer cuál es la más completa y capaz de aportar los resultados más reales y factibles, que pudieran extrapolarse a la práctica clínica.

## PALABRAS CLAVE

Filtración apical; Sellado apical; Tintes; SEM; Microscopía confocal.

## REVIEW OF THE DIFFERENT *IN VITRO* METHODOLOGIES FOR THE STUDY OF ADAPTATION OF ENDODONTIC OBTURATION MATERIALS

## ABSTRACT

Success of endodontic treatment relies on the correct cleaning as well as on the three dimensional sealing of the root canal system.

Regarding the sealing, many studies have been realized in order to find the ideal material that avoids coronal and apical filtration. This *in vitro* investigations have been carried out with a wide range of measurement systems, among the ones are highlightables those done with bacteria, glucose, different fluid dyes and microscopic techniques, either optical or electronic scanning.

The aim of this bibliographic review is to deep dive into the different techniques available for evaluating both *in vitro* sealing and filtration for try to stablish which is the most complete and accurate when providing results that might be extrapolated to clinical practice.

## KEY WORDS

Root-end filtration; Apical sealing; Dyes; SEM; Confocal microscopy.

## INTRODUCCIÓN

La endodoncia es el tratamiento odontológico que permite prolongar la continuidad del diente cuando la pulpa se encuentra dañada de forma irreversible, limpiando y sellando de manera tridimensional el sistema de conductos radiculares con un material biocompatible. Pero, la filtración debida a un sellado radicular incorrecto o bien a una desacertada reconstrucción coronal, es una de las principales causas de fracaso del tratamiento<sup>1,2</sup>.

Hasta la fecha, se han diseñado numerosos estudios sobre dientes exodonciados con el fin de evaluar tanto la filtración coronal como la apical. Sin embargo, este tipo de investigaciones *in vitro*, presentan múltiples desventajas como: la imposibilidad de mantener el sellado en condiciones ideales a largo plazo, la falta de reproductibilidad, tamaño muestral limitado o reducido, además de la falta de estandarización y de correlación entre los diferentes modelos<sup>3-5</sup>. Como consecuencia de estas limitaciones, en la actualidad, las experimentaciones de filtración coronal y/o apical presentan relevancia clínica comprometida.

Por ello, es apropiado revisar cómo evalúan la filtración de los materiales las metodologías tradicionales, para así poder valorar los resultados clínicos obtenidos para cada material<sup>6</sup>.

## MÉTODOS DE FILTRACIÓN *IN VITRO*

### 1.- Estudios con bacterias

Tienen como objetivo la simulación del efecto de bacterias y subproductos de su metabolismo a consecuencia de: filtración coronal, espacios en conductos no instrumentados, pérdida de la restauración oclusal o lesiones perirradiculares<sup>7,8</sup>.

Este modelo tiene como inconveniente la falta de control apropiado en el que se engloba: la filtración entre el cemento radicular y el revestimiento de cera, que hace las veces de ligamento periodontal en los estudios *in vitro*; la posible contaminación de las muestras<sup>9</sup> y la no distinción entre el sellado de la obturación y los efectos antimicrobianos del material<sup>10</sup>. Además, un estudio elaborado por Brosco y cols<sup>1</sup>, observó que, tras 120 días testeando el ingreso de *Enterococcus Faecalis* (bacteria frecuentemente hallada en casos de fracaso endodóntico), el medio presentaba ausencia de turbidez. Pero, tras un análisis histopatológico de la muestra, se encontró una alta concentración bacteriana. Por tanto, este modelo necesita apoyarse, además, en las pruebas histológicas para así evitar resultados erróneos.

### 2.- Estudios con glucosa

Cuantifican la cantidad de glucosa que penetra forzada por presión hidrostática desde coronal y tiene como fin medir la disponibilidad de nutrientes para las bacterias. Sin embargo, se ha demostrado que la glucosa reacciona con algunos cementos selladores, por lo que la validez de estos estudios se ve claramente mermada<sup>11</sup>.

### 3.- Estudios con tintes

Es el método más empleado para la evaluación de la adaptación entre materiales de sellado y dentina dado que son muy fáciles de llevar a cabo y no requieren materiales sofisticados<sup>12-19</sup>. Los tintes más empleados son la tinta china, el azul de metileno y rodamina B<sup>18,20</sup>.

La técnica consiste en humedecer el ápice del diente en un tinte que va a penetrar por capilaridad, a través de cualquier gap o espacio existente entre las paredes dentinarias y el material de relleno<sup>15</sup>. Posteriormente, la raíz se segmenta longitudinal o transversalmente obteniendo dos fragmentos donde se va a medir el colorante penetrado en los espacios de forma semicuantitativa y siempre sobre un único plano<sup>13,15,18,19</sup>.

Existen varios sistemas para medir el colorante, como la diafanización o la disolución del diente en ácido. Se busca que se libere todo el tinte de la interfaz y estudiar la densidad óptica de la solución empleando un espectrofotómetro<sup>15,16,18</sup>.

A pesar de ser la técnica más extendida, presenta una serie de limitaciones en relación al método y a los propios tintes, como:

1. Seccionar los dientes hace que el propio corte elimine parte del colorante.
2. La desinfección previa del diente con hipoclorito de sodio puede hacer que interaccione el tinte con el desinfectante alterando los resultados de filtración.
3. La presencia de burbujas intraconducto ocasionarán que el tinte se detenga. Debido a ello, se han introducido en la metodología sistemas de presión y máquinas centrifugadoras.
4. Las muestras solo pueden estudiarse una vez, lo que imposibilita realizar estudios reproducibles y comparables<sup>16</sup>.

Con respecto a los tintes, se ha observado que la filtración depende, principalmente del grosor de las partículas que los componen, ya que el tamaño difiere para cada uno de los colorantes disponibles. El azul de metileno es quien posee mayor capacidad de penetración debido al menor tamaño de sus partículas en comparación con el resto de tintes disponibles<sup>18</sup>.

### 4.- Estudios con fluidos

Aportan información tanto cuantitativa como cualitativa en la capacidad de sellado de los materiales. Permiten observar el movimiento de las burbujas de aire entre el material y el diente a través de una micropipeta y, calcular así, el porcentaje de muestras en las que se encuentra filtración de fluidos y, como consecuencia, el porcentaje de muestra en la que hay espacios<sup>14,21-24</sup>.

Aunque existen similitudes con los estudios de filtración de tintes, los fluidos presentan una serie de ventajas que los diferencian:

1. Las muestras no se destruyen, de forma que pueden evaluarse los gaps en diferentes intervalos de tiempo e

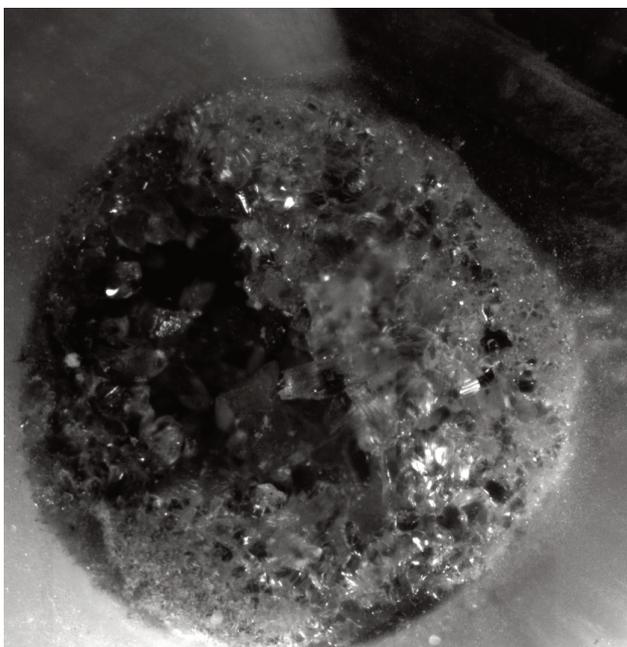


Figura 1. Imagen de microscopía óptica cedida por la Dra. Antoranz Pereda.

incluso usar otros métodos de análisis de sellado en la misma muestra<sup>14,21,23,25</sup>.

2. Evita los problemas causados por el atrapamiento de aire o fluidos<sup>26</sup>. Cuanta más presión se utilice, menos errores generados por burbujas de aire habrá<sup>13</sup>.

Sin embargo, presenta una serie de desventajas que hay que tener en cuenta<sup>25</sup>:

1. Permite calcular el diámetro de los espacios existentes, pero no la longitud de los gaps.
2. El método lleva mucho tiempo, es una técnica muy sensible, y, si no se automatiza, la precisión de las medidas depende de la precisión del ojo humano.
3. Se ve directamente condicionado por el grosor del material a estudiar y el pH ambiental<sup>27</sup>.

## 5.- Microscopios

La microscopía se basa en la utilización de instrumentos que permiten observar objetos y pequeñas estructuras, por lo que se consideran aptos para el estudio de la adaptación entre el material de obturación y la dentina.

Encontramos dos tipos:

1. Microscopio óptico:

Tiene como principal ventaja su fácil manejo y calibrado y, sobre todo, que las muestras no requieren un tratamiento previo. Las imágenes obtenidas por esta técnica reproducen fielmente la superficie de las muestras (Figura 1). Los aumentos a los que se puede trabajar con microscopía óptica varían entre x3,5-x100.

Dentro de ellos, existe la variante denominada confocal (Figuras 2- 4), que permite realizar cortes ópticos finos de la muestra y, posteriormente reconstrucciones en 3D.

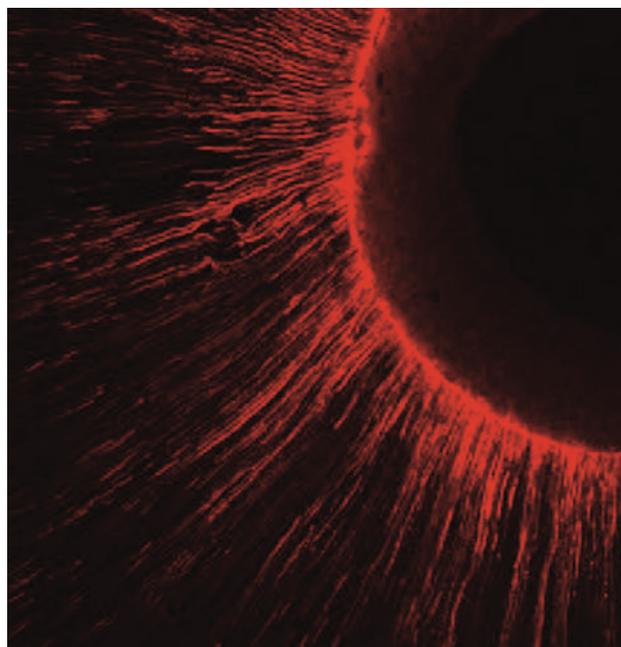


Figura 2. Imagen de microscopía confocal cedida por la Dra. Pérez Alfayate.

Las principales ventajas que ofrece el microscopio confocal son: poca preparación y no desecación de las muestras, obtención de imágenes con gran resolución y el hecho de que la visión de las muestras es directa<sup>27,28</sup>.

Además, la microscopía confocal permite la opción de poder añadir un tinte fluorescente (fluoroforos o fluorocromos) que facilite el estudio de la adaptación entre el diente y el material de obturación<sup>29</sup>. Esta técnica fue descrita por primera vez por Watson y Boyde<sup>29</sup> y se propuso la Rodamina B como fluorocromo a emplear.

Estos primeros autores propugnaban el uso de tintes fluorescentes mezclados con componentes de sistemas adhesivos para realzar la interfase de adhesión. Desde entonces, son muchos los estudios en los que se ha utilizado esta técnica<sup>30-32</sup> pero con una amplia variedad de metodologías, que imposibilitan la comparación entre las investigaciones.

2. Microscopio electrónico de barrido (SEM):

El SEM se puede emplear para el estudio de la capacidad de sellado entre la dentina y los materiales endodónticos, gracias a la magnificación y resolución a las que trabaja<sup>27,28,33</sup>. Por ello, las imágenes que se obtienen con el SEM son consideradas de gran calidad (Figura 5).

Las principales desventajas del SEM se describirán a continuación. Por una parte, las imágenes que se obtienen muestran superficies planas que no permiten ser reconstruidas en tres dimensiones<sup>27,33</sup>.

Sin embargo, a día de hoy, la que se considera principal desventaja del SEM es que, en el interior de la cámara de muestras, se somete a éstas a alto vacío pudiendo generar artefactos, como cracks en los tejidos duros,

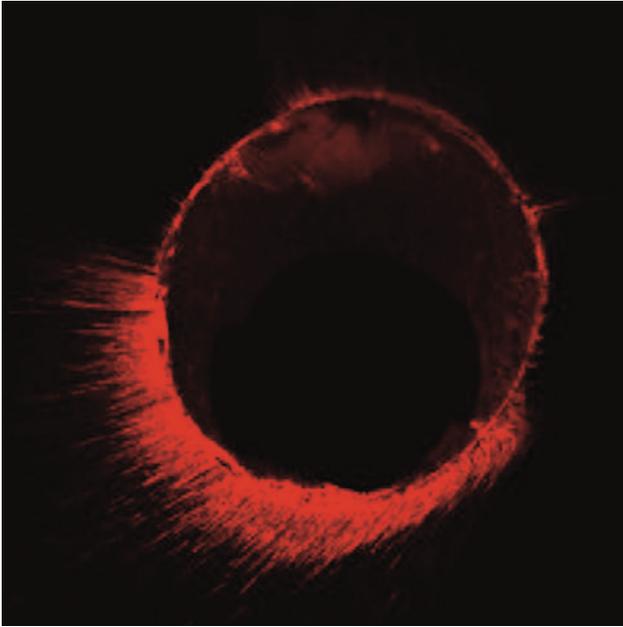


Figura 3. Imagen de microscopía confocal cedida por la Dra. Pérez Alfayate.

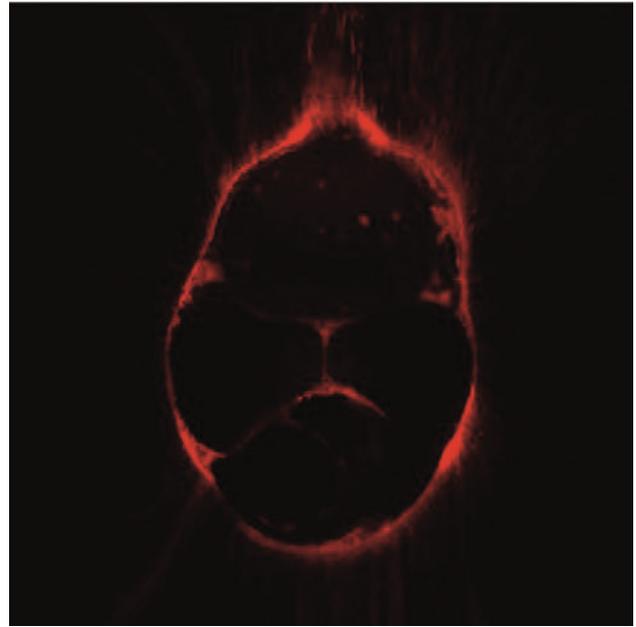


Figura 4. Imagen de microscopía confocal cedida por la Dra. Pérez Alfayate.



Figura 5. Imagen de microscopía electrónica (SEM) cedida por la Dra. Antoranz Pereda.

deshidratación y contracción y/o expansión tanto en los dientes como en los materiales a estudiar<sup>27,28,33</sup>.

Incluso, el vacío podría ocasionar separación entre el diente y el material de restauración, falseando los resultados de adaptación<sup>27,28,33</sup>. Esta situación adversa puede evitarse utilizando réplicas, que consisten en una impresión de la superficie a estudiar con un material plástico, que luego podría vaciarse en resina<sup>27,28,33</sup>.

Sin embargo, el uso de réplicas no está exento de posibles limitaciones, pues es necesario que la impresión sea correcta, sin presencia de burbujas, que la resina polimerice bien y que la réplica no se fracture antes de poder ser estudiadas con el SEM<sup>28</sup>.

Dentro de los SEM, existe la variedad ambiental (environmental SEM o ESEM). Éstos permiten el estudio de las muestras estando hidratadas, ya que emplean diferentes modos de va-

#### TABLA. PRINCIPALES DIFERENCIAS ENTRE MICROSCOPIO ÓPTICO Y SEM<sup>35</sup>.

| CARACTERÍSTICAS           | MICROSCOPIO ÓPTICO                                     | SEM                |
|---------------------------|--|--------------------|
| Iluminación de la muestra | Haz de luz   | Haz de electrones  |
| Lentes                    | Vidrio   | Bobinas magnéticas |
| Observación               | Lente ocular (o pantalla, si se acopla una cámara CCD) | Pantalla           |
| Aumentos                  | 1.000  | 100.000            |
| Poder de resolución       | 200 nm   | 3,5 a 5 nm         |

cío<sup>19,23</sup>. En caso de emplear bajo vacío, se limitará la resolución a utilizar para estudiar las muestras<sup>33,34</sup>. La gran ventaja de esta variedad de SEM es que no es necesario pretratar las muestras (fijado, secado y metalizado) y, por tanto, no hará falta confeccionar réplicas<sup>33,34</sup>.

Las principales diferencias entre los microscopios ópticos y SEM son el mayor poder de resolución y mayor profundidad de campo por parte de SEM<sup>35</sup>. En la Tabla se resumen las principales diferencias entre ambos tipos de microscopía.

Para poder adquirir digitalmente las imágenes observadas con los microscopios, el SEM estará conectado a un ordenador y el microscopio óptico lo estará a una cámara digital que, a su vez, se conectará a un ordenador.

#### PROBLEMÁTICA ACTUAL DE LOS ESTUDIOS DE FILTRACIÓN *IN VITRO*

En la actualidad, aunque los modelos de filtración *in vitro* se han utilizado por los fabricantes para realizar los primeros screening de nuevos materiales y técnicas para la obturación

de los conductos radiculares y para justificar su superioridad para su aplicación clínica, pero tienen una relevancia clínica limitada, basada sobre todo en:

1. Falta de correlación entre los resultados *in vivo* e *in vitro*

El Dr. Thomas Pitt Ford fue uno de los primeros, en 1983, en alertar que el valor que se le ha dado a los modelos de filtración *in vitro* se ha sobrestimado tras no encontrar una correlación entre la filtración apical de dientes con conductos obturados e inmersos en eosina y la respuesta tisular de raíces de dientes de perro obturados con el mismo material<sup>36</sup>.

2. Falta de metodología común y apropiada para los estudios *in vitro*

De la misma manera, Oliver y Abott observaron que el éxito del tratamiento no dependía del resultado obtenido de la filtración apical, pues no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dientes evaluados que presentaban fracaso del tratamiento y los que no<sup>37</sup>. En este estudio se advirtió una filtración de la tinta del 99,5% de las muestras observadas bajo el efecto de vacío. Los autores concluyeron que la presencia de tinta en el conducto es un indicador pobre de si el material o la técnica de obturación serían la clave en el éxito del tratamiento.

3. Falta de control en el tamaño muestral de las investigaciones

Muchos de los estudios coinciden en que es importante tener una muestra amplia para hacer que los resultados de una investigación sean fiables. De los 39 artículos empleados para esta revisión, 26 analizaban muestras, de los cuales sólo 5 tuvieron más de 100 piezas. El que más dientes analizó el ensayo llevado a cabo por Sjögren con un total de 635 muestras<sup>2</sup>.

Estas tres circunstancias han generado gran discrepancia entre los estudios realizados con filtración con tintes<sup>39</sup>. Debido a ello, el Journal of Endodontics (2007) y más tarde, el International Endodontic Journal<sup>23</sup>, han establecido un posicionamiento sobre este tipo de investigaciones, no aceptando estudios futuros que hagan comparaciones de materiales de obturación utilizando únicamente estos modelos *in vitro* de filtración.

## CONCLUSIONES

1. A día de hoy, no existe una técnica ideal de evaluación de filtración *in vitro*.
2. Cada método tiene sus ventajas e inconvenientes, por lo que sería necesario encontrar la técnica ideal capaz de aunar las distintas técnicas.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Brosco VH, Bernardineli N, Torres SA, Consolaro A, Bramante CM, De Moraes y cols. Bacterial leakage in obturated root canals – part 2: a comparative histologic and microbiologic analyses. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 109: 788-794.
2. Sjögren U, Häggglund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *J Endod* 1990; 10: 498-504.
3. Schuur A, Wu M-K, Wesselink PR, Duivenvoorden HJ. Endodontic leakage studies reconsidered. Part II. Statistical aspects. *Int Endod J* 1993; 26: 44-52.
4. Al-Ghamdi A, Wennberg A. Testing of sealing ability of endodontic filling materials. *Endod Dent Traumatol* 1994; 10: 249-255.
5. Lucena C, López JM, Pulgar R, Abalos C, Valderrama MJ. Potential errors and misuse of statistics in studies on leakage in endodontics. *Int Endod J* 2012; 46: 323-331.
6. Li GH, Niu LN, Zhang W, Olsen M, De-Deus G, Eid AA y cols. Ability of new obturation materials to improve the seal of the root canal system: a review *Acta Biomater* 2014; 10: 1050-63.
7. Montellano A, Schwart S, Beeson T. Contamination of tooth-colored mineral trioxide aggregate used as a root-end filling material: a bacterial leakage study. *J Endod* 2006; 32: 452-455.
8. Saghir MA, Lofti M, Saghir AM, Vosoughhosseini S, Fatemi A, Shiezadeh V, Ranjesh B. Effect of pH on sealing ability of White mineral trioxide aggregate as a root-end filling material. *J Endod* 2008; 34: 1226-1229.
9. Scheerer S, Steiman R, Cohen J A comparative evaluation of three root-end filling materials: an *in vitro* leakage study using *Prevotella nigrescens*. *J Endod* 2001; 27: 40-42.
10. Heyder M, Kranz S, Völpel A, Pfister W, Watts DC, Jandt KD, Sigusch BW. Antibacterial effect of different root canal sealers on three bacterial species. *Dent Mater* 2013; 29: 542-549.
11. Shemesh H, Souza EM, Wu M-K, Wesselink PR. Glucose reactivity with filling materials as a limitation for using the glucose leakage model. *Int Endod J* 2008; 41: 869-872.
12. Torabinejad M, Watson TF, Ford TR. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root end filling material. *J Endod* 1993; 19: 591-595.
13. Bates C, Carnes D, del Río C. Longitudinal sealing ability of mineral trioxide aggregate as a root-end filling material. *J Endod* 1996; 22: 575-578.
14. Wu M-K, Kontakiotis E, Wesselink P. Long term seal provided by some root-end filling materials. *J Endod* 1998; 24: 557-560.
15. Camps J, Pashley D. Reliability of the dye penetration studies. *J Am Dent Assoc* 2003; 29: 592-594.
16. Hamad H, Tordik P, McClanahan S. Furcation perforation repair comparing gray and White MTA: a dye extraction study. *J Endod* 2006; 32: 337-340.
17. Hashem A, Hassanien E. Proroot MTA, MTA-Angelus and IRM used to repair large furcation perforations: sealability study. *J Endod* 2008; 34: 59-61.
18. Tabares P, García E. Análisis de los métodos de filtración. *Cient Dent* 2008; 6: 21-28.
19. Rekab MS, Ayoubi R. Evaluation of the apical sealability of mineral trioxide aggregate and portland cement as root canal filling cements: an *in vitro* study. *J Dent (Tehran)* 2010; 7: 205-13.
20. Camilleri J. Evaluation of the effect of intrinsic material properties and ambient conditions on the dimensional stability of White mineral trioxide aggregate and portland cement. *J Endod* 2011; 37: 239-245.
21. Hardy I, Liewehr F, Joyce A, Agee K, Pashley DH. Sealing ability of one-up bond and MTA with and without a secondary seal as furcation perforation repair materials. *J Endod* 2004; 30: 658-661.
22. Santos AD, Moraes JCS, Araújo EB, Yukimitu K, Valério Filho WV. Physico-chemical properties of MTA and a novel experimental cement. *Int Endod J* 2005; 38: 443-7.
23. De-Deus G, Reis C, Brandao C, Fidel S, Fidel RA. The ability of Portland cement, MTA, and MTA bio to prevent through-and-through fluid movement in repaired furcal perforations. *J Endod* 2007; 33: 1374-77.
24. Gandolfi M, Sauro S, Mannocci F, Watson T, Zanna S, Capoferri M, Prati C, Mongiorgi R. New tetrasilicate cements as retrograde filling material: an *in vitro* study on fluid penetration. *J Endod* 2007; 33: 742-45.
25. De Brunyne MAA, Rosiers L, De Moor R.J. Longitudinal study on microleakage of three root-end filling materials by the fluid transport method and by capillary flow porometry. *Int Endod J* 2005; 38: 129-136.
26. Gondim E Jr, Kim S, Souza-Filho FJ. An investigation of microleakage from root-end fillings in ultrasonic retrograde cavities with or without finishing: a quantitative analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 99: 755-760.
27. Torabinejad M, Parirokh M. Mineral trioxide aggregate: A comprehensive literature review- Part II: leakage and biocompatibility investigations. *J Endod* 2010; 36:190-202.
28. Camilleri J, Pitt Ford TR. Evaluation of the effect of tracer pH on the sealing ability of glass ionomer cement and mineral trioxide aggregate. *J Mater Sci* 2008; 19: 2941-48.
29. Watson TF. Fact and artefact in confocal microscopy. *Adv Dent Res* 1997; 11: 433-441.
30. Schüpbach P, Krejci I, Félix L. Dentin bonding: effect of tubule orientation on hybrid-layer formation. *Eur J Oral Sci* 1997; 105: 344-352.
31. Griffiths BM, Watson TF, Sherriff M. The influence of dentine bonding systems and their handling characteristics in the morphology and microporosity of the dentine adhesive interface. *J Dent* 1999; 27: 63-71.
32. Pioch T, Stotz S, Staehle HJ, Duschner H. Applications of confocal laser scanning microscopy to dental bonding. *Adv Dent Res* 1997; 11: 453-461.
33. Shipper G, Grossman ES, Both AJ, Cleaton-Jones PE. Marginal adaptation of mineral trioxide aggregate (MTA) compared with amalgam as a root-end filling material: a low-vacuum (LV) versus high-vacuum (HV) SEM study. *Int Endod J* 2004; 37: 325-36.
34. Gundam S, Patil J, Venigalla BS, Yadana-parti S, Maddu R, Gurram SR. Comparison of marginal adaptation of trioxide aggregate, glass ionomer cement and immediate restorative material as root-end filling materials, using scanning electron microscope: an *in vitro* study. *J Conserv Dent* 2014; 17: 566-70.
35. Martín Fernández S. Cómo funciona el microscopio electrónico. *100cias UNED* 2006; 9: 151-5.
36. Pitt Ford TR. Relation between seal of root fillings and tissue response. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1983; 55: 291-4.
37. Oliver CM, Abbott PV. Correlation between clinical success and apical dye penetration. *Int Endod J* 2001; 34: 637-44.
38. Souza EM, Pappen FG, Shemesh H, Bonanato-Estrelita C, Bonetti-Filho I. Reliability of assessing dye penetration along root canal fillings using methylene blue. *Aust Endod J* 2009; 35: 158-63.
39. Shanahan D.J, Duncan H.F. Root canal filling using resilon: a review. *Br Dent J* 2011; 211: 81-8.



## CASO CLÍNICO



**Quispe López, Norberto**  
Doctor en Odontología Universidad Alfonso X El Sabio (UAX). Profesor asociado en la clínica universitaria UAX.

**García-Faría García, Carmen**  
Licenciada en Odontología UAX. Máster especialista Europeo en Ortodoncia UAX. Máster en sistema Damon.

**Mena Álvarez, Jesús**  
Licenciado en Odontología Universidad Complutense de Madrid (UCM). Director Máster Universitario en Endodoncia UAX. Doctor en Odontología UAX.

**Morales Sánchez, Araceli**  
Médico estomatólogo. Doctor en Medicina, Universidad de Granada.

**Galán Ledesma, Enrique**  
Licenciado en Odontología UAX. Máster Universitario en Implantología Oral y Prótesis Implantosoportada UAX.

**Gensana Talarm, Miquel**  
Licenciado en Odontología UAX. Especialista en Cirugía y Rehabilitación Oral.

**Aranda Vegas, Eloy**  
Licenciado en Odontología UAX. Máster Universitario en Cirugía Oral, Implantología y Periodoncia Universidad de Málaga.

**Pérez González, Juan Francisco**  
Licenciado en Odontología UAX. Máster Universitario en Endodoncia.

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

**Correspondencia:**  
Norberto Quispe López  
Calle Torres Villarroel número 18, 6º  
37005 Salamanca.  
norbert\_1404@hotmail.com  
Tel.: 686 490 313

Fecha de recepción: 26 de diciembre de 2017.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
23 de marzo de 2018.

# Tratamiento de múltiples recesiones en el sector estético mediante el empleo de la técnica bilaminar: Descripción de la técnica quirúrgica y resultados

Quispe López N, García-Faría García C, Mena Álvarez J, Morales Sánchez A, Galán Ledesma E, Gensana Talarm M, Aranda Vegas E, Pérez González J F. Tratamiento de múltiples recesiones en el sector estético mediante el empleo de la técnica bilaminar: Descripción de la técnica quirúrgica y resultados. *Cient. Dent.* 2018; 15; 1; 75-79

## RESUMEN

La recesión gingival, definida como la denudación parcial radicular por el desplazamiento apical del margen gingival involucra al hueso alveolar vestibular y a la encía libre situada sobre él. Las recesiones gingivales fueron clasificadas por Miller según el pronóstico para el recubrimiento radicular. Se han propuesto diferentes procedimientos quirúrgicos y diseños de colgajos para el tratamiento de recesiones múltiples en área estética.

En este trabajo se presentan y describen el tratamiento de múltiples recesiones gingivales adyacentes que afectan a la zona estética, las cuales se trataron mediante la técnica bilaminar de injerto de tejido conectivo y derivados de la matriz del esmalte en combinación con un colgajo de reposición coronal.

La utilización de la técnica bilaminar dio lugar a un recubrimiento radicular satisfactorio en el tratamiento de múltiples recesiones gingivales.

## PALABRAS CLAVE

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

## Treatment of multiple recessions in the aesthetic sector through the use of the bilaminar technique: Description of the surgical technique and results

### ABSTRACT

Gingival recession, defined as partial radicular denudation by the apical displacement of the gingival margin, involves the vestibular alveolar bone and the free gingiva located above it. Gingival recessions were classified by Miller as the prognosis for root coverage. Different surgical procedures and flap designs have been proposed for the treatment of multiple recessions in the aesthetic area.

This paper presents and describes the treatment of multiple adjacent gingival recession affecting the aesthetic zone, which were treated by bilaminar technique connective tissue graft and enamel matrix derivatives in combination with a coronally advanced flap.

The use of bilaminar technique resulted in a satisfactory root coverage in treating multiple gingival recession.

### KEY WORDS

Gingival recession; Connective tissue graft; Mucogingival surgery; Emdogain.

## INTRODUCCIÓN

Las recesiones gingivales son una manifestación patológica que nos encontramos con bastante frecuencia en nuestra práctica diaria, cuya localización más típica es la cara bucal de los dientes<sup>1</sup>. Se han descrito diferentes clasificaciones de las recesiones gingivales a lo largo de la historia, sin embargo, es la clasificación de Miller (1985) una de las más citadas en la literatura científica<sup>2</sup>.

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

En la actualidad, disponemos de dos técnicas fundamentales para abordar el tratamiento de recesiones múltiples, como son el colgajo de reposición coronal modificado de espesor combinado<sup>3</sup> y la técnica de túnel supraperióstico<sup>4,5</sup>.

La selección de una técnica quirúrgica frente a otra depende de las condiciones anatómicas locales de la zona a tratar y de las exigencias del paciente<sup>3</sup>. Las condiciones anatómicas locales están relacionadas con el diente y con los tejidos blandos adyacentes. En lo que se refiere al diente, hay que considerar la dimensión de la exposición radicular (anchura y profundidad), el número de recesiones y la pérdida de tejido duro cervical asociado a la exposición radicular. En cuanto a los tejidos blandos, es importante analizar la calidad y la cantidad de tejido queratinizado apical y lateral a la exposición radicular, así como la profundidad del vestíbulo y la presencia del frenillo junto a la tensión muscular circundante a los márgenes de los tejidos blandos.

Diferentes revisiones sistemáticas y metaanálisis muestran que los injertos de tejido conectivo (ITC) ofrecen resultados superiores en la obtención de encía queratinizada y de recubrimiento radicular frente a los colgajos pediculados sin empleo de injertos de tejido blando o sustitutos de los mismos<sup>6-8</sup>.

Las recesiones gingivales no siempre son de origen inflamatorio o traumático. Pueden deberse a maloclusiones dentales, a un tratamiento ortodóntico<sup>9</sup> o a la presencia de frenillos e inserciones musculares<sup>10</sup>. El tratamiento de múltiples recesiones gingivales viene indicado tanto por la mejora del pronóstico periodontal gracias a un mejor control de placa bacteriana como la mejora en la estética.

El objetivo de este trabajo es presentar el tratamiento que consistió en una técnica quirúrgica bilaminar con un injerto de tejido conectivo y derivados de la matriz del esmalte para resolver recesiones gingivales en el sector estético.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 22 años que acude a nuestra consulta debido a la presencia de múltiples recesiones gingivales desde el diente 21 a 26. La paciente refiere como nota sus dientes más largos



Figura 1. Situación clínica inicial.



Figura 2. Antes del tratamiento, múltiples recesiones localizadas de 21 a 26.

provocándole un aspecto antiestético. No presenta antecedentes médicos de interés ni alergias a medicamentos y no fuma.

El examen clínico periodontal reveló múltiples recesiones gingivales vestibulares (clase I de Miller) que afectaban a los dientes 21, 22, 23, 24 y 26 (Figuras 1 y 2). No se constataron signos clínicos ni radiográficos de periodontitis.

Por lo tanto, los objetivos del tratamiento fueron: A) obtener un recubrimiento radicular completo. B) mejorar la estética consiguiendo que el tejido resultante que cubra las recesiones imite de forma natural los tejidos vecinos en color, forma y consistencia.

La técnica quirúrgica elegida para abordar el tratamiento fue mediante un colgajo de reposición coronal (CRC) combinado junto a un injerto de tejido conectivo (ITC) más el empleo de proteínas de la matriz del esmalte (Emdogain®).

### Procedimiento quirúrgico

Previamente a la intervención, la paciente se enjuagó durante un minuto con un colutorio de clorhexidina. La técnica quirúrgica comenzó con la preparación del lecho receptor, realizándose incisiones submarginales oblicuas en las zonas interdentes, que se continuaban con una incisión intrasulcular en el defecto de la recesión (Figura 3). Se levantó un colgajo utilizando la técnica de colgajo parcial-total-parcial en dirección coronoapical (Figura 4). La porción más apical del colgajo se elevó a espesor parcial para facilitar su desplazamiento coronal, esta incisión corta las inserciones musculares superficiales incluidas en el espesor del colgajo. La movilización del colgajo se consideró adecuada cuando la porción marginal del colgajo sobrepasaba



Figura 3. Diseño del colgajo.



Figura 4. Diseño del colgajo parcial-total-parcial.



Figura 5. Observase la elasticidad del colgajo.

pasivamente el límite amelocementario de los dientes tratados y cuando las papilas quirúrgicas cubrían a las papilas anatómicas (Figura 5). El tejido de la papila interdental anatómica se desepitelizó para recibir a la papila quirúrgica.

A continuación, se procedió al tratamiento de descontaminación mecánica y química de las superficies radiculares. Para ello, se alisó cuidadosamente las zonas radiculares expuestas con fresas Periojet ultrafinas. Tras el minucioso desbridamiento y suavizado de la superficie radicular, la raíz expuesta se trató químicamente con ácido etilendiaminotetraacético (Prefgel) al 24% durante dos minutos, seguido de un lavado abundante con suero salino. Tras el aclarado profuso con solución salina estéril, se colocó el gel de Emdogain® sobre las superficies radiculares expuestas.

Una vez creado el lecho receptor, procedimos a la obtención de un ITC de la mucosa masticatoria palatina y a la sutura de dicho injerto en posición del diente 23 mediante puntos simples en el tejido conectivo de las papilas desepitelizadas (Figura 6).

Posteriormente, el colgajo vestibular se reposicionó coronalmente cubriendo totalmente el límite amelocementario. Se realizaron puntos suspensorios mediante suturas de 5/0 no reabsorbibles para permitir una adaptación y estabilización de

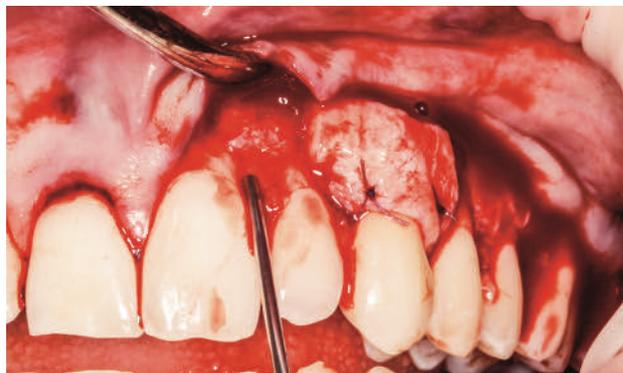


Figura 6. ITC colocado a nivel de 23 y aplicación de gel de Emdogain®.



Figura 7. Suturas suspensorias.



Figura 8. Seguimiento a la semana.

cada papila quirúrgica sobre el lecho del tejido conectivo interdental y un punto dento-suspendido a nivel del diente 21 (Figura 7).

Realizamos control a la semana de la intervención (Figura 8) y tras 15 días retiramos la sutura, observando una buena cicatrización (Figura 9). El seguimiento fotográfico tras 1,6 y 9 meses mostró un recubrimiento radicular completo y una estética favorable (Figuras 10,11 y 12).

## DISCUSIÓN

La cirugía plástica periodontal se lleva a cabo por razones estéticas y fisiológicas, tales como la sensibilidad radicular, caries radicular, abrasión cervical y para facilitar el control de placa en las zonas afectadas<sup>11</sup>. Así, entre sus objetivos destacan el conseguir una cobertura exitosa de las superficies radiculares expuestas, además de una buena estética y funcionalidad.

Numerosos estudios han demostrado la efectividad del uso del ITC para el recubrimiento radicular<sup>12-14</sup>. Además, las técnicas bilaminares<sup>15-17</sup> presentan mayor predictibilidad en cuanto a recubrimiento radicular obtenido, proporcionan un mayor aporte sanguíneo, protección del injerto, facilidad en la fijación y disminución de la contracción del injerto frente a otras mo-



Figura 9. Seguimiento tras 2 semanas.



Figura 11. Seguimiento a los 6 meses.



Figura 10. Seguimiento al mes.



Figura 12. Seguimiento a los 9 meses; recubrimiento radicular completo en todas las zonas tratadas.

nolaminares. Vemos en la literatura que podemos esperar un recubrimiento radicular completo en las clases I y II de Miller, sin embargo, en los últimos años se ha demostrado que también podemos conseguir un recubrimiento completo en recesiones gingivales clase III<sup>18</sup>.

El derivado de matriz del esmalte es un material reabsorbible que consta de proteínas hidrofóbicas extraídas de esmalte embrionario de origen porcino en desarrollo<sup>19</sup>. En este caso fueron utilizadas proteínas derivadas del esmalte, es importante exponer que hay evidencia científica que sustenta el uso de técnicas regenerativas mediante la utilización de estas proteínas, para mejorar la estabilidad y los resultados de recubrimiento a largo plazo a través de la inducción de la formación de nuevas fibras periodontales sobre nuevo cemento<sup>20,21</sup>.

En nuestro caso clínico, la dimensión del injerto era adecuada para cubrir solo la superficie radicular del diente 23. Nuestro

proceso de toma de decisiones incluía consideraciones clínicas en cuanto a la morbilidad del paciente y los posibles efectos secundarios de la obtención de otro injerto del paladar. Por ello, la disponibilidad de sustitutos (Emdogain®) es muy útil para el tratamiento de defectos gingivales múltiples para reducir la morbilidad del paciente y, al mismo tiempo obtener una estética favorable y el recubrimiento radicular.

## CONCLUSIONES

El colgajo de reposición coronal en combinación de tejido conectivo y Emdogain® son predecibles y después de 9 meses mostró unos resultados estéticos eficaces.

La elección de la técnica quirúrgica para el tratamiento de recesiones gingivales debe ser aquella que, contrastada en la literatura, obtenga el mejor resultado terapéutico con la menor morbilidad del paciente.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Løe H, Arenud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, extent of gingival recession. *J Periodontol* 1992; 63: 489-495.
2. Miller PD. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1985; 5(2): 8-13.
3. Zucchelli G, De Sanctis M. Treatment of multiple recession type defects in patients with aesthetic demands. *J Periodontol* 2000; 71:1506-1514.
4. Allen AL. Use of the supraperiosteal envelope in soft tissue grafting for root coverage. I. Rationale and technique. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1994; 14(3): 216-227.
5. Zabalegui I, Sicilia A, Cambra J, Gil J, Sanz M. Treatment of multiple adjacent gingival recessions with the tunnel subepithelial connective tissue graft: a clinical report. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1999; 19(2): 199-206.
6. Rocuzzo M, Bunino M, Needleman I, Sanz M. Periodontal plastic surgery for treatment of localized gingival recessions: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2002; 29(3): 178-194.
7. Chambrone L, Sukekava F, Araújo MG, Pustiglioni FE, Chambrone LA, Lima LA. Root-coverage procedures for the treatment of localized recession-type defects: a Cochrane systematic review. *J Periodontol* 2010; 81(4): 452-478.
8. Chambrone L, Pannuti CM, Tu YK, Chambrone LA. Evidence-based periodontal plastic surgery. II. An individual data meta-analysis for evaluating factors in achieving complete root coverage. *J Periodontol* 2012; 83(4): 477-490.
9. Pini-Prato GP, Cozzani G, Magnani C, Bacetti T. Healing of gingival recession following orthodontic treatment: a 30-year case report. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2012; 32(1): 23-27.
10. Fowler EB1, Breault LG. Early creeping attachment after frenectomy: a case report. *Gen Dent*. 2000; 48(5): 591-593.
11. Leong DJ, Wang HL. A decision tree for soft tissue grafting. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2011; 31(3): 307-313.
12. Chambrone L, Faggion CM Jr, Pannuti CM, Chambrone LA. Evidence-based periodontal plastic surgery: an assessment of quality of systematic reviews in the treatment of recession-type defects. *J Clin Periodontol* 2010; 37(12): 1110-1118.
13. Cairo F, Nieri M, Pagliaro U. Efficacy of periodontal plastic surgery procedures in the treatment of localized facial gingival recessions. A systematic review. *J Clin Periodontol* 2014; 41(15): S44-62.
14. Quispe López N, García-Faria C, Garrido P, Mena J, Morales A, García-Faria A. Círculo plástica periodontal: injerto de tejido conectivo e injerto gingival libre para el tratamiento de recesiones clase II y III de Miller en incisivos mandibulares. a propósito de tres casos. *Cient Dent* 2015; 12 (2): 141-148.
15. Harris RJ. Root coverage with connective tissue grafts: an evaluation of short- and long-term results. *J Periodontol* 2002; 73(9): 1054-1059.
16. Cairo F, Pagliaro U, Nieri M. Treatment of gingival recession with coronally advanced flap procedures: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2008; 35(8): 136-162.
17. Cochran DL, Cobb CM, Bashutski JD, Chun YH, Lin Z, Mandelaris GA, McAllister BS, Murakami S, Rios HF. Emerging regenerative approaches for periodontal reconstruction: a consensus report from the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol* 2015; 86(2): S153-6.
18. Aroca S, Keglevich T, Nikolidakis D, Gera I, Nagy K, Azzi R, Etienne D. Treatment of class III multiple gingival recessions: a randomized-clinical trial. *J Clin Periodontol* 2010; 37(1): 88-97.
19. Gestrelius S, Andersson C, Johansson AC, Persson E, Brodin A, Rydhag L, Hammarström L. Formulation of enamel matrix derivative for surface coating. Kinetics and cell colonization. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 678-684.
20. McGuire MK, Cochran DL. Evaluation of human recession defects treated with coronally advanced flaps and either enamel matrix derivative or connective tissue. Part 2: Histological evaluation. *J Periodontol* 2003;74(8): 1126-1135.
21. McGuire MK, Scheyer ET, Schupbach P. A Prospective, Case-Controlled Study Evaluating the Use of Enamel Matrix Derivative on Human Buccal Recession Defects: A Human Histologic Examination. *J Periodontol* 2016; 87(6): 645-653.

# FESTIVIDAD DE Santa Apolonia 2018



## Torneo de pádel

**Sábado 2 de junio de 2018**

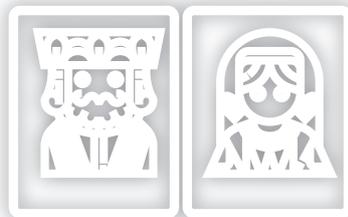
**Fecha límite de inscripción:**  
martes 29 de mayo de 2018.

€ **Precio:** 20€ /persona  
(incluye comida y bebida durante el torneo para los jugadores y entrega de premios al final de la jornada).

**Modalidades:**  
Masculino: 1ª categoría (nivel alto),  
2ª categoría (nivel medio).

Femenino: 1ª categoría (nivel alto),  
2ª categoría (nivel medio).

Mixto: 1ª categoría (nivel alto),  
2ª categoría (nivel medio).



## Campeonato de mus

**Sábado 2 de junio de 2018**

**Fecha límite de inscripción:**  
jueves 31 de mayo de 2018.

€ **Precio:** 20€ /persona  
(incluye comida y bebida durante el campeonato para los jugadores y entrega de trofeos).

**Sistema de juego:**  
según el Reglamento Oficial editado por la  
Federación Española de Mus.



## Torneo de golf

**Domingo 3 de junio de 2018**

**Fecha límite de inscripción:**  
miércoles 30 de mayo de 2018.

€ **Precio:** (cóctel/cena incluido).  
Jugadores colegiados: 60 €/persona  
Jugadores no colegiados: 100 €/persona  
No jugadores – Solo cóctel/cena: 40 €/persona

**Sistema de juego:**  
Serán aplicadas las reglas aprobadas por la Real  
Federación de Golf (FEDG). La modalidad elegida  
será la de Stableford Handicap.

Más información en:  
[www.coem.org.es/eventos](http://www.coem.org.es/eventos)



Mauricio Legendre 38. 28046 Madrid.  
Tel.: 91 561 29 05 / Fax: 91 563 28 30  
[www.coem.org.es](http://www.coem.org.es) @dentistasCOEM



**coem**

Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y  
Estomatólogos de la 1ª Región



Instagram

Estamos en  
**@dentistas.coem**



[facebook.com/dentistascoem](https://facebook.com/dentistascoem)



[@dentistasCOEM](https://twitter.com/dentistasCOEM)



[youtube.com/dentistascoem](https://youtube.com/dentistascoem)



[vimeo.com/dentistascoem](https://vimeo.com/dentistascoem)



EL SEGURO  
A TODO RIESGO  
DE A.M.A.,  
SEGUNDO MEJOR  
VALORADO POR LA OCU

Fuente:  
Encuesta Satisfacción OCU  
nov-2017

Hasta un

# 60%\* bonificación en su seguro de Automóvil

- ✓ NUEVOS SERVICIOS DE ITV Y GESTORÍA
- ✓ AMPLIA RED DE TALLERES PREFERENTES
- ✓ REPARACIÓN Y SUSTITUCIÓN DE LUNAS A DOMICILIO  
CON DESCUENTOS DE UN 50% POR NO SINIESTRALIDAD
- ✓ PÓLIZAS DE REMOLQUE
- ✓ LIBRE ELECCIÓN DE TALLER
- ✓ ASISTENCIA EN VIAJE 24 HORAS DESDE KILÓMETRO CERO
- ✓ PERITACIONES EN 24-48 HORAS
- ✓ RECURSOS DE MULTAS
- ✓ DECLARACIÓN DE SINIESTROS POR TELÉFONO E INTERNET



**www.amaseguros.com**  
**902 30 30 10 / 913 43 47 00**

Síguenos en      

y en nuestra APP 

#### A.M.A. MADRID

Vía de los Poblados, 3. Edificio nº 4-A Tel. 913 43 47 00 amacentral@amaseguros.com

#### A.M.A. MADRID (Villanueva)

Villanueva, 24 Tel. 914 31 06 43 villanueva@amaseguros.com

#### A.M.A. MADRID (Hilarión)

Hilarión Eslava, 50 Tel. 910 50 57 01 hilarion@amaseguros.com

(\*) Promoción válida para presupuestos de nueva contratación.  
No acumulable a otras ofertas. Consulte fechas de la promoción y condiciones en su oficina provincial A.M.A.