

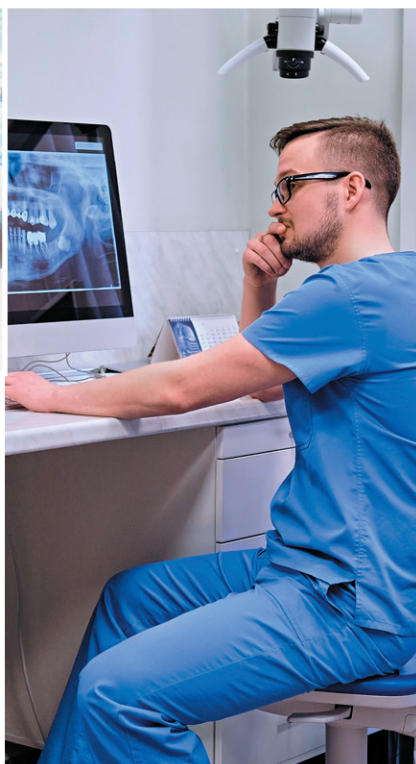
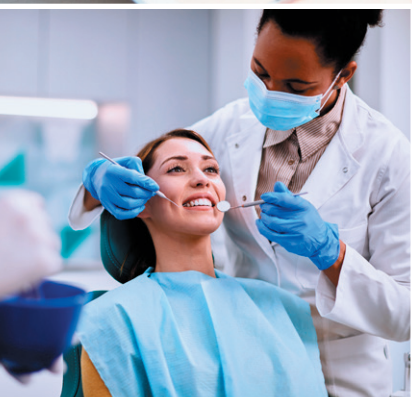
REVISTA CIENTÍFICA DE FORMACIÓN CONTINUADA

Científica Dental

www.cientificadental.es

www.coem.org.es

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



7 Artículo original

Complicaciones tras exodoncias de terceros molares erupcionados realizadas en una clínica universitaria

15 Puesta al día

Antiagregantes plaquetarios y cirugía oral: retirar o no retirar, esa es la cuestión

27 Caso clínico

Explantación de implante mal posicionado en sector estético y regeneración posterior con injerto en bloque. Caso clínico

33 Puesta al día

¿Tiene mi paciente bruxismo de vigilia? ¿Cómo puedo tratarlo?

41 Caso clínico

Comportamiento del injerto autólogo de diente en preservación alveolar: evaluación clínica, radiográfica e histomorfométrica de un caso clínico tras un año de seguimiento

49 Revisión bibliográfica

Preservación alveolar con colgajo vs sin colgajo. Revisión bibliográfica

55 Revisión bibliográfica

Influencia de la masticación unilateral no alternante en el desarrollo maxilofacial y tratamiento precoz

coem 

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

MAYO-JUNIO-
JULIO-AGOSTO 2023
ISSN 1697-6398 volumen 20 - número 2

PREMIOS Y BECAS



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

Información y bases en: coem.org.es/coem-premios

CIENTÍFICA DENTAL

EDITOR

Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la Iª Región

DIRECTORA

Cristina Meniz García

SUBDIRECTORA

M^o Isabel Leco Berrocal

JEFA DE REDACCIÓN

Nuria Velasco Sanz

COMITÉ EDITORIAL

Jaime Jiménez García

Cristina Mourelle Cacharrón

Santiago Ochandiano Caicoya

Lara San Hipólito Marín

Carlos Cobo Vázquez

Carmen Benito Vicente

Ana Arias Paniagua

Luis Flores Legasa

José Santos Carrillo Baracaldo

Jesús Calatayud Sierra

Marcela Bisheimer Chémez

Mónica Miegimolle Herrero

M^o Rosa Mourelle Martínez

Paloma Planells del Pozo

Pablo García-Camba Varela

Estefanía Moreno Sinovas

Pedro Casillas Ascanio

Ramón Lorenzo Vignau

Laura Ceballos García

Rosario Garcillán Izquierdo

Carlos Fernández Villares

Guillermo Pradíes Ramiro

COMITÉ INTERNACIONAL

Giuseppe Scuzzo (Italia)

Wilson Delgado Azañero (Perú)

Sidney Kina (Brasil)

José Vicente Bagán Sebastián (España)

Cristina Fernández Pérez (España)



Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y
Estomatólogos de la Iª Región

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

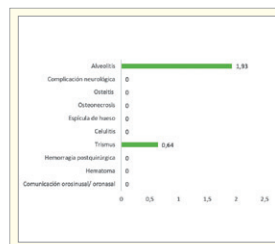
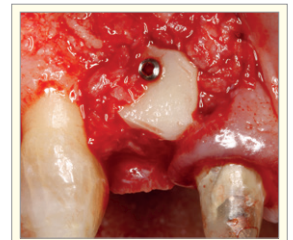


TABLA 2. PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS DE CIRUGÍA ORAL SEGÚN EL RIESGO DE SANGRADO.

Riesgo de sangrado	Procedimiento
Bajo	Una exodoncia simple Un implante transmucoso
Medio	2-3 exodoncias simples 2-3 implantes RAR Segundas fases
Alto	Más de 3 exodoncias Más de 3 implantes Elevaciones de seno Técnicas de regeneración ósea Injertos de tejido blando Injertos óseos

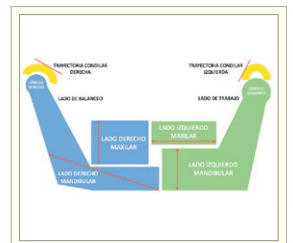
Modificado de González y cols. (2016).



Artículo original. Complicaciones tras exodoncias de terceros molares erupcionados realizadas en una clínica universitaria

Puesta al día. Antiagregantes plaquetarios y cirugía oral: retirar o no retirar, esa es la cuestión

Caso clínico. Explantación de implante mal posicionado en sector estético y regeneración posterior con injerto en bloque. Caso clínico



Puesta al día. ¿Tiene mi paciente bruxismo de vigilia? ¿Cómo puedo tratarlo?

Caso clínico. Comportamiento del injerto autólogo de diente en preservación alveolar: evaluación clínica, radiográfica e histomorfológica de un caso clínico tras un año de seguimiento

Revisión bibliográfica. Influencia de la masticación unilateral no alternante en el desarrollo maxilofacial y tratamiento precoz



¿Quieres anunciarte en Científica Dental?
Infórmate llamando al 91 561 29 05
o en publicidad@coem.org.es

sumario

EDITORIAL	5
ARTÍCULO ORIGINAL	7
COMPLICACIONES TRAS EXODONCIAS DE TERCEROS MOLARES ERUPCIONADOS REALIZADAS EN UNA CLÍNICA UNIVERSITARIA	
<i>LÓPEZ-CHICHERI MEDINA P, MUÑOZ CORCUERA M, GIL-ABANDO LOZANO G, BELLÓN CANO JM.</i>	
PUESTA AL DÍA	15
ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS Y CIRUGÍA ORAL: RETIRAR O NO RETIRAR, ESA ES LA CUESTIÓN	
<i>GONZÁLEZ FERNÁNDEZ-TRESGUERRES F, SERRANO ZAMORA R, BACA GONZÁLEZ L, IGLESIAS VELÁZQUEZ O, XING GAO B, FERNÁNDEZ-TRESGUERRES HERNÁNDEZ-GIL I.</i>	
CASO CLÍNICO	27
EXPLANTACIÓN DE IMPLANTE MAL POSICIONADO EN SECTOR ESTÉTICO Y REGENERACIÓN POSTERIOR CON INJERTO EN BLOQUE. CASO CLÍNICO	
<i>ANITUA, E.</i>	
PUESTA AL DÍA	33
¿TIENE MI PACIENTE BRUXISMO DE VIGILIA? ¿CÓMO PUEDO TRATARLO?	
<i>VILLAFUERTE LINARES I, SOTO GÓMEZ A, MARTÍNEZ ROMERO A, ARDIZONE GARCÍA I.</i>	
CASO CLÍNICO	41
COMPORTAMIENTO DEL INJERTO AUTÓLOGO DE DIENTE EN PRESERVACIÓN ALVEOLAR: EVALUACIÓN CLÍNICA, RADIOGRÁFICA E HISTOMORFOMÉTRICA DE UN CASO CLÍNICO TRAS UN AÑO DE SEGUIMIENTO	
<i>BECA CAMPOY T, SÁNCHEZ-LABRADOR L, MINETTI E, BLANCO ANTONA LA, MARTÍNEZ-GONZÁLEZ JM.</i>	
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	49
PRESERVACIÓN ALVEOLAR CON COLGAJO VS SIN COLGAJO. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	
<i>DELGADO SACEDO S, IBÁÑEZ PRIETO E, SÁNCHEZ-LABRADOR L, BAZAL BONELLI S, ROMEO RUBIO M, LÓPEZ-QUILES MARTÍNEZ J.</i>	
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	55
INFLUENCIA DE LA MASTICACIÓN UNILATERAL NO ALTERNANTE EN EL DESARROLLO MAXILOFACIAL Y TRATAMIENTO PRECOZ	
<i>ESCOBAR BORES P, PEÑA SALGUERO PM, ARIAS MACÍAS C.</i>	

CONTENTS

EDITORIAL	5
ORIGINAL ARTICLE	7
COMPLICATIONS AFTER ERUPTED THIRD MOLAR EXTRACTIONS PERFORMED AT THE UNIVERSITY CLINIC <i>LÓPEZ-CHICHERI MEDINA P, MUÑOZ CORCUERA M, GIL-ABANDO LOZANO G, BELLÓN CANO JM.</i>	
TOPIC OF UPDATE	15
ANTIPLATELET THERAPY AND ORAL SURGERY: TO DISCONTINUE OR NOT, THAT IS THE QUESTION <i>GONZÁLEZ FERNÁNDEZ-TRESGUERRES F, SERRANO ZAMORA R, BACA GONZÁLEZ L, IGLESIAS VELÁZQUEZ O, XING GAO B, FERNÁNDEZ-TRESGUERRES HERNÁNDEZ-GIL I.</i>	
CLINICAL CASE	27
EXPLANTATION OF A MALPOSITIONED IMPLANT IN THE AESTHETIC SECTOR AND REGENERATION WITH BONE BLOCK GRAFTING. CLINICAL CASE <i>ANITUA, E.</i>	
TOPIC OF UPDATE	33
DOES MY PATIENT HAVE AWAKE BRUXISM? HOW CAN I TREAT IT? <i>VILLAFUERTE LINARES I, SOTO GÓMEZ A, MARTÍNEZ ROMERO A, ARDIZONE GARCÍA I.</i>	
CLINICAL CASE	41
BEHAVIOR OF THE AUTOLOGOUS TOOTH GRAFT IN ALVEOLAR PRESERVATION:CLINICAL, RADIOGRAPHIC AND HISTOMORPHOMETRIC EVALUATION OF A CLINICAL CASE AFTER ONE YEAR OF FOLLOW-UP <i>BECA CAMPOY T, SÁNCHEZ-LABRADOR L, MINETTI E, BLANCO ANTONA LA, MARTÍNEZ-GONZÁLEZ JM.</i>	
BIBLIOGRAPHIC REVIEW	49
SOCKET PRESERVATION WITH FLAP VERSUS FLAPLESS. A LITERATURE REVIEW <i>DELGADO SACEDO S, IBÁÑEZ PRIETO E, SÁNCHEZ-LABRADOR L, BAZAL BONELLI S, ROMEO RUBIO M, LÓPEZ-QUILES MARTÍNEZ J.</i>	
BIBLIOGRAPHIC REVIEW	55
INFLUENCE OF NON-ALTERNATING UNILATERAL CHEWING ON THE MAXILLOFACIAL DEVELOPMENT AND EARLY TREATMENT <i>ESCOBAR BORES P, PEÑA SALGUERO PM, ARIAS MACÍAS C.</i>	



EDITORIAL



Dra. Cristina Meniz García
Directora de la revista
Científica Dental del Ilustre
Colegio Oficial de Odontólogos y
Estomatólogos de la 1ª Región.



Dra. Isabel Leco Berrocal
Subdirectora de la revista
Científica Dental del Ilustre
Colegio Oficial de Odontólogos y
Estomatólogos de la 1ª Región.

Estimados colegiados, amigos y lectores de *Científica Dental*:

Esperamos que estas vacaciones hayan servido para descansar y disfrutar de buenos momentos rodeados de vuestros amigos y familiares. Ahora ya, de vuelta al trabajo, deseamos seguir manteniendo nuestro compromiso de ayudar a nuestros lectores a mantener actualizados sus conocimientos para el buen desarrollo de su práctica profesional y fomentar su interés por la investigación.

En este Editorial queremos aprovechar para agradecer a la Junta Directiva saliente del COEM y, muy especialmente, al Dr. Antonio Montero, la gran labor realizada durante estos años y el apoyo que nos han brindado en todo momento. Del mismo modo, damos la bienvenida a la nueva Junta Directiva y a su presidenta, la Dra. Marisol Ucha, con la seguridad de que llevarán a cabo una magnífica gestión.

En este número de la revista se presentan siete trabajos de gran interés que abarcan diferentes áreas de nuestra profesión. Hay un artículo original sobre las complicaciones tras las exodoncias de terceros molares erupcionados. Dos casos clínicos, el primero de ellos sobre la explantación de un implante mal posicionado en sector estético con regeneración posterior y, el segundo, sobre el comportamiento de un injerto autólogo de diente en preservación alveolar. También hay dos interesantes puestas al día, una de ellas se refiere al uso de antiagregantes plaquetarios en cirugía oral y la otra trata sobre el bruxismo de vigilia. Por último, contamos con dos revisiones bibliográficas, una sobre preservación alveolar con o sin colgajo y otra sobre la influencia de la masticación unilateral no alternante sobre el desarrollo maxilofacial.

Una vez más, queremos dar las gracias a los autores de los trabajos, a los lectores, al Comité Editorial y a todo el equipo responsable de la publicación de *Científica Dental*. Esperamos seguir recibiendo vuestras colaboraciones y os deseamos una feliz vuelta a la actividad.

PREMIOS Y BECAS



Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y
Estomatólogos de la Iª Región

Beca de Investigación

Esta beca surge con la intención de sufragar, parcial o totalmente, los gastos de un proyecto de investigación presentado por un investigador novel y que constituya parte del trabajo conducente a obtener el título de Doctor.

Refleja nuestra apuesta por el desarrollo, el progreso y la excelencia en el día a día. Proyectos que tengan como objetivo posicionar a la Odontología en las más altas cotas de prestigio.

10.000 EUROS DE DOTACIÓN



Información y bases en: coem.org.es/becas



ARTÍCULO
ORIGINAL

COMPLICACIONES TRÁS EXODONCIAS DE TERCEROS MOLARES ERUPCIONADOS REALIZADAS EN UNA CLÍNICA UNIVERSITARIA

López-Chicheri Medina P, Muñoz Corcuera M, Gil-Abando Lozano G, Bellón Cano JM.
Complicaciones tras exodoncias de terceros molares erupcionados realizadas en una clínica universitaria.
Cient. Dent. 2023; 20; 2; 71-78



López-Chicheri Medina, Paula

Máster en periodoncia avanzada Universidad Europea de Madrid. Estudiante de doctorado. Profesora del Departamento de Odontología Clínica de la facultad de Ciencias Biomédicas. Universidad Europea de Madrid.

Muñoz Corcuera, Marta

Doctora en Odontología. Profesora Titular. Departamento de Odontología Clínica de la Facultad de Ciencias Biomédicas de la Universidad Europea de Madrid.

Gil-Abando Lozano, Gabriela

Doctora en Odontología. Máster en periodoncia avanzada Universidad Europea de Madrid. Profesora del Departamento de Odontología Clínica de la facultad de Ciencias Biomédicas. Universidad Europea de Madrid.

Bellón Cano, José María

Bioestadístico. Unidad de Metodología y Bioestadística. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IIISGM). Madrid, España.

Indexada en / Indexed in:

- IIME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:
paula.medina@universidadeuropea.es
Policlínica de la Universidad Europea de Madrid
Plaza de Francisco Morano s/n,
28005, Madrid.

RESUMEN

La extracción dental es uno de los ejercicios más practicado entre dentistas y maxilofaciales. Actualmente en España la prevalencia de extracciones realizadas es del 32,1%, de los cuales el 23,6% son cordales. La extracción de un tercer molar puede ser muy variada, desde un acto de pocos minutos y gran simplicidad a una complicada y extensa cirugía. Son diversas las complicaciones que pueden derivar de ello, las inmediatas que ocurran intraquirúrgicamente o las mediatas, a las horas o días. La aparición de dichas complicaciones está influenciada por diversos factores como edad, sexo, medicación, hábitos, enfermedades y diente extraído. El objetivo de este estudio fue describir la tasa de complicaciones en las exodoncias de terceros molares erupcionados a priori sin necesidad de abordaje quirúrgico, realizadas por los alumnos del grado en Odontología de la de la Universidad Europea de Madrid.

Un total de 311 extracciones de terceros molares erupcionados, realizadas entre los años 2018-2020 por alumnos de la Policlínica de la Universidad Europea de Madrid fueron analizadas. Se registraron la edad, sexo, diente extraído, hábitos, enfermedades, medicación habitual, medicación pautaada por el operador, motivo de extracción, estado periodontal y complicaciones. El análisis de los datos se realizó con el paquete estadístico Stata IC v. 15.

La edad media de los pacientes fue 48,3 (DE: 14,01) años, habiendo una equidad en el género. El molar extraído con mayor frecuencia fue el 2.8. La tasa de compli-

COMPLICATIONS AFTER ERUPTED THIRD MOLAR EXTRACTIONS PERFORMED AT THE UNIVERSITY CLINIC

ABSTRACT

Dental extraction is one of the most practiced exercises among dentists and maxillofacial surgeons. Currently in Spain the prevalence of extractions performed is 32.1%, of which 23.6% are wisdom teeth. The extraction of a wisdom tooth can be very varied, from an act of a few minutes and great simplicity to a complicated and extensive surgery. There are several complications that can derive from it, the immediate ones occurring intraoperatively or the mediate ones, after hours or days. The appearance of these complications is influenced by various factors such as age, sex, medication, habits, diseases and extracted tooth. The aim of this study was to describe the rate of complications in extractions of erupted third molars initially without the need for surgical approach, performed by students of the bachelor in Dentistry of the European University of Madrid.

A total of 311 extractions of erupted third molars performed between the years 2018-2020 by students of the polyclinic of the European University of Madrid were analyzed. Age, sex, extracted tooth, habits, diseases, regular medication, medication prescribed by the operator, reason for extraction, periodontal status and complications were recorded. Data analysis was performed with the Stata IC v. 15 statistical package.

caciones fue del 4,5% (IC95%: 2,04% – 6,97%), un dato inferior al encontrado en la literatura, prevaleciendo la fractura de corona o raíz (4,5%) y la alveolitis con un 1,93%.

La tasa de complicaciones reflejada en este estudio es inferior a la publicada por otros autores; posiblemente debido a la elección de casos más sencillos para ser realizados por aquellos con menor experiencia.

PALABRAS CLAVE

Extracción dental; Terceros molares; Complicaciones; Complicación inmediata; Complicación mediata.

The mean age of the patients was 48.3 (SD: 14.01) years, with gender equality. The rate of complications was 4.5% (95%CI: 2.04% – 6.97%), lower than that found in the literature, with a prevalence of tooth fracture (crown or root) (4,5%) and dry socket (1.93%).

The rate of complications reflected in this study is lower than that published by other authors; possibly due to the choice of simpler cases to be performed by those with less experience.

KEY WORDS

Dental extraction; Wisdom teeth; Complications; Immediate complication; Late complication.

INTRODUCCIÓN

La extracción dental es el tratamiento odontológico más antiguo. A lo largo de la historia ha ido evolucionando y con ello la profesión del odontólogo¹. Actualmente en España la frecuencia de extracciones realizadas entre los tratamientos dentales es del 32,1%, de los cuales el 23,6% son terceros molares (TM)².

Son muchas las indicaciones para la extracción. Entre ellas, los motivos más frecuentes son la caries (63,9%) y la enfermedad periodontal (17,6%)². A ellos se suman las fracturas, dientes retenidos entre los que destacan los terceros molares inferiores, supernumerarios, aquellos dientes erupcionados con anomalías de posición y situación, dientes temporales, relacionados con quistes o tumores, así como aquellos en focos de fractura o infección. También existen motivos preventivos como los dientes en zonas que se van a irradiar con mal pronóstico, así como motivos estéticos, entre los que destacan las indicaciones ortodónticas e incluso protéticas. Tristemente, hoy en día, sigue existiendo la indicación social, aquellos dientes que pueden ser restaurados, pero por motivos económicos finalmente son extraídos³.

La extracción puede ser un tratamiento sencillo, pero también puede llevar a grandes complicaciones, presentando una tasa de entre el 5 y el 18,5%^{4,5} descriptivo, con el uso del registro prospectivo de la totalidad de pacientes ingresados para cirugía bucal del Complejo Hospitalario San Borja-Arriarán durante doce meses de observación (abril 2017 a marzo 2018). Las complicaciones inmediatas ocurren durante el acto quirúrgico y destacan las producidas por la anestesia, fractura de corona o raíz, lesiones de tejidos blandos e incluso la equivocación en el diente a

extraer. Las complicaciones mediatas suceden de forma secundaria, horas o días después del tratamiento. Pueden ser de naturaleza local o general. Dentro de las locales destacan las infecciosas como la alveolitis, osteítis, osteonecrosis, abscesos, celulitis, trismus o sinusitis. También pueden ocurrir hemorragias y hematomas, sobre todo en pacientes anticoagulados y antiagregados, así como comunicaciones buconasales y bucosinusales⁶. Dentro de las complicaciones mediatas más comunes, se encuentra la alveolitis con una frecuencia que varía desde el 2,5 y el 8%^{4,7} descriptivo, con el uso del registro prospectivo de la totalidad de pacientes ingresados para cirugía bucal del Complejo Hospitalario San Borja-Arriarán durante doce meses de observación (abril 2017 a marzo 2018), seguida de la hemorragia intraquirúrgica⁴ descriptivo, con el uso del registro prospectivo de la totalidad de pacientes ingresados para cirugía bucal del Complejo Hospitalario San Borja-Arriarán durante doce meses de observación (abril 2017 a marzo 2018).

En cuanto a las complicaciones mediatas generales, son de naturaleza rara. Muchas de ellas dependientes de factores ajenos al operador, como son las enfermedades sistémicas del paciente. Otras ocurren por una mala planificación por parte del profesional, como las hiperglucemias, crisis hipertiroideas, descompensaciones cardíacas, etc.⁶.

Existen determinadas enfermedades sistémicas y condiciones, así como medicaciones que predisponen a la aparición de complicaciones tras una extracción dental. Entre ellas destacan la diabetes tipo I o II, patologías cardíacas recientes ocurridas hace menos de 6 meses, la hipertensión arterial o angina de pecho. Es imprescindible por par-

te del odontólogo tener los conocimientos adecuados en la profilaxis antibiótica en aquellos con valvulopatías y en inmunodeprimidos como los pacientes con VIH o trasplantados⁶.

El mejor manejo de las complicaciones postexodoncia es la prevención mediante la planificación. Prever que un procedimiento puede ser más complicado de lo habitual a menudo se logra a través de la experiencia⁸. La primera y más importante prevención de las complicaciones es la realización de una excelente historia clínica, comprobando el historial médico, el historial familiar y los medicamentos, incluidos productos farmacéuticos y suplementos de herbolario, los hábitos del paciente como el tabaco, consumo de alcohol o drogas, así como la edad y la etnia⁸.

En la literatura se encuentran escasos trabajos en los que se relaciona el nivel de experiencia del operador con la prevalencia de complicaciones. Estas publicaciones se contradicen, algunos argumentando el incremento de complicaciones en aquellos en formación y otros relatando una mayor tasa de complicaciones entre cirujanos experimentados^{9,10}.

El **objetivo** de este trabajo fue describir la tasa de complicaciones en las exodoncias de terceros molares erupcionados realizadas por los alumnos del grado en Odontología de la de la Universidad Europea de Madrid. Además, se estudiará la posible asociación entre la aparición de complicaciones y las diferentes variables de interés: sexo, consumo de tabaco, alcohol o drogas, presencia de enfermedades sistémicas, consumo de medicaciones y medicación post extracción.

MATERIAL Y MÉTODO

Se llevó a cabo un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal, cuyo protocolo de investigación fue aprobado por el comité de ética de la Universidad Europea de Madrid (Código interno CIPI213006.28).

El estudio se llevó a cabo mediante la revisión de las historias clínicas informatizadas de la Policlínica de la Universidad Europea de Madrid.

Población de estudio: Pacientes sometidos a tratamiento de extracción de terceros molares erupcionados, inicialmente sin necesidad de abordaje quirúrgico, realizado por los alumnos de grado en la Policlínica de la Universidad Europea de Madrid en los años 2018-2020.

Criterios de inclusión: Pacientes adultos que se sometieron a un tratamiento de extracción de TM erupcionado realizado por los alumnos de grado en la Universidad Europea de Madrid durante los años 2018, 2019 y 2020.

Criterios de Exclusión: Pacientes a los que se les extrajeron varios dientes en el mismo día o en un plazo inferior a una semana.

Variables: Se registraron las siguientes variables, empleando para ello una base de datos diseñada en Microsoft Access.

- Datos sociodemográficos: sexo y edad.
- Enfermedades sistémicas del paciente.
- Consumo de tabaco, alcohol u otras drogas.
- Medicación habitual.
- Medicación pautaada por el operador tras el procedimiento.
- Hábitos de higiene oral.
- Diente extraído.
- Localización del diente: arcada superior o inferior.
- Aparición de complicaciones.
- Tipo de complicación intraquirúrgica (inmediata).
- Tipo de complicación post extracción (mediata).

Análisis estadístico: Para el estudio descriptivo se calcularon frecuencias absolutas (n) y relativas (%) de las variables cualitativas y la media junto con la desviación estándar (DE), o la mediana y rango intercuartílico (percentil 25 - percentil 75) en las variables cuantitativas. La normalidad se estudió mediante la prueba de Shapiro Wilk. Se calculó la incidencia de complicaciones totales, inmediatas y mediadas con su intervalo de confianza al 95%. Para estudiar la posible asociación entre la aparición de complicaciones tras la exodoncia y las diferentes variables recogidas se realizó la prueba Chi cuadrado de Pearson o test exacto de Fisher (en variables categóricas) y la prueba T de Student o Mann-Whitney (en variables cuantitativas con distribución normal o no normal, respectivamente). Se consideró la existencia de significación estadística cuando el p-valor fue inferior al 5%. El análisis de los datos se realizó con el paquete estadístico Stata IC versión 15 (StataCorp LLC., Texas USA).

RESULTADOS

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes de un total de 2631 extracciones de dientes permanentes realizadas en la Policlínica de la Universidad Europea de Madrid entre los años 2018 y 2020, excluyendo aquellos que no cumplían los criterios de inclusión. Finalmente se incluyeron en el análisis 311 TM erupcionados. La descripción de la muestra se recoge en la tabla 1.

Tabla 1. Características de la muestra.

VARIABLES	
Nº total de extracciones en cordales	311
Edad (años)	48,3 (DE: 14,01)
Varones	50,5%
Mujeres	49,5%
Mediana de cepillados al día	2 (1 - 3)
Diente más extraído	28
Antecedentes morbidos	29,9%
Consumo de tabaco	28,3%
Consumo de alcohol	14,15%
Total de complicaciones	4,5%
Complicaciones inmediatas	2,57%
Complicaciones mediatas	1,93%

Las exodoncias fueron realizadas en un total de 157 hombres (50,5%) y 154 mujeres (49,5%). La edad media de los pacientes sometidos a exodoncia de TM fue de 48,3 años (DE: 14,01).

En cuanto a los hábitos de higiene, la mediana de cepillados dentales diarios fue de 2 veces al día. El 28,3% de los pacientes eran fumadores y el 85,8% refirió no ser consumidor habitual de alcohol. El 2,57% refirió consumir drogas ilegales. Además, el 32,5% de los pacientes presentaban enfermedad periodontal.

Entre las enfermedades sistémicas reflejadas en el historial médico, las más frecuentes fueron la hipertensión arterial (15,1%), la diabetes mellitus tipo II (8,36%) y las enfermedades hepáticas (2,89%). En la tabla 2 se recoge la descripción de las patologías sistémicas de la muestra.

En cuanto a las medicaciones, el 4,5% de los pacientes estaba en tratamiento con anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios. Solo un paciente estaba en tratamiento con anticonceptivos y otro con bifosfonatos. Al 8,36% de los pacientes se les prescribió tratamiento con antibióticos tras la exodoncia, el 9,65% recibieron antiinflamatorios y el 3,86% analgésicos (Tabla 3).

Los TM superiores predominaron frente a los inferiores siendo un 64% del total, primando la extracción del 2.8 (32,8%) sobre el 1.8 (31,2%).

El motivo de extracción predominante fue la caries en (54,3%), seguido de motivo periodontal (21,5%) (Tabla 4).

La prevalencia global de complicaciones fue del 4,5% (IC95%: 2,04% – 6,97%). En orden descendente de frecuencia, las complicaciones ocurridas fueron la fractura

Tabla 2. Patologías sistémicas de la población de estudio.

Enfermedad sistémica	N (%)
Infarto de miocardio	1 (0,32%)
Diabetes TI o TII	26 (8,36%)
Infarto de miocardio	1 (0,32%)
Angina de pecho	1 (0,32%)
Hipertensión arterial	47 (15,11%)
Insuficiencia cardiaca congestiva	2 (0,64%)
Valvulopatías	3 (0,96%)
Enfermedad hepática	9 (2,89%)
Osteoporosis	1 (0,32%)
VIH	1 (0,32%)
VHC	1 (0,32%)

Tabla 3. Medicación habitual y pauta post extracción.

Medicación	N (%)
Bifosfonatos	1 (0,32%)
Antiagregantes	8 (2,57%)
Anticoagulantes	6 (1,93%)
Anticonceptivos	1 (0,32%)
Antiresortivos	1 (0,32%)
Antibióticos	26 (8,36%)
Antiinflamatorios	30 (9,56%)
Analgésicos	12 (3,86%)
Corticoides	1 (0,32%)
Clorhexidina	6 (1,93%)

Tabla 4. Motivo de extracción.

Motivos	N (%)
Caries	169 (54,34%)
Periodontal	67 (21,54%)
No restaurable	37 (11,9%)
Extruido	12 (3,86%)
Endodóntico	11 (3,54%)
Prostodóntico	8 (2,57%)
Fractura	3 (0,96%)
Pericoronaritis	2 (0,64%)
Receptores de quimioterapia	1 (0,32%)
No antagonista	1 (0,32%)

de corona o raíz (4,5%), la alveolitis (1,93%), y el trismus (0,64%) (Figuras 1 y 2).

De los pacientes que sufrieron alguna complicación, el 42,9% fueron hombres y el 57,1% mujeres. La diferencia de aparición de complicaciones entre hombres y mujeres no fue estadísticamente significativa ($p=0,59$).

Del total de pacientes incluidos, 88 eran fumadores (28,3%), de los cuales solo tres (3,4%) sufrieron algún tipo de complicación, no siendo significativa la diferencia entre fumadores y no fumadores ($p=0,76$).

Tampoco fueron significativas a nivel estadístico las diferencias en la aparición de complicaciones entre pacientes consumidores de alcohol o drogas y no consumidores. Al analizar si existían diferencias entre pacientes con y sin enfermedades sistémicas y entre pacientes consumidores o no de medicación, tampoco se encontraron diferencias significativas.

Al estudiar las diferencias en la aparición de complicaciones entre TM inferiores y superiores, las diferencias si fueron estadísticamente significativas (10,7% vs. 1%, $p<0,001$). El 75% de las complicaciones inmediatas ocurrieron en la arcada inferior ($p= 0,027$), así como el 100% de las mediatas ($p< 0,001$).

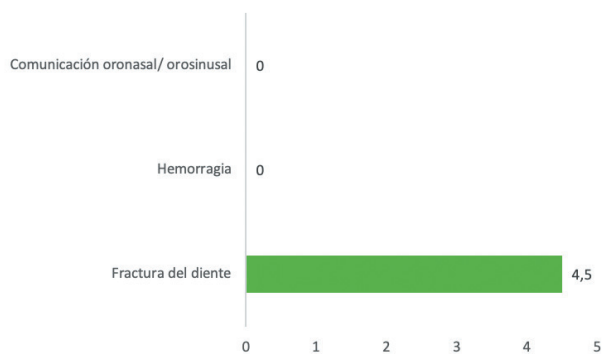


Figura 1. Tipo de complicaciones inmediatas y frecuencia.

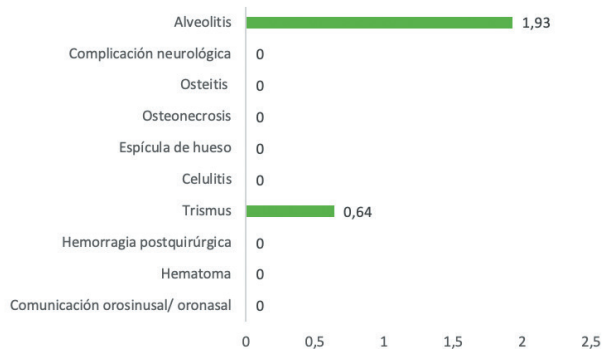


Figura 2. Tipo de complicaciones mediatas y frecuencia.

DISCUSIÓN

La exodoncia de TM supuso el 11,8% del total de las extracciones realizadas en la Policlínica Universitaria de la Universidad Europea de Madrid entre los años 2018 y 2020, valor inferior a aquellos encontrados en la literatura (23,6%)². Esto puede deberse a que, en la Policlínica de la Universidad Europea de Madrid, son alumnos de grado de 4º y 5º año los que se forman. Habitualmente estos procedimientos son algo más complejos y requieren un abordaje quirúrgico, por lo que suelen ser derivados a los estudiantes de posgrado para su realización. Por ello fueron seleccionados todos aquellos TM erupcionados sin necesidad de abordaje quirúrgico *a priori*. Este mismo motivo puede ser determinante en el hecho de que predominasen las extracciones superiores, ya que por la anatomía de dichos molares suele ser un procedimiento más sencillo¹¹. Es de obligada índole, además, mencionar la pandemia del COVID – 19. La Policlínica de la Universidad Europea de Madrid cerró sus puertas a pacientes y estudiantes desde el 9 de marzo de 2020, hasta la apertura de nuevo curso académico el 14 de septiembre. Seis meses en los que no hubo ninguna actividad con pacientes y, por supuesto, tampoco se realizaron exodoncias, contribuyendo así a disminuir el número de extracciones incluidas en este estudio¹².

Hay publicaciones que apuntan a un mayor número de mujeres frente a hombres en cuanto a la frecuencia en la extracción de TM¹³. Nuestra observación fue una muestra equitativa de ambos sexos coincidiendo con el trabajo de Susarla y cols¹¹. La edad media era de 48,3 años, rango de edad ligeramente mayor que la encontrada en la literatura (26.2 ± 10.7) (grupo 21-40 años)^{11,13}.

El índice de complicaciones fue del 4,5%, menor a aquellas encontradas en la bibliografía disponible (5-8%)^{4,7} descriptivo, con el uso del registro prospectivo de la totalidad de pacientes ingresados para cirugía bucal del Complejo Hospitalario San Borja-Arriarán durante doce meses de observación (abril 2017 a marzo 2018). Es probable que esto se deba a la elección de casos sencillos para su realización, como se ha mencionado anteriormente. Dentro de las complicaciones, primaron las inmediatas, destacando la fractura de raíz o corona en un 4,5%, seguido de la alveolitis perteneciente al grupo de complicaciones mediatas en un 1,93% de los casos, valor inferior a los estudios relacionados (2,5%-50%)^{4,14} descriptivo, con el uso del registro prospectivo de la totalidad de pacientes ingresados para cirugía bucal del Complejo Hospitalario San Borja-Arriarán durante doce meses de observación (abril 2017 a marzo 2018). Una vez más, se destaca la elección de casos menos complicados, primando las extracciones simples y evitando completamente aquellos TM incluidos con abordaje quirúrgico obligatorio. No se encontró dife-

rencia estadísticamente significativa entre la medicación habitual del paciente y la pauta postextracción por el operador. Son varias las investigaciones que apuntan a que no hay relación entre la aparición de alveolitis y el consumo de antibiótico^{15,16}. En cambio sí se ha visto una relación positiva entre el uso de clorhexidina en gel y colutorio antes y después de la extracción, y la prevención de la alveolitis^{16,17}. Abu- Mostafa y cols.,¹⁸ en su estudio publicado en el año 2015, estudian el uso de clorhexidina en formato colutorio, frente al formato gel como prevención de la alveolitis seca. Obtuvieron una diferencia estadísticamente significativa del número de osteítis alveolar producidas en extracciones quirúrgicas, incluyendo aquellas con odontosección, frente a las simples.

El 75% de complicaciones inmediatas traducidas en fractura de corona o raíz, ocurrió en la arcada inferior, así como el 100% de las mediatas, dato coincidente con estudios publicados previamente^{11,19}. Son varios los posibles factores relacionados: las características anatómicas contribuyen a ello, debido a las corticales de mayor densidad en mandíbula frente a las encontradas en el maxilar, así como el incremento en la dificultad al tener que evitar cualquier lesión del nervio dentario inferior, también la localización próxima o total a la rama mandibular. Esto supone mayor dificultad quirúrgica, mayor manipulación y tiempo intraoperatorio¹¹. Además, el 42,1% de los TM superiores presentan una morfología unirradicular fusionada, simplificando la técnica, el tiempo de manipulación y en definitiva el acto quirúrgico disminuyendo las posibles complicaciones²⁰.

Sardar y cols.,²¹ usando el índice de dificultad quirúrgico de Pederson, asociaron significativamente la dificultad quirúrgica con la aparición de alveolitis seca, demostrando la relación entre el incremento de casos de alveolitis y la dificultad operatoria, teniendo en cuenta la técnica quirúrgica empleada y la duración.

Parthasarathi y cols.,⁹ encontraron mayor incidencia de alveolitis seca en las exodoncias realizadas por los cirujanos experimentados frente a los alumnos de grado. A pesar de que esta afirmación coincide con nuestros resultados, otros estudios muestran resultados contrarios, argumentando la mayor incidencia de alveolitis seca en extracciones realizadas por los estudiantes, determinando la inexperiencia como un factor de riesgo para la aparición de complicaciones^{10,11}.

Únicamente dos pacientes (0,64%) presentaron *trismus* en la revisión postextracción. En el estudio de Poblete y cols.⁴ descriptivo, con el uso del registro prospectivo de la totalidad de pacientes ingresados para cirugía bucal del Complejo Hospitalario San Borja-Arriarán durante doce meses de observación (abril 2017 a marzo 2018 no consideran *trismus*, edema y dolor entre otros, como una complica-

ciones postextracción, si no un proceso fisiológico ante semejante acto quirúrgico. Por ello, se podría pensar que este número bajo puede estar influenciado por el criterio personal de los profesores a cargo, ya que son varios los estudios que hablan del *trismus* como una de las grandes complicaciones tras la extracción^{22,23}. También este tipo de complicación suele mejorar a partir del segundo y tercer día postextracción junto con la inflamación²⁴. Protocolariamente tras extracciones en nuestra clínica universitaria, la revisión se hace a la semana, pudiendo haber mejorado en este tiempo.

El total de complicaciones inmediatas fueron 2,57% (IC95%: 0,65% – 4,49%), una vez más algo inferior al encontrado en la literatura (3,7%)¹⁹. Destacó la fractura de corona o raíz en un 4,5%. Venkateshwar y cols.²⁵, registraron la fractura de raíz como la complicación más prevalente en 4566 casos (n=22330), Sayed y cols.¹⁹ la segunda más prevalente (1,1%). Parthasarathi y cols.⁹, asocian la fractura de raíz intraoperatoria al incremento en la incidencia de alveolitis justificándolo con el empleo de mayor fuerza en estas intervenciones. Vettori y cols.¹⁵, se unen en defender la fractura de raíz como factor de riesgo de la alveolitis y declaran la importancia de una buena planificación reforzada con el uso de medios diagnósticos complementarios como el CBCT.

Estos casos de fractura de corona o raíz tuvieron que ser resueltos con un abordaje más quirúrgico, destacando: el colgajo con ostectomía (1,61%), coincidiendo en número, a pesar de haber sido registrado de forma individual, probablemente por la imposibilidad de poder acceder al hueso sin levantar un colgajo, y el hecho de que levantar un colgajo per se no suele facilitar el acceso al diente con el instrumental y en un 1,29% de los casos de complicaciones se realizó odontosección. Todos ellos fueron mujeres, al igual que en los casos de alveolitis suponiendo un 66,7% del total. Malkawi y cols.,²⁶ también encontraron una mayor incidencia de complicaciones inmediatas y mediatas en mujeres, aludiendo al menor tamaño de maxilares y, por tanto, peor acceso quirúrgico, estado hormonal y densidad ósea mayor que en hombres. En este estudio, un paciente al que se le practicó una odontosección presentó una alveolitis seca en la revisión, aunque solo fuera un paciente, este representa un 16,7% del total de las alveolitis en la muestra. Parthasarathi y cols.⁹, así como Abu- Mostafa y cols.¹⁸, relacionaron la odontosección como factor de riesgo de la alveolitis.

No se registraron casos de complicaciones neurológicas, complicación reportada en la literatura con una frecuencia de 1,20% en la hipoestesia del nervio dentario transitorio y 0,28% en la permanente, común en la exodoncia de TM inferiores²⁷. Yamada y cols.²⁸, relacionan esta complicación con el grado de impactación del

molar, incrementando cuanto mayor sea la impactación, igualmente en la lesión del nervio lingual. Este hecho justifica que no se encontrara este tipo de complicaciones en este estudio al no realizar exodoncia de TM incluidos. Además, son diversos los estudios que describen la relación radicular con el canal dentario en radiografía, siendo un medio diagnóstico válido para evitar este tipo de complicación^{29,30}. Muy probablemente, aquellos que fueron encontrados previos a la extracción, fueran derivados al posgrado de cirugía. Igualmente, la posible comunicación orosinusal y oronasal, se ha descrito como previsible mediante el diagnóstico radiológico³¹, por ello y de igual manera todos aquellos casos de sospecha de posible comunicación serían derivados al posgrado. En cuanto a la hemorragia intraquirúrgica y postquirúrgica, así como la osteonecrosis relacionada con bifosfonatos, los protocolos en el manejo de pacientes antiagregados y anticoagulados, así como aquellos en tratamiento con bifosfonatos se lleva a cabo siempre que se presenta pacientes con estas características, por ello tiene sentido que estas complicaciones no aparecieran^{32,33}.

No se encontró relación estadísticamente significativa entre la higiene oral y las complicaciones. La mediana fue de 2 cepillados al día, aunque se podría hablar de este dato como algo subjetivo, ya que es una información aportada por el propio paciente. Un artículo publicado en la Canadian Medical Association Journal revisa diversas encuestas concluyendo que un 60-80% de los americanos mientan a los médicos. La mayoría dijo que no quería que el médico les juzgara o sermonease. Más de la mitad se

sentían avergonzados y otros tantos no querían “malgastar” el tiempo del profesional atendiéndoles³⁴.

En cuanto a la relación entre enfermedades sistémicas y las complicaciones, en diversos estudios, estas han demostrado ser un factor de riesgo^{5,35}. Entre aquellos que sufrieron complicaciones mediatas el 50% presentaba alguna enfermedad sistémica.

El presente estudio tiene algunas limitaciones. Se trata de un estudio retrospectivo, en el que se encontraron historiales donde una información más exhaustiva habría sido de gran utilidad, entre otros, la clasificación de la dificultad operatoria de cada caso. Otro hándicap encontrado puede haber sido el gran número y variabilidad de operadores. Para futuros estudios, sería interesante hacerlo con un número de operadores más reducido.

CONCLUSIONES

La frecuencia de complicaciones en las extracciones de TM realizadas por los estudiantes fue del 4,5% (IC95%: 2,04% – 6,97%), menor que aquella encontrada en la literatura. Las más frecuentes fueron la fractura de diente raíz o corona y la alveolitis seca, pero aun siendo las complicaciones más frecuentes presentaron un porcentaje inferior al reflejado en estudios previos. Estos datos pueden ser el reflejo de la elección de casos más simples en el periodo de formación de los futuros odontólogos, así como de la supervisión constante por parte del profesorado de grado y el estricto cumplimiento de protocolos establecidos.



BIBLIOGRAFÍA

1. Rounds FW. The influence of George B. Winter on the development of exodontia. *Am J Orthod Oral Surgery* 1940;26(3):285-9.
2. Villares López DE, Rosado Olarán JI, Villares Rodríguez JE, González González AI, Rodríguez Barrientos R. Análisis de las causas de exodoncia en dentición permanente en pacientes que acuden a la consulta de odontología de un Centro de Salud de Atención Primaria. *Cient Dent* 2015;12:6-14.
3. Donado Rodríguez M, Martínez González JM. Extracción dentaria. In: Donado Cirugía Bucal Patología y Técnica. 4o edición. Barcelona: Elsevier Masson; 2014. p. 179-84.
4. Poblete F, Dallserra M, Yanine N, Araya I, Cortés R, Vergara C, et al. Incidencia de complicaciones post quirúrgicas en cirugía bucal. *Int J Interdiscip Dent* 2020;1:13-6.
5. Andrade NS, Caliente R, Sarmento D, Figueiredo M, Ortega KL, Gallottini M. Complications related to dental extractions in patients with chronic kidney failure undergoing hemodialysis: a pilot study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol [Internet]* 2021;133:174-81. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2021.08.004>.
6. Donado Rodríguez M, Martínez-González JM. Complicaciones en exodoncia. In: Cirugía bucal : Patología y técnica. 4a. Barcelona: Elsevier Masson.; 2014. p. 227-38.
7. Gbotolorun OM, Olojede AO, Ebigwei S, Adetoye JO. Are systemic antibiotics necessary in the prevention of wound healing complications after intra-alveolar dental extraction? *Int J Oral Maxillofac Surg [Internet]* 2016;45:1658-64. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijom.2016.08.023>.
8. Niekraś C, Goupil MT. Surgical complications. In: Ferneini EM, Goupil MT, editors. Evidence-Based Oral Surgery. Farmington: Springer; 2019. p. 205-21.
9. Parthasarathi K, Smith A, Chandu A. Factors affecting incidence of dry socket: A prospective community-based study. *J Oral Maxillofac Surg [Internet]* 2011;69:1880-4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joms.2010.11.006>.
10. Levitin S, Grbic J, Finkelstein J. Completeness of Electronic Dental Records in a Student Clinic: Retrospective Analysis. *JMIR Med Inf* 2019;7:13008.
11. Susarla SM, Dodson TB. Risk factors for third molar extraction difficulty. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:1363-71.
12. Cortés FJ, Montiel JM, Cortés B, Almerich T, Dopico J, Campus G. Encuesta COVID-19 y práctica-dental en la primera oleada epidémica en España 2020. *Rcoe*. 2021;1(1):224-31.
13. Leco Berrocal I, Martínez González MJ, Donado Rodríguez M. Social demand in ambulatory oral surgery . Experience in the Master of Oral Surgery of Madrid Complutense University (Spain). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008;13(1):3-6.
14. Vega SP V, Verdusco MR, Salgado SLB, Orbe BG, Jiménez YG, Morales GG. Short-term complications risk associated to tooth extraction in patients in a family medicine. *Atención Fam* 2018;25:151-4.
15. Vettori E, Costantinides F, Nicolín V, Rizzo R, Perinetti G, Maglione M, et al. Factors influencing the onset of intra-and post-operative complications following tooth exodontia: Retrospective survey on 1701 patients. *Antibiotics*. 2019 13;8:264.
16. Daly BJM, Sharif MO, Jones K, Worthington H V., Beattie A. Local interventions for the management of alveolar osteitis (dry socket). *Cochrane Database Syst Rev* 2022; 26;9: 1-145.
17. Shepherd J. Pre-operative chlorhexidine mouth rinses reduce the incidence of dry socket. *Evid Based Dent* 2007;8:43.
18. Abu-Mostafa N, Alqahtani A, Abu-Hasna M, Alhokail A, Aladsan i A. A randomized clinical trial compared the effect of intra-alveolar 0 . 2 % Chlorohexidine bio-adhesive gel versus 0 . 12 % Chlorohexidine rinse in reducing alveolar osteitis following molar teeth extractions. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2015;20:82-7.
19. Sayed N, Bakathir A, Pasha M, Al-sudairy S. Complications of third molar extraction. *Sultan Qaboos Univ Med J* 2019;19:230-5.
20. Jung YH, Cho BH. Assessment of maxillary third molars with panoramic radiography and cone-beam computed tomography. *Imaging Sci Dent* 2015;45:233-40.
21. Sardar T, Sadiq N, Ishfaq M, Sheikh G. Incidence of dry socket after removal of impacted mandibular third molar and its relation to surgical difficulty. *Pakistan Oral Dent J* 2019;39:159-163.
22. Ahmed N, Lal A, Shakeel M, Cyrus D, Zehra FT, Ayub A. Prevalence of Types , Frequency and risk factors for complications after exodontia. *Pakistan J Med Dent* 2021;10:44-9.
23. Sainz de Baranda B, Silvestre FJ, Silvestre-Rangil J. Relationship between surgical difficulty of third molar extraction under local anesthesia and the postoperative evolution of clinical and blood parameters. *J Oral Maxillofac Surg [Internet]* 2019;7:1337-45. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.joms.2019.02.020>.
24. Balakrishnan G, Narendar R, Kavin T, Venkataraman S, Gokulanathan S. Incidence of trismus in transalveolar extraction of lower third molar. *J Pharm Bioallied Sci* 2017;7:1-5.
25. Venkateshwar G, Padhye M, Khosla A, Kakkar S. Complications of exodontia: A retrospective study. *Indian J Dent Res* 2011;22:633-8.
26. Malkawi Z, Al-Omiri MK, Khraisat A. Risk indicators of postoperative complications following surgical extraction of lower third molars. *Med Princ Pract* 2011;2:321-5.
27. Kang F, Sah MK, Fei G. Determining the risk relationship associated with inferior alveolar nerve injury following removal of mandibular third molar teeth: A systematic review. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg [Internet]*. 2020;121:63-9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jormas.2019.06.010>.
28. Yamada SI, Hasegawa T, Yoshimura N, y cols. Prevalence of and risk factors for postoperative complications after lower third molar extraction. *Medicine (Baltimore)*. 2022;32:1-7.
29. Nakagawa Y, Ishii H, Nomura Y, y cols. Third molar position: reliability of panoramic radiography. *J Oral Maxillofac Surg* 2007;6:1303-8.
30. Smith AC, Barry SE, Chiong AY, y cols. Inferior alveolar nerve damage following removal of mandibular third molar teeth. A prospective study using panoramic radiography. *Aust Dent J* 1997:149-52.
31. Bell G. Oro-antral fistulae and fractured tuberosities. *Br Dent J* 2011;21:119-23.
32. Perry DJ, Noakes TJC, Helliwell PS. Guidelines for the management of patients on oral anticoagulants requiring dental surgery. *Br Dent J* 2007;203:389-93.
33. Gaudin E, Seidel L, Bacevic M, Rompen E, Lambert F. Occurrence and risk indicators of medication-related osteonecrosis of the jaw after dental extraction : a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2015;42:922-32.
34. Vogel L. Why do patients often lie to their doctors? *CMAJ* 2019;191:5705.
35. Raza Khan F, Iftikhar K, Hashmi A, Ismail M, Hameed Siddiqui S, Kaleem Siddiqui H. Complications of extraction socket among diabetic, hypertensive and smokers in comparison to normal patients. *Adv Oral Maxillofac Surg [Internet]*. 2021;2(January):100032. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.adoms.2021.100032>.



PUESTA
AL DÍA



González Fernández-Tresguerres, Francisco
Máster en Medicina Oral
Universidad Complutense de Madrid (UCM). Máster en Cirugía Bucal e Implantología UCM. Doctor con mención internacional UCM. Colaborador honorífico del Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas. Facultad de Odontología, UCM.

Serrano Zamora, Rebeca
Máster en Medicina Oral UCM, alumna del Máster de Cirugía Bucal e Implantología y de doctorado UCM.

Baca González, Laura
Máster en Implantoprotésis UCM. Máster en Cirugía Bucal e Implantología UCM, alumna de doctorado UCM.

Iglesias Velázquez, Óscar
Máster en Medicina Oral UCM. Alumno del Máster en Cirugía Bucal e Implantología UCM. Ayudante del Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas. Facultad de Odontología, UCM.

Xing Gao, Baolu
Máster en Cirugía Bucal e Implantología UCM, alumno de doctorado UCM.

Fernández-Tresguerres Hernández-Gil, Isabel
Profesor contratado doctor Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas. Facultad de Odontología, UCM.

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

Correspondencia:

Francisco González
Fernández-Tresguerres
Universidad Complutense de Madrid
Plaza Ramón y Cajal, s/n 28040 Madrid
frango09@ucm.es

Fecha de recepción: 30 de mayo de 2023.
Fecha de aceptación para su publicación:
15 de junio de 2023.

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS Y CIRUGÍA ORAL: RETIRAR O NO RETIRAR, ESA ES LA CUESTIÓN

González Fernández-Tresguerres F, Serrano Zamora R, Baca González L, Iglesias Velázquez O, Xing Gao B, Fernández-Tresguerres Hernández-Gil I. Antiagregantes plaquetarios y cirugía oral: retirar o no retirar, esa es la cuestión. *Cient. Dent.* 2023; 20; 2; 79-90

RESUMEN

Las enfermedades cardiovasculares constituyen una de las patologías sistémicas más prevalentes en el mundo occidental. Muchos pacientes cardiopatas han tenido un episodio coronario agudo y están siendo tratados con antiagregantes plaquetarios. La terapia con estos fármacos puede suponer un reto para el odontólogo, que debe enfrentarse a un importante dilema: o mantener el fármaco, con el consiguiente riesgo hemorrágico, o retirarlo, con la posibilidad de que se produzcan complicaciones tromboembólicas, suponiendo un riesgo para la vida del paciente. Por ello, los odontólogos deberíamos conocer cuál debe ser el manejo de este tipo de pacientes ante la perspectiva de realizar un procedimiento quirúrgico en la cavidad oral o incluso una simple extracción dentaria.

Los objetivos de esta revisión narrativa son, en primer lugar, recordar la fisiología plaquetaria y los mecanismos de formación del trombo plaquetario; en segundo lugar, profundizar en los mecanismos de acción de los diferentes fármacos antiagregantes plaquetarios; y, en tercer lugar, ya que no existen guías clínicas al respecto, realizar un abordaje crítico de las pautas existentes para el manejo odontológico de este tipo de pacientes, en aras de prevenir la aparición de posibles complicaciones, no solo locales, sino, lo que es más importante, complicaciones sistémicas. En estos casos, antes de retirar la terapia antiagregante, convendría sopesar el riesgo hemorrágico versus el riesgo de generar un nuevo episodio tromboembólico, como puede ser la trombosis del

ANTIPLATELET THERAPY AND ORAL SURGERY: TO DISCONTINUE OR NOT, THAT IS THE QUESTION

ABSTRACT

Cardiovascular disease is one of the most prevalent systemic pathologies worldwide; those patients usually have had an acute coronary event which is treated with antiplatelet therapy. These drugs represent a challenge for the dentist, who must face a major dilemma: either maintain the drug, with the consequent bleeding risk, or withdraw it, with the possibility of thromboembolic complications, entailing a risk to the patient's life. Therefore, dentists should know how to manage patients treated with these drugs when performing a surgical procedure or even a simple tooth extraction.

The objectives of this narrative review are, firstly, to recall platelet physiology and the mechanisms of platelet thrombus formation; secondly, to go more deeply into the mechanisms of action of the different antiplatelet drugs; and thirdly, since there are no clinical guidelines on this topic, to critically review the existing guidelines related to the dental management, in order to prevent the appearance of possible complications, not only local, but more importantly, systemic complications. In these cases, before interrupting antiplatelet therapy, the risk of bleeding should be evaluated against the risk of generating a new thromboembolic episode, such as stent thrombosis or recurrence of the acute

stent o la recidiva del accidente coronario agudo, eventos que podrían poner en riesgo la vida del paciente.

PALABRAS CLAVE

Antiagregantes plaquetarios; Plaquetas; Trombo plaquetario; Ácido acetil salicílico; Clopidogrel.

ABREVIATURAS

AA-ácido araquidónico; AAP-antiagregantes plaquetarios; AAS-ácido acetil salicílico; ADP-adenosil difosfato; AMPc-adenosil monofosfato cíclico; ATP- adenosil trifosfato; COX-ciclooxigenasa; DAP-doble antiagregación plaquetaria; FP-4-Factor plaquetario 4; FVW-Factor von Willebrand; GMPc-guanosil monofosfato cíclico; GP-glicoproteínas; 5HT-serotonina; IAM-infarto agudo de miocardio; ICP- intervención coronaria percutánea; NO-óxido nítrico; PDGF-factor de crecimiento derivado de las plaquetas; PG-prostaglandinas; PGI₂-prostaciclina; RAR-raspado y alisado radicular; SAP-simple antiagregación plaquetaria; SCA-síndrome coronario agudo; SEC-Sociedad Española de Cardiología; SFA-stent farmacoactivo; TXA₂-tromboxano A₂; vs-versus.

coronary accident, events that could put the patient's life at risk.

KEY WORDS

Platelet antiaggregant; Platelets; Platelet thrombus; Acetylsalicylic acid; Clopidogrel.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular es la patología sistémica que genera mayor morbimortalidad en el mundo occidental. En España, según datos del Instituto Nacional de Estadística, en el año 2020, la patología cardiovascular fue la primera causa de muerte entre la población general, por delante de los tumores y de la COVID-19. En este sentido, la cardiopatía isquémica supone la principal causa de muerte en hombres y los accidentes cerebrovasculares en mujeres.

Dentro de las enfermedades cardiovasculares, la patología aterosclerótica es la principal causa de morbimortalidad en nuestro país, donde se incluyen los síndromes coronarios agudos, las enfermedades cerebrovasculares y la enfermedad arterial periférica¹. El mecanismo etiopatogénico que subyace en todas estas patologías es la rotura de la placa de ateroma, que desencadena el fenómeno de la agregación plaquetaria, que es la causa del proceso trombótico agudo. Por ello, durante los últimos años, se han desarrollado nuevos fármacos antiagregantes plaquetarios, que constituyen la piedra angular de la prevención de la

recurrencia de episodios isquémicos agudos, tanto a corto como a largo plazo. Estos fármacos merecen ser conocidos por el odontólogo, sobre todo a la hora de llevar a cabo un procedimiento quirúrgico, para saber cuál debe ser el correcto manejo odontológico para evitar posibles complicaciones, no solo desde el punto de vista del sangrado local, sino, lo que es más importante, para evitar complicaciones sistémicas (como trombosis del stent o aparición de un nuevo evento tromboembólico), que podrían poner en riesgo la vida del paciente².

El propósito de esta revisión narrativa es, en primer lugar, recordar la fisiología plaquetaria y los mecanismos de formación del trombo plaquetario; en segundo lugar, profundizar en los mecanismos de acción de los diferentes fármacos antiagregantes plaquetarios; y, en tercer lugar, ya que no existen guías clínicas al respecto, realizar un abordaje crítico de las pautas existentes para el correcto manejo odontológico de los mismos, de cara a la realización de un procedimiento quirúrgico en la cavidad oral o incluso una simple extracción dentaria, con suficientes garantías de éxito.

Fisiología de la plaqueta

La plaqueta es uno de los elementos formes de la sangre, junto con los glóbulos rojos y los glóbulos blancos. Normalmente, en la sangre hay entre 150.000 y 400.000 plaquetas por mL, y el volumen plaquetario medio suele ser de 7-9 micrómetros cúbicos. Las plaquetas proceden de las células madre hematopoyéticas de la médula ósea, concretamente de la estirpe mieloide y tienen una vida media de 7 a 10 días. En su interior, se encuentran los gránulos alfa y gránulos densos, donde se acumulan moléculas de especial relevancia en la fisiología plaquetaria³.

Las plaquetas juegan un papel primordial en la hemostasia, ya que inician la reparación de las lesiones vasculares, formando el tapón plaquetario, pero también promueven la coagulación de la sangre, a través de la activación de la trombina liberada desde las propias plaquetas y del calcio liberado de los gránulos densos que es necesario para la formación de la fibrina³.

En la fisiología plaquetaria intervienen varias enzimas, como la ciclooxigenasa (COX), que transforma el ácido araquidónico (AA) procedente de los fosfolípidos de la membrana, en prostaglandinas (PG), que son el tromboxano A₂ (TXA₂), vasoconstrictor y proagregante plaquetario y la prostaciclina (PGI₂), que es vasodilatadora y antiagregante y se origina en el endotelio vascular³. Otras enzimas de las plaquetas son: la fosfolipasa A₂, que libera el AA de los fosfolípidos de la membrana y la fosfodiesterasa, que hidroliza el AMPc.

Las plaquetas tienen en su membrana receptores que son glicoproteínas (GP) y están inactivos en condiciones normales. Los más relevantes son GP Ia y GP VI que se unen al colágeno, GP Ib que se une al factor von Willebrand (FVW) y GP IIb/IIIa, que se une a varias proteínas, pero la más importante es el fibrinógeno. Estos receptores participan en los fenómenos plaquetarios de adhesión (unión de la plaqueta al vaso lesionado), activación (cambio de morfología de la plaqueta que provoca la secreción de los gránulos) y agregación (unión entre varias plaquetas)³.

Mecanismo de formación del trombo plaquetario

Las plaquetas circulan en el torrente sanguíneo en forma inactiva. Pero cuando se produce una lesión en un vaso, se expone el colágeno subendotelial, que es el estímulo para reclutar las plaquetas que van a formar el tapón plaquetario. Hay que recordar que las plaquetas no se adhieren al endotelio intacto, pero sí se pueden adherir a un cuerpo extraño dentro del torrente sanguíneo (como puede ser, por ejemplo, un stent coronario o una prótesis valvular cardíaca)³.

Adhesión: Cuando se lesiona un vaso, las plaquetas circulantes enlentecen su velocidad sobre la zona dañada, en

contra el flujo sanguíneo que las empuja, gracias a que el receptor plaquetario GP Ib se une al factor von Willebrand (FVW) de la matriz bajo el endotelio. Después, el colágeno subendotelial establece una unión más estable uniéndose al GP Ia y GP VI plaquetarios³.

Activación: Tras la adhesión, se produce la activación de la plaqueta, apareciendo en el exterior los receptores que estaban inactivos. Estos activan moléculas intracelulares, que provocan un cambio en la morfología plaquetaria, con emisión de pseudópodos y liberación de ciertas sustancias que promueven la agregación plaquetaria, perpetuando el proceso. Estas moléculas, conocidas como agonistas plaquetarios son: el TXA₂, el ADP y la trombina. De todos ellos, el ADP es el más potente para reclutar plaquetas y propagar el trombo arterial, por lo que se le considera un amplificador de la activación plaquetaria. Las plaquetas presentan en su superficie tres receptores para el ADP: P2Y₁, P2Y₁₂ y P2X. Cada uno induce distintas vías de señalización plaquetarias, pero el P2Y₁₂ es el más importante, ya que favorece la liberación del contenido de los gránulos, el aumento del calcio intracelular, la generación del TXA₂ y la activación del receptor GP IIb-IIIa, que es clave en la agregación plaquetaria. En consecuencia, el bloqueo del receptor P2Y₁₂ plaquetario es crucial para inhibir la activación y la agregación plaquetarias e impedir, por tanto, la formación del trombo plaquetario. Por todo ello, durante los últimos años se han desarrollado nuevos fármacos capaces de bloquear este receptor¹.

Liberación: Tras la activación, se produce la liberación de las moléculas almacenadas en los gránulos de las plaquetas. Las plaquetas activadas pueden liberar hasta 300 proteínas diferentes. De los gránulos alfa, se liberan proteínas homólogas a las del plasma (fibrinógeno, fibronectina, factor XIII, FVW) y proteínas específicas de las plaquetas (Factor plaquetario 4-FP4, tromboglobulina, P-selectina, PDGF (factor de crecimiento derivado de las plaquetas) y trombospondina). De los gránulos densos se libera ADP, ATP, calcio y serotonina (5-hidroxitriptamina o 5HT)³.

Agregación: Una vez atrapadas las plaquetas en la zona dañada, se produce el reclutamiento de nuevas plaquetas desde la circulación sanguínea, lo que se conoce como agregación plaquetaria. La activación del receptor GP IIb/IIIa es la vía final que conduce a la agregación plaquetaria. Una vez activado, se une a sus ligandos, que tienen la secuencia de aminoácidos RGD (Arg-Gly-Asp o arginina-glicina-aspártico), como el fibrinógeno, pero también el FVW, la fibronectina y la vitronectina. Este receptor es específico de las plaquetas y se une de forma bivalente al fibrinógeno, formando puentes de unión entre dos plaquetas³.

Respecto a los mecanismos que regulan la agregación plaquetaria, están los favorecedores y los inhibidores. Así,

favorecen la agregación plaquetaria el ADP, la trombina, el colágeno, la adrenalina y el TXA₂. Mientras que el AMPc, GMPc y la PGI₂ la inhiben, así como el óxido nítrico (NO), que además de ser antiagregante plaquetario, es considerado el mayor vasodilatador del organismo³.

Fármacos antiagregantes plaquetarios (AAP)

Los antiagregantes plaquetarios (AAP) son fármacos que inhiben la agregación plaquetaria, actuando como anti-trombóticos. Suelen actuar de forma irreversible y no se puede monitorizar su función, pero se suele considerar que su efecto dura lo que dura la vida media de la plaqueta, es decir, entre 7 y 10 días¹. Las principales indicaciones de estos fármacos incluyen los síndromes coronarios agudos (SCA) (que engloban el infarto agudo de miocardio-IAM y la angina inestable), la enfermedad coronaria estable, la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad arterial periférica, pero también se utilizan después de los tratamientos quirúrgicos que se realizan tras la aparición de estos cuadros, como la intervención coronaria percutánea (ICP) o la cirugía de revascularización, y en la prevención de la recurrencia de los mismos, es decir, en la profilaxis secundaria de la enfermedad aterosclerótica¹.

Los AAP son fármacos cuyo mecanismo de acción se basa en inhibir las enzimas plaquetarias, como la COX (ácido acetilsalicílico) o la fosfodiesterasa (dipiridamol), en bloquear el receptor P2Y₁₂ plaquetario (como las tienopiridinas) o el receptor GP IIb/III a (como el tirofiban) o en actuar como análogos de moléculas que inhiben la agregación plaquetaria (como el iloprost) (Tabla 1).

Los AAP se pueden clasificar según su mecanismo de acción en⁴⁻⁷:

1. Antienzimáticos
 - 1.1. Inhibidores de la ciclooxigenasa (COX)
 - 1.1.1. Ácido acetyl salicílico-AAS (Aspirina®, Adiro®, Tromalyt®)
 - 1.1.2. Triflusal (Disgren®)
 - 1.2. Inhibidores de la fosfodiesterasa
 - 1.2.1. Dipiridamol (Persantin®)
 - 1.2.2. Cilostazol
 - 1.2.3. Pentoxifilina
2. Inhibidores de los receptores
 - 2.1. De ADP (P2Y₁₂): Ticlopidina, Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor
 - 2.2. De GP IIb/IIIa: Abciximab, Tirofiban, Eptifibatide
 - 2.3. De trombina (PAR1): Vorapaxar
3. Análogos de la prostaciclina
 - 3.1. Iloprost (Ilomedin®)

1. Antienzimáticos

1.1. Inhibidores de la COX

1.1.1. Ácido acetyl salicílico (Adiro® y Tromalyt®)

El ácido acetyl salicílico (AAS) es el antiagregante por excelencia. Es un inhibidor irreversible de las ciclooxigenasas COX-1 y COX-2 de la plaqueta y, por tanto, inhibe la síntesis del TXA₂ plaquetario y de la PGI₂ del endotelio vascular, pero sobre todo del primero.

Tabla 1. Características de los fármacos antiagregantes plaquetarios.

Tipo	Fármaco	Nombre comercial	Diana	Indicaciones	Efecto sobre plaquetas	Administración
Antienzimáticos	AAS	Adiro® Tromalyt®	COX	Prevención 2ª de SCA	Pequeño	Oral
	Dipiridamol	Persantin®	Fosfodiesterasa	Prevención 2ª de SCA	Moderado	Oral
Anti-Receptores	Clopidogrel	Plavix® Iscover®	Receptor de ADP P2Y ₁₂	Prevención 2ª de SCA	Moderado	Oral
	Prasugrel	Efient®	Receptor de ADP P2Y ₁₂	Prevención 2ª de SCA	Grande	Oral
	Ticagrelor	Brilique®	Receptor de ADP P2Y ₁₂	Prevención 2ª de SCA	Grande	Oral
	Tirofiban	Agrastat®	Receptor GP II b/IIIa	Trombolítico en IAM	Grande	IV
Análogos PGI ₂	Iloprost	Ilomedin®	PGI ₂	Enf. Raynaud	Grande	IV

AAS-ácido acetyl salicílico; ADP-adenosil difosfato; COX-ciclooxigenasa; IAM-infarto agudo de miocardio; PGI₂-prostaciclina; SCA-síndrome coronario agudo.

Además, dosis pequeñas parecen afectar solo al TXA₂. Asimismo, las plaquetas, al no tener núcleo, no tienen capacidad de volver a sintetizar la COX, a diferencia de las células endoteliales, por lo que la inhibición del TXA₂ dura lo que dura la vida media de la plaqueta, es decir, entre 7 y 10 días.

La inhibición del TXA₂ solo suprime uno de los mecanismos de la agregación, pero no afecta a la agregación inducida por ADP.

Sin embargo, otro efecto del AAS en las plaquetas es que disminuye la secreción de los gránulos densos, es decir, disminuye la liberación de sustancias proagregantes durante la activación plaquetaria. Esto explicaría por qué sus efectos sobre las plaquetas son mayores de lo que cabría esperar de la simple inhibición plaquetaria dependiente de un agonista relativamente débil como es el TXA₂¹.

El AAS es la terapia antitrombótica básica, usada como tratamiento antiagregante único en la prevención secundaria de la enfermedad aterosclerótica⁸.

1.1.2. Triflusal (Disgren®)

El triflusal es un análogo del AAS, que inhibe de forma selectiva la COX plaquetaria, pero no afecta a las células endoteliales. El triflusal tiene menos efectos secundarios que el AAS, por lo que se indica en pacientes con resistencia al AAS y en pacientes geriátricos.

1.2. Inhibidores de las fosfodiesterasas

1.2.1. Dipiridamol (Persantin®)

El dipiridamol es un inhibidor de la fosfodiesterasa, que aumenta los niveles de AMPc intracelular, inhibiendo la agregación; además es vasodilatador. No presenta ventajas respecto al AAS, pero puede asociarse a fármacos anticoagulantes y darse a pacientes portadores de prótesis valvulares cardíacas con intolerancia al AAS.

1.2.2. Cilostazol

Incrementa los niveles de AMPc intracelular y es vasodilatador.

1.2.3. Pentoxifilina

La pentoxifilina es un vasodilatador inhibidor de la fosfodiesterasa, que actualmente se emplea en la prevención de la osteonecrosis de los maxilares.

2. Inhibidores de los receptores plaquetarios

2.1. Inhibidores del receptor de ADP P2Y₁₂

2.1.1. Inhibidores irreversibles: Tienopiridinas

2.1.1.1. De 1ª generación: Ticlopidina (Tiklid®)

La ticlopidina es un derivado tienopiridínico, que se comporta como un profármaco, es decir, se metaboliza en el hígado dando lugar a un metabolito activo, que antagoniza la agregación inducida por ADP. Fue el primer inhibidor del receptor P2Y₁₂, pero la relativa frecuencia de reacciones adversas, como la diarrea y, sobre todo, la neutropenia (en un 0,8% de los casos), ha hecho que su uso sea cada vez más reducido.

2.1.1.2. De 2ª generación: Clopidogrel (Plavix®, Iscover®)

Es un profármaco, que requiere dos reacciones de oxidación en el hígado para transformarse en el metabolito activo, que inhibe al receptor P2Y₁₂. Sin embargo, se ha descrito una gran variabilidad individual en la respuesta antiagregante inducida por clopidogrel. Suele emplearse a una dosis de 75 mg al día, siendo más potente que 100 mg de AAS.

Se puede administrar juntamente con el AAS, para el tratamiento del SCA tras la colocación un stent coronario o posterior a la cirugía de revascularización percutánea, lo que constituye la llamada "terapia antiagregante dual" o "doble antiagregación plaquetaria" (DAP).

2.1.1.3. De 3ª generación: Prasugrel (Efient®)

El prasugrel es otro profármaco que inhibe el receptor P2Y₁₂, y es más potente, más rápido y presenta menor variabilidad en la respuesta antiagregante que el clopidogrel. Es el único que tiene beneficios en diabéticos.

2.1.2. Inhibidores reversibles

2.1.2.1. Ticagrelor (Brilique®)

El ticagrelor es un antagonista del receptor P2Y₁₂ de efecto reversible. Es más rápido y potente que el clopidogrel. Además, tiene efectos extraplaquetarios que resultan beneficiosos desde un punto de vista cardiovascular.

2.1.2.2. Cangrelor

Recientemente se han diseñado nuevos antagonistas cangrelor y elinogrel, aún más potentes. Estos nuevos antiagregantes consiguen una mayor eficacia antitrombótica, pero también implican un mayor riesgo de sangrado.

2.2. Inhibidor del receptor GP IIb/IIIa

2.2.1. Abciximab, Tirofiban, Eptifibatide

Son antiagregantes de uso hospitalario que se emplean de forma IV, bloqueando la unión del fibrinógeno y el FVW a las glicoproteínas de la superficie plaquetaria (mediada por el receptor GP II b/III a).

Se emplean como fármacos trombolíticos de urgencia en el tratamiento del IAM. Cuanto antes se instaure la terapia con inhibidores del GP IIb/III a, más favorable será el pronóstico del IAM.

2.3. Antagonista del PAR1 (receptor activador de proteasa 1)

2.3.1. Vorapaxar (Zontivity®)

Inhibe la agregación mediada por la trombina, pues es antagonista del receptor de trombina PAR1. Aceptado por la FDA, pero no por la EMA.

3. Análogos de la prostaciclina

3.1. Iloprost (Ilomedin®)

El iloprost es un análogo de la prostaciclina, que aumenta el AMPc intraplaquetario y además es vasodilatador. Se usa en arteriopatías periféricas, tromboangeítis obliterante y enfermedad de Raynaud.

CONSIDERACIONES CLÍNICAS

El Grupo de Trabajo de Trombosis Cardiovascular de la Sociedad Española de Cardiología⁸, coordinado por la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y formado por representantes de la mayoría de las sociedades médicas españolas, considera que los procedimientos quirúrgicos odontológicos son de bajo riesgo hemorrágico, ya que la hemostasia se puede conseguir adecuadamente, una posible hemorragia no supone un riesgo vital para el paciente ni compromete el resultado de la cirugía y no suelen requerir transfusión. Mientras que algunos procedimientos de cirugía maxilofacial pueden ser de riesgo medio o alto; riesgo medio sería cuando la hemorragia puede acabar en

transfusión o reintervención (como exéresis de tumores, resección radical de maxilar o mandíbula o reducción de fracturas óseas complicadas); y el riesgo alto existiría en aquellas intervenciones en las que la hemorragia perioperatoria puede comprometer la vida del paciente o el resultado de la cirugía, como en la cirugía de Lefort I, II o III.

Sin embargo, los autores de este trabajo consideramos que el riesgo hemorrágico de los procedimientos odontológicos debe ser estratificado de otra forma. Por ello, hemos clasificado el riesgo de sangrado siguiendo a González y cols⁹ en: bajo riesgo hemorrágico, si se va a hacer una exodoncia simple o un implante transmucoso; riesgo medio, si se van a realizar menos de 3 exodoncias simples, menos de 3 implantes, segundas fases o raspados y alisados radiculares (RAR); y riesgo elevado si se van a realizar procedimientos regenerativos, injertos tanto de tejidos blandos como duros, elevaciones de seno, extracciones de dientes retenidos, más de 3 implantes o más de 3 extracciones (Tabla 2).

La tasa de incidencia de hemorragias postextracción en pacientes en tratamiento con AAP varía en la literatura del 0 al 17,4%¹⁰⁻¹³. Sin embargo, hay que tener en cuenta que en estos pacientes el riesgo trombótico es más importante que el riesgo de sangrado⁷. La interrupción de la terapia antiagregante puede desencadenar eventos tromboembólicos con serias consecuencias⁷. La trombosis de un stent es un evento raro, pero potencialmente catastrófico, pudiendo desencadenar un SCA o incluso la muerte en un 25-45% de los casos¹⁴, sobre todo en los primeros 6 meses de su colocación⁸.

Para estratificar el riesgo trombótico, lo más importante es el tiempo transcurrido desde el episodio isquémico, pero también hay que considerar el tipo de stent implantado y

Tabla 2. PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS DE CIRUGÍA ORAL SEGÚN EL RIESGO DE SANGRADO.

Riesgo de sangrado	Procedimiento
Bajo	Una exodoncia simple Un implante transmucoso
Medio	2-3 exodoncias simples 2-3 implantes RAR Segundas fases
Alto	Más de 3 exodoncias Más de 3 implantes Elevaciones de seno Técnicas de regeneración ósea Injertos de tejido blando Injertos óseos

Modificado de González y cols. (2016)⁸.

TABLA 3. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO TROMBÓTICO.

ALTO	SCA	<3 meses de tratamiento médico con AAP tras SCA <6 meses tras ICP + stent metálico o SFA <12 meses tras ICP + stent metálico o SFA + factores de riesgo <12 meses tras ICP + SFA de 1ª generación
	Enfermedad coronaria estable	<3 meses tras ICP + stent metálico o SFA <6 meses tras ICP + stent metálico o SFA + factores de riesgo <12 meses tras ICP + SFA de 1ª generación
MODERADO	SCA	3-6 meses de tratamiento médico con AAP tras SCA 6-12 meses tras ICP + stent metálico o SFA >12 meses tras ICP + stent metálico o SFA + factores de riesgo >12 meses tras ICP + SFA de 1ª generación
	Enfermedad coronaria estable	3-6 meses tras ICP + stent metálico o SFA 6-12 meses tras ICP + stent metálico o SFA + factores de riesgo >12 meses tras ICP + SFA de 1ª generación
BAJO	SCA	>6 meses de tratamiento médico con AAP tras SCA >12 meses tras ICP+ stent metálico o SFA
	Enf. coronaria estable	>6 meses tras ICP + stent metálico o SFA >12 meses tras ICP + stent metálico o SFA + factores de riesgo

AAP: antiagregantes plaquetarios
ICP: intervención coronaria percutánea

SCA: síndrome coronario agudo
SFA: stent farmacoactivo

Modificado de Vivas y cols, 2018⁸.

la forma de presentación del episodio isquémico. Hay que destacar la falta de ensayos clínicos⁸.

Los pacientes portadores de un stent tienen mayor riesgo de complicaciones tromboembólicas que los que padecen una enfermedad coronaria estable^{7,14}, sobre todo cuando se ha insertado un stent liberador de fármacos o stent farmacoactivo (SFA), máxime los de primera generación, que se asocian con más posibilidad de trombosis que los de segunda generación, que han mejorado su perfil de seguridad⁸. Según Vivas y cols.⁸, (2018), se habla de un riesgo trombótico alto cuando ha pasado menos de 3 meses del SCA que solo está bajo tratamiento médico (sobre todo durante el primer mes) o menos de 6 meses de la implantación de un SFA de segunda generación o menos de 12 meses del SFA de primera generación. El riesgo trombótico será moderado cuando ha pasado entre 3 y 6 meses del SCA bajo tratamiento médico, entre 6 y 12 meses tras colocación del SFA de segunda generación o más de un año de SFA de primera generación. El riesgo trombótico se considera bajo si ha pasado más de 6 meses del SCA bajo tratamiento médico o más de un año desde la colocación del SFA de segunda generación⁸ (Tabla 3).

En general, sin tener que consultar al cardiólogo por el tipo de stent, se puede resumir el riesgo trombótico como: riesgo alto si han pasado menos de 6 meses de la implantación de cualquier tipo de stent; riesgo medio, si han pasado entre 6 y 12 meses de la inserción de cualquier tipo de stent; y riesgo bajo, si han pasado más de 12 meses de la colocación de cualquier stent o no tiene stent.

En general, los portadores de uno o varios stent se someten a doble antiagregación plaquetaria (DAP) durante el año siguiente a la cirugía de implantación⁸, por lo que durante este período de tiempo su riesgo trombótico se considera moderado-alto y su riesgo hemorrágico también.

La retirada del AAS produce un efecto rebote en la fisiología plaquetaria, de tal forma que disminuye la fibrinólisis y aumenta la producción del TXA₂⁶. Cada día que se suspende el AAS o el clopidogrel se produce una regeneración plaquetaria de un 15-20%³, es decir, tras el cese de la terapia antiagregante, la agregación plaquetaria vuelve al nivel basal a los 5 días⁶.

REVISIÓN DE LA LITERATURA DE LOS FÁRMACOS MÁS UTILIZADOS

AAS

Riesgo hemorrágico

Omar y cols.¹⁵, en 2015, observaron que la administración de AAS no aumentó el riesgo de sangrado en pacientes a los que se realizó extracción de todos los dientes (*full-mouth extraction*), recomendando mantener el AAS y hacer uso de medidas hemostáticas locales.

En el estudio de Lu y cols¹⁶ (2015), la incidencia de hemorragias en el grupo con AAS fue de 1,2% vs 0,7% en el grupo control, por lo que no aconsejan retirar el fármaco.

Eapen y cols.¹⁷, en 2017, diseñaron un estudio prospectivo con 80 pacientes en tratamiento con AAS a dosis bajas a los que se les iba a realizar extracciones dentarias. En un grupo se retiró el AAS y en el otro se mantuvo. En ningún caso hubo sangrado postoperatorio prolongado y solo en un caso con AAS hubo que realizar medidas hemostáticas locales. Este grupo preconiza no interrumpir el AAS antes de la extracción dental.

En el estudio prospectivo de Gupta y cols.¹⁸, 2018, concluyen que no es necesaria la retirada de AAS previo a las extracciones dentarias, pues la hemorragia local se puede solventar con medidas hemostáticas locales.

Riesgo trombótico e interrupción del AAS

En el metaanálisis de Burger y cols.¹⁹, se observó un aumento entre un 2,3% y un 6,1% de los eventos cardiovasculares agudos cuando se retiraba el AAS antes de una intervención quirúrgica.

En el metaanálisis de Biondi-Zoccai y cols.²⁰, con más de 50.000 pacientes, encontraron que la interrupción del AAS produjo efectos cardiovasculares adversos, por lo que aconsejaban no interrumpir la terapia con AAS.

Según Mahmood y cols.⁷, el AAS no debe interrumpirse, sobre todo si está indicado en la prevención secundaria del SCA, accidente cerebrovascular o tras cirugía de revascularización⁷.

Para los pacientes con antiagregación simple (SAP), se recomienda mantener el AAS, puesto que se ha demostrado que reduce el riesgo isquémico sin aumentar significativamente el riesgo de hemorragia, según el Grupo de Trabajo de Trombosis Cardiovascular de la Sociedad Española de Cardiología⁸.

Clopidogrel

Riesgo hemorrágico

Omar y cols.¹⁵ observaron que la administración de clopidogrel no incrementó el riesgo de sangrado en pacientes a los que se les extrajeron todos los dientes (*full-mouth extraction*), recomendando mantener el clopidogrel y emplear medidas hemostáticas locales.

Riesgo trombótico e interrupción del clopidogrel

Los portadores de stent tienen mayor riesgo de complicaciones trombóticas, sobre todo los recubiertos de fármacos. En la literatura hay ejemplos donde se reporta que, tras la retirada del clopidogrel, se produce una trombosis del stent^{14,21,22}.

La retirada del clopidogrel es un factor de riesgo para la trombosis del stent. Cuando el paciente está en tratamiento AAP único con clopidogrel se aconseja no retirarlo⁷.

Cuando el riesgo trombótico es alto o moderado, el clopidogrel no debe ser retirado antes de una cirugía dentoalveolar⁷. Es preferible diferir la cirugía hasta que el riesgo trombótico sea bajo⁸. Cuando han pasado más de 12 meses de la inserción del stent y el riesgo trombótico es bajo, si el procedimiento odontológico entraña un bajo riesgo hemorrágico, como puede ser una exodoncia simple, no hay que retirar el clopidogrel. Pero si el procedimiento quirúrgico es una cirugía regenerativa, con un alto riesgo hemorrágico, se consultará con el cardiólogo para retirar el clopidogrel 5 días antes de la cirugía y volver a tomar a las 24-48 horas.

DAP

Riesgo hemorrágico

Lillis y cols.²³ compararon el sangrado tras extracciones dentarias en pacientes con DAP vs SAP y observaron un mayor sangrado en DAP. Sin embargo, todos los casos fueron satisfactoriamente manejados con medidas hemostáticas locales.

En el estudio de Lu y cols.¹⁶, la incidencia de hemorragias en el grupo DAP fue de 4,4% vs 0,7% en el grupo control, sin embargo, no aconsejan interrumpir este tratamiento antes de las extracciones dentarias.

Napeñas y cols.²⁴, no encontraron diferencias significativas en el sangrado intraoperatorio entre los grupos DAP y SAP, aunque observaron mayor sangrado en el postoperatorio inmediato en el grupo de DAP. Su opinión es que no es necesario interrumpir la terapia antiagregante dual antes del procedimiento quirúrgico dental.

Olmos-Carrasco en 2018¹⁰ encontraron un 8,3% de complicaciones hemorrágicas en los primeros 30 minutos tras la extracción dentaria en pacientes con DAP, que se resolvieron con medidas hemostáticas locales.

Nathwani y Martin en 2016²⁵ realizaron una revisión de la literatura y en los artículos consultados todos los casos de sangrado bajo DAP fueron resueltos con medidas hemostáticas locales, por lo que no aconsejan interrumpir la pauta antiagregante.

En la revisión sistemática de Ockerman de 2019²⁶ encontraron mayor sangrado postoperatorio con DAP que con SAP, pero todos los casos se solventaron con medidas hemostáticas locales y los autores no recomiendan la retirada de ningún AAP antes de las exodoncias.

Sánchez-Palomino y cols.¹² consideran que una gasa impregnada en ácido tranexámico (Amchafibrin®) durante 30 minutos es aconsejable para evitar el sangrado postoperatorio en pacientes con SAP y DAP.

Mahmood y cols. en 2020⁷ comentan que no existe ningún artículo de hemorragia incontrolada tras la cirugía dental

en pacientes bajo DAP y concluyen que no hay indicación de interrumpir la DAP previamente a un procedimiento quirúrgico de la cavidad oral.

Riesgo trombotico e interrupción de DAP

En el artículo publicado conjuntamente por la Asociación Dental Americana, la Asociación Americana del Corazón, el Colegio Americano de Cardiología, la Sociedad de Angiografía e Intervención Cardiovascular y el Colegio Americano de Cirujanos²⁷ se destacó la importancia de continuar con la DAP en pacientes con stent coronarios. La interrupción del tratamiento dual con aspirina y clopidogrel en pacientes con stents se asocia con un riesgo entre 5 y 10 veces mayor de sufrir un infarto de miocardio e incluso de mortalidad. Este riesgo es inversamente proporcional al tiempo transcurrido desde la inserción del stent. El riesgo de trombosis es mayor que el riesgo de sangrado, por lo que la retirada del AAS o del clopidogrel debe ser evitada²⁷.

En los pacientes bajo DAP las cirugías dentales deben ser pospuestas hasta que dejen esta pauta. Solo podrán ser sometidos a cirugía si su vida depende de ello y sin interrumpir la DAP⁷. En la revisión sistemática de Childers y cols.²⁸ reafirman la necesidad de realizar una evaluación del riesgo-beneficio antes de someter a estos pacientes a una cirugía dental.

Según el Grupo de Trabajo de Trombosis Cardiovascular de la Sociedad Española de Cardiología⁸, que busca un consenso para homogeneizar protocolos, la primera consideración con los pacientes bajo DAP es valorar la necesidad de intervención electiva mientras el riesgo trombotico sea moderado-alto; si la intervención puede demorarse, es mejor posponerla hasta que el riesgo trombotico del paciente se considere bajo.

Cuando el riesgo trombotico es bajo, es decir, han pasado más de 12 meses tras la implantación de cualquier stent, pero el cardiólogo ha preferido mantener la DAP más allá del primer año, y se van a someter a procedimientos quirúrgicos odontológicos menores, de riesgo hemorrágico bajo, como una extracción simple, se debe mantener siempre el AAS y el clopidogrel. Si el riesgo trombotico es bajo y el riesgo hemorrágico es moderado-alto, por ejemplo, en un procedimiento de cirugía regenerativa, habrá que consultar con el cardiólogo la posible retirada del clopidogrel 5 días antes de la cirugía.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE ANTIAGREGADO

Durante muchos años, los odontólogos hemos sobrestimado el riesgo de sangrado local cuando se realizaban exodoncias o se ponían implantes en pacientes que to-

maban antiagregantes y, en cambio, hemos subestimado el riesgo de trombosis, promoviendo la retirada del fármaco entre 5 y 7 días antes del acto quirúrgico. Sin embargo, las recomendaciones actuales, van en sentido contrario, ya que se ha visto que cuando se retiran los antiagregantes, se pueden producir nuevos eventos cardiovasculares^{2,6,7,27}.

Respecto al riesgo trombotico, sólo se podrán realizar procedimientos quirúrgicos cuando sea bajo, es decir, cuando haya pasado más de un año de la colocación del stent⁸. Si no ha pasado más de un año, es preferible demorar la intervención quirúrgica dental^{6,8}.

Hay que considerar que, actualmente, la medicación antiagregante única no debe ser retirada antes de realizar una exodoncia o un procedimiento quirúrgico en la cavidad oral y, si se modifica, debe ser lo menos posible y previa consulta con el cardiólogo^{17,18,23}.

Cuando un paciente está en tratamiento con AAS a dosis bajas (100-300 mg/ día) no se retira^{6,7,19}.

Cuando un paciente está tomando exclusivamente clopidogrel (75 mg) y hay que realizar extracciones dentarias o un procedimiento quirúrgico dental, no se retira. Solo si el riesgo trombotico es bajo y se precisan procedimientos de cirugía regenerativa se podrá retirar el fármaco durante 5 días, previa consulta con el cardiólogo^{8,15}.

Si el paciente está recibiendo terapia antiagregante dual con AAS más clopidogrel, es porque le han colocado uno o más stent en el último año, por lo que tendrá un riesgo trombotico moderado- alto y no conviene retirar ninguno de los fármacos previamente a una exodoncia o a un procedimiento quirúrgico de cualquier índole²⁶⁻³⁰. Es preferible demorar la intervención quirúrgica^{6,8}.

Si el paciente tiene un riesgo trombotico bajo y se prevé un riesgo hemorrágico bajo, se debe mantener la SAP, tanto con AAS como con clopidogrel. Si el paciente siguiera bajo DAP a pesar de haber pasado más de un año de la colocación del stent, se debe consultar con el cardiólogo, conocedor del estado hemodinámico y del tipo de stent que lleva el paciente, para poder retirar exclusivamente el clopidogrel 5 días antes del procedimiento quirúrgico dental. El AAS se mantendrá siempre.

Hay que individualizar cada caso, pero en general^{6-13,15-20,23-31} (Tabla 4):

1. Cuando el paciente está en tratamiento con AAS 100-300 mg se mantiene siempre.
2. Cuando el paciente está tomando clopidogrel a dosis bajas (75 mg/ día), no se retira.

Tabla 4. PROTOCOLO DE MANEJO QUIRÚRGICO DEL PACIENTE EN TRATAMIENTO CON AAP.

RIESGO HEMORRÁGICO					
	FÁRMACO	ALTO	MEDIO	BAJO	
RIESGO TROMBÓTICO	Alto (<6 meses)	AAS 100	Demorar cirugía	Demorar cirugía	Demorar cirugía
		Clopidogrel 75	Demorar cirugía	Demorar cirugía	Demorar cirugía
		Doble AAP	Demorar cirugía	Demorar cirugía	Demorar cirugía
	Medio (6-12 meses)	AAS 100	Demorar cirugía	Demorar cirugía	Demorar cirugía
		Clopidogrel 75	Demorar cirugía	Demorar cirugía	Demorar cirugía
		Doble AAP	Demorar cirugía	Demorar cirugía	Demorar cirugía
	Bajo (>12 meses)	AAS 100	Mantener	Mantener	Mantener
		Clopidogrel 75	Consultar si suspender 5 días y reanudar a 48h	Consultar si suspender 5 días y reanudar a 24h	Mantener
		Doble AAP	Mantener AAS Consultar Clopidogrel	Mantener AAS Consultar Clopidogrel	Mantener AAS Consultar Clopidogrel

- Si el paciente está en tratamiento con otro AAP más potente que el AAS o clopidogrel (ticagrelor o prasugrel), se consultará con el cardiólogo.
- Cuando el riesgo trombótico es alto (por ejemplo, un paciente con un stent que lleva colocado menos de 6 meses) y el paciente está sometido a DAP, no puede retirarse ninguno de los AAP. Es preferible demorar la intervención⁸.
- Si el riesgo trombótico es moderado (por ejemplo, un paciente que es portador de un stent que lleva colocado entre 6 y 12 meses), siguiendo a la Sociedad Española de Cardiología, lo ideal es esperar a que el riesgo trombótico sea bajo⁸.
- Si el riesgo trombótico es bajo y el riesgo hemorrágico se prevé bajo, como pueden ser las exodoncias, se mantienen los antiagregantes.
- Si el riesgo trombótico es bajo, pero el riesgo hemorrágico se prevé moderado-alto, como en intervenciones regenerativas, se puede consultar al cardiólogo para suspender el clopidogrel 5 días antes del procedimiento y reanudar a las 48 horas, si el riesgo hemorrágico es alto o a las 24 horas, si el riesgo es moderado⁸.
- Cuando el paciente está sometido a una terapia antiagregante triple, hay que consultar con el cardiólogo.
- En todos los casos será necesario llevar a cabo medidas hemostáticas locales que, según los autores consultados, son eficaces para prevenir las complicaciones hemorrágicas locales^{6-19,24-31}.
- El ácido tranexámico local es una opción efectiva para reducir el riesgo de sangrado en pacientes que están en tratamiento con antiagregantes plaquetarios¹².

CONCLUSIONES

- El AAS constituye la terapia antitrombótica básica usada como prevención secundaria de la enfermedad aterotrombótica.
- El AAS es el que menor sangrado origina. La dosis de 100 mg de AAS se mantiene siempre.
- Aunque hay que individualizar cada caso, si el riesgo trombótico es alto o moderado no se pueden retirar los antiagregantes, por ello es mejor esperar a que el riesgo trombótico sea bajo, demorando la cirugía dental.
- Si la terapia antiagregante es con un solo fármaco (SAP), bien AAS 100 mg o clopidogrel 75 mg,

se mantiene siempre y se emplearán solo medidas hemostáticas locales. Solo si el riesgo trombótico es bajo y se precisan procedimientos de cirugía regenerativa se podrá retirar el clopidogrel durante 5 días, previa consulta con el cardiólogo.

- Si el paciente está en tratamiento con otro AAP más potente (ticagrelor, prasugrel), se consultará con el cardiólogo.
- Si el riesgo trombótico es bajo, porque han pasado más de 12 meses de la inserción del stent,

pero el paciente sigue bajo terapia antiagregante dual, el AAS no se retira. En este caso, si además el riesgo hemorrágico es moderado-alto, se puede consultar con el cardiólogo para la retirada del clopidogrel 5 días antes de la intervención quirúrgica y volver a dar a las 48 horas si el riesgo es alto o a las 24 si el riesgo es moderado.

- Ya va siendo hora de dejar de interrumpir la terapia antiagregante antes de realizar una extracción dental.



BIBLIOGRAFÍA

1. Badimon L, Vilahur G. Mecanismos de acción de los diferentes agentes antiplaquetarios. *Rev Esp Cardiol* 2013;13(B):8-15.
2. Ferrari E, Benhamou M, Cerboni P, Marcel B. Coronary syndromes following aspirin withdrawal: a special risk for late stent thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:456-9.
3. López Farré A, Macaya C. Plaqueta: Fisiología de la activación y la inhibición. *Rev Esp Cardiol* 2013;13(B):2-7.
4. Jourdi G, Godier A, Lordkipanidze M, Marquis-Gravel G, Gaussem P. Antiplatelet Therapy for Atherothrombotic Disease in 2022. From Population to Patient-Centered Approaches. *Front Cardiovasc Med.* 2022 <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.805525>.
5. Badimon L, Mendieta G, Vilahur G. Diferencias en los mecanismos de acción de los nuevos antiagregantes: ¿cómo actúan? *Rev Esp Cardiol Supl* 2014;14 (A):3-9.
6. Ganthous AE, Ferneini EM. Aspirin, Plavix, and Other Antiplatelet Medications. What the Oral and Maxillofacial Surgeon Needs to Know. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am.* 2016 <http://dx.doi.org/10.1016/j.coms.2016.06.003>
7. Mahmood H, Siddique I, McKechnie A. Antiplatelet drugs: A review of pharmacology and the perioperative management of patients in oral and maxillofacial surgery. *Ann R Coll Surg Engl* 2020; 102(1): 9–13.
8. Vivas D, Roldán I, Ferrandis R, y cols. Manejo perioperatorio y periprocedimiento del tratamiento antitrombótico: documento de consenso de SEC, SEDAR, SEACV, SECTCV, AEC, SECPRE, SEPD, SEGO, SEHH, SETH, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEMICYUC, SEMI, SEMES, SEPAR, SENEC, SEO, SEPA, SERVEI, SECOT y AEU. *Rev Esp Cardiol.* 2018;71(7):553-564.
9. González Fernández-Tresguerres F, Alvarez Sirvent A, Torres J, Fernández-Tresguerres I. Nuevos anticoagulantes orales: repercusión odontológica. *Científica Dental* 2016;13:35-43.
10. Olmos-Carrasco O, Pastor-Ramos V, Espinilla-Branco R, y cols. Hemorrhagic complications of dental extractions in 181 patients undergoing double antiplatelet therapy. *J Oral Maxillofac Surg* 2015;73:203-10.
11. Cardona-Tortajada F, Sainz-Gomez E, Figuerido-Garmendia J, y cols. Dental extractions in patients on antiplatelet therapy. A study conducted by the Oral Health Department of the Navarre Health Service (Spain). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009;14:e588.
12. Sanchez-Palomino P, Sanchez-Cobo P, Rodrigues-Archilla A, y cols. Dental extraction in patients receiving dual antiplatelet therapy. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2015;20:e616.
13. Yanamoto S, Hasegawa T, Rokutanda S, y cols. Multicenter Retrospective Study of the Risk Factors of Hemorrhage After Tooth Extraction in Patients Receiving Antiplatelet Therapy. *J Oral Maxillofac Surg* 2017;75:1338-43.
14. Iakovou I, Schmidt T, Bonizzoni E y cols. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA* 2005;293(2):126–130.
15. Omar HR, Socias SM, Powless, RA, Sprenger C, Karlnoski R, Mangar D, Camporesi EM. Clopidogrel is not associated with increased bleeding complications after full-mouth extraction: A retrospective study. *J Am Dent Assoc.* 2015; 146:303-9.
16. Lu SY, Tsai CY, Lin LH, Lu SN. Dental extraction without stopping single or dual antiplatelet therapy: Results of a retrospective cohort study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2016;45:1293-8.
17. Eapen BV, Baigi MF, Avinash S. An Assessment of the Incidence of Prolonged Postoperative Bleeding After Dental Extraction Among Patients on Uninterrupted Low Dose Aspirin Therapy and to Evaluate the Need to Stop Such Medication Prior to Dental Extractions. *J Maxillofac Oral Surg.* 2017;16(1):48-52.
18. Gupta R, Dugal A, Sane VD, Hiwarkar S, Khandelwal S, Iyengar A. Effect of Low-Dose Aspirin on Bleeding Following Exodontia: A Prospective Clinical Study. *J Maxillofac Oral Surg.* 2018;17(3):350-355.
19. Burger W, Chemnitus M, Kneissl GD, Rucker G. Low-dose aspirin for secondary cardiovascular prevention- cardiovascular risks after its perioperative withdrawal versus bleeding risks with its continuation-review and meta-analysis. *J Int Med.* 2005;257:399-414.
20. Biondi-Zoccai GG, Lotrionte M, Agostoni P, y cols. A systematic review and meta-analysis on the hazards of discontinuing or not adhering to aspirin among 50,279 patients at risk for coronary artery disease. *Eur Heart J* 2006;27(22):2667–74.
21. Pennacchi M, Stio RE, Lucisano L, Calcagno S, Mancone M, Sardella G. Five years of dual antiplatelet therapy DES thrombosis after clopidogrel withdrawal. *Int Heart J* 2013;54:234-6.
22. Artang R, Dieter RS. Analysis of 36 reported cases of late thrombosis in drug-eluting stents placed in coronary arteries. *Am J Cardiol* 2007; 99(8):1039–43.
23. Lillis T, Ziakas A, Koskinas K, Tsirlis A, Giannoglou G. Safety of dental extractions during uninterrupted single or dual antiplatelet treatment. *Am J Cardiol* 2011; 108:964-7.
24. Napeñas JJ, Oost FC, DeGroot A, y cols. Review of postoperative bleeding risk in dental patients on antiplatelet therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2013; 115:491–9.
25. Nathwani S, Martin K. Exodontia in dual antiplatelet therapy: the evidence. *Br Dent J* 2016;220(5):235-8.
26. Ockerman A, Bornstein MM, Leung YY, Li SKY, Politis C, Jacobs R. Incidence of bleeding after minor oral surgery in patients on dual antiplatelet therapy: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2020;49(1):90-8.
27. Grines CL, Bonow RO, Casey DE Jr, y cols. Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents: a science advisory from the American Heart Association, American College of Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American College of Surgeons, and American Dental Association, with representation from the American College of Physicians. *J Am Dent Assoc* 2007;138(5):652-5.
28. Childers CP, Maggard-Gibbons M, Ulloa JG y cols. Perioperative management of antiplatelet therapy in patients undergoing non-cardiac surgery following coronary stent placement: a systematic review. *Syst Rev* 2018;7:4.
29. Park M, Her S, Kwon J. Safety of dental extractions in coronary drug-eluting stenting patients without stopping multiple antiplatelet agents. *Clin Cardiol* 2012; 35:225-230.
30. Sáez-Alcaide LM, Sola C, Molinero-Mouelle P, Paredes-Rodríguez V, Zarrias-Caballero C, Hernández-Vallejo G. Dental management in patients with antiplatelet therapy: A systematic review. *J Clin Exp Dent* 2017;9(8):e1044-e1050.
31. Wahl MJ. Dental surgery and antiplatelet agents: bleed or die. *Am J Med* 2014; 127:260-7.



caso
CLÍNICO



Anitua, E

DDS, MD, PhD. Práctica privada en implantología oral, Clínica Eduardo Anitua, Vitoria, España. Instituto universitario para la medicina oral regenerativa y la implantología - (University Institute for Regenerative Medicine and Oral Implantology - UIRMI) (UPV/ EHU Fundación Eduardo Anitua), Vitoria, España. BTI Biotechnology institute (BTI), Vitoria, España.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

correspondencia:

Dr. Eduardo Anitua
Eduardo Anitua Foundation
C/ Jose Maria Cagigal 19, 01007
Vitoria, Spain,
+34 945160653
eduardo@fundacioneduardoanitua.org

Fecha de recepción: 28 de abril de 2023.
Fecha de aceptación para su publicación:
2 de junio de 2023.

EXPLANTACIÓN DE IMPLANTE MAL POSICIONADO EN SECTOR ESTÉTICO Y REGENERACIÓN POSTERIOR CON INJERTO EN BLOQUE. CASO CLÍNICO

Anitua, E.
Explantación de implante mal posicionado en sector estético y regeneración posterior con injerto en bloque. Caso clínico.
Cient. Dent. 2023; 20; 2; 91-96

RESUMEN

La realización de una explantación en el sector estético produce un defecto óseo que en muchas ocasiones deja un área para la rehabilitación con implantes que debe ser regenerado a través de diferentes procedimientos. El injerto en bloque puede ser una alternativa en los casos donde se precise regeneración ósea vertical y horizontal de forma simultánea. En el presente caso clínico se muestra la explantación de un implante mal posicionado en el sector estético, de imposible rehabilitación que debe ser retirado, regenerándose posteriormente el defecto para poder posicionar un nuevo implante, esta vez en una situación que permita una rehabilitación predecible y estéticamente satisfactoria.

PALABRAS CLAVE

Sector estético; Regeneración; Explantación.

EXPLANTATION OF A MALPOSITIONED IMPLANT IN THE AESTHETIC SECTOR AND REGENERATION WITH BONE BLOCK GRAFTING. CLINICAL CASE

ABSTRACT

Performing an explantation in the aesthetic sector produces a defect that often leaves a bone loss that must be regenerated through different procedures. Bone block grafting can be an alternative in cases where simultaneous vertical and horizontal bone regeneration is required. In this clinical case we show the explantation of a poorly positioned implant in the aesthetic sector, impossible to rehabilitate, which must be explanted and the defect subsequently regenerated so that a new implant can be positioned, this time in a situation that allows us a predictable and aesthetically satisfactory rehabilitation.

KEY WORDS

Aesthetic zone; Bone regeneration; Explantation.

INTRODUCCIÓN

La reposición con un implante post-extracción inmediata es una técnica muy habitual para los dientes situados en el frente estético, sobre todo del maxilar. En muchos casos, para estabilizar estos implantes se busca aumentar su longitud (anclaje apical) y la morfología o defecto previo que nos deja el alveolo, en ocasiones nos obliga a una angulación excesiva del implante o a su colocación demasiado vestibulizado, con la dificultad posterior de rehabilitación protésica de forma adecuada^{1,2}. Por ello, realizar una correcta planificación de cada uno de los casos en esta área debe ser llevada a cabo, dejando para una fase posterior (bien de forma diferida completa tras la cicatrización o en la cicatrización temprana del hueso) la colocación del implante, permitiéndonos corregir algunos de estos errores¹⁻³.

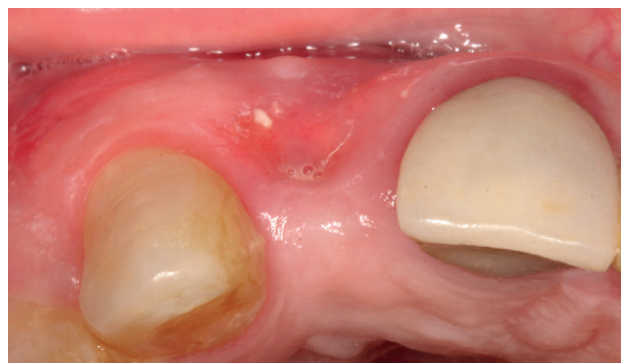
Cuando un paciente presenta un implante situado en el sector estético con problemas infecciosos o de colocación errónea, que impide su correcta rehabilitación se complica el plan de tratamiento, ya que se debe comenzar de nuevo el caso, pero en unas condiciones tanto de tejido duro como blando peores al inicio del tratamiento⁴. Por ello, contar con una técnica que permita retirar el implante con la menor pérdida de hueso posible en la zona es lo ideal, ya que de este modo se asegura una mejor situación de partida para la nueva regeneración y rehabilitación implantológica⁵. El kit de explantación atraumática utilizado (KEXIM- Biotechnology Institute®)⁵⁻⁸ garantiza la retirada del implante sin dañar el lecho óseo en el que este se encuentra, de una forma rápida y sencilla, pudiéndose posteriormente insertar un nuevo implante en la misma zona y acto quirúrgico en aquellos casos donde se encuentre indicado.

En este caso clínico que se muestra, existe un implante colocado en una posición errónea en el sector anterior, en una zona donde el espacio para la rehabilitación se encuentra seriamente comprometido (zona de incisivo lateral), y donde se debe ser lo más conservador posible en la explantación para poder tener una mejor oportunidad. En el desarrollo del caso se muestra la planificación llevada a cabo para su explantación, regeneración y posterior inserción de un nuevo implante, junto con su rehabilitación protésica y el seguimiento del caso en el tiempo para comprobar que la estabilidad del tratamiento realizado se mantiene.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 36 años que acude a la consulta demandando solución para un implante situado en la posición 1.2. Este implante ha llevado una rehabilitación con una corona durante un corto período de tiempo en

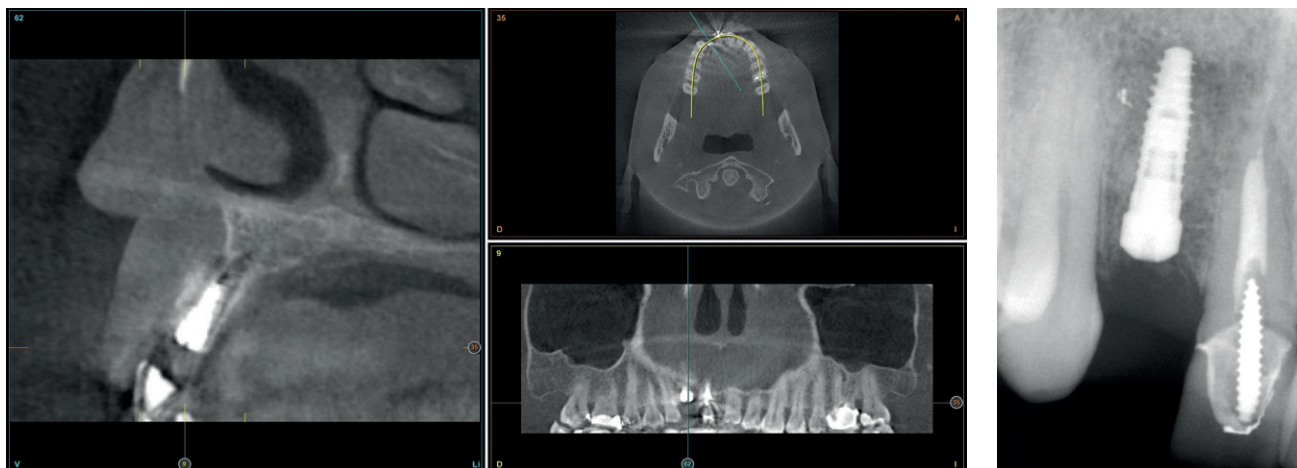
el que se produjo una mucositis importante y una pérdida del grosor del tejido gingival, por lo que la corona fue retirada. La paciente presenta un provisional removible y el tejido blando circundante a la zona de la emergencia inicial de la prótesis implantosoportada se encuentra en malas condiciones, con una pérdida de grosor importante y los restos de una fístula de tejido blando (Figuras 1-4).



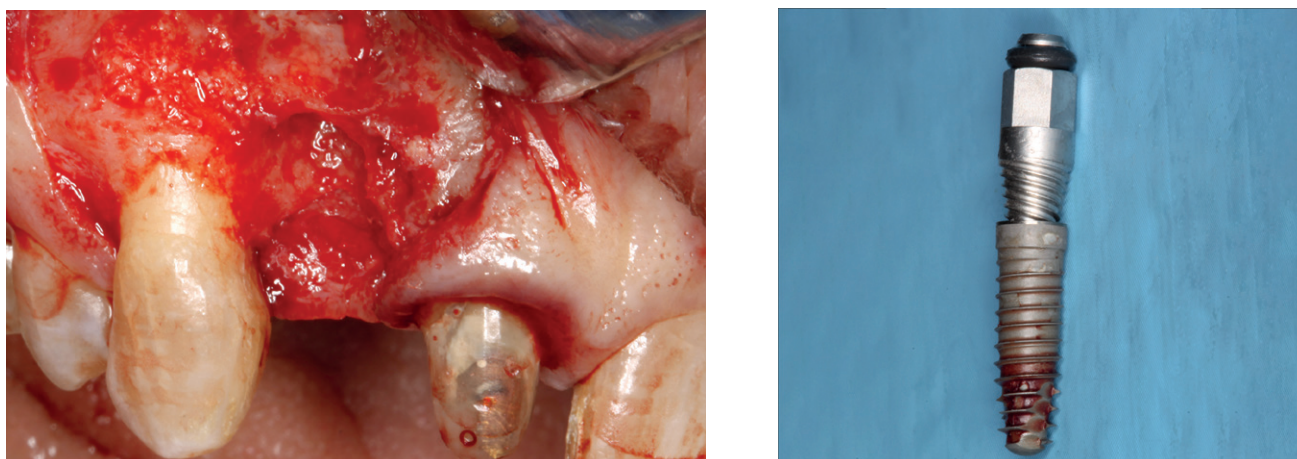
Figuras 1-4. Aspecto del tejido blando de la zona del implante que está generando el problema, con pérdida de grosor gingival y una fístula evidente.

Para continuar con el estudio del caso se realiza un Cone-Beam donde poder observar tridimensionalmente la posición del implante situado en posición 1.2. En los cortes seccionales se visualiza completamente situado hacia vestibular con una reabsorción casi completa de la cortical ósea de esta área, lo que explica los problemas de tejido blando subyacente. En la radiografía periapical se observa la posición del implante con respecto a los dientes adyacentes (Figuras 5 y 6). Con esta imagen se procede a la apertura de un colgajo y la explantación del implante. Se retira también la corona situada en el diente 1.1 para poder realizar otra corona que servirá para apoyar el provisional en extensión para la zona del 1.2, mientras cicatriza la primera intervención. En este primer abordaje se coloca también un injerto en bloque obtenido de la rama mandibular que se fija con un microtornillo en la zona a regenerar donde se ha perdido la cortical vestibular. Una vez fijado y posicionado, se rellena alrededor del injerto en bloque con hueso particulado obtenido con un *bone-scraper* de la misma zona donante embebido en PRGF-Endoret para una mejor fijación y viabilidad celular (Figuras 7-9).

Cuatro meses después, se realiza un nuevo Cone-Beam dental para poder cuantificar la ganancia obtenida en anchura con el procedimiento regenerativo. Se observa en el corte seccional como se ha logrado una anchura de cresta de más de 7 mm y una regeneración completa del reborde alveolar, lo que permite la inserción de un nuevo implante dental en la posición adecuada (Figura 10). En la reentrada quirúrgica se constata la información del Cone-Beam con una integración total del material de injerto, tal como se muestra en las imágenes clínicas en el momento de la elevación del colgajo para la inserción del implante (Figuras 11 y 12). Se procede a la retirada del microtornillo y la colocación del implante, que se realiza mediante la compresión vestibular del injerto para ganar de esta manera aún más contorno en esta área (Figura 13). El implante se deja en una fase quirúrgica, con un pilar de cicatrización bajo que permita una localización posterior del mismo sin una cirugía agresiva del tejido blando para cuando se inicie la confección de la prótesis. El provisional sigue siendo una pieza en extensión desde el diente 1.1.



Figuras 5 y 6. Imagen de diagnóstico del implante situado en la posición 1.2



Figuras 7 y 8. Explantación del implante donde se observa el defecto dejado por la pérdida de la cortical vestibular.

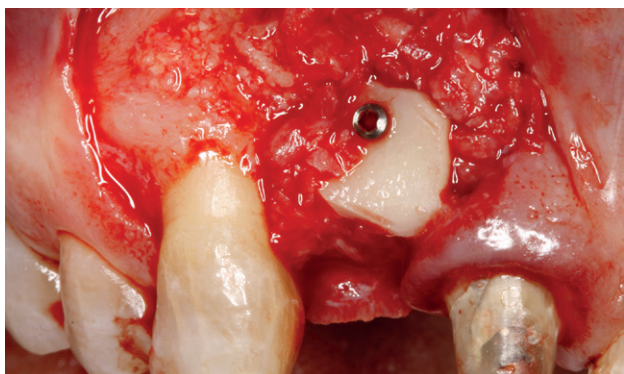


Figura 9. Imagen de colocación del injerto en bloque y particulado para la obtención del relleno del defecto y lograr los 4 mm de crecimiento vertical que se necesita para el nuevo implante.

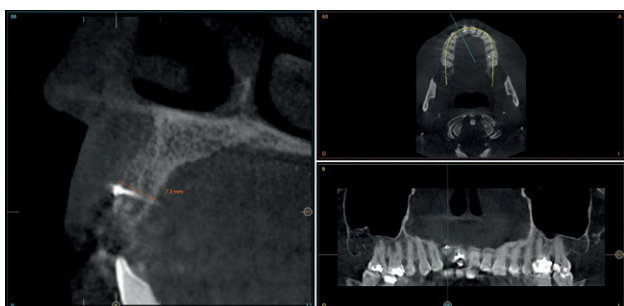


Figura 10. Cone-Beam de planificación donde se observa una regeneración completa del defecto.



Figuras 11 y 12. Imágenes clínicas de la regeneración del defecto. Se observa cómo se ha logrado una integración completa del injerto en bloque.

Tres meses después, se comienza con la fase protésica. El estado del tejido gingival es el correcto, aunque a nivel vestibular nos gustaría lograr un descenso del cenit del futuro diente, por lo que se planifica un injerto de conectivo que permita esta conformación de perfil de emergencia más adecuado. El caso se termina con coronas E-max a nivel de 1.2 y 1.1, lográndose una sonrisa armónica y completamente integrada en el resto de la sonrisa, en cuanto a color, emergencia y disposición de los márgenes gingivales (Figuras 14-15). La paciente continúa en seguimiento durante años, manteniéndose la estabilidad de la rehabilitación llevada a cabo (Figura 16).

DISCUSIÓN

La explantación por periimplantitis avanzada o la retirada de implantes que se encuentran mal posicionados y que no es posible su rehabilitación protésica, cumpliendo criterios funcionales o estéticos, es un problema al que nos tenemos que enfrentar en nuestras consultas y para el que se necesitan herramientas que faciliten el abordaje. Dentro de las técnicas para la retirada de los implantes dentales, existen diferentes procedimientos, siendo los basados en el contra-torque los que han demostrado ser más sencillos, fiables y conservadores con el lecho óseo, clave para posteriormente volver a rehabilitar la zona con nuevos implantes dentales.⁵⁻¹⁰

El concepto de poder desoseointegrar a contra-torque fue introducido por diferentes autores en la década de los 90, para la realización de experimentos en los que se testaban distintas superficies de implantes y su capacidad para conseguir una mejor oseointegración a través del torque de remoción de los implantes, basándose en que una mejor superficie daría valores más altos de remoción (sería más costosa la extracción del implante)¹¹⁻¹⁶. Posteriormente, esta idea se retoma en diferentes ensayos, entre ellos, los elaborados por nuestro grupo de estudio para en modelo animal lograr confeccionar un kit de explantación basado en el contra-torque que sea eficaz retirando distintos tipos de implantes con diferentes morfologías y superficies, de la forma más atraumática posible⁷.

En el caso de implantes mal posicionados, en ocasiones este defecto se debe a que existe un déficit óseo inicial que ha hecho que la posición del implante se vea condicionada por el volumen óseo residual. En otras ocasiones, se ha generado un defecto mayor en el hueso del que existía inicialmente al ejecutar la técnica del implante de forma incorrecta produciéndose una reabsorción del hueso alveolar^{17,18}, siendo frecuente que esta reabsorción afecte a la cortical vestibular, como en el presente caso. En numerosas ocasiones es necesaria la reconstrucción del reborde alveolar para poder generar un volumen suficiente

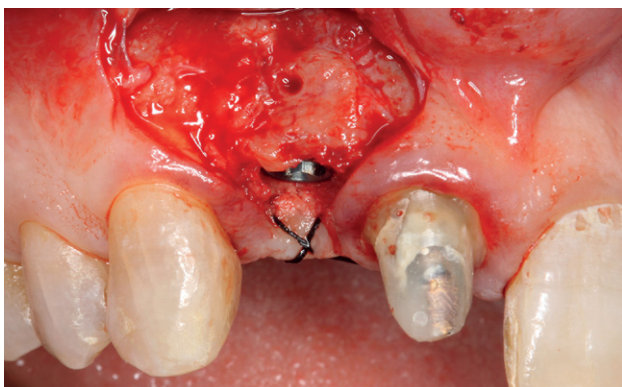


Figura 13. Colocación del implante yuxtacrestal, que es utilizado a su vez como expansor desplazando el injerto hacia la zona vestibular para ganar un mayor contorno óseo a este nivel.



Figuras 14 y 15. Rehabilitación finalizada con la integración de las piezas 1.1 y 1.2 en el resto del frente estético.

que permita la inserción del implante de forma segura y con una posición adecuada para su rehabilitación. Cuando existe una pérdida total o parcial de la cortical ósea vestibular una de las técnicas más utilizadas para la regeneración de la zona suele ser el injerto en bloque¹⁹. Con este procedimiento podemos regenerar la anchura y altura del defecto creando una nueva cortical ausente, restableciendo, por lo tanto, completamente la arquitectura ósea per-



Figura 16. Radiografía de seguimiento a los 8 años, donde se mantiene el resultado obtenido.

didada. En casos como el mostrado, de implante unitario, se puede además generar con el propio implante una expansión adicional que permita corregir el defecto presente. La inserción del implante con expansión nos aporta una sobre-corrección extra que hace ganar todavía más volumen a este nivel. Esta técnica de expansión hacia vestibular del injerto una vez integrado, mediante la preparación del alveolo de forma que genere compresión, ha sido descrita por nuestro grupo de estudio con buenos resultados estables y duraderos a lo largo del tiempo²⁰. En este caso, se ha utilizado también este procedimiento recuperándose el contorno en un área tan importante desde el punto de vista de la estética como la correspondiente a un incisivo lateral.

CONCLUSIONES

Los implantes mal posicionados en sector estético pueden ser extraídos de forma atraumática y volver a crear un lecho óseo que permita la inserción de un nuevo implante en posición correcta desde el punto de vista de la rehabilitación protésica posterior. Para ello, se pueden utilizar extractores atraumáticos y diferentes técnicas de regeneración en función del defecto óseo a restaurar.



BIBLIOGRAFÍA

1. Buser D, Chappuis V, Belser UC, Chen S. Implant placement post extraction in esthetic single tooth sites: when immediate, when early, when late? *Periodontol* 2000. 2017;73:84-102.
2. Mao Z, Lee CT, He SM y cols. Buccal bone dimensional changes at immediate implant sites in the maxillary esthetic zone within a 4-12-month follow-up period: A systematic review and meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Res* 2021;23:883-903.
3. Slagter KW, den Hartog L, Bakker NA, Vissink A, Meijer HJ, Raghoobar GM. Immediate placement of dental implants in the esthetic zone: a systematic review and pooled analysis. *J Periodontol*. 2014;85:e241-50.
4. Santos PL, Gulinelli JL, Telles Cda S y cols. Bone substitutes for peri-implant defects of postextraction implants. *Int J Biomater* 2013;2013:307136.
5. Anitua E, Fernandez-de-Retana S, Alkhraisat MH. Performance of the counter-torque technique in the explantation of nonmobile dental implants. *Int J Implant Dent* 2020;9:6:1.
6. Winnen RG, Kniha K, Modabber A y cols. Reversal of Osseointegration as a Novel Perspective for the Removal of Failed Dental Implants: A Review of Five Patented Methods. *Materials (Basel)* 2021;17;14:7829.
7. 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.
8. Anitua E, Orive G. A new approach for atraumatic implant explantation and immediate implant installation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012;113:e19-25.
9. Roy M, Loutan L, Garavaglia G, Hashim D. Removal of osseointegrated dental implants: a systematic review of explantation techniques. *Clin Oral Investig* 2020;24:47-60.
10. Stajčić Z, Stojčev Stajčić LJ y cols. Removal of dental implants: review of five different techniques. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2016;45:641-8.
11. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Reasons for failures of oral implants. *J Oral Rehabil* 2014;41:443-76.
12. Wennerberg A, Ektessabi A, Albrektsson T, Johansson C, Andresson B A. A 1-year follow-up of implants of differing surface roughness placed in rabbit bone. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12: 486-494.
13. Wennerberg A, Hallgren C, Johansson C, Danelli SA. A histomorphometric evaluation of screw-shaped implants each prepared with two surface roughnesses. *Clin Oral Implants Res* 1998;9: 11-19.
14. Trisi P, Rao W, Rebaudi A. A histomorphometric comparison of smooth and rough titanium implants in human low-density jaw bone. *Int J of Oral and Maxillofac Impl* 1999;14: 58-67.
15. Johansson C, Albrektsson T. Integration of screw implants in the rabbit. A 1-year follow-up of removal torque of titanium implants. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1987; 2:69 75.
16. Sennerby L, Thomsen P, Ericsson L.A. Morphometric and biomechanic comparison of titanium implants inserted in rabbit cortical and cancellous bone. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1992; 7: 62-71.
17. Chen ST, Buser D. Esthetic outcomes following immediate and early implant placement in the anterior maxilla - a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2014;29 Suppl:186-215.
18. Chen ST, Buser D. Clinical and esthetic outcomes of implants placed in postextraction sites. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009;24 Suppl:186-217.
19. Milinkovic I, Cordaro L. Are there specific indications for the different alveolar bone augmentation procedures for implant placement? A systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2014;43:606-25.
20. Anitua E, Murias-Freijo A, Alkhraisat MH. Implant site under-preparation to compensate the remodeling of an autologous bone block. *J Craniofac Surg* 2015;26:e374-7.



PUESTA
AL DÍA



Villafuerte Linares, Isabel
Estudiante de 5º curso de
Odontología en la Universidad
Complutense de Madrid.

Soto Gómez, Alicia
Estudiante de 5º curso de
Odontología en la Universidad
Complutense de Madrid.

Martínez Romero, Ana
Estudiante de 5º curso de
Odontología en la Universidad
Complutense de Madrid.

Ardizone García, Ignacio
Profesor del Departamento de
Odontología Conservadora y
Prótesis. Director del Título
Propio de Especialista en
Trastornos Temporomandibulares
y Dolor Orofacial de la
Universidad Complutense de
Madrid.

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

Correspondencia:

Prof. Dr. Ignacio Ardizone García
ignacioa@pdi.ucm.es
Facultad de Odontología de la
Universidad Complutense de Madrid
Plaza Ramón y Cajal s/n
28040, Madrid, España.

Fecha de recepción: 30 de junio de 2023.
Fecha de aceptación para su publicación:
12 de julio de 2023.

¿TIENE MI PACIENTE BRUXISMO DE VIGILIA? ¿CÓMO PUEDO TRATARLO?

Villafuerte Linares I, Soto Gómez A, Martínez Romero A, Ardizone García I.
¿Tiene mi paciente bruxismo de vigilia? ¿Cómo puedo tratarlo?
Cient. Dent. 2023; 20; 2: 97-104

RESUMEN

En la actualidad, el bruxismo se ha convertido en un tema de gran interés para los profesionales de la salud, ya que nuestros estilos de vida se han vuelto agitados y estresantes. Estos factores estresantes, a veces, son la principal causa de apretamiento o contacto repetitivo y sostenido de los dientes o simplemente mantenimiento de una posición forzada de la mandíbula, sin contacto dentario durante las horas de vigilia, que definimos como bruxismo de vigilia. El diagnóstico se basa principalmente en la propia capacidad del paciente para identificarlo, además de un examen clínico intraoral en busca de daños en las estructuras dentales. Para manejar estas situaciones se recomienda seguir una estrategia terapéutica que incluya: educación y recomendaciones, férulas, fármacos, terapia psicológica y fisioterapia.

PALABRAS CLAVE

Bruxismo de vigilia; Bruxismo; Autorreferido; Apretamiento; Manejo.

DOES MY PATIENT HAVE AWAKE BRUXISM? HOW CAN I TREAT IT?

ABSTRACT

Bruxism has currently become a topic of great interest for health professionals as our lifestyles have become hectic and stressful. These stress factors are sometimes the main cause of repetitive and sustained clenching or contact of the teeth or simply maintaining a forced jaw position without tooth contact while awake, which we define as awake bruxism. The diagnosis is mainly based on the patient's own ability to identify it, in addition to an intraoral clinical examination to look for damage to dental structures. To manage these situations, it is recommended that a therapeutic strategy be followed including: education and recommendations, splints, medication, psychological therapy, and physiotherapy.

KEY WORDS

Awake bruxism; Bruxism; Self-reporting; Clenching; Management.

INTRODUCCIÓN

El bruxismo es un tema de gran interés tanto para investigadores como para clínicos en las áreas de odontología, neurología y medicina del sueño. Es difícil de manejar de forma segura y efectiva, y con frecuencia se asocia a problemas clínicos como el dolor orofacial, tratamientos de restauración fallidos o desgastes dentales.

Entre los profesionales de la odontología sigue generando cierta confusión, y ello se traduce en muchas dudas a la hora de detectarlo y de elegir la forma más correcta de manejarlo.

Existen muchas definiciones de bruxismo. Las más comunes han sido publicadas por la Academia Americana de Dolor Orofacial, en la octava edición del *Glosario de Términos Prostodónticos* (GPT-8), en la segunda edición de la Clasificación Internacional del Sueño (ICSD-2) y en la cuarta edición de las Pautas para el Dolor Orofacial (OFPG-4).

La definición clásica de bruxismo la dieron Ramfjord y Ash en 1961¹, dos profesores de la Universidad de Michigan, que lo definieron como la “*acción de apretamiento o frotamiento de las superficies oclusales acompañado de una descarga de tipo emocional*”. Según esta definición clásica, existía un círculo vicioso etiopatogénico en el bruxismo, en el cual, a partir de una disarmonía oclusal y estrés se desencadenaba una hiperactividad muscular que se interpretaba como un intento del aparato masticatorio de eliminar esa interferencia. Pero, con el tiempo, podían aparecer otras interferencias oclusales, y si se mantenía ese mismo estado emocional hiperactivo y de estrés, al final se perpetuaba un círculo vicioso etiopatogénico y el paciente bruxaba continuamente.

El primer odontólogo que intenta profundizar de una forma más científica en este fenómeno es Giles Lavigne, de la Universidad de Montreal, que estudió en laboratorios del sueño, a través de polisomnografías, la existencia de una actividad de apretamiento, rechinar o frotamiento de dientes a lo largo de la noche, cuando el paciente está durmiendo². Observó que, dentro de la actividad muscular motora en algunas fases del sueño, se producían disparos de actividad muscular que se podían relacionar con el bruxismo.

Esta línea de investigación abre la puerta a una visión menos oclusionista del problema que se refleja en toda la literatura científica y lleva a que en el año 2005 se publiquen dos nuevas definiciones de bruxismo. La primera, en el GPT-8, que lo define como “*un hábito oral parafuncional que consiste en actividad rítmica de apretar y rechinar dientes, en movimientos no masticatorios de la mandíbula, que puede llevar a trauma oclusal*”³. Por otro lado, la

American Academy of Sleep Medicine lo define como “*uno de los desórdenes de los movimientos relacionados con el sueño que se caracteriza por el rechinar o apretamiento de los dientes durante el sueño y que se asocia con las fases de sueño ligero o de microdespertares*”⁴.

Pero era necesario llegar a una definición de consenso. El primero en proponerla fue Frank Lobbezoo, que define el bruxismo como una actividad repetitiva de los músculos mandibulares caracterizada por el apretamiento o rechinar de los dientes y/o fijación o empuje de la mandíbula (a veces incluso sin contacto dentario). También llega a la conclusión de que el bruxismo puede tener dos manifestaciones circadianas diferentes, el bruxismo puede ser de vigilia o de sueño⁵.

El trabajo de Lobbezoo tuvo éxito internacional y la IADR (Asociación Internacional de Investigación Dental), en su congreso en San Francisco en 2017, puso como tarea a un comité de expertos buscar una definición de consenso en un periodo de un año. En Burdeos en 2018, se presenta la definición actual de bruxismo. En ella en realidad se plantean dos definiciones⁶:

- Bruxismo del sueño: es una actividad muscular masticatoria que se da durante el sueño, puede ser rítmica (fásica, varias contracciones seguidas) o no rítmica (tónica, contracción mantenida).
- Bruxismo de vigilia: es una actividad muscular masticatoria que se caracteriza por un apretamiento o un simple contacto repetitivo y mantenido de los dientes durante las horas de vigilia.

Ambas definiciones hacen referencia al bruxismo primario y deben distinguirse del bruxismo secundario, que es aquel relacionado con la ingesta de medicación o de drogas, y con enfermedades que cursan con trastornos motores neurodegenerativos e hipercinéticos como atrofia multisistémica, enfermedad de Parkinson, síndrome de Down o trastornos del espectro autista entre otros.

Tanto el bruxismo del sueño como el de vigilia comparten como característica: un aumento de la actividad muscular que va más allá de la que se requiere para la función normal masticatoria; pero, mientras el bruxismo del sueño puede estudiarse mediante pruebas electrofisiológicas, el bruxismo de vigilia resulta más difícil de objetivar, y normalmente depende de la habilidad del paciente para describirlo, por lo que su diagnóstico sigue siendo un reto para el odontólogo.

¿CÓMO PUEDO SABER SI MI PACIENTE TIENE BRUXISMO DE VIGILIA?

La mayoría de las personas que padecen bruxismo de vigilia no son conscientes de ello. Suele ser su dentista quien, ante la presencia de algunos signos y síntomas, como fa-

cetas de desgaste en los dientes, hipertrofia de los músculos de la masticación o dolores articulares, es capaz de diagnosticarlo. Se estima que la prevalencia del bruxismo de vigilia es del 8 al 31% en población adulta^{7,8}. Sin embargo, su medición, a diferencia del bruxismo del sueño, no se basa en criterios objetivos, por lo que la cifra real podría diferir (Figuras 1 y 2).



Figura 1. Prevalencia bruxismo probable de vigilia⁷.



Figura 2. Atriciones por bruxismo.

El bruxismo de vigilia y el bruxismo del sueño tienen diferentes etiologías. Mientras que el bruxismo del sueño se caracteriza, principalmente, por la actividad muscular masticatoria rítmica y rechinar de los dientes en determinadas fases del sueño, el bruxismo de vigilia es un comportamiento adquirido desadaptativo desencadenado por varios factores relacionados con la esfera psicosocial, y se caracteriza por contracciones musculares y contactos entre los dientes de fuerza ligera. Por consiguiente, se ha sugerido que ambas entidades se denominen con diferentes nombres para evitar confusiones.

El bruxismo es un comportamiento desadaptativo, y no una enfermedad ni un desorden⁹, y no debería ser consi-

derado como tal, mientras no aumente el riesgo de consecuencias negativas para la salud. Así pues, el bruxismo de vigilia tiene algunas implicaciones clínicas, entre las que encontramos el dolor de los músculos masticatorios. Se ha visto en diferentes estudios, que mantener los dientes en contacto durante la vigilia, aunque sea con poca fuerza, aumenta el riesgo de sufrir dolores de la musculatura implicada en la masticación. De hecho, el riesgo de padecer este dolor es cinco veces más probable en sujetos que rechinan los dientes, frente a los que no lo hacen. Además, se ha visto que las contracciones musculares son repetitivas, de baja intensidad y de larga duración. Este tipo de contracciones son consideradas como un factor de riesgo físico significativo para el dolor muscular debido a que contracciones musculares monótonas dan lugar a una escasa alternancia en el reclutamiento de diferentes unidades motoras. La activación continua de algunas fibras musculares acaba sobrecargándolas y lesionándolas, lo que produce la activación de los nociceptores^{10,11}.

DIAGNÓSTICO

¿Cuándo sospechamos que un paciente es bruxista? Desde 2001, Lobezoo plantea la necesidad de llegar a un consenso en el que establece tres grados de evidencia de bruxismo en el paciente en función de los medios empleados, para alcanzar el diagnóstico¹¹. El bruxismo puede ser:

- Diagnóstico posible (Autorreferido por el propio paciente)
- Diagnóstico probable (Autorreferido + Examen Clínico)
- Diagnóstico definitivo (Autorreferido + Examen Clínico + Electromiografía)

El diagnóstico del bruxismo de vigilia se basa en la habilidad del propio paciente para reconocerlo. Su investigación comienza por una serie de preguntas en su historial médico sobre la posibilidad de apretamiento o contacto repetitivo y mantenido de los dientes durante las horas de vigilia.

Una vez que el paciente es consciente de sus hábitos, se le debe proporcionar información adicional sobre esta actividad muscular. El dentista debe tratar de analizar y correlacionar los signos evaluados a través de los diferentes métodos diagnósticos con los síntomas que reporta el paciente. Además, debe realizar un examen clínico intraoral en busca de daños en la estructura dental en forma de facetas de desgaste, abfracciones, fracturas de dientes y restauraciones, pérdida de dientes e incluso daños en los tejidos blandos, indentaciones en la lengua e hipertrofia de maseteros.

Sin embargo, este diagnóstico basado en el examen clínico y en el relato del paciente plantea algunas dudas:

1) Los hallazgos del examen clínico nos muestran las consecuencias que produce el hábito bruxista en la boca del paciente, pero no permite saber si son resultado de una actividad presente o pasada. Además, tampoco asegura que esas manifestaciones no sean resultado de un posible bruxismo del sueño concomitante.

2) El relato del paciente sobre su hábito bruxista está muy expuesto a subjetividad y no permite cuantificar la intensidad y la duración de los episodios bruxistas.

La evolución, el desarrollo y la ampliación de la definición del bruxismo en estos últimos años, ha revelado que es necesario revisar y conceptualizar la literatura existente, que en ocasiones es compleja e inconcluyente sobre la etiología multifactorial, los diferentes signos y síntomas, las condiciones concurrentes y la actividad bruxista. Por lo tanto, basándonos en estas premisas, el primer paso hacia la estandarización de los criterios de evaluación del bruxismo es un Sistema de Evaluación del Bruxismo (SEB) para generar una serie de criterios de puntuación que han propuesto algunos autores, que debe someterse a un riguroso proceso de validación. Está estructurado en dos ejes principales: el eje de evaluación A y el eje B¹².

- El eje A: evalúa el bruxismo mediante autoinformes, exploración clínica (signos/síntomas/consecuencias) e instrumentos específicos.
- El eje B: se ocupa de la etiología y de los factores de riesgo y de las condiciones concurrentes asociadas al bruxismo.

Próximamente, con el cumplimiento de una serie de pasos, se lanzará la versión completa del Sistema de Evaluación del Bruxismo (SEB). Como primer paso, los miembros y autores que participan en este proyecto proporcionarán una lista de preguntas y cuestiones para incluir en las entrevistas, además de los métodos clínicos que se han utilizado para evaluar el estado del bruxismo y evaluar la posible correlación con los signos/síntomas clínicos. Se recomienda adoptar las clasificaciones actuales o las herramientas de evaluación, dando prioridad a los elementos validados y estandarizados preexistentes. Como segundo paso, se elaborará la Herramienta Estandarizada para la Evaluación del Bruxismo (STAB). Para hacer eso, todos los diversos subgrupos serán correlacionados a través de una serie de investigaciones sobre diferentes poblaciones. Y como tercer y último paso, y con la ayuda de la inteligencia artificial se extraerá la cantidad de datos recopilados con las investigaciones primarias¹³.

Este enfoque permitirá a los odontólogos diagnosticar y evaluar el impacto clínico, y la etiología de los pacientes con bruxismo. El objetivo final de este sistema multidimensional es facilitar el refinamiento de los algoritmos de toma de decisiones en el entorno clínico¹⁴.

Siguiendo las recomendaciones del proyecto SEB, recientemente se ha propuesto utilizar estrategias de uso habitual en psicología para el estudio de conductas inconscientes, como el método de muestreo de experiencias o en inglés Ecological Momentary Assessment (EMA)¹⁵. En este sentido, los esfuerzos se han centrado en el desarrollo de aplicaciones para teléfonos móviles que permitan hacer un seguimiento continuo de la actividad bruxista. BruxApp® es una aplicación para smartphones, desarrollada por el equipo de Bracci y cols.¹⁶, que permite hacer una evaluación momentánea del bruxismo de vigilia y de sus posibles síntomas asociados. Los usuarios reciben varias alertas durante el día con una frecuencia aleatoria, y se les pide una respuesta inmediata para que escojan entre cinco posibles opciones cual es la que mejor se ajusta al estado de su boca en ese momento contestando sí/no: boca relajada, contactos dentarios ligeros, apretamiento dentario, rechinar dentario o mandíbula en posición forzada sin contactos dentarios. El modo por configuración predeterminado de la aplicación proporciona un periodo de supervisión de 7 días, que puede ampliarse más tiempo. Bruxapp® está dirigido a ayudar al paciente a desarrollar la conciencia y el conocimiento del propio aparato estomatognático. Sirve para recopilar datos para el diagnóstico, así como para actuar tentativamente como una estrategia de *biofeedback* para relajar los músculos de la mandíbula y reducir el bruxismo de vigilia.

Es importante tener en cuenta que existen algunas limitaciones en el diagnóstico del bruxismo de vigilia, ya que, a diferencia del diagnóstico del bruxismo del sueño, que se realiza a través de criterios objetivos como la intensidad, la duración o el número de episodios durante la noche, existe dificultad para registrar datos a lo largo del día. Además, hay dificultades añadidas como pacientes con enfermedades motoras, pacientes polimedcados, pacientes edéntulos o el desconocimiento acerca del origen de un desgaste dentario¹³.

Sin embargo, existen estrategias para ayudar a diseñar instrumentos para la evaluación de la naturaleza multidimensional del bruxismo. Lo ideal sería que hubiese un *gold standard* o un estándar de referencia que pudiera utilizarse para comparar los diferentes enfoques propuestos por la clasificación (posible, probable o definitivo).

Este estándar de referencia debería basarse en la medición de la actividad muscular masticatoria durante todo el día. Los instrumentos actualmente disponibles son los electromiogramas (EMG). Sin embargo, existen problemas para diferenciar los diferentes tipos de actividad muscular registrada.

En estos últimos años se ha hecho un gran esfuerzo por desarrollar aparatos EMG portátiles que permitan estudiar la actividad muscular del paciente sospechoso de bruxis-

mo a lo largo de todo el día. BRUXOFF®, GRINDCARE®, SMART SPLINT®, BITESTRIP® son ejemplos de ello. Sin embargo, todavía tienen algunas limitaciones técnicas. El desarrollo y perfeccionamiento de nuevos dispositivos portátiles en el futuro permitirá de forma fiable registrar la actividad muscular a lo largo de todo el día y aclarar cuándo esa conducta puede ser fuente de problemas clínicos.

¿QUÉ PUEDO HACER SI DESCUBRO QUE MI PACIENTE TIENE BRUXISMO DE VIGILIA?

En primer lugar, debemos tener en cuenta que el bruxismo a veces es un signo de una o más patologías subyacentes, y no existe tratamiento etiológico para el mismo. Por lo tanto, a menos que se identifique la causa específica en un bruxismo secundario, más que de un “tratamiento”, hablamos de un manejo de las consecuencias clínicas, para minimizar la frecuencia, disminuir el riesgo de dañar los dientes y/o restauraciones y aliviar el dolor¹⁷.

Para llevar a cabo dicho manejo, se recomienda al odontólogo general que siga un enfoque conservador bajo la estrategia terapéutica conocida como “Múltiple P”, por las siglas en inglés de las iniciales de cada uno de sus componentes. Estas son: educación y recomendaciones (*Pep-Talks*), férulas (*Plates*), fármacos (*Pills*), terapia psicológica (*Psychology*), y fisioterapia (*Physiotherapy*). Estas estrategias son válidas tanto para el bruxismo del sueño como para el de vigilia, con ligeras variaciones en algunas de ellas¹⁸.

Entrevistas y recomendaciones

Es muy importante informar al paciente sobre la fisiopatología del bruxismo, para que entienda la influencia que tiene su estilo de vida en la aparición del mismo. Gracias a nuestro asesoramiento, el paciente será capaz de colaborar activamente en el manejo, y esto es especialmente importante en el bruxismo de vigilia: además de recomendarle que evite las bebidas excitantes y las situaciones estresantes, podemos pedirle que, cuando se descubra apretando, lleve la mandíbula a una posición relajada.

Férulas

Se puede recurrir al uso de férulas para proteger los dientes, pero la evidencia no respalda su papel en la reducción a largo plazo de la actividad de bruxismo. Clínicamente, las férulas se utilizan principalmente para prevenir consecuencias clínicas, como el desgaste dental, fracturas o fracaso de restauraciones. Las férulas oclusales deben ser siempre de material acrílico duro y de recubrimiento total para garantizar una carga en el aparato estomatognático ortopédicamente estable.

En general, en el bruxismo de vigilia no se recomienda su uso durante 24 horas, ya que el cumplimiento es el princi-

pal inconveniente, pues los pacientes se quejan de que les cuesta hablar, tienen que quitársela para comer, salivan más y son más incómodas. Además, al llevarlas todo el día pueden darse cambios iatrogénicos en los patrones de contacto oclusal. Por tanto, su uso durante la noche será suficiente en la mayoría de los casos; durante las horas de vigilia esperaremos que el paciente evite conscientemente la actividad bruxista, y solo la utilizará en aquellas ocasiones en que le resulte imposible evitarla.

Fármacos

Numerosos estudios han evaluado el uso de una serie de medicamentos que pueden atenuar el bruxismo, entre ellos se encuentran la amitriptilina, buspirona, clonazepam, gabapentina, agonistas de levodopa y dopamina y propranolol, entre otros. Sin embargo, su uso no está justificado como la primera línea de tratamiento, debido a sus efectos secundarios a largo plazo.

Concretamente, el estudio del efecto de los fármacos en el bruxismo de vigilia se ha dirigido más hacia el uso de analgésicos para tratar el dolor severo que hacia la prescripción de fármacos que controlen sus causas¹⁹.

Entre los fármacos más utilizados se encuentra la toxina botulínica, indicada, por ejemplo, en casos de distonías severas oromandibulares o hipertrofia de maseteros. Teniendo en cuenta sus posibles efectos adversos, como dificultad masticatoria, la dificultad en el habla o asimetría facial, se recomendará únicamente como tratamiento de apoyo en los casos refractarios, nunca como tratamiento principal²⁰.

Terapia conductual

Se sabe que existen neurotransmisores que se correlacionan con la presencia de bruxismo de vigilia, lo que sugiere la existencia de un componente emocional y psicológico que debe abordarse durante el manejo. El bruxismo de vigilia está más fuertemente relacionado con el estrés emocional que el bruxismo del sueño, con una mayor prevalencia en personas que experimentan estrés relacionado con su personalidad y/o profesión²¹.

La terapia conductual, que se enfoca en reemplazar hábitos y conductas negativas con positivas, es un buen primer paso. También resultan útiles el *biofeedback*, la técnica de relajación progresiva de Jacobson, o la meditación.

En el caso del *biofeedback*, cabe destacar el estudio de Haggiag y cols.²², basado en la utilización de un dispositivo interoclusal posterior llamado DIVA que, debido a su pequeño tamaño, resulta mucho más cómodo para el paciente que una férula oclusal completa, permitiéndole hablar y deglutir con facilidad. Este dispositivo tiene como principal función alertar al paciente del hábito de apretamiento para

que así pueda corregirlo. Se demostró que esta técnica de *biofeedback* contribuyó a la reducción del dolor en la mayoría de los pacientes, incluso después de la retirada del dispositivo a los 90 días.

Fisioterapia

En los pacientes que presentan dolor de los músculos mandibulares y limitación de movimientos, la fisioterapia se convierte en una herramienta muy útil. Actualmente no existe un régimen de fisioterapia concreto recomendado para el bruxismo, pero mediante masajes, electroestimuladores, ejercicios terapéuticos o incluso acupuntura, se consigue aliviar el dolor y restaurar la movilización muscular y articular.

Hay que tener en cuenta que los elementos de la múltiple P no son excluyentes entre sí, sino que son complementarios, influyendo unos sobre los otros. Por ejemplo, el uso de fármacos complementando a la terapia psicológica, o el posible uso de las férulas oclusales como parte de un régimen de terapia cognitivo-conductual para que el paciente sea consciente de su hábito²³ (Tabla).

CONCLUSIONES

El bruxismo de vigilia no debe ser considerado como un trastorno o una enfermedad en individuos por lo demás sanos, sino más bien como un comportamiento adquirido desadaptativo desencadenado por varios factores relacionados con la esfera psicosocial, que puede ser un factor de riesgo para ciertos problemas clínicos como el dolor en

Tabla. Estrategia de manejo "MÚLTIPLE P" DEL BRUXISMO DE VIGILIA¹⁸.

Herramienta	
Educación (Pep Talks)	Identificar y explicar el problema, y pedir colaboración al paciente
Férulas (Plates)	Protegen los dientes, pero no eliminan el bruxismo
Fármacos (Pills)	No como tratamiento definitivo, solo como apoyo
Terapia conductual (Psychology)	Reemplazar hábitos y conductas negativas con positivas
Fisioterapia (Physiotherapy)	Masajes y ejercicios cuando existe dolor y limitación de movimientos

el aparato masticatorio o las lesiones dentarias. Es importante identificar y manejar de forma correcta este comportamiento para minimizar la frecuencia, disminuir el riesgo de dañar los dientes y/o restauraciones y aliviar el dolor siguiendo la estrategia terapéutica de la "Múltiple P".

Los dentistas, como profesionales que cuidan de la salud del aparato masticatorio, tienen la responsabilidad de detectarlo y una vez identificado deben informar y asesorar al paciente para que lo maneje de la forma más adecuada.



BIBLIOGRAFÍA

1. Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 1961;62:21-44.
2. Lavigne, G, *Sleep Medicine for Dentists: A Practical Overview*, 2nd Edition, Quint Pub, 2020.
3. Glossary of Prosthodontic Terms, Edition 8, *J Prosthet Dent* 2005;94:1-92
4. Trindade Mde O, Rodríguez AG. Polysomnographic analysis of bruxism. *Gen Dent* 2014;62:56-60.
5. Manfredini D, Serra-Negra J, Carboncini F y cols. Current Concepts of Bruxism. *Int J Prosthodont* 2017;30:437-38.
6. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG y cols. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil* 2018;45:837-44.
7. Manfredini D, Winocur E, Guarda Nardini L y cols. Epidemiology of bruxism in adults. A systematic review of literature. *J Orofac Pain* 2013;27:99-110
8. Ordóñez-Plaza M, Villavicencio-Caparó E. Prevalencia de bruxismo de vigilia evaluado por auto-reporte en relación con estrés, ansiedad y depresión. *Rev Estomatol Herediana* 2016; 26: 147-50.
9. Raphael KG, Santiago V, Lobbezoo F. Is bruxism a disorder or a behaviour? Rethinking the international consensus on defining and grading of bruxism. *J Oral Rehabil* 2016;43:791-8.
10. Visser B, van Dieën JH. Pathophysiology of upper extremity muscle disorders. *J Electromyogr Kinesiol* 2006;16:1-16.
11. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001;28:1085-91.
12. Cioffi I, Landino D, Donnarumma V y cols. Frequency of daytime tooth clenching episodes in individuals affected by masticatory muscle pain and pain-free controls during standardized ability tasks. *Clin Oral Investig* 2017; 21:1139-48
13. Manfredini D, Ahlberg J, Aarab G y cols. Towards a standardized tool for the assessment of bruxism (STAB) - overview and general remarks of a

- multidimensional bruxism evaluation system. *J Or Rehabil* 2020; 47:549-56.
14. Bracci A, Djukic G, Favero L y cols. Frequency of awake bruxism behaviours in the natural environment. A 7-day, multiple-point observation of real-time report in healthy young adults. *J Oral Rehabil* 2018;45:423–29.
 15. Nykänen L, Manfredini D, Lobbezoo F, y cols. Ecological momentary assessment of awake bruxism with a smartphone application requires prior patient instruction for enhanced terminology comprehension: A multi-center study. *J Clin Med* 2022;11:3444.
 16. Manfredini D, Bracci A, Djukic G. BruxApp: the ecological momentary assessment of awake bruxism. *Minerva Stomatol* 2016;65:252-55.
 17. Goldstein RE, The clinical management of awake bruxism. *J Am Dent Assoc* 148:387–391, 2017
 18. Manfredini D, Colonna A, Bracci A, Lobbezoo F. Bruxism: a summary of current knowledge on aetiology, assessment and management. *Oral Surg* 2020; 13: 358-70.
 19. De Baat C, Verhoeff M, Zweers PGM y cols. Medicaments and oral health-care. Medicaments and addictive substances, potentially inducing or ameliorating bruxism. *NedTijdschr Tandheelkd* 2019;12:247–53.
 20. Restrepo CC, Alvarez E, Jaramillo C y cols. Effects of psychological techniques on bruxism in children with primary teeth. *J Oral Rehabil* 2001;28:354–60
 21. De la Torre CG, Camara-Souza MB, do Amaral CF y cols. Is there enough evidence to use botulinum toxin injections for bruxism management? A systematic literature review. *Clin Oral Investig* 2017;21:727–34
 22. Haggiag A, Speciali JG. A new biofeedback approach for the control of awake bruxism and chronic migraine headache: utilization of an awake posterior interocclusal device. *Arq Neuro-Psiquiatr* 2020;78:397-402
 23. Amorim C, Espirito Santo A, Sommer M y cols. Effect of physical therapy in bruxism treatment: A systematic review. *J Manipulative Physiol Ther* 2018; 41:389-404.



caso CLÍNICO



Beca Campoy, Tomás
Práctica privada cirugía e implantes en Madrid. Doctorando en cirugía y odontostomatología por la Universidad de Salamanca (USAL).

Sánchez-Labrador, Luis
Profesor colaborador honorífico. Departamento Especialidades Clínicas Odontológicas. Universidad Complutense de Madrid (UCM).

Minetti, Elio
Departamento de Ciencias Biomédicas, quirúrgicas y odontológicas. Universidad de Milán (Italia).

Blanco Antona, Leticia Alejandra
Profesora asociada. Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Salamanca.

Martínez-González, José María
Profesor titular Cirugía Maxilofacial. Facultad de Odontología. UCM.

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

Correspondencia:
Prof. Dr. José María Martínez González
Facultad de Odontología de la
Universidad Complutense de Madrid
Plaza Ramón y Cajal s/n 28040
Madrid (España)
jmargo@ucm.es

Fecha de recepción: 17 de abril 2023.
Fecha de aceptación para su publicación:
26 de junio de 2023.

COMPORTAMIENTO DEL INJERTO AUTÓLOGO DE DIENTE EN PRESERVACIÓN ALVEOLAR: EVALUACIÓN CLÍNICA, RADIOGRÁFICA E HISTOMORFOMÉTRICA DE UN CASO CLÍNICO TRAS UN AÑO DE SEGUIMIENTO

Beca Campoy T, Sánchez-Labrador L, Minetti E, Blanco Antona LA, Martínez-González JM.
Comportamiento del injerto autólogo de diente en preservación alveolar: evaluación clínica, radiográfica e histomorfométrica de un caso clínico tras un año de seguimiento.
Cient. Dent. 2023; 20; 2; 105-112

RESUMEN

Introducción: tras las extracciones, se producen una serie de cambios dimensionales en sentido horizontal y vertical de la cresta alveolar, los cuales pueden ser minimizados mediante algunas técnicas quirúrgicas, como la preservación alveolar, que utiliza diferentes sustitutos óseos, entre los que se encuentra actualmente el injerto autólogo de diente.

Caso clínico: se presenta el caso clínico de una mujer de 61 años, que acudió a consulta presentando dolor intenso en la zona del segundo premolar superior derecho (1.5). Se realizó la exodoncia del 1.5, usándose como diente donante para realizar una preservación del alveolo tras la extracción. Cuatro meses tras el procedimiento, se colocó un implante y se tomó una biopsia para realizar un análisis histomorfométrico. Un año tras la carga del implante se observaron buenos resultados clínicos y radiográficos.

Discusión: el diente y el tejido óseo tienen similitudes en su composición química, tanto en sus componentes inorgánicos y orgánicos como en la cantidad de agua. En cuanto al contenido orgánico destacan los factores de crecimiento, la proteína morfogenética ósea 2 (BMP-2) y el colágeno tipo 1, dotando al diente como biomaterial de la propiedad de osteoinducción. El empleo del diente como sustituto en preservación alveolar consigue porcentajes altos de hueso neoforado, variando entre 37,55% cuando se usa el diente completo, al 48,40% usando dentina desmineralizada. Además de los buenos resultados histomorfométricos, goza de una buena aceptación por parte

BEHAVIOR OF THE AUTOLOGOUS TOOTH GRAFT IN ALVEOLAR PRESERVATION: CLINICAL, RADIOGRAPHIC AND HISTOMORPHOMETRIC EVALUATION OF A CLINICAL CASE AFTER ONE YEAR OF FOLLOW-UP

ABSTRACT

Introduction: following tooth extraction, horizontal and vertical resorption of bone volume occurs, but they can be reduced by many surgical procedures, such as alveolar ridge preservation, which uses different bone substitutes, being one of them autogenous tooth-graft.

Clinical case: a 61-year-old woman is presented, who came to private dental clinic presenting intense pain in the area of an upper bicuspid of the first quadrant (1.5). Exodontia of the 1.5 was performed, using it as a donor tooth to obtain the biomaterial to preserve its alveolus. After 4 months re-entry was performed and an implant was placed, harvesting a bone biopsy for histomorphometric analysis. One year post-loading, good clinical and radiographic results were shown.

Discussion: human bone and tooth have similarities in their chemical composition, both in their inorganic and organic components and in the amount of water. The organic content, growth factors, bone morphogenetic protein 2 (BMP-2) and type 1 collagen stand out, give the tooth the property of osteoinduction. The use of the tooth as a substitute in alveolar preservation achieves high percentages

de los pacientes, fundamentalmente en determinadas razas o culturas, y consigue una reducción de las dimensiones óseas evaluadas mediante escáner de haz cónico. Sin embargo, requiere un tiempo de preparación, que aumenta si el diente tiene restauraciones o tratamientos de conductos asociados.

Conclusiones: el injerto autólogo de diente presenta como ventajas una gran biocompatibilidad, una tasa baja de complicaciones intraoperatorias y buena aceptación por parte del paciente, además de un porcentaje de hueso neoformado del 20% tras cuatro meses de la preservación alveolar. La principal desventaja es que necesita un tiempo de preparación de 25 minutos, que aumenta si el diente presenta caries o restauraciones.

PALABRAS CLAVE

Dentina autógena; Preservación cresta alveolar; Dentina autóloga.

of neoformed bone, varying between 37.55% when the whole tooth is used, to 48.40% using demineralized dentin. In addition, it is well accepted by patients, especially in certain races or cultures, and achieves a reduction in bone dimensions evaluated by cone beam computed tomography. However, it has a drawback, requiring a long preparation time, which increases if the tooth has associated restorations or root canals.

Conclusions: Autologous tooth-graft has a high biocompatibility, a low rate of intraoperative complications and good patient acceptance. It requires 25 minutes for preparation, which increases if there are restorations, root canals and caries. The percentage of vital bone obtained in the present clinical case shows new bone formation of 20% 4 months after alveolar ridge preservation.

KEY WORDS

Autogenous dentin; Alveolar ridge preservation; Autologous dentin.

INTRODUCCIÓN

Las técnicas de preservación alveolar son técnicas quirúrgicas que pretenden maximizar el hueso neoformado en el alveolo en el mismo momento de la extracción dentaria, mediante la colocación de un biomaterial para rellenar el alveolo, asociado o no al uso de membranas. Esto cobra especial importancia en localizaciones donde la cortical vestibular es inferior a 2 mm, localizaciones con estructuras anatómicas sensibles (seno maxilar, nervio dentario inferior) y zonas de alta demanda estética. Para optimizar los resultados mediante estas técnicas, se recomienda conseguir el cierre primario de la herida tras la colocación del biomaterial, y emplear biomateriales con bajas tasas de reabsorción¹⁻⁴.

Entre los diferentes biomateriales empleados para reducir los cambios dimensionales óseos en estos procedimientos, se sigue considerando al hueso autólogo como el material de elección o "gold standard", por sus propiedades de osteogénesis, osteoconducción y osteoinducción. Sin embargo, la obtención de hueso autólogo implica una mayor morbilidad y riesgo de complicaciones, además de variar su arquitectura, características y componentes en función de si se trata de hueso cortical o medular (el hueso cortical tiene mayor densidad, soportando mejor las fuer-

zas de tracción, mientras que el hueso medular soporta mejor las fuerzas de compresión por su menor densidad y mayor espacio intertrabecular). Diversos materiales como xenoinjertos, aloinjertos, concentrados plaquetarios y materiales aloplásticos, han sido empleados en preservación alveolar, no llegando a compartir las mismas características que el hueso autólogo⁵⁻⁹. En este sentido, el diente autólogo se ha utilizado desde la década de los 60 por Yeomans y Urist¹⁰, y ha sido recientemente descrito por Kim y cols¹¹ en regeneración ósea guiada simultánea a la colocación de implantes, en la que describieron las propiedades de osteoconducción y osteoinducción, además de una menor morbilidad y una buena aceptación por parte de los pacientes.

El comportamiento clínico y radiográfico del diente autólogo ha sido demostrado en diferentes procedimientos de regeneración ósea guiada, elevación de seno maxilar y procedimientos de preservación alveolar¹²⁻¹⁶. En una reciente revisión sistemática, realizada en 2022¹⁷, se ha demostrado que se trata de un material que consigue una mayor reducción de las dimensiones óseas cuando se emplea en preservación alveolar tras las extracciones y mejores resultados histomorfométricos en comparación con otros sustitutos óseos, como xenoinjertos y aloinjertos.

El objetivo del presente caso clínico es evaluar clínica,

radiográfica e histomorfológicamente el uso del diente autólogo como biomaterial en preservación alveolar, así como el comportamiento clínico y radiográfico de un implante colocado en este alveolo preservado, un año tras la carga prostodóncica.

CASO CLÍNICO

Se presenta un caso clínico de una mujer de 61 años, que acudió a consulta por presentar un dolor intenso en primer cuadrante, asociado a un segundo premolar superior derecho (1.5).

En la Historia Clínica no se evidenciaron antecedentes médico-quirúrgicos de interés, alergias medicamentosas conocidas ni hábitos nocivos. En la exploración intraoral, se apreció un implante en la localización del 1.6, con un pilar de cicatrización, y el diente 1.5 con un ferrule insuficiente para ser restaurado (Figura 1). En la exploración radiográfica, mediante escáner de haz cónico (CBCT), se apreció un tratamiento de conductos en el 1.5, así como una imagen radiolúcida a nivel apical (Figura 2).

Se planificó la exodoncia del 1.5, para lo que se firmó previamente el consentimiento informado. Tras el mismo, se realizó un bloqueo anestésico mediante articaína al 4% con adrenalina 1:100.000 del nervio alveolar superior posterior y medio y el nervio palatino anterior. Se realizó la extracción de la forma más atraumática posible y se eliminaron del diente el cálculo y los restos de obturaciones con fresa de diamante de turbina (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza). Se pulió la superficie radicular con fresas de diamante de turbina con abundante irrigación, eliminando de esta forma el ligamento periodontal. El material de relleno endodóntico fue retirado usando fresas de Gates Glidden® (Dentsply Sirona Inc, Delaware, Estados Unidos) (Figura 3). Se cortó el diente en fragmentos ≤ 5 mm y se colocaron secos dentro del molino del dispositivo Tooth Transformer® (S.R.L, Milan, Italia) como indica el fabricante. Una vez introducido se colocó dentro del dispositivo y se añadió el recipiente con los líquidos, que desmineralizaron la dentina liberando BMP-2 y colágeno tipo 1, eliminando cualquier tipo de toxicidad residual. Cuando se insertaron todos los componentes, la cubierta de la máquina se cerró y, presionando el botón de activación, se inició el proceso hasta comprobar el molido de los fragmentos y el tamaño adecuado de partícula, gracias al tamiz que el recipiente recolector posee. En un plazo de 25 minutos se preparó el injerto de diente autólogo (Figura 4). Durante el tiempo de preparación del diente en el dispositivo Tooth Transformer® se realizó la exéresis del tejido granulomatoso del alveolo del 1.5.

Tras la preparación del injerto, se procedió a su colocación en el alveolo del 1.5, usándose para cubrir el injerto

una esponja hemostática (Proclinic, Madrid, España) y se suturó mediante un punto simple y un punto colchonero horizontal con sutura no reabsorbible de 4/0 (Supramid®, B. Braun, Barcelona, España), realizando una radiografía periapical paralelizada en el postoperatorio inmediato, así como un CBCT, para verificar la colocación adecuada del biomaterial en el alveolo post-extracción (Figuras 5 y 6).

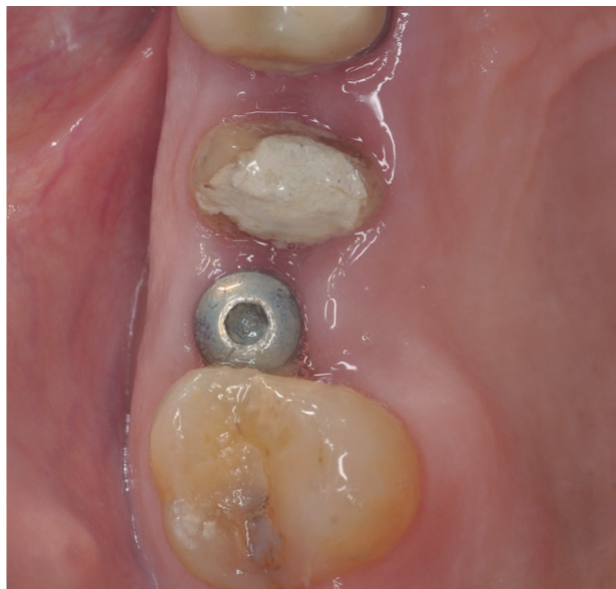


Figura 1. Vista oclusal del 1.5 con sellado provisional y pilar de cicatrización en implante de 1.6.



Figura 2. CBCT inicial, donde se observa una imagen radiotransparente a nivel apical.

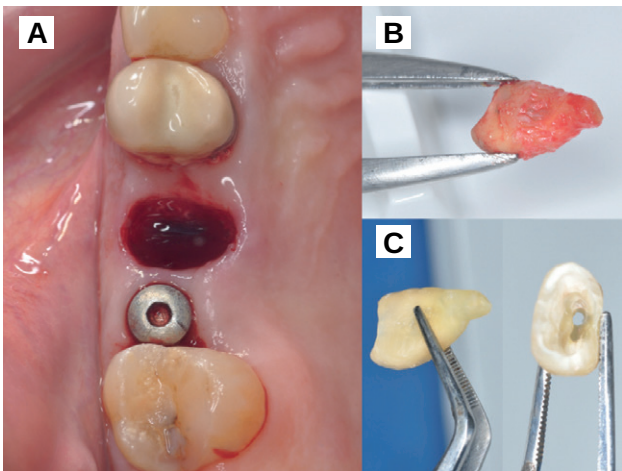


Figura 3. A. Aspecto del alveolo tras la extracción. B. Resto radicular del 1.5 extraído. C. Resto radicular limpio.

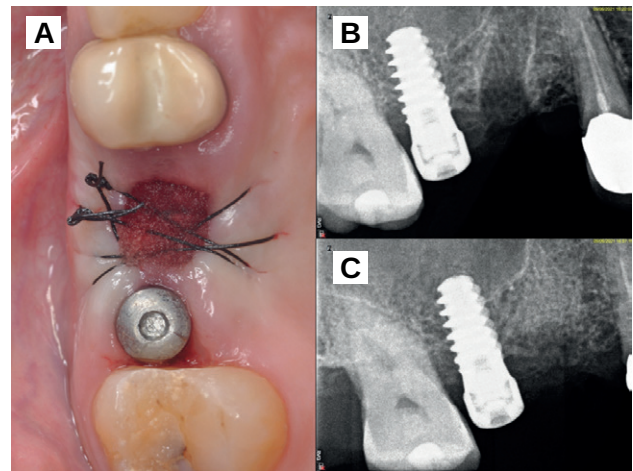


Figura 5. A. Aspecto clínico del alveolo tras la sutura. B. Radiografía periapical postextracción del 1.5 C. Radiografía periapical en el postoperatorio inmediato para comprobar la colocación del biomaterial.

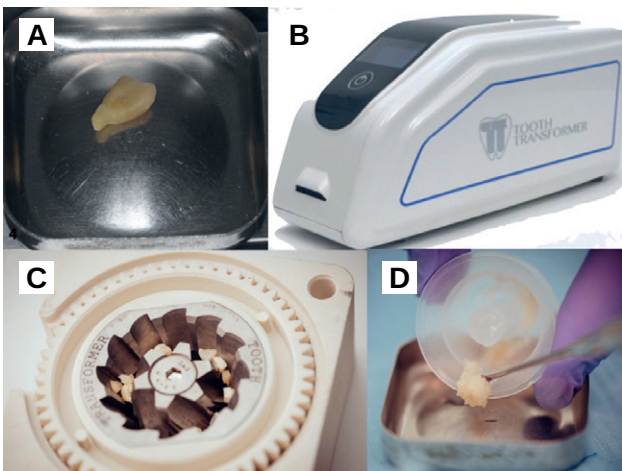


Figura 4. A. Resto radicular limpio. B. Dispositivo Tooth Transformer®. C. Diente cortado en fragmentos colocado en el molino del dispositivo. D. Producto final tras el procesado del diente.

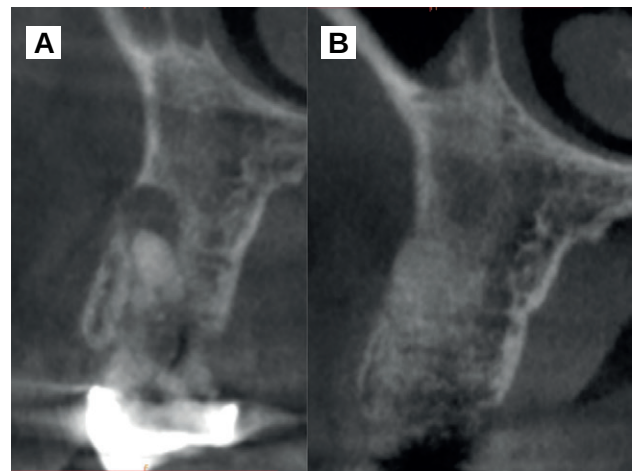


Figura 6. A. CBCT preoperatorio. B. CBCT en el postoperatorio inmediato.

A los 15 días se retiraron los puntos de sutura, apreciándose un buen aspecto de los tejidos blandos y la presencia de fibrina sellando la herida (Figura 7). Tras tres meses de cicatrización se comprobó su evolución mediante CBCT, apreciándose el mantenimiento de las dimensiones óseas en comparación con el escáner realizado antes de la extracción (Figura 8).

Cuatro meses tras el procedimiento de preservación alveolar, se llevó a cabo la colocación del implante ajustándose a la revisión sistemática de 2022, en la que los valores de reentrada se establecían entre los tres y los seis meses¹⁷. Se apreció un hueso de aspecto vital, sangrante y bien corticalizado. Se tomó una biopsia de tejido duro de 7 mm de profundidad por 3 mm de diámetro, mediante trefina, y se solicitó un análisis histomorfológico. (Figuras 9 y 10).

Tras la biopsia se colocó un implante bone level Naturactis de ETK® (ETK Implants S.L, Sant Boi de Llobregat,

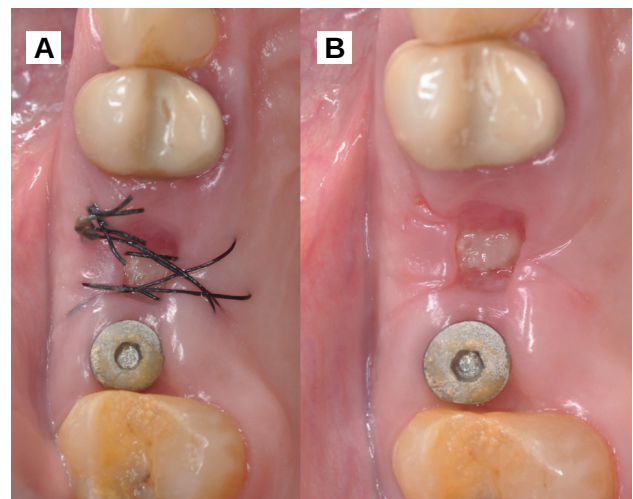


Figura 7. A. Aspecto de la herida a los 15 días de la intervención. B. Retirada de la sutura y aspecto de los tejidos blandos.

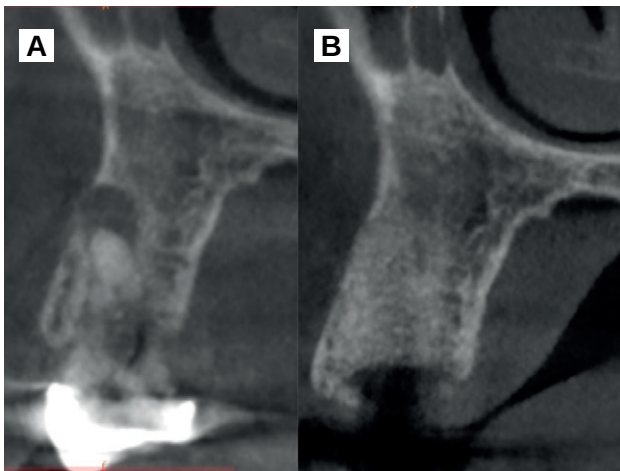


Figura 8. A. CBCT preoperatorio. B. CBCT a los 3 meses de la intervención.

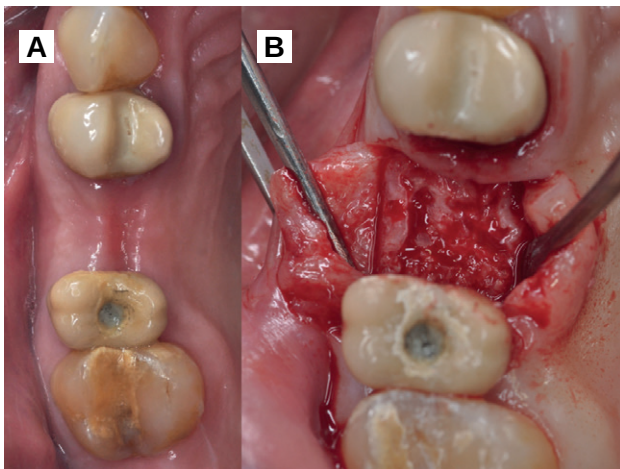


Figura 9. A. Aspecto gingival a los 4 meses post-operatorios. B. Colgajo a espesor total y aspecto de hueso vital, sangrante y bien corticalizado.

España) (Figura 11) y se procedió al análisis histomorfológico, apreciándose hueso esponjoso vital, en íntimo contacto con material dentinario (Figuras 12 y 13).

Cinco meses tras la colocación del implante, se realizó la toma de impresiones para la realización de una corona cemento-atornillada sobre una base de titanio. Un año tras la colocación de la corona, se observó el buen aspecto gingival (Figura 14) y radiográfico, donde se observa una pérdida ósea marginal fisiológica en las radiografías periaxiales (Figura 15), y en los cortes del CBCT (Figura 16).

DISCUSIÓN

El diente empleado como biomaterial muestra en el presente caso clínico un buen resultado clínico, radiográfico e histomorfológico, que permite su utilización en procedimientos de preservación alveolar y la posterior rehabilitación

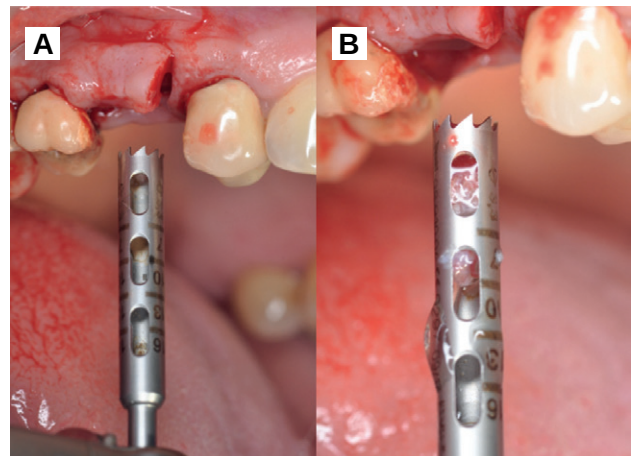


Figura 10. A. Trefina de 3.0 mm de diámetro para la toma de biopsia. B. Toma de biopsia para realizar el análisis histomorfológico.

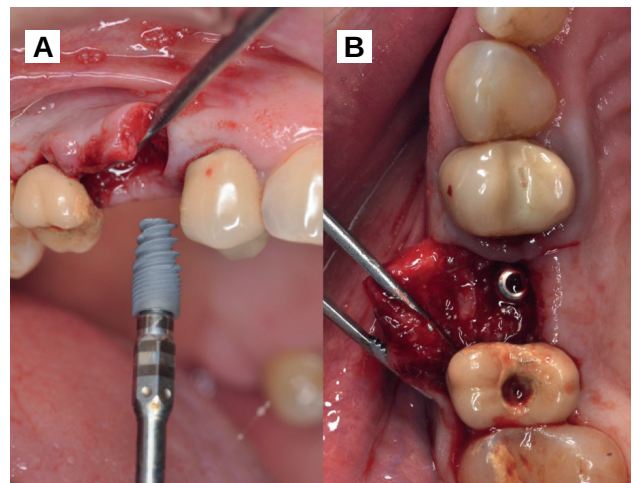


Figura 11. A. Transportador con implante Naturactis para inserción en posición del 1.5. B. Implante colocado.

mediante implantes dentales, gracias a sus adecuadas propiedades de osteoinducción y osteoconducción.

El diente y el tejido óseo tienen similitudes en su composición química, en sus componentes inorgánicos y orgánicos y en la cantidad de agua. Dentro del componente orgánico destacan los factores de crecimiento, como el factor de crecimiento de tipo insulina (IGF), la proteína morfogenética ósea tipo 2 (BMP-2) y el factor de crecimiento transformante beta (TGF- β). Estas proteínas están involucradas en la osteoinducción de manera directa y se pueden obtener al decalcificar los dientes. Además, en su composición orgánica también destaca el colágeno tipo I, que juega un papel importante en los procesos de angiogénesis. En cuanto al contenido inorgánico, tiene cuatro tipos de fosfatos cálcicos (hidroxiapatita, fosfato tricálcico, fosfato octacálcico y fosfato cálcico amorfo), que le otorgan al diente propiedades osteoconductoras, además de mantener las dimensiones óseas debido a su lenta reabsorción, contan-

Microscópico

Los fragmentos analizados corresponden a tejido óseo esponjoso vital con trabéculas de diferente forma y tamaño y amplios espacios intertrabeculares de tejido conectivo fibrocelular con zonas laxas y otras densas, y algún foco con células inflamatorias. En íntimo contacto con las trabéculas óseas, y disperso en el conectivo, se reconocen fragmentos de un material extraño ligeramente basófilo, acelular-tubular (dentinario).

ANÁLISIS HISTOMORFOMÉTRICO

Área analizada: media 3288764,5 μm^2 (rango: 2090496-2305262)

Hueso vital: media 19,85% (rango: 15,76-25,22)

Conectivo intertrabecular: media 65,65% (rango: 61,18-69,20)

Material tubular (dentinario): media 14,50% (rango: 12,22-17,67)

Osteocitos: media 53 (rango: 49-67) campo: 10x

Osteoclastos: media 4 (rango: 4-5) campo: 10x

Osteoblastos: media 8 (rango: 7-11) campo: 10x

Diagnóstico:

Tejido óseo trabecular vital y material extraño, con fibrosis e inflamación focal.

Código:

NTO33



Figura 12. Análisis histomorfométrico y corte histológico.

do con la capacidad de permanecer estables a lo largo del tiempo, por lo que el diente se podría emplear de manera inmediata o diferida¹⁸⁻²⁰.

Diferentes biomateriales han sido empleados en preservación alveolar, mostrando porcentajes de hueso neoformado 6-8 meses tras el procedimiento de 50,9% en casos de aloinjerto, de $27,35 \pm 12,39$ % en casos de xenoinjerto y de $28,63 \pm 12,53$ % de hueso vital en casos de injertos aloplásticos. El propio coágulo, en un ensayo clínico sin membrana ni biomaterial añadido, formó un porcentaje de hueso vital de $57,0 \pm 12,8$ % a los tres meses de la cirugía, aunque esto no fue significativamente diferente de los grupos de aloinjerto y aloplásticos en el mismo ensayo. Al emplear el diente autógeno como biomaterial en preservación alveolar, se ha descrito un alto porcentaje de hueso neoformado (37-48%) a los 6 meses de su utilización, probablemente por la composición química similar a la del hueso humano²¹⁻²⁴.

En la revisión sistemática acerca del uso del diente autógeno en preservación alveolar¹⁷ se observó mediante histomorfometrías realizadas en tres momentos diferentes (4, 5 y 6 meses), una mayor formación ósea y menor cantidad de tejido dentario residual, en comparación con los grupos donde se habían empleado xenoinjerto o injertos alogénicos, así como una mayor cantidad de tejido óseo rodeando a los fragmentos de diente, que serán sustituidos a lo largo del tiempo por hueso neoformado. Este he-

cho ha sido comprobado previamente en otros estudios clínicos^{25,26}.

No obstante, además de estos prometedores porcentajes de hueso neoformado, diferentes razones étnicas y culturales podrían rechazar determinados biomateriales de procedencia animal (xenoinjertos de origen bovino o porcino en pacientes hindúes o musulmanes), pudiendo suponer una mayor tasa de aceptación los injertos autólogos derivados del diente en estos colectivos. En este sentido, los materiales más aceptados por parte de los pacientes según la literatura corresponden al grupo de los injertos autólogos y los materiales aloplásticos, en comparación con los xenoinjertos y los aloinjertos, que constituyen un motivo de rechazo por cuestiones culturales y religiosas²⁷.

Pese a sus buenas propiedades biológicas y mecánicas, y a ser un biomaterial autólogo con una baja morbilidad y una buena tasa de aceptación por parte de los pacientes, requiere un tiempo de preparación para su utilización de manera inmediata, que aumenta si el diente tiene restauraciones o tratamientos de conductos asociados, alargando de esta manera el tiempo quirúrgico. Esto puede repercutir de manera negativa en la aparición de una mayor inflamación y/o trismo, aunque cuando se ha utilizado tras la extracción de terceros molares inferiores, a boca partida, en comparación con el coágulo sanguíneo, no parece que este mayor tiempo de preparación haya influido en estos parámetros. A pesar de su posibilidad de conservar proteínas morfoge-

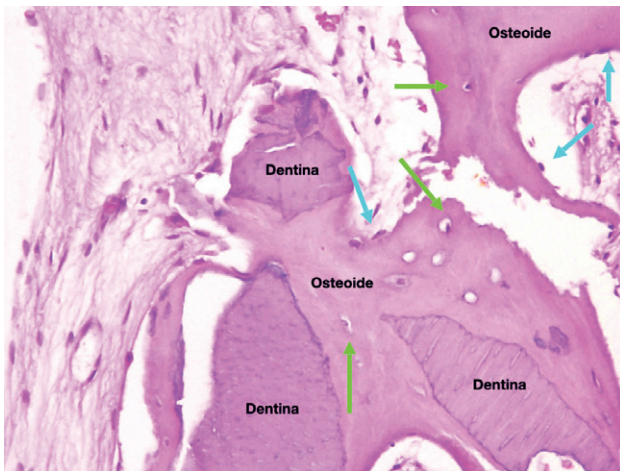


Figura 13. Corte histológico donde se aprecia el íntimo contacto entre el tejido osteoide y la dentina. Flecha verde: osteocito. Flecha azul: osteoblasto.



Figura 14. Aspecto de los tejidos blandos y tras un año de función.

néticas óseas en su interior a lo largo del tiempo, es una fuente de biomaterial limitada y es variable en función del paciente, en cuanto a su conservación en buen estado²⁸.

Por otra parte, el tratamiento del diente resulta fundamental para obtener una correcta cicatrización de los tejidos blandos, habiendo diferencias clínicas significativas en su cicatrización en función de si se realiza un procesamiento o no mediante un dispositivo como el presentado, ya que los tamaños de partícula, si el diente no se procesa mediante un dispositivo, serán muy heterogéneos, retrasando la cicatrización correcta de los tejidos^{29,30}.

Por último, las dimensiones óseas pueden ser mantenidas de manera favorable cuando se emplea el diente como biomaterial en procedimientos de preservación alveolar, con una tasa de reabsorción aparentemente baja, siendo de esta manera un procedimiento predecible, con parámetros de pérdida ósea marginal fisiológicos tras un año de carga protodóncica.

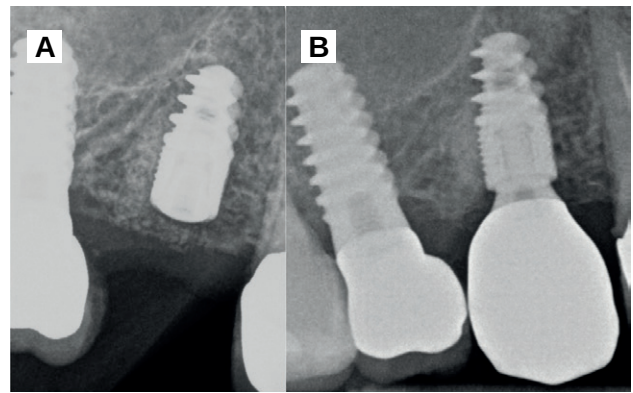


Figura 15. A. Implante colocado. B. Implante a un año de carga.

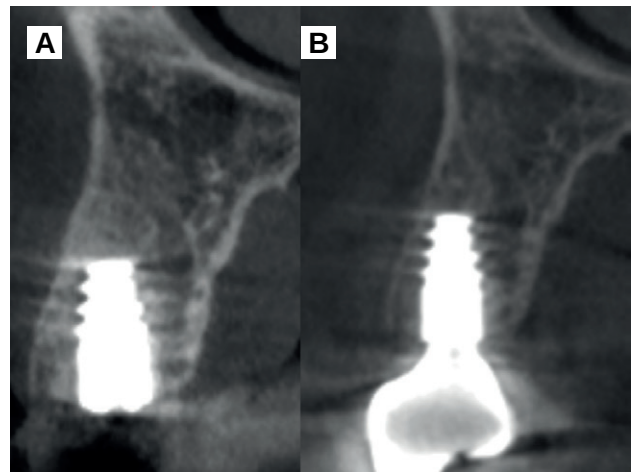


Figura 16. A. Corte sagital con el implante recién colocado. B. Corte sagital al año de la carga protodóncica.

CONCLUSIONES

- El diente autólogo, empleado como biomaterial, presenta como ventajas una gran biocompatibilidad, una tasa baja de complicaciones intraoperatorias y buena aceptación por parte del paciente. Cualquier diente con integridad estructural puede ser aprovechado, previa retirada de caries, elementos restauradores (obturaciones) o sellado de conductos radiculares.
- En este caso clínico, la regeneración con dentina autóloga se produce de manera satisfactoria, sin complicaciones ni efectos adversos. El análisis histomorfométrico mostró una sustitución muy próxima al 20% por hueso nativo tras cuatro meses de la intervención quirúrgica.
- Se debe seguir evolucionando en los tiempos de preparación del material para una mayor fluidez en el tratamiento clínico, ya que el tiempo de preparación del material de injerto fue de 25 minutos mediante el uso del dispositivo descrito en el presente caso clínico.



BIBLIOGRAFÍA

1. Leblebicioglu B, Salas M, Ort Y y cols. Determinants of alveolar ridge preservation differ by anatomic location. *J Clin Periodontol* 2013; 40: 387-95.
2. Barone A, Ricci M, Romanos GE, Tonelli P, Alfonsi F, Covani U. Buccal bone deficiency in fresh extraction sockets: a prospective single cohort study. *Clin Oral Implants Res* 2015; 26 (7):823-30.
3. Jung RE, Ioannidis A, Hämmerle CHF, Thoma DS. Alveolar ridge preservation in the esthetic zone. *Periodontol* 2000 2018; 77 (1):165-75.
4. De Risi V, Clementini M, Vittorini G, Mannocci A, De Sanctis M. Alveolar ridge preservation techniques: a systematic review and meta-analysis of histological and histomorphometrical data. *Clin Oral Implants Res* 2015; 26: 50-68.
5. Kabi S, Kar R, Samal D, Deepak KC, Kar IB, Mishra N. Immediate dental implant placement with or without autogenous bone graft: a comparative study. *Natl J Maxillofac Surg* 2020; 11 (1): 46-52.
6. Sakkas A, Wilde F, Heufelder M, Winter K, Schramm A. Autogenous bone grafts in oral implantology is it still a "gold standard"? A consecutive review of 279 patients with 456 clinical procedures. *Int J Implant Dent* 2017; 3:1-23.
7. Sittitavornwong S, Ashley D, Denson D, Cruz Walma DA. Integrity of human mandibular angle after block graft harvest from mandibular body. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2019; 34 (3):692-7.
8. Giannoudis PV, Dinopoulos H, Tsiridis E. Bone substitutes: An update. *Injury* 2005; 3: 20-7.
9. Canullo L, Del Fabbro M, Khijmatgar S, Panda S, Ravidà A. Dimensional and histomorphometric evaluation of biomaterials used for alveolar ridge preservation: a systematic review and network meta-analysis. *Clin Oral Investig* 2022; 26 (1):141-58.
10. Yeomans JD, Urist MR. Bone induction by decalcified dentin implanted into oral, osseous and muscle tissues. *Arch Oral Biol* 1967; 8: 999-1008.
11. Kim YK, Kim SG, Byeon JH y cols. Development of a novel bone grafting material using autogenous teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 109 (4):496-503.
12. Kim YK, Yun PY, Um IW, y cols. Alveolar ridge preservation of an extraction socket using autogenous tooth bone graft material for implant site development: prospective case series. *J Adv Prosthodont* 2014; 6 (6):521-7.
13. Li P, Zhu H, Huang D. Autogenous DDM versus bio-oss granules in GBR for immediate implantation in periodontal postextraction sites: a prospective clinical study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2018; 20 (6): 923-8.
14. Shavit E, Shavit I, Pinchasov D, Shavit D, Pinchasov G, Juodzbaly G. The use of tooth derived bone graft materials in sinus augmentation procedures: a systematic review. *J Oral Maxillofac Res* 2019; 10(2): e1.
15. Del Canto-Díaz A, De Elio-Oliveros J, Del Canto-Díaz M, Alobera-Gracia MA, Del Canto-Pingarrón M, Martínez-González JM. Use of autologous tooth-derived graft material in the post-extraction dental socket. Pilot study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2019; 24 (1): e53-60.
16. Minetti E, Giacometti E, Gambardella U y cols. Alveolar socket preservation with different autologous graft materials: preliminary results of a multicenter pilot study in human. *Materials* 2020; 13 (5):1153.
17. Sánchez-Labrador L, Bazal-Bonelli S, Pérez-González F, Sáez-Alcaide LM, Cortés-Bretón Brinkmann J, Martínez-González JM. Autogenous particulated dentin for alveolar ridge preservation. A systematic review. *Ann Anat* 2022; 14 (246):152024.
18. Kim YK, Lee J, Um IW y cols. Tooth-derived bone graft material. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg* 2013; 39:103-11.
19. Casagrande L, Demarco FF, Zhang Z, Araujo FB, Shi S, Nör JE. Dentin-derived BMP-2 and Odontoblast Differentiation. *J Dent Res* 2010; 89: 603-8.
20. Schmidt-Schultz TH, Schultz M. Intact growth factors are conserved in the extracellular matrix of ancient human bone and teeth: A storehouse for the study of human evolution in health and disease. *Biol Chem* 2005; 386: 767-76.
21. Aladmawy MA, Natto ZS, Kreitzer M, Ogata Y, Hur Y. Histological and histomorphometric evaluation of alveolar ridge preservation using an allograft and non-resorbable membrane with and without primary closure: A pilot randomized controlled clinical trial. *Medicine (Baltimore)* 2022; 101 (26): e29769.
22. Gholami GA, Najafi B, Mashhadiabbas F, Goetz W, Najafi S. Clinical, histologic and histomorphometric evaluation of socket preservation using a synthetic nanocrystalline hydroxyapatite in comparison with a bovine xenograft: a randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23 (10):1198-1204.
23. Zampara E, Alshammari M, De Bortoli J y cols. A histologic and histomorphometric evaluation of an allograft, xenograft, and alloplast graft for alveolar ridge preservation in humans: A randomized controlled clinical trial. *J Oral Implantol* 2022; 48 (6):541-9.
24. Elfana A, El-Kholy S, Saleh HA, Fawzy El-Sayed K. Alveolar ridge preservation using autogenous whole-tooth versus demineralized dentin grafts: A randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res* 2021; 32 (5):539-48.
25. Joshi CP, Dani NH, Khedkar SU. Alveolar ridge preservation using autogenous tooth graft versus beta-tricalcium phosphate alloplast: A randomized, controlled, prospective, clinical pilot study. *J Indian Soc Periodontol* 2016; 20 (4):429-34.
26. Campoy TB. Autologous Dentin Graft Behavior in Bone Regeneration: Two histologies at 5 and 10 months. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2021; 41 (6):835-42.
27. Bucchi C, Del Fabbro M, Arias A, Fuentes R, Mendes JM, Ordonneau M. Multicenter study of patients' preferences and concerns regarding the origin of bone grafts utilized in dentistry. *Patient Prefer Adherence* 2019; 13:179-85.
28. Sánchez-Labrador L, Martín-Ares M, Ortega-Aranegui R, López-Quiles J, Martínez-González JM. Autogenous dentin graft in bone defects after lower third molar extraction: A split-mouth clinical trial. *Materials (Basel)* 2020; 13 (14):3090.
29. Koga T, Minamizato T, Kawai Y y cols. Bone regeneration using dentin matrix depends on the degree of demineralization and particle size. *PLoS One* 2016; 11 (1):e0147235.
30. Campoy-Beca T. Fractura vertical: Socket Shield e injerto autólogo de dentina. *RCOE* 2019; 24 (1): 22-30.



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Preservación alveolar con COLGAJO VS SIN COLGAJO. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Delgado Sacedo S, Ibáñez Prieto E, Sánchez-Labrador L, Bazal Bonelli S, Romeo Rubio M, López-Quiles Martínez J. Preservación alveolar con colgajo vs sin colgajo. Revisión bibliográfica. *Cient. Dent.* 2023; 20; 2; 113-118



Delgado Sacedo, Silvia
Graduada en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid (UCM). Alumna del Diploma de Especialización en Implantoprotésis, UCM.

Ibáñez Prieto, Elena
Máster en Ciencias Odontológicas por la UCM. Especialista en Medicina Oral, UCM.

Sánchez-Labrador, Luis
Colaborador honorífico. Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas, UCM.

Bazal Bonelli, Santiago
Profesor colaborador del Máster en Cirugía Bucal e implantología, UCM.

Romeo Rubio, Marta
Profesor contratado doctor. Departamento de Odontología Conservadora y Prótesis Bucofacial, UCM.

López-Quiles Martínez, Juan
Profesor contratado doctor. Director del Máster en Cirugía Bucal e Implantología, UCM.

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

Correspondencia:

Silvia Delgado Sacedo
sildelga@ucm.es
Facultad de Odontología.
Universidad Complutense de Madrid.
Plaza Ramón y Cajal, s/n,
28040 Madrid.

Fecha de recepción: 21 de junio de 2023.
Fecha de aceptación para su publicación:
25 de julio de 2023.

RESUMEN

Introducción: La extracción dentaria desencadena una serie de cambios dimensionales en la altura y anchura de la cresta alveolar que se traducen en la pérdida de tejidos blandos y duros, afectando de forma directa a la calidad de vida de los pacientes. Por ello, se han estudiado diferentes técnicas para la preservación de la cresta alveolar (PCA) tras las extracciones, con el fin de optimizar los resultados funcionales y estéticos de la futura rehabilitación prostodóncica. El objetivo fue evaluar los resultados de la PCA utilizando un enfoque con colgajo en comparación con un enfoque sin colgajo en términos de cambios óseos en anchura y altura.

Material y Métodos: Se realizó una búsqueda bibliográfica en tres bases de datos The National Library of Medicine (MEDLINE/PubMed), Scielo y Cochrane Library. Se incluyeron ensayos clínicos aleatorizados en humanos que compararan la PCA con colgajo y sin colgajo, en los que se analizaran pacientes sanos, mayores de edad, sin hábitos nocivos, en los que era necesaria la exodoncia de un diente mandibular o maxilar.

Resultados: Se incluyeron 5 ensayos clínicos de los últimos 15 años en los que se realizó un total de 74 procedimientos quirúrgicos de PCA con colgajo y 77 sin colgajo en 138 pacientes entre 18 y 75 años, cuyo género sólo se describió en 3 estudios. Los cambios óseos en anchura al realizar una PCA con colgajo varían entre -4,18 mm y 3 mm, mientras que al realizar una PCA sin colgajo los cambios son entre 1,74 mm y 3,42 mm. Por otro

Socket Preservation With Flap Versus Flapless. A Literature Review

ABSTRACT

Introduction: Tooth extraction triggers a series of dimensional changes in the height and width of the alveolar ridge, which result in the loss of soft and hard tissues, directly affecting patients' quality of life. Therefore, different techniques for the preservation of the alveolar ridge (PCA) after extractions have been studied in order to optimize the functional and esthetic results of future prosthodontic rehabilitation. The aim was to evaluate the results of PCA using a flap approach compared to a flapless approach in terms of bone changes in width and height.

Material and Methods: A literature search was performed in three databases The National Library of Medicine (MEDLINE/PubMed), Scielo and Cochrane Library. Randomized human clinical trials comparing flap and flapless PCA were included in which healthy patients, over the age of majority, without harmful habits, who needed to have a mandibular or maxillary tooth extraction, were analyzed.

Results: A total of 5 clinical trials from the last 15 years were included in which a total of 74 flap and 77 flapless PCA surgical procedures were performed in 138 patients between 18 and 75 years of age and whose gender was only described in 3 studies. Bone changes in width when performing a flapless PCA varied between -4.18 mm and 3 mm, while when performing a flapless PCA

lado, los cambios óseos en altura al realizar una PCA con colgajo varían entre $-0,99$ mm y $0,8$ mm, mientras que al realizar una PCA sin colgajo los cambios son entre $0,3$ mm y $1,42$ mm.

Conclusiones: Se produce mayor pérdida en anchura y altura en la PCA cuando se lleva a cabo un colgajo mucoperiostico, aunque son necesarios más ensayos clínicos aleatorizados para poder afirmarlo con mayor rotundidad.

PALABRAS CLAVE

Preservación alveolar; Cresta alveolar; Sustituto óseo; Alveolo; Hueso neoformado.

the changes were between 1.74 mm and 3.42 mm. On the other hand, bone changes in height when performing a PCA with flap vary between -0.99 mm and 0.8 mm, while when performing a PCA without flap the changes are between 0.3 mm and 1.42 mm.

Conclusions: There is greater loss in width and height in PCA when a mucoperiosteal flap is performed, although more randomized clinical trials are needed to be able to state this more emphatically.

KEY WORDS

Alveolar preservation; Alveolar ridge; Bone substitute; Alveolus; Neofomed bone.

INTRODUCCIÓN

Las extracciones dentarias desencadenan una pérdida de hueso alveolar aproximadamente entre el 29-63% en anchura y el 11-22% en altura, estimándose en una reducción media de $3,8$ mm de anchura y $1,24$ mm de altura durante los primeros seis meses¹. Además, se sabe que existen una serie de características anatómicas, fisiológicas y técnicas que influyen en una mayor reabsorción ósea tras la exodoncia, entre las que se encuentran: corticales vestibulares menores a 1 mm, biotipos gingivales finos, exodoncias traumáticas y enfermedades que influyen en el periodo de cicatrización como la diabetes^{2,3}.

Se conoce el orden predecible de la reabsorción ósea, siendo la cortical vestibular la que se reabsorbe en primer lugar^{2,3}. Además, hay mayor reabsorción en anchura que en altura⁴ y el hueso mandibular se reabsorbe más rápido que el maxilar^{5,6}. La atrofia por desuso, la vascularización inadecuada y la respuesta inflamatoria se han implicado como diferentes factores causantes de la reabsorción de la cresta alveolar⁷.

Se han descrito diferentes procedimientos quirúrgicos para minimizar esta pérdida ósea post-extracción, que van desde las técnicas regenerativas para la conservación del alveolo⁸⁻¹⁰ hasta la colocación inmediata de implantes¹¹.

La preservación de la cresta alveolar (PCA) es un procedimiento encaminado a minimizar los cambios en los tejidos blandos y duros tras la extracción de un diente, con el fin de optimizar los resultados funcionales y estéticos de la futura rehabilitación protodóncica^{12,13}.

Para llevar a cabo la PCA se han utilizado diferentes biomateriales: autólogos, aloinjertos, xenoinjertos e injertos aloplásticos, utilizados con o sin membranas asociadas. Por

otro lado, también se ha descrito el sellado del alveolo con injertos gingivales libres o de tejido conectivo, mediante el uso de materiales biológicamente activos y factores de crecimiento, o una combinación de más de un método¹⁴⁻¹⁶.

Tras colocar el biomaterial en el alveolo, no se sabe actualmente si se consiguen resultados más favorables al realizar un cierre primario de la herida, en comparación con un cierre por segunda intención, en el que la membrana barrera se deja expuesta. Por tanto, el objetivo de esta revisión narrativa es evaluar los resultados de la PCA utilizando un enfoque con colgajo en comparación con un enfoque sin colgajo en términos de cambios en los tejidos duros. Además, se analizarán los cambios histológicos e histomorfológicos y las complicaciones registradas de cada estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha llevado a cabo una revisión bibliográfica de diferentes artículos en relación a la PCA utilizando técnicas con colgajo y sin colgajo.

Criterios de inclusión:

- Pacientes sanos mayores de edad.
- Sin hábitos nocivos.
- Pacientes en los que fuese necesaria la exodoncia de un diente mandibular o maxilar.
- Pacientes a los que se les realizó algún tipo de PCA con y sin colgajo, utilizando o no algún biomaterial y utilizando o no algún tipo de membrana.
- Ensayos clínicos aleatorizados en humanos.
- Estudios clínicos que incluyesen técnicas de PCA y comparación de PCA con colgajo y sin colgajo.
- Estudios clínicos que incluyesen resultados de ga-

nancia o pérdida ósea, tanto en anchura como en altura de la cresta alveolar, tras realizar técnicas de PCA con colgajo y sin colgajo.

- Estudios publicados en inglés y español.
- Estudios publicados de los últimos 15 años.
- Tiempo de seguimiento mínimo de 2 meses.
- Si los estudios compartían la misma cohorte de paciente, sólo se seleccionó el estudio con el periodo de seguimiento más largo.

Crterios de exclusión:

- Estudios en animales.
- Estudios in vitro.
- Estudios clínicos que no incluyesen mediciones de altura y anchura de la cresta alveolar tras realizar técnicas de PCA.

Fuentes y estrategias de búsqueda:

Se realizó una búsqueda electrónica en tres bases de datos: The National Library of Medicine (MEDLINE/PubMed), Scielo y Cochrane Library.

Los términos de búsqueda empleados fueron: "Socket preservation", "Flapless", "Bone substitute", "Neofomed bone", "Tooth extraction", "Height gain", "Width gain", "Tissue regeneration", "Dimensional changes".

Artículos seleccionados

La búsqueda incluyó estudios publicados a texto completo en inglés y español de los últimos 15 años. Se seleccionaron aquellos artículos que aportaron mediciones en altura y anchura de la cresta alveolar tras llevarse a cabo diferentes técnicas de PCA con colgajo y sin colgajo tras la extracción dentaria.

RESULTADOS

Tras la selección de los artículos con base en los criterios de inclusión y exclusión mencionados anteriormente, se incluyeron un total de 5 ensayos clínicos de los últimos 15 años en los que se realizó un total de 74 procedimientos quirúrgicos de PCA con colgajo y 77 sin colgajo, en un total de 138 pacientes entre 18 y 75 años y cuyo género solo se describió en 3 estudios¹⁷⁻¹⁹ (Tabla). Se descartaron, a texto completo, un total de 4 ensayos clínicos en los cuales no se describían los resultados en cuanto a ganancia o pérdida de altura y anchura de la cresta alveolar en uno de los dos grupos estudiados.

Los tiempos de reentrada fueron entre 2 y 6 meses y los biomateriales empleados fueron: xenoinjerto con péptido de unión celular (P-15)¹⁷, plasma rico en fibrina¹⁸, aloinjerto^{19,20} y hueso porcino corticoesponjoso²¹. Para el recubrimiento del alveolo se colocaron membrana de copolímero

de ácido poliglicólico y carbonato de trimetileno¹⁷, membrana no reabsorbible de d-PTFE (politetrafluoroetileno de alta densidad)²⁰ y membrana de colágeno^{19,21}.

Para evaluar los cambios óseos en anchura y altura en los tiempos de reentrada, se utilizó la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT), considerada el *gold standard*, excepto en 3 estudios^{16,17,20}: Engler-Hamm y cols. utilizaron como método de medición un calibre¹⁷, Aladrawy y cols. tomaron impresiones para cada paciente con 4 orificios estandarizados y sonda periodontal UNC-15²⁰ y Barone y cols. usaron un *stent* de referencia basado en un soporte acrílico colocado en los dientes adyacentes con orificios de inserción²⁰.

Para los resultados obtenidos en cuanto a cambios dimensionales en anchura y altura, se reportaron con signo negativo aquellos que obtuvieron reabsorción del tejido y con signo positivo aquellos que obtuvieron ganancia de tejido.

Cambios dimensionales en anchura (mm):

De los 5 estudios incluidos, todos evaluaron los cambios dimensionales en la anchura buco-lingual¹⁷⁻²¹. Al realizar la PCA con colgajo, los cambios en anchura registrados fueron entre $-4,18 \pm 0,5$ mm, siendo este valor el de mayor reabsorción¹⁹, y $3 \pm 2,56$ mm, siendo este valor obtenido el de mayor ganancia¹⁷.

En cambio, al realizar la PCA sin colgajo, los cambios en anchura registrados fueron entre $-1,74 \pm 0,40$ mm, siendo este valor el de mayor reabsorción¹⁹, y $3,42 \pm 1,46$ mm, siendo este valor el de mayor ganancia¹⁷.

Cambios dimensionales en altura (mm):

De los estudios clínicos revisados, 5 evaluaron los cambios dimensionales en altura tras la PCA¹⁷⁻²¹. Al realizar la PCA con colgajo, los cambios en altura obtenidos fueron entre $-0,99 \pm 0,35$ mm, siendo este valor el de mayor reabsorción¹⁸, y $0,8 \pm 1$ mm, siendo este valor el de mayor ganancia²⁰.

En cambio, al realizar la PCA sin colgajo los cambios en altura registrados fueron entre $-1,42 \pm 0,73$ mm, siendo este valor obtenido el de mayor reabsorción¹⁸ y $0,30 \pm 1,10$ mm, siendo este valor el de mayor ganancia²⁰.

Cambios histológicos e histomorfométricos:

En 2 de los estudios clínicos, se evaluaron los cambios histológicos e histomorfométricos, mostrando hueso preexistente con áreas de remodelación y hueso neoforado en los grupos en los que se llevó a cabo un procedimiento quirúrgico mediante colgajo. Así, en el estudio de Engler-Hamm y cols., se observó una unión entre dicho hueso y el injerto óseo compuesto de matriz de hidroxiapatita inorgánica bovina y péptido de unión celular P-15 (ABM/P-15),

obteniendo entre un 25% y 70% de hueso vital a los 6 meses de reentrada¹⁷.

En cambio, en los grupos sin colgajo, no se encontraron partículas de hueso maduro preexistente en contacto con el material injertado^{17,18}.

Complicaciones:

En el estudio llevado a cabo por Hauser y cols. se observaron complicaciones, 4 pacientes en el grupo con colgajo sufrieron retraso de la cicatrización y 1 paciente mostró alveolitis¹⁸. En el estudio llevado a cabo por Engler-Hamm y cols. no se observaron complicaciones registrándose, por tanto, la curación de los alveolos sin incidentes¹⁷. En los demás estudios no especifican si tuvieron o no complicaciones¹⁹⁻²¹.

DISCUSIÓN

Esta revisión bibliográfica incluyó 5 estudios en los que se comparaban los cambios dimensionales en anchura y altura de la cresta alveolar, las complicaciones, histología e histomorfometría en cuanto a la realización de PCA con colgajo vs. sin colgajo. El total de procedimientos quirúrgicos de PCA llevados a cabo con colgajo fueron 74 y 77 sin colgajo, en un total de 138 pacientes.

Actualmente, uno de los mayores retos para el cirujano bucal, a la hora de colocar implantes, sigue siendo la falta de volumen óseo que logre conseguir una estabilidad primaria y posición idónea del mismo. Por este motivo, la realización de una PCA puede ser importante para poder colocar implantes protéticamente guiados, sin tener falta de volumen óseo²². Además, realizar técnicas de PCA será importante desde un punto de vista estético y funcional antes de llevar a cabo la rehabilitación protésica^{23,24}. Diferentes estudios han demostrado la predictibilidad de procedimientos de PCA. Además, se han obtenido resultados beneficiosos en cuanto a la reducción de contracción de la cresta en comparación con el cierre del alveolo sin llevar a cabo técnicas de PCA^{20,25}.

Los resultados obtenidos en esta revisión bibliográfica, en cuanto a cambios dimensionales en anchura, muestran un rango de mayor pérdida para el grupo con colgajo, con valores entre -4,18 mm y 3 mm frente a los grupos sin colgajo, con unos valores obtenidos entre -1,74 mm y 3,42 mm. Estos resultados concuerdan con los obtenidos en la revisión sistemática llevada a cabo por Vignoletti y cols., donde observaron que en los casos de PCA con colgajo existía una reducción significativamente mayor en la anchura de la cresta, con unos valores de -0,16 mm a -4,50 mm, frente a unos valores de 3,25 mm a -2,50 mm en los casos en los que no se llevó a cabo colgajo⁸. Sin embargo, estos datos no coincidieron con los publicados por Lee y

cols. en su revisión sistemática, que no mostraron diferencias significativas en los cambios del tejido duro en anchura entre ambos abordajes²⁶.

Por otro lado, en esta revisión bibliográfica se obtuvieron unos cambios en altura de la cresta alveolar de -0,99 mm a 0,8 mm para el grupo colgajo y de entre 0,3 mm a 1,42 mm para el grupo sin colgajo. Estos resultados concuerdan con los obtenidos en el metaanálisis llevado a cabo por Vignoletti y cols., donde los grupos sin colgajo mostraron la mayor reducción significativa de la cresta en altura con valores que oscilan entre -0,3 mm a -3,75 mm frente a los valores de 1,3 mm a -2,48 mm para los grupos con colgajo⁸.

Las diferencias en las ganancias de anchura y altura al elevar o no el colgajo, pueden ser debidas a que al despegar el periostio se compromete la vascularización de la cortical vestibular y, por lo tanto, puede existir una mayor reabsorción en anchura y en altura, como sostienen Jambhekar y cols. en su revisión sistemática²⁷. Además, las diferencias entre los estudios pueden ser debidas tanto al tipo de membrana, como al tipo de biomaterial que se utilice. Como se observa en los resultados, las membranas no reabsorbibles²⁰, las cuales ayudan a mantener mejor el espacio de regeneración, tienen mejores resultados en cuanto a ganancias óseas en altura y anchura que al utilizar membranas reabsorbibles (Tabla)^{16,19}.

Por otro lado, el biomaterial empleado en la PCA también juega un papel importante en la microarquitectura ósea, demostrándose que el uso de injertos óseos y biomateriales de relleno durante la PCA produce mayores ventajas en comparación con la curación sin ayuda del alveolo en cuanto a la preservación de la altura y la anchura del tejido óseo²⁸.

Por último, el tiempo de seguimiento puede influir en los cambios óseos ya que la reabsorción de los biomateriales oscila entre 4 y 9 meses y en dos de los estudios el seguimiento es menor a ese tiempo^{16,18}.

Con respecto a la histología, los resultados obtenidos en el presente trabajo muestran hueso preexistente con áreas de remodelación para los procedimientos quirúrgicos llevados a cabo mediante colgajo, en contraposición con los procedimientos sin colgajo, donde no se encuentran partículas de hueso maduro en contacto con el material injertado^{17,18,21}. Esto puede ser debido a que al no elevar un colgajo la membrana barrera queda expuesta, por lo que su degradación se acelera, el tejido blando invagina el injerto y, por tanto, las partículas de injerto óseo quedan encapsuladas.

Estos resultados concuerdan con los obtenidos en el estudio llevado a cabo por Becker y cols., donde utilizan diferentes biomateriales en la PCA (hueso liofilizado desmineralizado y hueso autólogo), informando que los materiales de injerto a los 3-7 meses quedan rodeados principalmen-

Tabla. RESULTADOS DE LOS CAMBIOS DIMENSIONALES EN ALTURA Y ANCHURA DE LA CRESTA ALVEOLAR Y RESULTADOS HISTOMORFOMÉTRICOS

Estudio	Tipo de estudio	Nº Pacientes/ Edad (años)	Nº PCA (C/No C)	Método	Cambios en anchura (mm)	Cambios en altura (mm)	Método de medición	Tiempo de reentrada (meses)	Histología e Histomorfometría	Complicaciones
Engler-Hamm y cols. 2011	ECA	11/ 20-57	12 C/ 12 No C	Xenoinjerto con péptido de unión celular (P-15) + Membrana de copolímero de ácido poliglicólico y carbonato de trimetileno.	Colgajo: 3,00±2,56 No colgajo: 3,42±1,46		Calibre	6	Formación de hueso neoformado y unión del péptido P-15 al hueso y células entre un 0% y 40%. Entre un 25% y 70% de hueso vital.	Curación sin incidentes en todos los grupos de estudio.
Hauser y cols. 2014	ECA	15/ 22-75	6 C/ 9 No C	PRF	Colgajo: 0,42±0,19 No colgajo: 0,06±0,06	Colgajo: -0,99±0,35 No colgajo: -1,42±0,73	CBCT	2	Alveolos rellenos con PRF sin colgajo mucoso, presentan mayor nº de trabéculas neoformadas	4 pacientes retraso de cicatrización. 1 paciente mostró alveolitis
Barone.A y cols. 2014	ECA	64/ 18-47	32C / 32 No C	Xenoinjerto + Membrana de colágeno	Colgajo: -3,5±0,9 No colgajo: -1,7±0,6	Colgajo: -0,6±0,7 No Colgajo: -1,1±0,9	Stent de referencia: soporte de acrílico colocado en dientes adyacentes con orificios de inserción.	3		
Aladmawy y cols. 2019	ECA	20/ 46-71	10 C/ 10 No C	Aloinjerto + Membrana no reabsorbible de d-politetrafluoroetileno de alta densidad	Colgajo: -0,10±1,10 No colgajo: -0,40±1,60	Colgajo: 0,80±1,00 No colgajo: 0,30±1,10	Impresiones para cada paciente con 4 orificios estandarizados y sonda periodontal UNC-15	6		
Hong y cols. 2019	ECA	28/ 25-28	14C / 14 No C	Aloinjerto + Membrana de colágeno	Colgajo: -4,18±0,56 No colgajo: -1,74±0,40	Colgajo: -0,39±0,20 No colgajo: -0,10±0,30	CBCT y Sonda UNC-15	6		

ECA: Ensayo Clínico Aleatorizado; PRF: Plasma Rico en Fibrina; C: Colgajo. No C: No colgajo.

te de tejido conectivo²⁹. Por otro lado, Artzi y cols., con los mismos materiales, observaron partículas de injerto en contacto directo con el hueso³⁰.

Por último, con respecto a las limitaciones de esta revisión bibliográfica, cabe destacar que los estudios no tienen en cuenta variables importantes como son el grosor de la cortical vestibular, el biotipo periodontal y la localización del diente. Además, los estudios analizados presentan un bajo número de pacientes, se utilizan diferentes biomateriales y membranas y el seguimiento en el tiempo difiere en gran medida entre los estudios, ya que entre el mayor y el menor seguimiento existen diferencias de hasta el triple de tiempo, de 2 a 6 meses, y en solo dos de los cinco estudios utilizan el CBCT, prueba *gold standard* para medir las ganancias óseas, tanto horizontales como verticales. Por

estas razones, pensamos que es necesario realizar ECA con tiempos de seguimiento, técnicas quirúrgicas y técnicas de medición ósea protocolizadas para así poder llegar a conclusiones más contundentes.

CONCLUSIONES

La PCA con colgajo parece producir una reducción ósea mayor, tanto a nivel de anchura como de altura, que una PCA sin llevar a cabo la elevación de un colgajo, aunque la neoformación ósea es mayor en los casos en los que se realiza un colgajo mucoperióstico. No obstante, son necesarios más ensayos clínicos aleatorizados con mayores tamaños muestrales para poder asegurar con mayor rotundidad estas afirmaciones.



BIBLIOGRAFÍA

1. Tan WL, Wong TL, Wong MC, Lang NP. A systematic review of post-extraction alveolar hard and soft tissue dimensional changes in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(5):1-21.
2. Cawood JI, Howell RA. A classification of the edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1988;17(4):232-6.
3. Soehren SE, Van Swol RL. The healing extraction site: a donor area for periodontal grafting material. *J Periodontol.* 1979;50(3):128-33.
4. Johnson K. A three-year study of the dimensional changes occurring in the maxilla following immediate denture treatment. *Aust Dent J.* 1967;12(2):152-9.
5. Atwood DA. Reduction of residual ridges: a major oral disease entity. *J Prosthet Dent.* 1971;26(3):266-79.
6. Tallgren A. The continuing reduction of the residual alveolar ridges in complete denture wearers: a mixed-longitudinal study covering 25 years. *J Prosthet Dent.* 1972;27(2):120-32.
7. Ashman A. Postextraction ridge preservation using a synthetic alloplast. *Implant Dent.* 2000;9(2):168-76.
8. Vignoletti F, Matesanz P, Rodrigo D, Figuero E, Martin C, Sanz M. Surgical protocols for ridge preservation after tooth extraction. A systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(5):22-38.
9. Darby I, Chen ST, Buser D. Ridge preservation techniques for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009;24:260-71.
10. Vittorini Orgeas G, Clementini M, De Risi V, de Sanctis M. Surgical techniques for alveolar socket preservation: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2013;28(4):1049-61.
11. Bateli M, Att W, Strub JR. Implant neck configurations for preservation of marginal bone level: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2011;26:290-303.
12. Atieh MA, Alsabeeha NH, Payne AG, Duncan W, Faggion CM, Esposito M. Interventions for replacing missing teeth: alveolar ridge preservation techniques for dental implant site development. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;2015(5):CD010176.
13. Hämmerle CH, Araujo MG, Simion M, Osteology Consensus Group 2011. Evidence-based knowledge on the biology and treatment of extraction sockets. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(5):80-2.
14. Karaca C, Er N, Gulsahi A, Koseoglu OT. Alveolar ridge preservation with a free gingival graft in the anterior maxilla: volumetric evaluation in a randomized clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2015;44(6):774-80.
15. Thalmair T, Fickl S, Schneider D, Hinze M, Wachtel H. Dimensional alterations of extraction sites after different alveolar ridge preservation techniques - a volumetric study. *J Clin Periodontol.* 2013;40(7):721-7.
16. Barone A, Borgia V, Covani U, Ricci M, Piattelli A, Iezzi G. Flap versus flapless procedure for ridge preservation in alveolar extraction sockets: a histological evaluation in a randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2015;26(7):806-13.
17. Engler-Hamm D, Cheung WS, Yen A, Stark PC, Griffin T. Ridge preservation using a composite bone graft and a bioabsorbable membrane with and without primary wound closure: a comparative clinical trial. *J Periodontol.* 2011;82(3):377-87.
18. Hauser F, Gaydarov N, Badoud I, Vazquez L, Bernard JP, Ammann P. Clinical and histological evaluation of postextraction platelet-rich fibrin socket filling: a prospective randomized controlled study. *Implant Dent.* 2013;22(3):295-303.
19. Hong HR, Chen CY, Kim DM, Machtei EE. Ridge preservation procedures revisited: a randomized controlled trial to evaluate dimensional changes with two different surgical protocols. *J Periodontol.* 2019;90(4):331-8.
20. Aladmawy MA, Natto ZS, Steffensen B, Levi P, Cheung W, Finkelman M, et al. A Comparison between Primary and Secondary Flap Coverage in Ridge Preservation Procedures: A Pilot Randomized Controlled Clinical Trial. *Biomed Res Int.* 2019;2019:7679319.
21. Barone A, Toti P, Piattelli A, Iezzi G, Derchi G, Covani U. Extraction socket healing in humans after ridge preservation techniques: comparison between flapless and flapped procedures in a randomized clinical trial. *J Periodontol.* 2014;85(1):14-23.
22. Ford-Martinelli VL, Hanly G, Valenzuela J, Herrera-Orozco LM, Muñoz-Zapata S. ¿Preservación del reborde alveolar? Toma de decisión ante la colocación de implantes dentales. *CES odontología.* 2012;25(2):44-53.
23. MacBeth N, Trullenque-Eriksson A, Donos N, Mardas N. Hard and soft tissue changes following alveolar ridge preservation: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2017;28(8):982-1004.
24. MacBeth ND, Donos N, Mardas N. Alveolar ridge preservation with guided bone regeneration or socket seal technique. A randomised, single-blind controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2022;33(7):681-99.
25. Schneider D, Schmidlin PR, Philipp A, et al. Labial soft tissue volume evaluation of different techniques for ridge preservation after tooth extraction: a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2014;41(6):612-17.
26. Lee J, Lee JB, Koo KT, Seol YJ, Lee YM. Flap management in alveolar ridge preservation: a systematic review and metaanalysis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2018;33(3):613-21.
27. Jambhekar S, Kernen F, Bidra AS. Clinical and histologic outcomes of socket grafting after flapless tooth extraction: a systematic review of randomized controlled clinical trials. *J Prosthet Dent.* 2015;113(5):371-82.
28. Del Fabbro M, Tommasato G, Pesce P, et al. Sealing materials for post-extraction site: a systematic review and network metaanalysis. *Clin Oral Investig.* 2022;26(2):1137-54.
29. Becker W, Dahlin C, Lekholm U, et al. Five-year evaluation of implants placed at extraction and with dehiscences and fenestration defects augmented with ePTFE membranes: results from a prospective multicenter study. *Clin Implant Dent Relat Res.* 1999;1(1):27-32.
30. Artzi Z, Tal H, Dayan D. Porous bovine bone mineral in healing of human extraction sockets. Part 1: histomorphometric evaluations at 9 months. *J Periodontol.* 2000;71(6):1015-23.



REVISIÓN
BIBLIOGRÁFICA

INFLUENCIA DE LA MASTICACIÓN UNILATERAL NO ALTERNANTE EN EL DESARROLLO MAXILOFACIAL Y TRATAMIENTO PRECOZ

Escobar Bores P, Peña Salguero PM, Arias Macías C.
Influencia de la masticación unilateral no alternante en el desarrollo maxilofacial y tratamiento precoz.
Cient. Dent. 2023; 20; 2; 119-128



Escobar Bores, Paloma
Graduada en Odontología
Universidad CEU San Pablo
Colaboradora de ortodoncia en
el Departamento de Odontología
de la Facultad de Medicina de la
Universidad CEU San Pablo.

Peña Salguero, Paula María
Profesora asociada de
Ortodoncia en el Departamento
de Odontología de la Facultad
de Medicina de la Universidad
CEU San Pablo. Licenciada
en Odontología Universidad
Rey Juan Carlos URJC. Máster
de Ortodoncia en Universidad
de Alcalá de Henares UAH-
CEPUME.

Arias Macías, Caridad
Directora del Departamento de
Odontología Universitaria CEU
San Pablo.

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

Correspondencia:

Paloma Escobar Bores
palomaescobar15@gmail.com
Dra. Paula María Peña Salguero
paula.penasalguero@ceu.es
Campus de Montepríncipe,
Universidad CEU San Pablo
Urbanización Montepríncipe.
Despacho D – Despacho 107
28925 Alcorcón-Madrid.
Tífono: 91 372 47 00. Ext. 14823

Fecha de recepción: 20 de junio de 2023.
Fecha de aceptación para su publicación:
2 de agosto de 2023.

RESUMEN

Introducción: La masticación unilateral no alternante es un hábito nocivo consistente en realizar la masticación de forma exclusiva o predominante por uno de los dos lados de la dentición que, mantenido en el tiempo durante el crecimiento, origina un desarrollo asimétrico del complejo craneofacial afectando a las estructuras óseas, musculares, articulares y dentarias.

Objetivo: Describir cómo influye la masticación unilateral en el crecimiento maxilofacial y en la oclusión, así como el abordaje precoz para evitar las consecuencias de este hábito.

Material y método: Se realizó una búsqueda bibliográfica en el metabuscador EBSCO-Dentistry Oral Science Source y en PubMed, seleccionando artículos a texto completo en inglés y español relacionados con el tema, de lo que se extrajeron 45 para realizar esta revisión.

Resultados: La masticación unilateral no alternante genera que la rama mandibular del lado no masticatorio sufra mayor crecimiento debido a que el cóndilo de este lado sólo realiza movimientos de traslación con un enorme estímulo de crecimiento. Además, la mayor carga en el cóndilo del lado de masticación genera cambios anatómicos, encontrándose el cuello engrosado y el área de la cabeza aumentada. Estos cambios a nivel mandibular producen mordida cruzada posterior unilateral en el lado de la masticación con una clase II subdivisión.

INFLUENCE OF NON-ALTERNATING UNILATERAL CHEWING ON THE MAXILLOFACIAL DEVELOPMENT AND EARLY TREATMENT

ABSTRACT

Introduction: Non-alternating unilateral chewing is a harmful habit consisting of chewing exclusively or predominantly on one of the two sides of the dentition which, maintained over time during growth, causes an asymmetric development of the craniofacial complex, affecting bone structures, muscular, articular and dental.

Aim: Describe how unilateral chewing influences maxillofacial growth and occlusion, as well as the early approach to avoid the consequences of this habit.

Material and method: A bibliographic search was carried out in the EBSCO-Dentistry oral Science Source metasearch engine and in PubMed, selecting full-text articles in English and Spanish related to the subject, of which 45 were extracted to carry out this review.

Results: Non-alternating unilateral mastication causes the mandibular ramus on the non-masticatory side to undergo greater growth because the condyle on this side only performs translational movements with enormous growth stimulus. In addition, the greater load on the condyle on the masticatory side generates anatomical changes, with a thickened neck and an increased head area. These changes at the mandibular

Conclusiones: La hiperfunción de los músculos masticatorios y el movimiento mandibular vertical en el lado de la masticación, así como la trayectoria eminentemente traslacional en el lado de balanceo de forma mantenida, genera un crecimiento asimétrico de la mandíbula y de la ATM, desviación del mentón y de línea media dentaria inferior hacia el lado de trabajo, mordida cruzada posterior unilateral y clase II subdivisión en el lado masticatorio, entre otras alteraciones. La terapéutica en etapas tempranas consiste en rehabilitar la función, la aplicación de pistas de composite en el lado cruzado y la expansión maxilar.

PALABRAS CLAVE

Masticación unilateral; Asimetría mandibular; Mordida cruzada unilateral; Maloclusión.

level produce a unilateral posterior crossbite on the chewing side with a class II subdivision.

Conclusions: The hyperfunction of the masticatory muscles and the vertical mandibular movement on the chewing side as well as the eminently translational trajectory on the rocking side generates asymmetric growth of the jaw and TMJ, deviation of the chin and midline lower teeth towards the working side, unilateral posterior crossbite and class II subdivision on the masticatory side, among other alterations. Early-stage therapy consists of rehabilitating function, application of composite tracks on the cruciate side, and maxillary expansion.

KEY WORDS

Unilateral chewing; Jaw asymmetry; Unilateral crossbite; Malocclusion.

INTRODUCCIÓN

El crecimiento y desarrollo del complejo craneofacial es el resultado de la interacción entre factores genéticos y ambientales donde se produce un aumento de tamaño, remodelación y desplazamiento de las estructuras¹. Son procesos morfogénicos encaminados hacia un estado de equilibrio funcional y estructural entre todas las partes regionales del tejido duro y blando en crecimiento y desarrollo. Para lograr una oclusión fisiológica, la mandíbula asumirá un mayor crecimiento en longitud que el maxilar^{1,2}. Los huesos crecen por la aposición de tejido óseo nuevo en un lado de la corteza ósea y resorción en el área opuesta. Este proceso compuesto recibe el nombre de deriva y crea un movimiento directo de crecimiento de cualquier área ósea determinada.

Los determinantes genéticos y funcionales del crecimiento óseo radican en el conjunto de tejidos blandos (músculos, lengua, labios, carrillos, amígdalas, adenoides...) que activan, desactivan, aceleran y retardan las acciones histogénicas de los tejidos conectivos osteógenos¹. Durante este crecimiento, los hábitos fisiológicos (habla, deglución normal y masticación) son estímulos para el crecimiento normal de estas estructuras. Sin embargo, existen una serie de hábitos nocivos como la succión digital, la onicofagia, la respiración oral o la interposición lingual que pueden interferir en el desarrollo maxilar y mandibular y ser parte de la etiología de maloclusiones³.

Según la teoría del equilibrio de Proffit, las fuerzas intensas e intermitentes -funcionales- son resistidas por la fisiología, mientras que las fuerzas ligeras y continuas -posturales- conducen a unos mecanismos adaptativos que producen remodelación biológica⁴. Estos hábitos bucales parafuncionales del sistema estomatognático modifican la posición de los dientes y la relación que guardan entre sí, así como el crecimiento normal y la función de la musculatura orofacial, produciendo un desequilibrio entre las fuerzas musculares internas y externas^{5,6}. El diagnóstico precoz de los hábitos anómalos es crucial para la prevención o la corrección temprana de las maloclusiones que se pueden desarrollar⁶.

Un postulado básico del análisis craneal funcional es que la estructura de la cabeza y el cuello está organizada operativamente en términos de función: digestión, visión, olfato, habla, etc⁷. Según la hipótesis de las matrices funcionales de Moss, cada una de las funciones se lleva a cabo por un conjunto craneal funcional. Estos componentes están formados por dos partes: una matriz funcional que lleva a cabo la función y una unidad esquelética cuyo papel biomecánico es proteger y/o apoyar su matriz funcional específica. Las unidades esqueléticas son las formadas por hueso, cartílago o tejidos tendinosos. Las matrices funcionales incluyen músculos, glándulas, nervios, vasos, grasa y dientes⁸.

La masticación unilateral sucede cuando la masticación se realiza constante o predominantemente por uno de los dos

lados de la dentición. Tanto la mandíbula como el cóndilo modifican su forma y tamaño si se mantiene el hábito durante el desarrollo^{9,10}. El objetivo de esta revisión bibliográfica es dilucidar los cambios que puede producir la masticación unilateral no alternante durante el desarrollo en las diferentes estructuras del complejo craneofacial, así como determinar las causas por las que se desarrolla este hábito y describir el abordaje precoz durante el crecimiento para la prevención de estas alteraciones.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para realizar esta revisión bibliográfica se realizaron dos búsquedas. La primera se realizó en el metabuscador Discovery Service (EBSCO), concretamente en el apartado: Dentistry & Oral Science Source. Se utilizaron los operadores booleanos "OR" y "AND" y se introdujeron los siguientes términos de búsqueda: "unilateral chewing", "mandibular asymmetry", "unilateral posterior crossbite", "treatment" y "causes". Se encontraron 175 artículos. A continuación, se filtró la búsqueda con los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de inclusión:

- Artículos en español o en inglés.
- Texto completo.
- Publicaciones académicas.

Criterios de exclusión:

- Artículos en otro idioma que no sea ni español ni inglés.

El resultado se redujo a 142 artículos.

La segunda búsqueda se llevó a cabo en el motor de búsqueda PubMed utilizando los mismos operadores booleanos y los mismos términos que en la primera búsqueda. Se obtuvo un resultado de 144 artículos. A continuación, se filtró la búsqueda mediante la utilización de los mismos criterios de inclusión y exclusión anteriores. El resultado se redujo a 97 artículos. Dado el bajo volumen de publicaciones, se consideraron todos los artículos sin limitación de fecha de publicación.

A continuación, se procedió a la lectura de los títulos en ambos recursos de información descartando aquellos artículos que no iban acorde con los temas a tratar en esta revisión bibliográfica. Entre las publicaciones obtenidas de Discovery Service (EBSCO) y de PubMed se seleccionaron 92 artículos. De estas 92 publicaciones, 17 estaban repetidas. Este proceso de selección de artículos relevantes para este estudio se presenta en el siguiente diagrama de flujo (Figura 1):

Se procedió a la lectura de los 75 artículos y se descartaron 30 en los que no se encontró información destacable para el desarrollo del trabajo. Se utilizaron entonces 45 para realizar esta revisión bibliográfica. Además, se incluyeron dos libros de referencia, tres publicaciones de páginas web y seis artículos con información relevante obtenidos por otras fuentes.

RESULTADOS

Todos los cambios de crecimiento en el tamaño, forma, posición espacial y el mantenimiento de todas las unidades esqueléticas siempre son secundarios a los cambios primarios temporales en sus matrices funcionales específicas. Se perciben en la mandíbula cambios apreciables

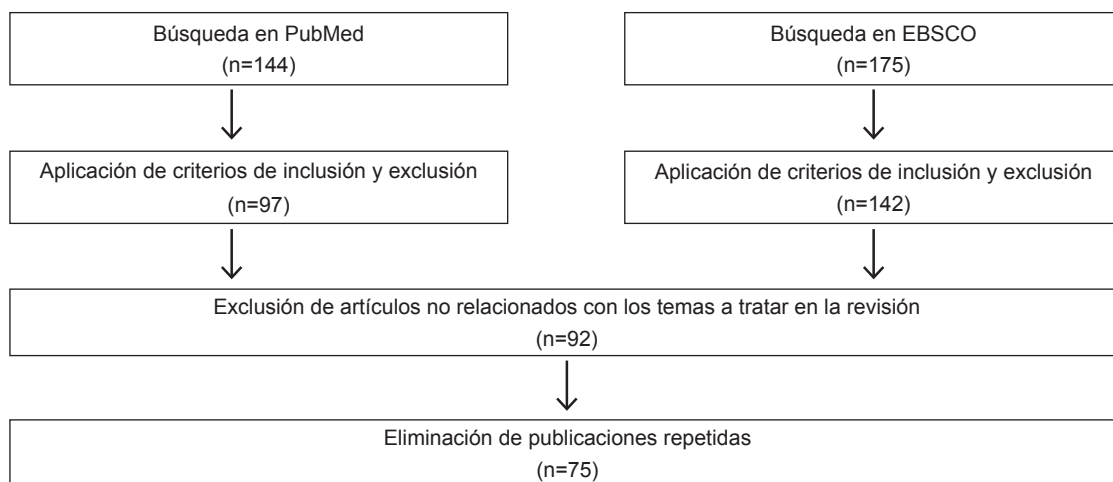


Figura 1. Diagrama de flujo que representa el proceso de selección de los artículos.

cuando los músculos de la masticación -temporales, maseteros y pterigoideos internos- aumentan su función y su área transversal^{1,8}.

Cuando la masticación se realiza con movimientos predominantemente verticales, como en el caso de la masticación unilateral no alternante, los músculos dominantes son el masetero, pterigoideo externo y fascículo anterior del temporal, generando un movimiento de bisagra en el lado masticatorio. La eminencia articular del temporal se acentúa porque no hay traslación condílea¹¹.

El cuello y la cabeza condilar muestran rastros de la reacción ante cargas masticatorias mayores, en especial de tipo asimétrico como en este tipo de masticación. Para enfrentar estas cargas, el cuello del cóndilo se engrosa y el área de la cabeza condilar aumenta de manera notable¹. El cóndilo del lado de masticación realiza sólo movimiento de rotación, por lo que carece de una respuesta de crecimiento. Además, sufre una carga excesiva dando lugar a cambios anatómicos y estructurales de la ATM. Sin embargo, en el lado contrario, el cóndilo realiza únicamente movimiento de traslación, provocando una respuesta de crecimiento con alargamiento del cuello y rama mandibular y remodelación del complejo cóndilo-disco².

Según la "Ley del Desarrollo Posteroanterior y Transversal" de Planas, la excitación posteroanterior de la ATM del lado de balanceo produce como respuesta el desarrollo en longitud de la rama mandibular de este lado. Sin embargo, en el lado de trabajo el frote oclusal funcional produce un engrosamiento y expansión mandibular, produciéndose así una asimetría mandibular¹².

Para analizar esta condición, es necesario un análisis clínico combinado con fotografías frontales y laterales, cefalogramas laterales y posteroanteriores, radiografías oblicuas mandibulares a 45° y radiografías panorámicas. El análisis clínico incluye el estudio electromiográfico, la observación de la ubicación del bolo alimenticio en la cavidad oral y el movimiento mandibular en la fase de cierre de la masticación^{13,14}. Además, al analizar la dimensión vertical en estos pacientes se observará que, durante las excursiones laterales derecha a izquierda, la dimensión vertical es menor en el lado de la masticación. Estas medidas se pueden registrar en el plano frontal al efectuar las lateralidades, quedando definido el "Ángulo Funcional Masticatorio de Planas"¹¹.

Existen varios tipos de alimentos que se han utilizado como prueba para determinar el lado de masticación preferido en los pacientes. En la mayoría de los estudios se utiliza el chicle, pero también se han usado zanahorias y almendras. Se pueden utilizar otros productos como tabletas de silicona. El tamaño, la dureza y la textura del bolo alimenticio influye en el ciclo masticatorio y en su actividad muscu-

lar¹⁵. Además, pueden realizarse otras evaluaciones como grabación con una cámara de vídeo, una kinesiografía o una electromiografía¹⁶.

La masticación unilateral no alternante puede producirse por diversas razones: mediación del Sistema Nervioso Central y relación con otras preferencias de lateralidad como ser diestro o zurdo, factores periféricos como evitar uno de los lados porque produzca dolor o preferencia por un lado por mayor eficiencia masticatoria. Puede deberse también a factores dentales, tamaño y tipo de alimento ingerido y el número y duración de los ciclos masticatorios hasta la deglución¹⁷.

Según Larato, los dientes del lado que no mastica acumulan más cálculo y placa dental en sus coronas y raíces y como consecuencia producen una pérdida ósea. Este lado presenta una mayor altura de los caninos, dando lugar a interferencias en vez de actuar como una guía canina. Como consecuencia, se produce un peor ajuste oclusal, haciendo que el paciente mastique por la hemiarcada más fácil^{18,19}.

Los pacientes con asimetrías faciales no solo presentan esta deformidad a nivel de la superficie exterior, sino también en la estructura interna en cuanto a la forma del arco dental y la presión bucal o lingual, cuando se comparan las dos hemiarcadas. Se puede observar una desviación de la línea media inferior junto con el mentón hacia el lado de la masticación con un desplazamiento del punto interincisivo inferior, siendo común la aparición de una mordida cruzada. Se produce una clase II subdivisión en el lado de la masticación debido al desplazamiento mandibular hacia ese lado^{2,20}.

Como es conocido, la mordida cruzada posterior se trata de una maloclusión transversal en la que las cúspides palatinas de uno o varios dientes superiores no ocluyen en las fosas centrales de sus antagonistas y son las cúspides vestibulares las que lo hacen. Se produce en el lado donde la masticación predomina, donde la rama mandibular es más corta^{13,21}. En el lado de la mordida cruzada -el lado por donde se mastica- se produce una hipertrofia del masetero por el exceso de función. En estos pacientes da la sensación de que tienen media cara con patrón dolicofacial -el lado sin masticación-, mientras que en la otra mitad de la cara parecen presentar un patrón braquifacial²².

Se ha planteado que una relación morfológica alterada entre la arcada superior e inferior está asociada a diferencias en la relación cóndilo-fosa entre el lado derecho e izquierdo²³. Cualquier asociación entre un trastorno temporomandibular y una maloclusión, como es el caso de la mordida cruzada posterior, indica la necesidad de un tratamiento ortodóncico temprano para evitar futuros problemas en las articulaciones y los músculos masticatorios²⁴.

Es muy importante realizar una buena anamnesis para conocer los antecedentes del paciente, buscando posibles factores desencadenantes y favorecedores de este tipo de hábito⁴. La eliminación del hábito y el tratamiento precoz son necesarios, debido a que las maloclusiones con componente esquelético tienden a empeorar con el tiempo. El pronóstico de las maloclusiones se agrava si se demora el inicio de su tratamiento o si se aplica un tratamiento inadecuado: aumenta el desequilibrio entre la forma y la función²².

Las maloclusiones asimétricas suelen ser complicadas de corregir, sobre todo cuando hay un componente esquelético subyacente. El tratamiento óptimo para esta condición dependerá de su severidad y la edad del paciente^{22,25,26}. Según Proffit, cuando el paciente está en crecimiento se puede intentar controlar y modificar este crecimiento asimétrico²⁶. Se admite una primera fase de tratamiento ortopédico para evitar la cirugía ortognática cuando termine el crecimiento. En adultos, sin embargo, normalmente las asimetrías esqueléticas suelen tratarse combinando cirugía ortognática y ortodoncia²⁵.

Además de corregir la mordida cruzada, el profesional debe concentrarse también en rehabilitar la función. Si la corrección se centrara únicamente en la forma, descruzando la mordida, y se continuase masticando por el lado recién corregido, la maloclusión tendería a la recidiva². Para estimular la función, el paciente debe masticar chicle por el lado que no tiene la mordida cruzada para estabilizar la corrección. Así mejorará progresivamente la función masticatoria y la postura de reposo mandibular²².

Según la ley de la mínima dimensión vertical, de Planas, el lado con la preferencia masticatoria tendrá la guía canina más baja, menor disoclusión posterior y presentará un menor Ángulo Funcional Masticatorio. Por ello, será necesario realizar tallados selectivos y aplicar pistas de composite^{2,12}. Estas pistas son agregados de resina compuesta que actúan como planos inclinados para posicionar la mandíbula y conseguir una relación intermaxilar diferente. La técnica trata de añadir composite en el canino del lado cruzado para aumentar la guía canina de ese lado y dificultar la masticación. Las pistas pueden construirse también en las caras oclusales de molares de lingual a palatino en el lado de la mordida cruzada. Son una muy buena opción, ya que no necesitan que el paciente sea colaborador y permanecen 24 horas al día activas los 7 días de la semana^{2,27}. Se construyen de forma que, el paciente al realizar movimientos de lateralidad, el Ángulo Funcional Masticatorio de Planas es más pequeño en el lado no cruzado para funcionalizarlo. Si fuera necesario, se podrían realizar tallados selectivos para que la dimensión vertical siga siendo menor en el lado no cruzado. De esta forma se intenta cambiar el lado funcional¹².

Si los tallados selectivos por sí solos no son efectivos, se puede utilizar una placa de expansión removible superior en edades tempranas para expandir el maxilar, disminuyendo así el riesgo de que se alargue la mordida cruzada posterior^{28,29}. Según Del Pinal y cols., el aparato más usado para realizar la expansión lenta es el Quad-Helix. Realiza una expansión simétrica del arco y un incremento de su dimensión vertical a través de fuerzas recíprocas sobre los dientes. En un 75% de los casos produce una discreta apertura de la sutura palatina. En edades tardías como los 10 años, produce efectos únicamente a nivel dentoalveolar²⁷.

DISCUSIÓN

Son diversas las causas que pueden hacer que un individuo establezca una masticación unilateral no alternante como patrón masticatorio habitual en su día a día. Al analizar con control visual y T-Scan la masticación de 100 personas, 50 con masticación unilateral no alternante derecha y 50 con masticación unilateral no alternante izquierda, se concluyó que los participantes preferían un lado u otro en función del área de contacto entre los dientes, siendo mayor en el lado de la preferencia. Otros estudios que utilizan cera para el análisis de esta condición reportan esto. Haralur y cols. afirman que la cera presenta mala estabilidad dimensional, por lo que no es posible analizar los pequeños contactos oclusales. Los sensores del T-Scan tienen un grosor de 98 nanómetros, mientras que la cera tiene de 0,5 a 0,75 mm³⁰.

La masticación unilateral no alternante puede verse influenciada también por otros parámetros como los contactos en lateralidades, la oclusión, la forma cuspídea, las ausencias de dientes posteriores, las interferencias en el lado de trabajo y el tamaño y la consistencia de los alimentos ingeridos. Además, los sistemas sensoriomotores orales y la nocicepción en el tejido pulpar, periodontal y articular se encuentran también relacionados con el comportamiento en la masticación³¹⁻³³. Pond y cols. afirman que estos factores oclusales son influyentes cuando el patrón masticatorio se está desarrollando en el niño, pero cuando este patrón está establecido, sólo una estimulación dolorosa puede cambiarlo³⁴.

Nissan y cols. en su estudio comparan la preferencia por el lado de masticación con la preferencia en el uso de los pies, manos, ojos y oídos para ver si se trata de otra lateralización hemisférica como estas últimas condiciones, siendo positiva esta relación³¹. Sin embargo, Wilding y cols. afirman en su trabajo que algunos estudios rechazan esto y que, mientras la preferencia por usar mayoritariamente una de las manos, ojos u oídos está controlada centralmente, la preferencia por uno de los lados de la masticación está determinada

por factores periféricos como la eficiencia masticatoria o la comodidad³⁵. El primer impulso para morder y masticar un alimento es un acto voluntario, pero posteriormente se convierte en un acto involuntario mediado por mecanismos neurales centrales y periféricos³³.

De acuerdo con la hipótesis de las matrices funcionales de Moss, el crecimiento de un hueso y su posición cambiante en el espacio están relacionados con el crecimiento del músculo que se inserta en él³⁶. Esto es reforzado por Mew, quien indica que los cambios en el crecimiento mandibular son efectuados por las células de este hueso, que actúan en respuesta a la información posicional que reciben de los tejidos de alrededor de la mandíbula.

Se ha demostrado que la formación, el crecimiento, el tamaño, la forma, la posición espacial y el mantenimiento del proceso angular mandibular siempre son secundarios a las demandas funcionales de los músculos masetero y pterigoideo medial^{9,28,29}. En el análisis de un cadáver llevado a cabo por Rogers, se observó que el masetero derecho tenía una quinta parte del tamaño del masetero bien desarrollado, el izquierdo. El temporal izquierdo era de tamaño medio, mientras que el derecho estaba completamente ausente. Además, los músculos pterigoideos del lado derecho tenían un área transversal aproximadamente de un cuarto del área transversal de los izquierdos. Al estudiar el cráneo, observó la pérdida completa de la cresta alveolar en el lado con la musculatura bien desarrollada (izquierda) en comparación con la cresta alveolar muy afilada en el lado atrófico. Esto le llevó a concluir que el individuo realizaba la masticación predominantemente por el lado izquierdo³⁷.

Las zonas de inserción muscular en la rama mandibular juegan un papel importante en el remodelamiento local y en el desplazamiento cortical que acompaña al desplazamiento mandibular hacia abajo y adelante. Si la actividad masticatoria de los músculos es asimétrica, el proceso de remodelación se verá alterado causando un cambio estructural. La fuerza del masetero del lado de la masticación es transmitida a la mandíbula, que desarrolla un mayor trabeculado óseo en este lado debido a la mayor exigencia mecánica¹¹. En unos estudios experimentales llevados a cabo por Legrell, se observa una rama más corta en el lado de la masticación con una compensación en el crecimiento óseo a nivel de la base mandibular y la región goniaca^{38,39}.

Augusto y cols., al analizar un cráneo cuya masticación fue predominante por el lado izquierdo, observaron varias consecuencias en su desarrollo. En el lado de la masticación, la mandíbula era más corta anteroposteriormente, más alta y voluminosa y el maxilar superior más amplio en sentido transversal y anteroposterior. En el lado contrario a la masticación, en sentido anteroposterior, la mandíbula era más larga y el maxilar más corto y menos desarrollado (Figura 2)⁴⁰.

Son los músculos faciales los factores que determinan el tamaño de las arcadas dentarias, el apiñamiento o el espacio entre los dientes. Los huesos tienen un papel secundario⁴¹.

Respecto a los trastornos temporomandibulares, no existe un consenso claro sobre la asociación entre la masticación unilateral no alternante y los trastornos temporomandibulares. Algunos estudios epidemiológicos han demostrado

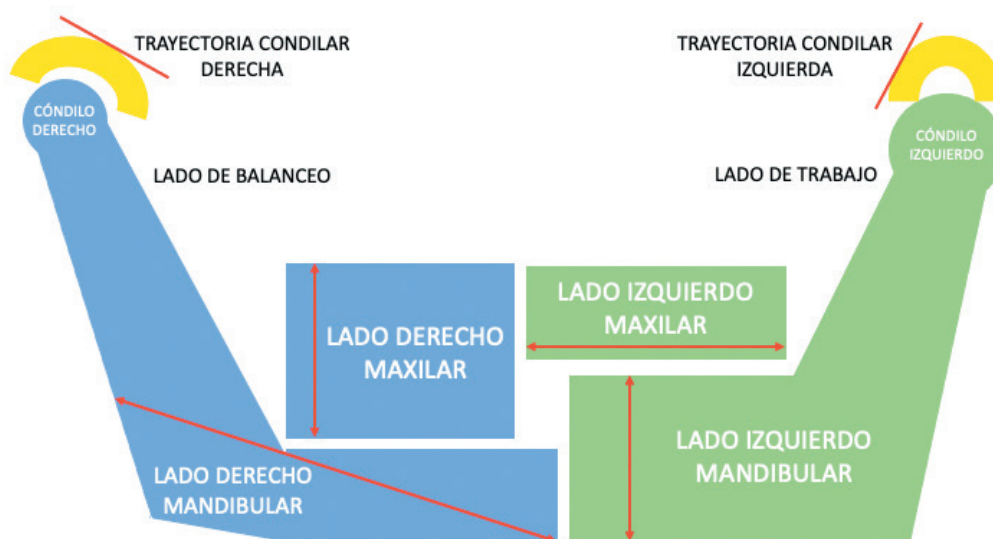


Figura 2. réplica propia del Diagrama Marqués.

que las personas con masticación unilateral no alternante tienen una mayor prevalencia de desarrollar trastornos temporomandibulares. Este hábito carga excesivamente la ATM en el lado preferido para masticar con respecto al lado contralateral, produciendo cambios anatómicos y estructurales en el cartílago, la fosa glenoidea y el cóndilo. La relación estadística significativa entre el lado de la masticación y los síntomas de trastorno temporomandibular es inherente^{42,43}. Sin embargo, en un estudio realizado con CBCT para comparar la posición condilar entre los pacientes con el hábito y sin el hábito, no se notificaron diferencias entre unos y otros⁴².

Santana-Mora y cols. confirman que los trastornos temporomandibulares unilaterales crónicos afectan principalmente al lado masticador habitual, con un trayecto condilar más alto y ángulos de guía lateral anterior más planos. Esto permite concluir la hipótesis de que el lado de preferencia para masticar puede ser un factor que contribuye al desarrollo de trastornos temporomandibulares y una remodelación del aparato masticatorio⁴⁴. Por otro lado, un estudio realizado en la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile que analizó distintos tipos de trastornos temporomandibulares concluyó que no había diferencias significativas en la presencia de patología temporomandibular entre pacientes masticadores unilaterales y masticadores unilaterales alternantes¹⁴.

En un estudio que evaluó la morfología ósea de la ATM en pacientes con masticación unilateral no alternante y sin ella, se observó que había diferencias significativas en el espacio articular, la profundidad de la fosa articular, el ancho del cuello condilar y la inclinación de la eminencia articular -que es más pronunciada- entre las ATM opuestas, aumentando el riesgo potencial de desarrollar un trastorno temporomandibular. Se produce una asimetría de la trayectoria condilar como mecanismo adaptativo causado por el uso predominante de un lado^{45,46}.

La relación entre el tipo de masticación y la presencia de trastornos temporomandibulares no queda clara, a pesar de observarse una alta tendencia de patología articular en masticadores unilaterales¹⁴.

Respecto a la asimetría mandibular y la mordida cruzada posterior unilateral que genera este hábito, se ha concluido que los pacientes con esta relación transversal presentan una alteración en la relación fosa glenoidea-disco-cóndilo con un crecimiento esquelético asimétrico a su vez. Cuentan con un aumento del grosor del cartílago del lado contralateral y una disminución en el lado de la masticación. Además, muestran frecuentemente un desplazamiento anterior del disco en la ATM del lado desviado debido a la tensión y el esfuerzo constante en la parte posterior del disco^{23,47,48}. Pullinger y cols. confirmaron que existe una asociación entre la mordida cruzada posterior unilateral y

algunos signos y síntomas de trastorno temporomandibular como dolor en la articulación, clicks, tensión muscular o dolores de cabeza⁴⁹.

Acerca del tratamiento de esta condición, Petré y cols. confirman que el tratamiento de elección para la corrección de una mordida cruzada posterior en pacientes con dentición primaria es el tallado selectivo de los caninos⁵⁰. Facal también propone el tallado selectivo como opción principal, disminuyendo la altura de los caninos del lado no masticatorio por debajo de la altura de los caninos contralaterales, realizando así una hipercorrección¹⁸. Sin embargo, Planas propone las pistas de composite como tratamiento principal y, si fuera necesario, realizar un tallado selectivo de los caninos¹².

De Boer y Steenks indican en su estudio que el tallado selectivo de las cúspides en dientes temporales puede interceptar el crecimiento y desarrollo del sistema masticatorio de los pacientes. El tallado puede ser una opción únicamente si la diferencia del ancho maxilar-mandibular es mayor de 3 mm en la región canina⁵¹. Malandris y Mahoney afirman que el tallado selectivo cambia el patrón masticatorio, consiguiendo movimientos más simétricos y una masticación bilateral⁵². Facal propone añadir elásticos cruzados en los segundos molares temporales y en los primeros molares permanentes, si el paciente los tuviese, para aumentar la dimensión vertical en caso de que las pistas de composite y los tallados no fueran suficientes².

Brin y cols. confirman que la mejor manera de tratar una mordida cruzada posterior en una dentición mixta es con expansión lenta, ya que se espera cierto grado de influencia esquelética en esta edad⁵³. El aparato más usado para realizar esta expansión es el Quad-Helix. Petré y cols. corroboran que este aparato es el mejor para el tratamiento de esta maloclusión⁵⁴. El Quad-Helix puede llegar a producir una expansión en la sutura palatina media en el 75% de los casos junto con movimientos ortodóncicos e inclinación dentoalveolar. A partir de los 10 años solo actúa a nivel dentoalveolar²⁷.

Una de las preocupaciones de los ortodoncistas es si, al corregir la mordida cruzada posterior unilateral, se podría producir un cambio en la posición del cóndilo en la ATM superando la capacidad de adaptación de algunos pacientes. Por ello, el profesional debe plantearse si la corrección no quirúrgica de esta maloclusión puede tener un impacto en el estado de la ATM o si puede dar lugar a dolor o molestias²⁵. Sin embargo, diversos trabajos indican que todos los síntomas de trastornos temporomandibulares que pueden existir como ruidos articulares, dolores de cabeza, dolor o debilidad muscular asociados a esta condición, desaparecen tras su corrección ortodóncica²⁷.

CONCLUSIONES

El hábito de la masticación unilateral no alternante genera una serie de cambios a nivel de las estructuras musculares, óseas y articulares de la ATM generando un crecimiento asimétrico mandibular. Esta asimetría mandibular genera una mordida cruzada posterior en el lado de la masticación en la mayoría de los casos.

Este hábito está determinado principalmente por factores periféricos como la oclusión, la comodidad en la masticación, el área de contacto entre los dientes, las interferencias en lateralidades, etc.

El aumento de función y tamaño de los músculos masticatorios en el lado preferido propiciará cambios en la ATM y la mandíbula se presentará más corta anteroposteriormente, más alta y voluminosa.

A nivel de la ATM, aparecen alteraciones como desplazamiento anterior del disco, menor grosor del disco, la eminencia articular más inclinada y el cóndilo engrosado. La asociación entre la masticación unilateral no alternante, la mordida cruzada posterior y los trastornos temporomandibulares no está clara.

El tratamiento de elección para la corrección de una masticación unilateral no alternante con mordida cruzada posterior durante el crecimiento es la aplicación de pistas de composite en el canino del lado cruzado y tallado selectivo en el canino no cruzado, en caso necesario, buscando la mínima dimensión vertical, y por tanto, la masticación en este lado. Cuando no sea posible corregirlo con pistas y tallado, se optará por expansión maxilar.



BIBLIOGRAFÍA

1. Enlow DH. Crecimiento Maxilofacial. 3ª ed. México D.F. Nueva Editorial Interamericana; 1992.
2. Román Jiménez M. El problema transversal. Tratamiento precoz de la mordida cruzada desde los 4 años. Alternativa a la aparatología ortodóncica [Internet]. 2021 [Consultado 30 Oct 2022] Disponible en: <https://manuelroman.com/el-problema-transversal-tratamiento-precoz-de-la-mordida-cruzada-desde-los-4-anos-alternativa-a-la-aparatologia-ortodoncica/>
3. Rodríguez-Olivos LHG, Chacón-Uscamaita PR, Quinto-Argote AG, Pumahuallca G, Pérez-Vargas LF. Deleterious oral habits related to vertical, transverse and sagittal dental malocclusion in pediatric patients. BMC Oral Health 2022;22(1): 88-94.
4. Muñoz Ruiz J, Kahn S, Ruiz MM y cols. Orthotropics: un sueño hecho realidad. Rev Esp Ortod. 2016;46:108-21.
5. Ojeda Léonard C, Espinoza Rojo A, Biotti Picand J. Relación entre onicofagia y manifestaciones clínicas de trastornos temporomandibulares en dentición mixta primera y/o segunda fase: Una revisión narrativa. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. 2014;7(1):37-42.
6. Lorente AA, Cortes O, Guzmán S, Vicente A, Garrido N. Oral Malocclusion and Its Relation to Nutritive and Non-nutritive Habits in School Children. Open J. Dent. Oral Medicine 2019;7(1):1-8.
7. Moss ML, Simon MR. Growth of the human mandibular angular process: A functional cranial analysis. Am. J. Phys. Anthropol. 1968;28(2):127-138.
8. Moss ML, Salentijn L. The primary role of functional matrices in facial growth. Am. J. Orthodontics 1969; 55(6):566-577.
9. Nakano H, Maki K, Shibasaki Y, Miller AJ. Three-dimensional changes in the condyle during development of an asymmetrical mandible in a rat: A microcomputed tomography study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2004;126(4):410-420.
10. Ma J, Wang J, Huang D y cols. A comparative study of condyle position in temporomandibular disorder patients with chewing side preference using cone-beam computed tomography. J Oral Rehabil 2022;49(2):265-271.
11. Luis J, Vergara M. Diferencias morfológicas y arquitecturales mandibulares en masticadores unilaterales [Internet]. 2006 [Consultado 3 Nov 2022]. Disponible en: <https://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/140582/Diferencias-morfológicas-y-arquitecturales-mandibulares-en-masticadores-unilaterales.pdf?sequence=1>
12. Planas P. Rehabilitación Neuro-Oclusal (RNO). 2ª ed. Estrasburgo. Amolca; 2008.
13. Veli I, Uysal T, Ozer T, Ucar FI, Eruz M. Mandibular asymmetry in unilateral and bilateral posterior crossbite patients using cone-beam computed tomography. Angle Orthod. 2011;81(6):966-974.
14. Jiménez-Silva A, Peña-Durán C, Lee-Muñoz X, Vergara-Núñez C, Tobar-Reyes J, Frugone-Zambra R. Patología temporomandibular asociada a masticación unilateral en adultos jóvenes. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral 2016;9(2):125-131.
15. Martínez-Gomis J, Lujan-Climent M, Palau S, Bizar J, Salsench J, Peraire M. Relationship between chewing side preference and handedness and lateral asymmetry of peripheral factors. Arch. Oral Biol. 2009;54(2):101-107.
16. Flores-Orozco EI, Rovira-Lastra B, Peraire M, Salsench J, Martínez-Gomis J. Reliability of a visual analog scale for determining the preferred mastication side. J Prosthet Dent 2016;115(2):203-208.
17. Diernberger S, Bernhardt O, Schwahn C, Kordass B. Self-reported chewing side preference and its associations with occlusal, temporomandibular and prosthodontic factors: results from the population-based Study of Health in Pomerania (SHIP-0). J Oral Rehabil 2008;35(8):613-620.
18. Facal García A. Diagnóstico y tratamiento precoz de las alteraciones funcionales del desarrollo craneofacial. Ortod Esp. 2006;46(3):79-200.
19. Larato DS. Effects of unilateral mastication on tooth and periodontal structures. J. Oral Med. 1970;25(3):80-83.
20. Takada J, Miyamoto JJ, Yokota T, Ono T, Moriyama K. Comparison of the mandibular hinge axis in adult patients with facial asymmetry with and without posterior unilateral crossbite. Eur. J. Orthod 2015;37(1):22-27.
21. Talapaneni AK, Nuvvula S. The association between posterior unilateral crossbite and craniomandibular asymmetry: A systematic review. J Orthod 2012;39(4):279-291.
22. Facal García A. Clase II. Forma, función, desarrollo y estabilidad. Expoorto 09. 1ª edición. Varios autores. Editorial Ripano S.A., D. L. 2009:149-168.
23. Iodice G, Danzi G, Cimino R, Paduano S, Michelotti A. Association between posterior crossbite, skeletal, and muscle asymmetry: a systematic review. Eur J Orthod 2016;38(6):638-651.

24. Thilander B, Bjerklin K. Posterior crossbite and temporomandibular disorders (TMDs): need for orthodontic treatment? *Eur J Orthod* 2011;34(6):667-673.
25. Anhoury PS. Nonsurgical treatment of an adult with mandibular asymmetry and unilateral posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009;135(1):118-126.
26. Proffit WR. *Contemporary Orthodontics*. 2ª ed. Michigan. Mosby-Year Book; 1993.
27. Del Pinal Luna I, Molinero Mourelle P, Torres Loreta L, Bartolomé Villar B. Tratamiento precoz de la mordida cruzada posterior unilateral en el paciente infantil. *Revisión bibliográfica*. *Cient. Dent.* 2015;12(3):41-48.
28. Kwak Y, Jang I, Choi D, Cha B. Functional evaluation of orthopedic and orthodontic treatment in a patient with unilateral posterior crossbite and facial asymmetry. *Korean J Orthod*. 2014;44(3):143-153.
29. Mata J, Zambrano F, Quirós O, Fariás M, Rondón S, Lerner H. Expansión Rápida de Maxilar en Maloclusiones Transversales: Revisión Bibliográfica [Internet]. 2007 [Consultado 12 Abr 2023]. Disponible en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2007/art-11/>
30. Haralur SB, Majeed MI, Chaturvedi S, Alqahtani NM, Alfarsi M. Association between preferred chewing side and dynamic occlusal parameters. *J. Int. Med. Res.* 2019;47(5):1908-1915.
31. Nissan J, Gross MD, Shifman A, Tzadok L, Assif D. Chewing side preference as a type of hemispheric laterality. *J Oral Rehabil* 2004;31(5):412-416.
32. Christensen LV, Radue JT. Lateral preference in mastication: a feasibility study. *J Oral Rehabil* 1985;12(5):421-427.
33. Tay DK. Physiognomy in the classification of individuals with a lateral preference in mastication. *J. Orofac. Pain* 1994;8(1):61-72.
34. Pond LH, Barghi N, Barnwell GM. Occlusion and chewing side preference. *J Prosthet Dent* 1986;55(4):498-500.
35. Wilding RJC, Adams LP, Lewin A. Absence of association between a preferred chewing side and its area of functional occlusal contact in the human dentition. *Arch. Oral Biol.* 1992;37(5):423-438.
36. Moss ML, DDS. Functional analysis of human mandibular growth. *J Prosthet Dent* 1960;10(6):1149-1159.
37. Rogers WM. The influence of asymmetry of the muscles of mastication upon the bones of the face. *Anat.* 1958;131(4):617-632.
38. Legrell PE, Isberg A. Mandibular length and midline asymmetry after experimentally induced temporomandibular joint disk displacement in rabbits. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1999;115(3):247.
39. Legrell PE, Isberg A. Mandibular height asymmetry following experimentally induced temporomandibular joint disk displacement in rabbits. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;86(3):280-285.
40. Marqués Junior JA, J. Lenci PR. Consecuencias de la masticación unilateral en el desarrollo y equilibrio del sistema estomatognático [Internet]. [Consultado 16 Abr 2023]. Disponible en: <http://www.labiela.net/La%20Biela01/01jm2.htm>
41. Harvold EP, Francisco C. The role of function in the etiology and treatment of malocclusion. *Am. J. Orthod.* 1968;54(12):883-898.
42. Ma J, Wang J, Huang D y cols. A comparative study of condyle position in temporomandibular disorder patients with chewing side preference using cone-beam computed tomography. *J Oral Rehabil* 2022;49(2):265-271.
43. Reinhardt R, Tremel T, Wehrbein H, Reinhardt W. The Unilateral Chewing Phenomenon, Occlusion, and TMD. *Cranio* 2006; 24(3):166-170.
44. Santana-Mora U, López-Cedrún J, Mora MJ, Otero XL, Santana-Penín U. Temporomandibular disorders: The habitual chewing side syndrome. *PLoS One* 2013;8(4):e59980. doi: 10.1371/journal.pone.0059980.
45. Jiang H, Li C, Wang Z y cols. Assessment of osseous morphology of temporomandibular joint in asymptomatic participants with chewing-side preference. *J Oral Rehabil* 2015;42(2):105-112.
46. Hinton RJ. Changes in articular eminence morphology with dental function. *Am. J. Phys. Anthropol.* 1981;54(4):439-455.
47. Yashiro K, Iwata A, Takada K, Murakami S, Uchiyama Y, Furukawa S. Temporomandibular joint articulations on working side during chewing in adult females with cross-bite and mandibular asymmetry. *J Oral Rehabil* 2015;42(3):163-172.
48. Eriksson L, Westesson PL, Macher D, Hicks D, Tallents RH. Creation of disc displacement in human temporomandibular joint autopsy specimens. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1992 50(8):869-873.
49. Pullinger AG, Seligman DA, Gombein JA. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J. Dent. Res.* 1993; 72(6):968-979.
50. Petrán S, Bondemark L, Söderfeldt B. A systematic review concerning early orthodontic treatment of unilateral posterior crossbite. *Angle Orthod.* 2003;73(5):588-596.
51. De Boer M, Steenks MH. Functional unilateral posterior crossbite. Orthodontic and functional aspects. *J Oral Rehabil* 1997;24(8):614-623.
52. Malandris M, Mahoney EK. Aetiology, diagnosis and treatment of posterior cross-bites in the primary dentition. *Int J Paediatr Dent.* 2004;14(3):155-166.
53. Brin I, Ben-Bassat Y, Blustein Y y cols. Skeletal and functional effects of treatment for unilateral posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1996;109(2):173-179.
54. Petrán S, Bondemark L. Correction of unilateral posterior crossbite in the mixed dentition: a randomized controlled trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008;133(6):790.e7-790.e13. doi: org/10.1016/j.ajodo.2007.11.021.

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

¿Qué es la receta electrónica privada?

Es un sistema electrónico que permite garantizar el uso correcto de los medicamentos por parte del paciente, prescribiéndolos de forma segura y eficaz.

¿Qué ventajas ofrece?

AL PROFESIONAL

DA ACCESO A NOMENCLATOR

la base de datos más amplia y universal.

PERMITE PRESCRIPCIÓN ELECTRÓNICA

de medicamentos en consulta o teleconsulta, puntualmente, para tratamientos agudos, o crónicos, durante un máximo de un año.

PERMITE DAR CITA AL PACIENTE

para sus revisiones periódicas.

IMPIDE FALSIFICACIONES

Al controlar en número de la recetas emitidas y dispensadas.

EVITA ERRORES DE LECTURA

PROTEGE LOS DATOS

INFORMA DE ALERTAS

INTEGRA

la receta electrónica y registra la medicación en la historia del paciente.

ES VÍA DE COMUNICACIÓN

entre médicos, dentistas y farmacéuticos.

CUIDA EL MEDIO AMBIENTE

reduciendo el uso de papel y tintas de impresora.

AL PACIENTE

FACILITA

la dispensación del medicamento en la farmacia. Con un código identificativo y DNI podrá retirar su medicación mensualmente.

INFORMA

sobre todos los aspectos de su receta.

AVISA

Incorpora sistema de alertas para facilitar la seguridad de la medicación.

GARANTIZA

la confidencialidad sobre su tratamiento.

