

REVISTA CIENTÍFICA DE FORMACIÓN CONTINUADA

# CIENTÍFICA DENTAL

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

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

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



**7** Artículo original  
Capacidad antiséptica del digluconato de clorhexidina 0,05% y cloruro de cetilpiridinio 0,05%. Estudio clínico prospectivo y microbiológico

**17** Puesta al día  
Actualización en el manejo odontológico del paciente con patología hepática

**35** Revisión bibliográfica  
Regeneración horizontal en sector anterosuperior con injerto en bloque vs particulado

**41** Artículo original  
La calidad del sueño en el adulto mayor: estudio de una cohorte

**47** Puesta al día  
Puesta al día en regeneración pulpar

**67** Foto clínica  
Hiperplasia verrugosa

**73** Caso clínico  
Manifestaciones orales relacionadas con la artritis reumatoide. Revisión a propósito de un caso

**coem** 

Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la Iª Región

Enero- febrero  
Marzo-abril 2019  
ISSN 1697-6398 volumen 16 - número 1



Seguro de Baja Laboral



Manuel tuvo un percance en el trabajo

pero está *seguro*

A.M.A. asegura a sus sanitarios en caso de baja laboral con coberturas como “Incapacidad temporal por enfermedad” o “Incapacidad temporal por accidente”.

*Así de fácil...*

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

**A.M.A. MADRID (Hilarión)**  
Hilarión Eslava, 50  
Tel. 910 50 57 01  
hilarion@amaseguros.com

**A.M.A. MADRID (Villanueva)**  
Villanueva, 24  
Tel. 914 31 06 43  
villanueva@amaseguros.com

**LA MUTUA DE LOS PROFESIONALES SANITARIOS**

[www.amaseguros.com](http://www.amaseguros.com) 913 43 47 00 / 902 30 30 10 Síguenos en         **y en nuestra APP**



**A.M.A.**  
agrupación mutual  
aseguradora



REVISTA CIENTÍFICA DE FORMACIÓN CONTINUADA

# CIENTÍFICA DENTAL

EDITOR

Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la Iª Región

DIRECTOR

Jesús Calatayud Sierra

SUBDIRECTOR

José Santos Carrillo Baracaldo

JEFA DE REDACCIÓN

Nuria Velasco Sanz

## COMITÉ EDITORIAL

Eugenio Grano de Oro Cordero

Jaime Jiménez García

Antonio de la Plaza Julián

Rafael Gómez Font

José Ramón Molinos

José Vicente Sanz Casado

Herminia Moreno López

Sergio Trapote Mateo

Antonio Lorente Pérez-Sierra

María del Carmen Benito Vicente

Juan Manuel Prieto Setién

Ana María Arias Paniagua

Luis Flores Legasa

José Santos Carrillo Baracaldo

Carlos Fernández Villares

David García Baeza

Javier García Fernández

Luis Segura-Mori Sarabia

Pedro Casillas Ascanio

Cristina Mourelle Cacharrón

Santiago Ochandiano Caicoya

María Luisa Somacarrera Pérez

Marcela Bisheimer Chemez

Antonio Bowen Antolín

Mónica Miegimolle Herrero

Paloma Planells del Pozo

Laura Ceballos García

Javier Cremades Aparicio

Susana de la Cruz Vigo

Dolores Oteo Calatayud

Estefanía Moreno Sinovas

Manuel Bratos Morillo

María Rosa Mourelle Martínez

Ramón Lorenzo Vignau

Rosario Garcillán Izquierdo

María Victoria Mateos Moreno

Guillermo Pradés Ramiro

Juan Manuel Vadillo Martín

Juan López-Quiles Martínez

Pedro Molinero Mourelle

Carlos Sastre Segovia

Pedro Julián Mayoral Sanz

## COMITÉ INTERNACIONAL

Giuseppe Scuzzo (Italia)

Wilson Delgado Azañero (Perú)

Sidney Kina (Brasil)

José Vicente Bagán Sebastián (España)

Cristina Fernández Pérez (España)

#### Indexada en / Indexed in:

- IIME  
- IBECs  
- LATINDEX  
- GOOGLE ACADÉMICO  
**Título clave:** Cient.Dent.

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

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

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

Tel.: 91 561 29 05

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

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

**Tirada de este número:** 9.200 ejemplares

#### Publicidad:

Departamento de publicidad del COEM

Contacto: Arancha Vidal Lizarralde

Tel. 91 561 29 05

**e-mail:** arancha.vidal@coem.org.es

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

©2004

**D. Legal:** M-12333-2004

**ISSN:** 1697-6398

#### Producción Gráfica:

EMV. S.L.U.

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

#### Distribución:

Apamara, S.L.

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

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

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

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

#### TRATAMIENTO DE DATOS DE CARÁCTER PERSONAL

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

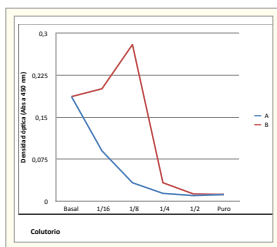


## Premios Revista

### CientíficaDental

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

## DESTACADOS



**Artículo original.** Capacidad antiséptica del digluconato de clorhexidina 0,05% y cloruro de cetilpiridinio 0,05%. Estudio clínico prospectivo y microbiológico



**Caso clínico.** Abordaje quirúrgico combinado para la desinfección y regeneración de defectos periimplantarios. A propósito de tres casos



**Caso clínico.** Tratamiento de la ránula sublingual: revisión de la literatura. A propósito de un caso



**Puesta al día.** Factores que influyen en la ansiedad dental del paciente infantil



**Foto clínica.** Hiperplasia verrucosa



**Puesta al día.** Síndrome de apnea obstructiva del sueño y abordaje ortopédico en niños



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



# sumario

---

EDITORIAL	5
ARTÍCULO ORIGINAL	7
CAPACIDAD ANTISÉPTICA DEL DIGLUCONATO DE CLORHEXIDINA 0,05% Y CLORURO DE CETILPIRIDINIO 0,05%. ESTUDIO CLÍNICO PROSPECTIVO Y MICROBIOLÓGICO <i>ZUBIZARRETA MACHO, A. ALONSO EZPELETA, L O. GUTIÉRREZ-ORTEGA, C. MAESTRE-VERA, J R.</i>	
PUESTA AL DÍA	17
ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON PATOLOGÍA HEPÁTICA <i>ORTEGA CONCEPCIÓN, D. PEÑA CARDELLES, J F. CANO DURÁN, J A. MANSILLA ROMANÍ, M. DE ARRIBA DE LA L. SÁEZ ALCAIDE, L M.</i>	
CASO CLÍNICO	27
ABORDAJE QUIRÚRGICO COMBINADO PARA LA DESINFECCIÓN Y REGENERACIÓN DE DEFECTOS PERIIMPLANTARIOS. A PROPÓSITO DE TRES CASOS <i>GONZÁLEZ-REGUEIRO, I. MARTÍNEZ RODRÍGUEZ, N. ANDRÉS VEIGA, M. SANZ ALONSO, J. MARTÍNEZ-GONZÁLEZ, J M<sup>a</sup>.</i>	
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	35
REGENERACIÓN HORIZONTAL EN SECTOR ANTEROSUPERIOR CON INJERTO EN BLOQUE VS PARTICULADO <i>FERRER DÍAZ, P. MARTÍN ARES, M. TRAPOTE MATEO, S. JIMÉNEZ GARCÍA, J. SANTIAGO SARACHO, JE. MANRIQUE GARCÍA, C.</i>	
ARTÍCULO ORIGINAL	41
LA CALIDAD DEL SUEÑO EN EL ADULTO MAYOR: ESTUDIO DE UNA COHORTE <i>RODRÍGUEZ CRESPO, P. BARONA DORADO, C. LECO BERROCAL, I. FERNÁNDEZ CÁLIZ, F. MARTÍNEZ GONZÁLEZ, JM.</i>	
PUESTA AL DÍA	47
PUESTA AL DÍA EN REGENERACIÓN PULPAR <i>STINCONE, S. ANTORANZ PEREDA, A. PÉREZ ALFAYATE, R.</i>	
CASO CLÍNICO	55
TRATAMIENTO DE LA RÁNULA SUBLINGUAL: REVISIÓN DE LA LITERATURA. A PROPÓSITO DE UN CASO <i>BAZAL BONELLI, S. LÓPEZ FERNÁNDEZ, P. FERNÁNDEZ DOMÍNGUEZ, M.</i>	
PUESTA AL DÍA	59
FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ANSIEDAD DENTAL DEL PACIENTE INFANTIL <i>BARTOLOMÉ VILLAR, B. TORRES MORETA, L. MÉNDEZ ZUNINO, M. ALMENARA RODRÍGUEZ, M<sup>a</sup> G.</i>	
FOTO CLÍNICA	67
HIPERPLASIA VERRUGOSA <i>URBERUAGA ERCE, M. RODRÍGUEZ GONZÁLEZ, J M. IZAGUIRRE MENDIKUTE, I. MARTÍN SANJUÁN, C.</i>	
PUESTA AL DÍA	69
PUESTA AL DÍA: SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y ABORDAJE ORTOPÉDICO EN NIÑOS <i>LASTRA PRADOS, P. MARTÍN ARANDA, S. REAL BENLLOCH, I.</i>	
CASO CLÍNICO	73
MANIFESTACIONES ORALES RELACIONADAS CON LA ARTRITIS REUMATOIDE. REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO <i>PEÑA-CARDELLES, J F. ORTEGA-CONCEPCIÓN, D. CANO-DURÁN, J A. MELERO ALARCÓN, C. SÁNCHEZ-LABRADOR MARTÍNEZ, L. DE ARRIBA DE LA FUENTE, L. HERNÁNDEZ VALLEJO, G.</i>	
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	77
TÉCNICAS DE REPOSICIÓN DEL NERVIJO ALVEOLAR INFERIOR: TRANSPOSICIÓN Y LATERALIZACIÓN <i>PALACIO GARCÍA-OCHOA, A. NEGRILLO MORENO, A. PÉREZ GONZÁLEZ, F. SÁNCHEZ-LABRADOR MARTÍNEZ DE MORENTIN, L. LÓPEZ-QUILES MARTÍNEZ, J.</i>	

---

# CONTENTS

EDITORIAL	5
ORIGINAL ARTICLE	7
ANTISEPTIC CAPACITY OF 0.05% CHLORHEXIDINE DIGLUCONATE AND 0.05% CETYLPYRIDINIUM CHLORIDE. A PROSPECTIVE AND MICROBIOLOGICAL CLINICAL STUDY <i>ZUBIZARRETA MACHO, A. ALONSO EZPELETA, L O. GUTIÉRREZ-ORTEGA, C. MAESTRE-VERA, J R.</i>	
TOPIC OF UPDATE	17
UPDATE ON DENTAL HANDLING OF THE PATIENT WITH LIVER DISEASE <i>ORTEGA CONCEPCIÓN, D. PEÑA CARDELLES, J F. CANO DURÁN, J A. MANSILLA ROMANÍ, M. DE ARRIBA DE LA L. SÁEZ ALCAIDE, L M.</i>	
CLINICAL CASE	27
COMBINED SURGICAL TREATMENT FOR THE DECONTAMINATION AND REGENERATION OF PERI-IMPLANT DEFECTS. A THREE CASES SERIES <i>GONZÁLEZ-REGUEIRO, I. MARTÍNEZ RODRÍGUEZ, N. ANDRÉS VEIGA, M. SANZ ALONSO, J. MARTÍNEZ-GONZÁLEZ, J Mª.</i>	
BIBLIOGRAPHIC REVIEW	35
HORIZONTAL GUIDE BONE REGENERATION IN ANTERIOR MAXILLA WITH AUTOGENOUS BONE BLOCK OR PARTICULATED XENOGRFT <i>FERRER DÍAZ, P. MARTÍN ARES, M. TRAPOTE MATEO, S. JIMÉNEZ GARCÍA, J. SANTIAGO SARACHO, JE. MANRIQUE GARCÍA, C.</i>	
ORIGINAL ARTICLE	41
THE QUALITY OF SLEEP IN THE OLDER ADULT: COHORT STUDY <i>RODRÍGUEZ CRESPO, P. BARONA DORADO, C. LECO BERROCAL, I. FERNÁNDEZ CÁLIZ, F. MARTÍNEZ GONZÁLEZ, JM.</i>	
TOPIC OF UPDATE	47
AN UPDATE ON PULP REGENERATION IN ENDODONTICS <i>STINCONE, S. ANTORANZ PEREDA, A. PÉREZ ALFAYATE, R.</i>	
CLINICAL CASE	55
RELATIONSHIP BETWEEN TREATMENT OF SUBLINGUAL RANULA: LITERATURE REVIEW. A CASE REPORT <i>BAZAL BONELLI, S. LÓPEZ FERNÁNDEZ, P. FERNÁNDEZ DOMÍNGUEZ, M.</i>	
TOPIC OF UPDATE	59
FACTORS THAT INFLUENCE DENTAL ANXIETY IN CHILDREN <i>BARTOLOMÉ VILLAR, B. TORRES MORETA, L. MÉNDEZ ZUNINO, M. ALMENARA RODRÍGUEZ, Mª G.</i>	
CLINICAL PHOTO	67
HYPERPLASIA VERRUGOSA <i>URBERUAGA ERCE, M. RODRÍGUEZ GONZÁLEZ, J M. IZAGUIRRE MENDIKUTE, I. MARTÍN SANJUÁN, C.</i>	
TOPIC OF UPDATE	69
UPDATE: OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME AND ORTHOPEDIC APPROACH IN CHILDREN <i>LAстра PRADOS, P. MARTÍN ARANDA, S. REAL BENLLOCH, I.</i>	
CLINICAL CASE	73
ORAL MANIFESTATIONS RELATED TO RHEUMATOID ARTHRITIS. CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW <i>PEÑA-CARDELLES, J F. ORTEGA-CONCEPCIÓN, D. CANO-DURÁN, J A. MELERO ALARCÓN, C. SÁNCHEZ-LABRADOR MARTÍNEZ, L. DE ARRIBA DE LA FUENTE, L. HERNÁNDEZ VALLEJO, G.</i>	
BIBLIOGRAPHIC REVIEW	77
TECHNIQUES FOR THE REPOSITION OF THE INFERIOR ALVEOLAR NERVE: TRANSPOSITION AND LATERALIZATION <i>PALACIO GARCÍA-OCHOA, A. NEGRILLO MORENO, A. PÉREZ GONZÁLEZ, F. SÁNCHEZ-LABRADOR MARTÍNEZ DE MORENTIN, L. LÓPEZ-QUILES MARTÍNEZ, J.</i>	



# EDITORIAL



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

Esperamos que los trabajos que traemos en este nuevo número de *Científica Dental* sean útiles a nuestros lectores. Tenemos dos trabajos originales como el de Zubizarreta y cols., sobre la capacidad antiséptica del digluconato de clorhexidina con el cloruro de cetilpiridinio; y el de Rodríguez Crespo y cols., sobre la calidad del sueño en el adulto mayor.

Tenemos tres casos clínicos. González-Regueiro y cols., presentan el tratamiento de tres casos con periimplantitis; Bazal y cols., un caso de ránula sublingual; y Peña-Cardelles y cols., sobre las manifestaciones orales en un paciente con artritis reumatoide.

Hay seis trabajos de revisiones como el de Ortega Concepción y cols., sobre el manejo odontológico en el paciente con patología hepática; Ferrer Díaz y cols., sobre regeneración horizontal en el sector anterior; Sticone y cols., una puesta al día en regeneración pulpar; Bartolome Villar y cols., una puesta al día sobre los factores que influyen en la ansiedad infantil al tratamiento odontológico; Lastra Prados y cols., una revisión sobre el síndrome de apnea obstructiva del sueño en niños; y Palacio y cols., sobre técnicas de reposición del nervio alveolar inferior.

También Uberuaga y cols., presentan una foto clínica con un caso de hiperplasia verrucosa.

Como siempre, agradecer a todos los que hacen posible esta revista y desear que su contenido satisfaga a nuestros compañeros.

Un cordial saludo.

PREMIOS Y BECAS

**coem** 

Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y  
Estomatólogos de la 1ª 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

Plazo de presentación de trabajos:  
último viernes del mes de abril.



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





ARTÍCULO  
ORIGINAL

# CAPACIDAD ANTISÉPTICA DEL DIGLUCONATO DE CLORHEXIDINA 0,05% Y CLORURO DE CETILPIRIDINIO 0,05%. ESTUDIO CLÍNICO PROSPECTIVO Y MICROBIOLÓGICO

Zubizarreta Macho, A. Alonso Ezepeleta, L.O. Gutiérrez-Ortega, C. Maestre-Vera, J.R.  
Capacidad antiséptica del Digluconato de Clorhexidina 0,05% y Cloruro de Cetilpiridinio 0,05%.  
Estudio clínico prospectivo y microbiológico. *Cient. Dent.* 2019; 16; 1; 7-15



**Zubizarreta Macho, Álvaro**  
Profesor Asociado. Máster Universitario en Endodoncia. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Alfonso X el Sabio. Madrid. España.

**Alonso Ezepeleta, Luis Óscar**  
Director Académico. Máster Propio en Endodoncia. Facultad de Ciencias de la Salud y del Deporte. Universidad de Zaragoza. España.

**Gutiérrez-Ortega, Carlos**  
Coordinador de Bioestadística. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Alfonso X el Sabio. Madrid. España.

**Maestre-Vera, Juan Ramón**  
Coordinador de Microbiología Oral. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Alfonso X el Sabio. Madrid. España.

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

## Correspondencia:

Álvaro Zubizarreta Macho  
Departamento de Endodoncia,  
Facultad de Ciencias de la Salud,  
Universidad Alfonso X el Sabio,  
Avda. de la Universidad, 1, 28691,  
Villanueva de la Cañada, Madrid.  
e-mail: amacho@uax.es  
Teléfono: + (34) 918105030  
Fax: + (34) 918109101

Fecha de recepción: 28 de agosto de 2018.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
8 de marzo de 2019.

## RESUMEN

**Introducción:** El objetivo de este estudio consiste en evaluar la eficacia clínica y microbiológica de un colutorio a base de digluconato de clorhexidina (CHX) 0,05% y cloruro de cetilpiridinio (CPC) 0,05%, y otro colutorio sin propiedades antisépticas, empleados como coadyuvantes de los métodos de higiene oral.

**Material y métodos:** Se llevó a cabo un estudio microbiológico que evaluó la capacidad de los colutorios para inhibir la formación y adherencia de un biofilm bacteriano de *Streptococcus oralis* mediante espectrofotometría, y un ensayo clínico, aleatorizado y doble ciego sobre una muestra de 48 pacientes, los cuales fueron asignados aleatoriamente a cada colutorio. A: CHX 0,05%, CPC 0,05% y lactato de cinc 0,14% y B: permethol 0.10% y provitamina B<sub>5</sub> 0.50%. El índice de placa (IP), el índice gingival modificado (IGM) y el índice de sangrado (IS) fueron evaluados con periodicidad mensual y trimestral.

**Resultados:** El colutorio a base de CHX 0,05% y CPC 0,05% evidenció una elevada capacidad para inhibir la formación (P=0,013) y adherencia (P=0,001) del biofilm bacteriano. Se observaron diferencias estadísticamente significativas en el IP inter-grupos a los tres meses de observación (P<0,001). También se observaron diferencias en el IGM al mes (P=0,034) y a los tres meses de observación (P<0,001); y en el IS al mes (P=0,004) y a los tres meses de observación (P=0,002).

**Conclusiones:** El colutorio a base de CHX 0,05% y CPC 0,05% posee una capacidad superior para reducir la placa bacteriana y la gingivitis.

ANTISEPTIC CAPACITY OF 0.05% CHLORHEXIDINE DIGLUCONATE AND 0.05% CETILPYRIDINIUM CHLORIDE. A PROSPECTIVE AND MICROBIOLOGICAL CLINICAL STUDY

## ABSTRACT

**Introduction:** The aim of this study was to evaluate the clinical and microbiological efficacy of a mouthrinse containing 0.05% chlorhexidine digluconate (CHX) and 0.05% cetylpyridinium chloride (CPC), and another mouthrinse without antiseptic properties, used as adjuvants to oral hygiene methods.

**Material and methods:** First a microbiological study using spectrophotometry was done to assess the ability of both mouthrinses to inhibit the formation and adhesion of an *Streptococcus oralis* biofilm. Then, a randomised, double-blind clinical trial was performed on a sample of 48 patients, who were randomly assigned to each mouthrinse. A: 0.05% CHX and 0.05% CPC, and B: 0.10% permethol and 0.50% provitamin B<sub>5</sub>. Plaque index (PI), modified gingival index (MGI) and bleeding index (BI) were assessed at one and three months.

**Results:** The 0.05% CHX and 0.05% CPC mouthrinse showed a high capacity to inhibit the formation (P=0.013) and adhesion (P=0.001) of the bacterial biofilm. Statistically significant differences were observed in the inter-group PI after three months of monitoring (P<0.001). Differences were also observed in MGI after one month (P=0,034) and after three months of monitoring (P<0,001); and in BI after one month (P=0,004) and after three months of monitoring (P=0,002).

## PALABRAS CLAVE

Gluconato de clorhexidina; Enjuague oral; Cloruro de cetilpiridinio; Gingivitis; Placa dental.

**Conclusions:** The 0.05% CHX and 0.05% CPC mouthrinse has a good capacity to reduce bacterial plaque and gingivitis.

## KEY WORDS

Chlorhexidine gluconate; Prevention mouthrinse; Cetylpyridinium chloride; Gingivitis; Dental plaque.

## INTRODUCCIÓN

En los últimos años, la caracterización molecular de la microbiota oral ha permitido detectar 700 especies bacterianas o biotipos con capacidad para colonizar los tejidos de la cavidad bucal. No obstante, un individuo sano alberga aproximadamente entre 150 y 200 especies bacterianas diferentes, de las cuales entre 10 y 30 tienen la capacidad de originar enfermedades periodontales (EP)<sup>1</sup>. Los recuentos bacterianos subgingivales revelan que un individuo sano hospeda  $10^3$  unidades formadoras de colonias (UFC), mientras que individuos con EP instaurada pueden llegar a albergar  $10^8$  UFC<sup>2</sup>. Este tipo de infecciones son las responsables de producir daño sobre los tejidos de soporte dentario<sup>3-5</sup>. Las patologías de orden periodontal se caracterizan por su elevada prevalencia. Estudios epidemiológicos indican que entre un 5-20% de la población padece formas avanzadas de periodontitis<sup>6,7</sup>. La etiopatogenia de la enfermedad periodontal se encuentra fuertemente asociada a la formación de la placa dental. La placa dental es un modelo complejo de biofilm polimicrobiano, cuyo proceso se inicia con la incorporación, fijación, y crecimiento de bacterias colonizadoras primarias del diente como *Streptococcus oralis*.

Ensayos clínicos longitudinales han demostrado que un adecuado control de la placa bacteriana previene la periodontitis, y que la retirada de los mecanismos de higiene oral se acompaña de un aumento de placa bacteriana y la aparición de dicha patología<sup>8-10</sup>. Numerosos autores destacan la importancia de las técnicas de higiene oral para prevenir la formación del biofilm bacteriano<sup>11</sup>, así como la incorporación de los antisépticos orales como coadyuvantes de dichas técnicas<sup>12</sup>. El digluconato de clorhexidina (CHX) constituye el agente antiséptico más empleado en la actualidad. Ha demostrado su eficacia para prevenir la formación de la placa bacteriana y la inflamación gingival<sup>13,14</sup>.

La falta de estudios clínicos controlados que evalúen la capacidad antiséptica de la CHX 0,05% y cloruro de cetilpiridinio (CPC) 0,05%, en el mantenimiento de pacientes sin EP, hace patente la necesidad de realizar un estudio clínico prospectivo y microbiológico para determinar su eficacia.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### ESTUDIO MICROBIOLÓGICO

#### Diseño del estudio

Se analizó la capacidad de dos colutorios orales para inhibir la adherencia y la formación del biofilm bacteriano *in vitro*: A: CHX 0,05%, CPC 0,05% y lactato de cinc 0,14% (CN 323923.3. Halita®, Dentaid, Cerdanyola, Barcelona, España) y B: Permethol 0.10% y Provitamina B<sub>5</sub> 0,50% (CN 350447.8. Parogencyl®, Procter & Gamble, Cincinnati, OH, USA). La adherencia y la formación del biofilm bacteriano se determinaron y cuantificaron mediante un método espectrofotométrico. Se utilizaron placas microtiter de poliestireno con 96 pocillos (Masterlab S.L., Madrid, Spain), los cuales fueron inoculados con 175µl de una suspensión bacteriana de *Streptococcus oralis* obtenida de un estudio anterior<sup>15</sup> (colonizador primario del esmalte dental, y base celular sobre la que se organiza la futura placa dental) en caldo de soja tripticasa (TSB 150µl de caldo + 25µl de suspensión bacteriana ajustada a la densidad 0,5 de McFarland), incorporando, en cada uno de los pocillos inoculados, 25µl del colutorio asignado.

#### Capacidad para inhibir la formación del biofilm bacteriano

En este ensayo se incorporó cada colutorio en estudio (25µl) en diluciones seriadas de 1/16 hasta 1 (colutorio sin diluir) como sobrenadante (25µl del colutorio) al inóculo bacteriano (25 µl de suspensión bacteriana en solución salina estéril) y a 150 µl de caldo de cultivo, en los pocillos de la placa microtiter.

#### Capacidad para inhibir la adherencia del biofilm bacteriano

En este ensayo se incorporó de forma previa cada colutorio a los pocillos (25µl del colutorio en las diluciones 1/16 a 1) manteniendo un minuto el contacto con la superficie de la placa por medio de un agitador de placa microtiter, decantando, y posteriormente inoculando los pocillos con la cepa de *S. oralis* (150µl de caldo de cultivo + 25µl de inóculo bacteriano).

En los dos ensayos descritos, y después de 24h de incubación a 37°C, se eliminó el contenido de los pocillos por de-

cantación, y se procedió al lavado de las placas con agua destilada estéril. Las placas se secaron a temperatura ambiente durante 30 minutos y se incorporaron en cada pocillo 200µl del colorante cristal violeta (25%). Después de 5 minutos, el exceso de colorante fue eliminado por decantación, y la placa fue nuevamente lavada. Transcurridos 30 minutos, se introdujeron 200µml de ácido clorhídrico (25%) en los pocillos, y después de 1 minuto, la densidad óptica (DO) del biofilm bacteriano que se había adherido en las paredes del pocillo, fue leída usando un espectrofotómetro (Labsystems Multiskan, Helsinki, Finlandia) a 450 nm. Las pruebas se repitieron en cuatro ocasiones, y se usaron las lecturas medias de las DO obtenidas +/- los valores de la desviación estándar para su comparación. Así mismo, en cada placa y prueba realizada, se midió por espectrofotometría el biofilm formado por *S. oralis* en una serie de ocho pocillos inoculados sin colutorio (biofilm basal), y en otra serie de pocillos se midió la densidad óptica obtenida con caldo de cultivo no inoculado (control negativo).

Tomando las medidas espectrofotométricas de absorbancia obtenidas a 450nm, se establecieron cuatro valores o puntos de corte, para evaluar la capacidad de los colutorios para inhibir el biofilm bacteriano: No formación de biofilm: DO: 0-0,059 a 450 nm. Débil formación de biofilm: DO: 0,060-0,150 a 450 nm. Moderada formación de biofilm: DO: 0,151-0,250 a 450 nm. Elevada formación de biofilm: DO>0,250 a 450 nm.

## ESTUDIO CLÍNICO

### Diseño del estudio

Se llevó a cabo un ensayo clínico, aleatorizado y doble ciego sobre una muestra correspondiente a 48 pacientes. Se programó un periodo de observación de 3 meses, durante los cuales, se planificaron revisiones al mes y a los tres meses de la incorporación de los pacientes al estudio. El estudio se realizó atendiendo a los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki, siguiendo las directrices de Buena Práctica Clínica. El estudio se llevó a cabo en la Clínica Universitaria Odontológica Alfonso X el Sabio de Madrid, en el periodo comprendido entre los meses de junio y julio de 2017. Se redactó un consentimiento informado; que fue evaluado por el Comité de Ética del Hospital Central de la Defensa "Gómez Ulla" de Madrid. Se asignó aleatoriamente (Epidat versión 3.1, OPS-OMS, A Coruña, Spain) a cada paciente uno de los colutorios: A: CHX 0,05%, CPC 0,05% y lactato de cinc 0,14% (CN 323923.3. Halita®, Dentaid, Cerdanyola, Barcelona, Spain) y B: Permethol 0.10% y Provitamina B<sub>5</sub> 0.50% (CN 350447.8. Procter & Gamble, Cincinnati, OH, USA).

### Criterios de selección

Se establecieron los siguientes criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años que presentaran un número

de dientes valorables superior a 20. Y los criterios de exclusión: pérdida de inserción ósea superior a 1/3 de la longitud de la raíz, presencia de bolsas periodontales iguales o mayores a 4 mm, individuos sometidos a tratamiento de ortodoncia o a tratamiento periodontal en los últimos 3 meses, individuos en tratamiento con antibióticos o corticoides en el último mes, hipersensibilidad a alguno de los componentes del estudio, fumadores con un consumo superior a los 10 cigarrillos/día, mujeres embarazadas o lactantes, pacientes con Síndrome de Sjögren y pacientes con enfermedades sistémicas.

### Procedimiento clínico

Se analizaron los siguientes índices clínicos: índice de placa bacteriana (IP)<sup>16</sup>: para evaluar la propiedad antiplaca de los colutorios. Índice gingival modificado (IGM)<sup>17</sup> e índice de sangrado (IS)<sup>18</sup>: para analizar el grado de inflamación gingival. El índice de tinciones extrínsecas (ITE)<sup>19</sup> se incluyó para registrar posibles discromías derivadas de los colutorios.

Tras evaluar el IP, el IGM, el IS y el ITE en la visita inicial, se realizó una eliminación mecánica de placa bacteriana con ultrasonidos (SONICflex quick 2008 L, KaVo®, Benelux, Francia), y pasta de profilaxis (Mira Clean®, Hager & Werken, Duisburg, Alemania) con instrumental rotatorio a baja velocidad (GENTLEpower LUX 20 LP, KaVo®, Benelux, Francia). Se entregó a cada uno de los pacientes un neceser con productos de higiene bucodental compuesto por: pasta dentífrica [CN 150331.2. Fluoruro sódico (1450 ppm ión flúor), vitamina E y xilitol. (Dentaid, Cerdanyola, España)], cepillo dental de dureza intermedia. [CN 154054.6. (Dentaid, Cerdanyola, España)], seda dental [CN 332890.6 (Dentaid, Cerdanyola, España)] y el colutorio aleatoriamente asignado (A o B). Además se instruyó a los pacientes en técnicas de higiene bucodental, con el fin de homogeneizar las técnicas y productos de higiene bucodental. Tras utilizar el enjuague bucal, se advirtió a los voluntarios que debían abstenerse de realizar ningún tipo de enjuague adicional así como tomar alimentos durante los siguientes 30 minutos. Así mismo se reiteró el hecho de prescindir por completo de otros medios adicionales de higiene bucodental.

En la visita mensual y trimestral se analizaron el IP, el IGM, el IS y el ITE.

La información obtenida de cada paciente fue recogida en un evolutivo, y archivada en un dossier, atendiendo a la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Como índices de la tendencia central y de la dispersión de las variables cuantitativas se emplearon la media aritmética

y su desviación estándar, o la mediana y el rango intercuartílico, Md (IQR).

Se empleó el test U de Mann Whitney. En todos los casos, como grado de significación estadística se empleará un valor  $p < 0,05$  y como aplicación estadística se empleó el paquete SPSS® v. 15 (Microsoft inc, Redmond, WA, USA).

## RESULTADOS

### ESTUDIO MICROBIOLÓGICO

#### Capacidad para inhibir la formación del biofilm bacteriano

El colutorio A evidenció una mayor capacidad para inhibir la formación del biofilm bacteriano ( $P=0,013$ ), que el colutorio B ( $P=0,280$ ) (Figura 1).

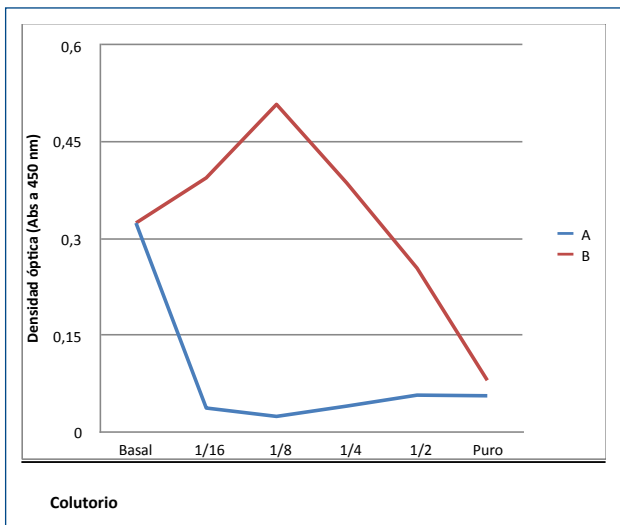


Figura 1. Capacidad para inhibir la formación del biofilm bacteriano.

#### Capacidad para inhibir la adherencia del biofilm bacteriano

Los colutorios A ( $P=0,001$ ) y B ( $P=0,001$ ) se mostraron eficaces para inhibir la adherencia del biofilm bacteriano (Figura 2).

### ESTUDIO CLÍNICO

La edad media de los sujetos del estudio fue de 36,4 años con una desviación estándar de 10,5 años, la edad mínima fue de 20 años y la máxima de 57 años. La asignación grupal se consideró aleatoria y debidamente balanceada según el sexo ( $P=0,303$ ); sin embargo, se observaron diferencias estadísticamente significativas según la edad ( $P=0,031$ ), que se consideraron clínicamente irrelevantes.

En el grupo B se produjo el abandono de uno de los voluntarios al mes de observación.

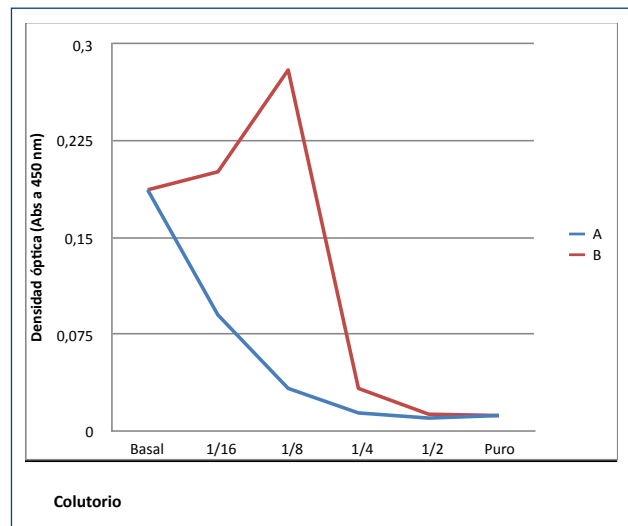


Figura 2. Capacidad para inhibir la adherencia del biofilm bacteriano.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las variables recogidas en el historial médico ( $P=0,261$ ), ni en el historial odontológico de los dos grupos ( $P=0,360$ ).

El valor de la mediana del IP del grupo A se redujo de 2,5(1), inicial, a 2(1), a los 30 días y 1(0), a los 90 días, mientras que el valor de la mediana del IP del grupo B se redujo de 2(1,75), inicial, a 2(1), a los 30 días, y 2(0), a los 90 días. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en el IP inicial ( $P=0,095$ ), ni en el IP al mes de observación ( $P=0,205$ ); sin embargo, se observaron diferencias a los tres meses de observación entre ambos grupos ( $P < 0,001$ ) (Tabla 1). También, se observaron diferencias en el porcentaje de reducción del IP entre ambos grupos al mes de observación ( $P=0,026$ ), y a los tres meses ( $P < 0,001$ ) (Tabla 2).

El valor de la mediana del IGM del grupo A no experimentó cambios durante el periodo de observación 1(1), mientras que el valor de la mediana del IGM del grupo B se redujo el primer mes de 2(1), inicial, a 1(1), a los 30 días, y aumentó a 2(1) a los tres meses. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en el IGM inicial ( $P=0,269$ ); no obstante, se observaron diferencias al mes ( $P=0,034$ ) y a los tres meses de observación entre ambos grupos ( $P < 0,001$ ) (Tabla 3). No se evidenciaron diferencias en el porcentaje de reducción del IGM al mes de observación ( $P=0,180$ ); sin embargo, se observaron diferencias a los tres meses de observación entre ambos grupos ( $P=0,021$ ) (Tabla 4).

El valor de la mediana del IS del grupo A se redujo de 1(1), inicial, a 0(0), a los 30 y 90 días, mientras que el valor de la mediana del IS del grupo B se redujo de 1(2), inicial, a 0(1), a los 30 y 90 días. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en el IS inicial ( $P=0,556$ ); sin embargo, se observaron diferencias al mes ( $P=0,004$ ) y a los



Tabla 1: Índice de Placa Bacteriana (IP).

COLUTORIO			VISITA INICIAL	PRIMER MES	TERCER MES
<b>A</b>	N	Válidos	24	24	24
		Perdidos	0	0	0
	Percentiles	25	2,00	1,00	1,00
		50	2,50	2,00	1,00
		75	3,00	2,00	1,00
<b>B</b>	N	Válidos	24	23	23
		Perdidos	0	1	1
	Percentiles	25	1,25	1,00	2,00
		50	2,00	2,00	2,00
		75	3,00	2,00	2,00
p			,095	,205	<0,001

Tabla 2: Porcentaje de reducción del Índice de Placa Bacteriana (IP).

	COLUTORIO A		COLUTORIO B		
	Variación IP	Frecuencia (porcentaje válido)	Variación IP	Frecuencia (porcentaje válido)	Sig bilateral
<b>PRIMER MES</b>	Aumenta 1 punto	-	Aumenta 1 punto	2 (8,7%)	0,026
	Se mantiene	5 (20,8%)	Se mantiene	13 (56,5%)	
	Reduce 1 punto	14 (58,3%)	Reduce 1 punto	7 (30,4%)	
	Reduce 2 puntos	5 (20,8%)	Reduce 2 puntos	1 (4,3%)	
	Total	24 (100%)	Total	23 (100%)	
	Perdidos Sistema		Perdidos Sistema	1	
Total		Total	24		
<b>TERCER MES</b>	Aumenta 1 punto	-	Aumenta 1 punto	6 (26,1%)	<0,001
	Se mantiene	1 (4,2%)	Se mantiene	11 (47,8%)	
	Reduce 1 punto	13 (54,2%)	Reduce 1 punto	5 (21,7%)	
	Reduce 2 puntos	9 (37,5%)	Reduce 2 puntos	1 (4,2%)	
	Reduce 3 puntos	1 (4,2%)	Reduce 3 puntos	-	
	Total	24 (100%)	Total	23 (100%)	
Perdidos Sistema		Perdidos Sistema	1		
Total		Total	24		

TABLA 3: ÍNDICE GINGIVAL MODIFICADO (IGM).

COLUTORIO			VISITA INICIAL	PRIMER MES	TERCER MES
<b>A</b>	N	Válidos	24	24	24
		Perdidos	0	0	0
	Percentiles	25	1,00	,00	,00
		50	1,00	1,00	1,00
		75	2,00	1,00	1,00
<b>B</b>	N	Válidos	24	23	23
		Perdidos	0	1	1
	Percentiles	25	1,00	1,00	1,00
		50	2,00	1,00	2,00
		75	2,00	2,00	2,00
p			,269	,034	<0,001

TABLA 4. PORCENTAJE DE REDUCCIÓN DEL ÍNDICE GINGIVAL MODIFICADO (IGM).

	COLUTORIO A		COLUTORIO B		
	Variación IGM	Frecuencia (porcentaje válido)	Variación IGM	Frecuencia (porcentaje válido)	Sig bilateral
<b>PRIMER MES</b>	Aumenta 1 punto	-	Aumenta 1 punto	-	0,180
	Se mantiene	9 (37,5%)	Se mantiene	15 (65,2%)	
	Reduce 1 punto	13 (54,2%)	Reduce 1 punto	6 (26,1%)	
	Reduce 2 puntos	2 (8,3%)	Reduce 2 puntos	2 (8,7%)	
	Total	24 (100%)	Total	23 (100%)	
	Perdidos Sistema		Perdidos Sistema	1	
Total		Total	24		
<b>TERCER MES</b>	Aumenta 1 punto	-	Aumenta 1 punto	5 (21,7%)	0,021
	Se mantiene	10 (41,7%)	Se mantiene	13 (56,5%)	
	Reduce 1 punto	10 (41,7%)	Reduce 1 punto	5 (21,7%)	
	Reduce 2 puntos	4 (16,7%)	Reduce 2 puntos	-	
	Reduce 3 puntos	-	Reduce 3 puntos	-	
	Total	24 (100%)	Total	23 (100%)	
Perdidos Sistema		Perdidos Sistema	1		
Total		Total	24		

tres meses de observación entre ambos grupos ( $P=0,002$ ) (Tabla 5). También se observaron diferencias en el porcentaje de reducción del IS entre ambos grupos al mes ( $P=0,026$ ), y a los tres meses de observación ( $P<0,001$ ). No se observaron diferencias en el porcentaje de reducción del IS al mes de observación entre ambos grupos ( $P=0,053$ ); sin embargo, se evidenciaron diferencias a los 3 meses de observación entre ambos ( $P=0,026$ ) (Tabla 6). El ITE no evidenció discromías atribuibles a los colutorios expuestos durante el periodo de observación.

No se observaron efectos adversos en ninguno de los grupos, durante el periodo de observación.

## DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio consiste en comparar la eficacia clínica y microbiológica de la CHX 0,05% y el CPC 0,05% como agente coadyuvante de los métodos de higiene oral, respecto a un colutorio control sin propiedades antisépticas.

La eficacia clínica y los efectos adversos de los antisépticos orales a base de CHX están asociados a su concentración: a partir de 0,2% no aumenta su eficacia clínica pero aumenta la aparición de efectos adversos<sup>20,21</sup>, y una concentración inferior a 0,05%, resulta insuficiente para ser eficaz. Estudios clínicos a largo plazo destacan la eficacia clínica de la CHX 0,12% para reducir el IP y el Índice Gingival (IG) entre el 36,1-60,9% y el 29,1-37,2% respectivamente<sup>22,23</sup>. Estos resultados difieren de los obtenidos en nuestro estudio, porque prescinden de técnicas de higiene

manual, emplean índices clínicos de menor sensibilidad y no incorporan el CPC en la composición del agente anti-séptico.

El CPC ejerce una acción sinérgica con la CHX, realizando su acción a nivel de la membrana celular bacteriana, ocasionando una disrupción del metabolismo celular, una inhibición del crecimiento celular y la muerte de la célula<sup>24</sup>. La incorporación del CPC a los antisépticos constituidos por CHX, ha permitido reducir su concentración eficaz y reducir la aparición de efectos adversos, sin perder eficacia clínica<sup>20</sup>. Santos y cols., (2004), evaluaron la actividad clínica y microbiológica de un antiséptico a base de CHX 0,05% y CPC 0,05%; observando un porcentaje de reducción del IP y del IG del 40,8% y del 29,4%, respectivamente<sup>25</sup>. Estos resultados contrastan con los observados en los pacientes asignados al grupo de estudio A, que redujeron su IP un 95,9% y su IGM un 58,4%, a los tres meses de observación. Estas diferencias se atribuyen a discrepancias en el periodo de observación, empleo de índices clínicos de menor sensibilidad y diferencias en los criterios de selección de la muestra.

## CONCLUSIONES

El antiséptico a base de digluconato de clorhexidina 0,05% y cloruro de cetilpiridinio 0,05% ha demostrado su eficacia clínica y microbiológica reduciendo la placa bacteriana y la gingivitis.

Tabla 5: Índice de sangrado (IS).

COLUTORIO			VISITA INICIAL	PRIMER MES	TERCER MES
<b>A</b>	N	Válidos	24	24	24
		Perdidos	0	0	0
	Percentiles	25	,00	,00	,00
		50	1,00	,00	,00
		75	1,00	,00	,00
<b>B</b>	N	Válidos	24	23	23
		Perdidos	0	1	1
	Percentiles	25	,00	,00	,00
		50	1,00	,00	,00
		75	2,00	1,00	1,00
<b>p</b>			,556	,004	,002

Tabla 6. PORCENTAJE DE REDUCCIÓN DEL ÍNDICE DE SANGRADO (IS).

	COLUTORIO A		COLUTORIO B		
	Variación IS	Frecuencia (porcentaje válido)	Variación IS	Frecuencia (porcentaje válido)	Sig bilateral
<b>PRIMER MES</b>	Aumenta 1 punto	-	Aumenta 1 punto	1 (4,3%)	0,026
	Se mantiene	9 (37,5%)	Se mantiene	14 (60,9%)	
	Reduce 1 punto	13 (54,2%)	Reduce 1 punto	3 (13%)	
	Reduce 2 puntos	2 (8,3%)	Reduce 2 puntos	5 (21,7%)	
	Total	24 (100%)	Total	23 (100%)	
	Perdidos Sistema		Perdidos Sistema	1	
Total		Total	24		
<b>TERCER MES</b>	Aumenta 1 punto	1 (4,3%)	Aumenta 1 punto	4 (17,5%)	<0,001
	Se mantiene	9 (37,5%)	Se mantiene	11 (47,8%)	
	Reduce 1 punto	12 (50%)	Reduce 1 punto	5 (21,7%)	
	Reduce 2 puntos	2 (8,3%)	Reduce 2 puntos	3 (13%)	
	Reduce 3 puntos	-	Reduce 3 puntos	-	
	Total	24 (100%)	Total	23 (100%)	
Perdidos Sistema		Perdidos Sistema	1		
Total		Total	24		





## BIBLIOGRAFÍA

1. Kolenbrander PE, Palmer RJ Jr, Rickard AH, Jakubovics NS, Chalmers NI, Díaz PI. Bacterial interactions and successions during plaque development. *Periodontol 2000* 2006; 42: 47-79.
2. Marsh PD. Controlling the oral biofilm with antimicrobials. *J Dent* 2010; 38 Suppl 1:S11-5.
3. Socransky SS, Haffajee AD. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontol 2000* 1994; 5: 7-25.
4. Haffajee AD, Socransky SS. Introduction to microbial aspects of periodontal biofilm communities. development and treatment. *Periodontol 2000* 2006; 42: 7-12.
5. Paster BJ, Olsen I, Aas JA, Dewhirst FE. The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. *Periodontol 2000* 2006; 42: 80-7.
6. Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontol 2000* 2002; 29: 7-10.
7. Quirynen M, Teughels W, De Soete M, van Steenberghe D. Topical antiseptics and antibiotics in the initial therapy of chronic adult periodontitis: microbiological aspects. *Periodontol 2000* 2002; 28: 72-90.
8. Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol* 1992; 63(4 Suppl): 322-31.
9. Bascones A, Morante S, Mateos L, Mata M, Poblet J. Influence of additional active ingredients on the effectiveness of non-alcoholic chlorhexidine mouth washes: a randomized controlled trial. *J Periodontol* 2005; 76(9): 1469-75.
10. Corbet EF, Davies WI. The role of supra- gingival plaque in the control of progressive periodontal disease. A review. *J Clin Periodontol* 1993; 20(5): 307-13.
11. Davies RM. Toothpaste in the control of plaque/gingivitis and periodontitis. *Periodontol 2000* 2008; 48: 23-30.
12. Kornman KS, Newman MG, Moore DJ, Singer RE. The influence of supragingival plaque control on clinical and microbial outcomes following the use of antibiotics for the treatment of periodontitis. *J Periodontol* 1994; 65(9): 848-54.
13. Lorenz K, Bruhn G, Heumann C, Netuschil L, Brex M, Hoffmann T. Effect of two new chlorhexidine mouth rinses on the development of dental plaque, gingivitis, and discolouration. A randomized, investigator, 3-week experimental gingivitis study. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 561-7.
14. Cortelli SC, Cortelli JR, Shang H, Costa R, Charles CA. Gingival health benefits of essential-oil and cetylpyridinium chloride mouth rinses: a 6-month randomized clinical study. *Am J Dent* 2014; 27(3): 119-26.
15. Maestre JR, Bascones A, Sánchez P, y cols. Odontogenic bacteria in periodontal disease and resistance patterns to common antibiotics used as treatment and prophylaxis in odontology in Spain. *Rev Esp Quimioterap* 2007; 20(1): 61-7.
16. Turesky S, Gilmore ND, Glickman I. Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of vitamin C. *J Periodontol* 1970; 41: 41-3.
17. Lobene RR, Weatherford T, Ross NM, Lamm RA, Menaker L. A modified gingival index for use in clinical trials. *Clin Prev Dent* 1986; 8(1): 3-6.
18. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975; 25(4): 229-35.
19. Lobene RR. Effect of dentifrices on tooth stains with controlled brushing. *J Am Dent Assoc* 1968; 77(4): 849-55.
20. Escribano M, Herrera D, Morante S, Teughels W, Quirynen M, Sanz M. Efficacy of a low-concentration chlorhexidine mouth rinse in non-compliant periodontitis patients attending a supportive periodontal care programme. *J Clin Periodontol* 2010; 37(3): 266-75.
21. Segreto VA, Collins EM, Beiswanger BB, y cols. A comparison of mouth rinses containing two concentrations of chlorhexidine. *J Periodontal Res (Supplement)* 1986; 23-32.
22. Overholser CD, Meiller TF, DePaola LG, Minah GE, Niehaus C. Comparative effects of 2 chemotherapeutic mouth rinses on the development of supragingival dental plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 1990; 17(8): 575-9.
23. Grossman E, Reiter G, Sturzenberger OP, y cols. Six-months study of the effects of a chlorhexidine mouth rinse on gingivitis in adults. *J Periodontal Res (Supplement)* 1986; 33-43.
24. Van Strydonck DAC, Slot DE, Van der Velden U, Van der Weijden F. Effect of a chlorhexidine mouth rinse on plaque, gingival inflammation and staining in gingivitis patients: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2012; 39: 1042-55.
25. Santos S, Herrera D, López E, O'Connor A, González I, Sanz M. A randomized clinical trial on the short-term clinical and microbiological effects on the adjunctive use of a 0.05 % chlorhexidine mouth rinse for patients in supportive periodontal care. *J Clin Periodontol* 2004; 31(1): 45-51.

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

COEM App es la aplicación oficial del Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de la 1ª Región. Con ella podrás acceder a las principales gestiones colegiales, inscripciones a cursos, confirmación de asistencia a conferencias, eventos, bolsa de trabajo, tablón de anuncios, noticias, etc. Activa en el menú la opción de 'suscribirse' y recibe alertas en tu móvil de aquellos canales en los que estés interesado.

COEM App es gratis y está disponible tanto para Iphone como para Android. Si ya la tienes, actualízate la nueva versión.



1 Descárgate COEM App en App Store o en Google Play.

2 Accede en el menú a la opción 'suscribirse'.

3 Selecciona los canales que te interesen y recibe las alertas en el móvil.



PUESTA  
AL DÍA

# ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON PATOLOGÍA HEPÁTICA

Ortega Concepción, D. Peña Cardelles, J.F. Cano Durán, J.A. Mansilla Romani, M. De Arriba de la L. Sáez Alcaide, L.M. Hernández Vallejo, G. Actualización en el manejo odontológico del paciente con patología hepática. *Cient. Dent.* 2019; 16; 1; 17-25



**Ortega Concepción, Daniel**  
Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

**Peña Cardelles, Juan Francisco**  
Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

**Cano Durán, Jorge A**  
Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

**Mansilla Romani, Mario**  
Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

**De Arriba de la Fuente, Lorenzo**  
Profesor Asociado. Departamento de Especialidades Odontológicas. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

**Sáez Alcaide, Luis Miguel**  
Grado en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid, Máster en Cirugía Bucal e Implantología por la Universidad Complutense de Madrid.

**Hernández Vallejo, Gonzalo**  
Catedrático de Medicina Bucal. Director del Departamento de Especialidades Odontológicas. Universidad Complutense de Madrid.

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

**Correspondencia:**  
Daniel Ortega Concepción.  
Departamento de Estomatología III.  
Facultad de Odontología.  
Universidad Complutense de Madrid.  
Plaza Ramón y Cajal s/n, 28040 Madrid.  
E-mail: doc.93@hotmail.com  
Tfno: 913941966

Fecha de recepción: 18 de junio de 2018.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
4 de diciembre de 2018.

## RESUMEN

La enfermedad o disfunción hepática puede deberse a numerosas causas como infecciones adquiridas, patologías congénitas o el abuso de drogas. Cuando esta disfunción y el daño hepático se prolongan a lo largo del tiempo, puede desembocar en una cirrosis hepática, cuadro irreversible y de graves repercusiones para el enfermo. Las dos patologías hepáticas más frecuentes y principales causas de la cirrosis son la hepatitis o inflamación hepática, la cual se puede deber a numerosos factores siendo el más frecuente las infecciones por virus, y la enfermedad hepática alcohólica, provocada por el abuso de alcohol continuado durante un largo período de tiempo.

El manejo odontológico de un paciente con alteraciones hepáticas supone un verdadero reto, ya que el hígado juega un papel vital en numerosas funciones metabólicas, como la secreción de bilis o la excreción de bilirrubina procedente del metabolismo de la hemoglobina. Un fallo en la función hepática puede suponer alteraciones en el metabolismo de aminoácidos, amoníaco, proteínas, hidratos de carbono y triglicéridos.

Un paciente con patología hepática tendrá un metabolismo alterado de numerosos fármacos empleados habitualmente por el dentista, tendrá un mayor riesgo de hemorragia debido a anomalías en la síntesis de diferentes factores de coagulación, siendo además un paciente con mayor riesgo de infecciones.

La gran repercusión de la enfermedad hepática, así como el notable desconocimiento de muchos profesionales odontólogos en su manejo, justifican este artículo donde se

## UPDATE ON DENTAL HANDLING OF THE PATIENT WITH LIVER DISEASE

### ABSTRACT

Liver disease or dysfunction may be due to numerous causes such as acquired infections, congenital pathologies or drug abuse. When this dysfunction and liver damage are prolonged overtime, it can lead to hepatic cirrhosis, an irreversible condition and serious repercussions for the patient. The two most frequent liver diseases and major causes of cirrhosis are hepatitis or hepatic inflammation, which may be due to numerous factors being the most frequent virus infections, and alcoholic liver disease, caused by alcohol abuse continued during A long period of time.

The dental management of a patient with liver disorders is a real challenge, since the liver plays a vital role in many metabolic functions, such as bile secretion or excretion of bilirubin from hemoglobin metabolism. A failure in liver function can lead to alterations in the metabolism of amino acids, ammonia, proteins, carbohydrates and triglycerides.

A patient with liver disease will have an altered metabolism of numerous drugs commonly used by the dentist, will have a greater risk of hemorrhage due to abnormalities in the synthesis of different coagulation factors, being also a patient with a higher risk of infections.

The great repercussion of liver disease, as well as the remarkable lack of knowledge of many dental professionals in its management, justify this article where it is detailed both the most important generalities



detalla tanto las generalidades más importantes de esta entidad como sus principales manifestaciones orales y consideraciones en el manejo odontológico.

## PALABRAS CLAVE

Patología hepática; Manejo odontológico; Manifestaciones orales

of this entity as its main oral manifestations and considerations in dental management.

## KEY WORDS

Liver disease; Dental management; Oral manifestations.

## INTRODUCCIÓN

El manejo odontológico de un paciente con alteraciones hepáticas supone un verdadero reto, ya que el hígado juega un papel vital en numerosas funciones metabólicas, como la secreción de bilis (necesaria para la absorción de ácidos grasos, la conversión de glucosa en glucógeno) o la excreción de bilirrubina procedente del metabolismo de la hemoglobina. Un fallo en la función hepática puede suponer alteraciones en el metabolismo de aminoácidos, amoníaco, proteínas, hidratos de carbono y triglicéridos.<sup>1,2</sup>

Otras de las funciones importantes que pueden verse afectadas cuando existe una alteración hepática son aquellas que intervienen en la síntesis de los factores de la coagulación y en el metabolismo de ciertos fármacos. Este hecho va a condicionar en gran medida el tratamiento dental de estos pacientes, ya que se debe tener en cuenta que puede existir un mayor riesgo de hemorragia y que al utilizar ciertos fármacos su efecto puede verse prolongado o alterado.<sup>1,2</sup>

La enfermedad o disfunción hepática puede deberse a numerosas causas o factores, como infecciones adquiridas, patologías congénitas o el abuso de drogas. Cuando esta disfunción y el daño hepático se prolongan a lo largo del tiempo, puede desembocar en una cirrosis hepática, que es irreversible y da lugar a la aparición de ictericia, ascitis e hipertensión portal. Las dos patologías hepáticas más frecuentes y principales causas de la cirrosis son la hepatitis o inflamación hepática, la cual se puede deber a numerosos factores siendo el más frecuente las infecciones por virus, y la enfermedad hepática alcohólica, provocada por el abuso de alcohol continuado durante un largo período de tiempo.<sup>1,2</sup>

El objetivo de este artículo es describir las principales entidades patológicas a nivel hepático, cuáles son las manifestaciones clínicas más importantes de las mismas y sus repercusiones a nivel del tratamiento dental, sirviendo por tanto para orientar al profesional en el manejo odontológico de los pacientes con alguna patología hepática.

## HEPATITIS VÍRICAS

La hepatitis es una inflamación del hígado producida por una infección u otras causas de carácter no infeccioso. La hepatitis infecciosa es la más prevalente y está causada en

la mayoría de los casos por el virus de la hepatitis (VH), aunque también puede estar o asociada, aunque de forma mucho menos frecuente a mononucleosis, sífilis secundaria y por otro lado, la hepatitis de causa no infecciosa suele deberse principalmente a una exposición prolongada y excesiva a diferentes sustancias tóxicas como fármacos y principalmente al alcohol, aunque también pueden ser debidas a trastornos de tipo autoinmune, traumatismo o enfermedades hereditarias como la fibrosis quística y la enfermedad de Wilson (Figura)<sup>1-3</sup>.

Las hepatitis más frecuentes son las causadas por el llamado virus de la hepatitis (VH). El VH, en realidad, es un término que abarca diferentes grupos de virus capaces de provocar inflamación hepática. Los tres más comunes son el virus de la hepatitis A (VHA), virus de la hepatitis B (VHB) y el virus de la hepatitis C (VHC), aunque se han descrito casos, aunque menos frecuentes producidos por virus de la hepatitis D (VHD) y E (VHE). A diferencia del VHA, el VHB y el VHC se transmiten por la sangre y pueden persistir durante muchos años dando lugar a una inflamación hepática crónica.<sup>1-3</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia anual de hepatitis aguda ha ido decayendo en las últimas dos décadas gracias a la implementación de las vacunas contra el VHA y VHB y el conocimiento y control de los diferentes factores de riesgo. Del total de casos anuales de hepatitis, el VHA representa el 37%, el VHB el 45% y el VHC el 18% de los mismos. Un dato importante es el que se registran alrededor de un millón de muertes

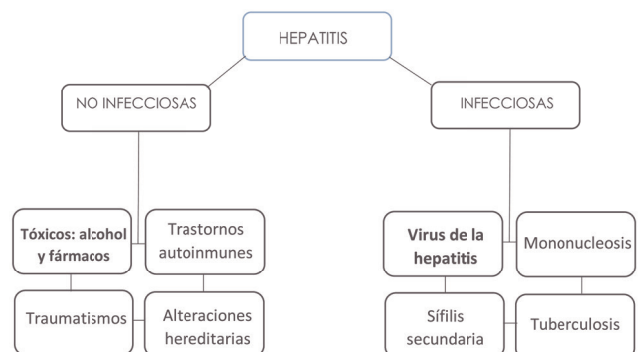


Figura. Etiología de la hepatitis.<sup>1,2</sup>

debidas a hepatitis virales y se estima que el 78% de los cánceres primarios de hígado y el 57% de las cirrosis hepáticas están causadas por este grupo de hepatitis. En España, alrededor de un 0,5-1% de personas se infectan cada año con algún virus de la hepatitis <sup>3-6</sup>.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Una vez producido el contagio con el virus tiene lugar un periodo de incubación, que es variable dependiendo del tipo de virus. Durante esta fase, el virus es detectable en sangre, pero la bilirrubina y la aminotransferasa sérica son normales y no se detectan anticuerpos contra el virus. Después de esta primera fase comienza el período prodrómico o preictérico, cuya duración puede ser de 10-15 días. Suele comenzar con astenia, anorexia, seguido por náuseas y dolor vago, que puede confundirse con un proceso gripal (rinorrea, catarro, moqueo...) o incluso en algunos casos, desarrollando un cuadro depresivo. En esta etapa se detectan anticuerpos específicos contra el virus y los niveles de aminotransferasa sérica están aumentados. Cuando comienza a aparecer una orina oscura (orina colúrica) debido al aumento de bilirrubina en sangre por obstrucción de las vías biliares hepáticas derivada de la inflamación, sabemos que nos encontramos en el llamado período icterico. Este período, que suele tener una duración de 1 a 3 semanas, se puede acompañar de fatiga y náuseas más intensas, anorexia o disgeusia. En casos severos podremos observar hepatomegalia y esplenomegalia. Además de aumentar los niveles de bilirrubina, la aminotransferasa sérica está incrementada hasta 10 veces su valor normal, mientras que los niveles séricos y hepáticos del virus disminuyen. Después de este período comienza la etapa de recuperación o convalecencia, en la que el paciente comienza a encontrarse mejor y recupera su apetito, los niveles de bilirrubina y aminotransferasa sérica se normalizan, se detectan los niveles más altos de anticuerpos y se produce el aclaramiento del virus <sup>1,2,5</sup>.

Las complicaciones más frecuentes de la hepatitis aguda se dividen en complicaciones hepáticas y extrahepáticas. Dentro de las primeras se encuentran algunas como la ictericia, que se produce por un cúmulo de bilirrubina en plasma, epitelio y orina, observándose clínicamente cuando los niveles de bilirrubina en plasma son de 2,5mg/100ml, la cronificación de la hepatitis, aquella inflamación hepática que dura al menos 6 meses, el fallo hepático agudo o fulminante o el desarrollo de hepatitis colestásica, interrupción del flujo biliar en el hígado, lo que ocasiona una salida de la bilis y la aparición de una ictericia prolongada y fluctuante <sup>1,3-5,7</sup>.

En cuanto a las complicaciones extrahepáticas se pueden distinguir la depresión, la complicación extrahepática más común, manifestándose hasta en un 25% de los pacientes con hepatitis, Diabetes Mellitus tipo II, comprobándose que su prevalencia es superior en pacientes con hepatitis (15%)

en comparación con el resto de la población (10%), liquen plano oral, determinándose que su prevalencia podría ser casi el doble (1,9%) respecto a la prevalencia general del liquen plano que se sitúa en torno al 1%, siendo liquen en su forma atrófico-erosiva el más frecuentemente asociado, y otras complicaciones extrahepáticas como patologías cardiovasculares o patología renal crónica <sup>1,3-6</sup>.

## DIAGNÓSTICO

Será fundamental una correcta historia clínica ante la aparición de signos y síntomas que nos hagan sospechar la enfermedad, como son astenia, anorexia, delgadez, náuseas, ictericia, antecedentes de hepatitis o la existencia de posibles factores de riesgo como son el empleo de drogas intravenosas, pacientes con bajo nivel sociocultural, homosexuales, personas expuestas a relaciones sexuales de riesgo o viajeros de países subdesarrollados. El diagnóstico definitivo se realizará mediante test serológicos a partir de los cuales se detectan los diferentes antígenos y anticuerpos específicos para cada tipo de hepatitis <sup>2,3</sup>.

## TRATAMIENTO

Aunque no se ha demostrado la efectividad de la terapia antiviral, recientes estudios sugieren que podrían existir nuevas terapias para el tratamiento de las HB y HC, pero aún siguen en fase de desarrollo. Sin embargo, lo más importante es seguir una serie de recomendaciones, como son el llevar una nutrición adecuada, reposo, evitar el consumo de alcohol, limitar las relaciones sexuales y extremar las medidas profilácticas. Es importante la vacunación contra las Hepatitis A (HA) y HB, así como una terapia con anticuerpos específicos para VHA y VHB cuando se haya estado en contacto con los mismos. Los pacientes que presenten signos de insuficiencia hepática fulminante (prolongación del tiempo de protrombina, cambios de personalidad, confusión, etc.) deben ser considerados para la terapia antiviral y evaluados rápidamente para un posible trasplante hepático <sup>3-5</sup>.

## MANIFESTACIONES ORALES Y COMPLICACIONES

El principal problema asociado a la hepatitis crónica y al daño hepático prolongado (cirrosis) es el sangrado anormal, debido a la alteración en la síntesis de factores de coagulación, alteraciones en la formación de fibrina, fibrinólisis excesiva o trombocitopenia asociada a la esplenomegalia que puede acompañar a la enfermedad hepática crónica <sup>2,4,7-10</sup>.

Aunque es muy raro, se debe conocer que en pacientes que desarrollan carcinoma hepatocelular, pueden aparecer

metástasis a nivel mandibular, de localización preferente a nivel premolar y de la rama mandibular<sup>7-12</sup>.

Como ya se ha comentado anteriormente y se desarrollará también a continuación, otra de las complicaciones que más nos van a condicionar nuestro tratamiento odontológico son aquellas derivadas de las alteraciones en el metabolismo de ciertos fármacos (Tabla 1)<sup>1</sup>.

Por último, debemos tener en cuenta que en pacientes con hepatitis avanzadas habrá una alteración en el sistema inmune por lo que existirá un riesgo incrementado de infección<sup>9,11</sup>.

## MANEJO DENTAL DE PACIENTES CON HEPATITIS VÍRICA

### 1.- Paciente con Hepatitis activa

Ningún tratamiento dental que no sea de urgencia debe realizarse en un paciente con hepatitis activa. Según la American Society of Anesthesiology estas pacientes son clasificadas como ASA IV, pacientes con enfermedad sistémica grave no controlada que requieren tratamiento médico de forma inminente, corriendo peligro su vida. Si se tratara de una urgencia, el tratamiento debe llevarse a cabo dentro de un gabinete aislado y siguiendo un estricto cumplimiento de las normas y precauciones de seguridad para evitar el contagio. Los aerosoles deben minimizarse y los fármacos metabolizados en el hígado deben evitarse tanto como sea posible<sup>1,2,4,7-17</sup>.

Si es necesario realizar cualquier intervención quirúrgica, se deben solicitar pruebas para valorar las posibles alteraciones de la coagulación: analítica sanguínea completa, tiempo de hemorragia, tiempo de protrombina, tiempo de trombina, bioquímica hepática (GOT, GPT y GGT), y analizar los resultados realizando una interconsulta con el médico especialista para valorar si es posible o no la cirugía. Según los datos de laboratorio y tratamiento a realizar, con-

Tabla 1. Fármacos con metabolización hepática<sup>1,2,4,7</sup>

Anestésicos locales	- Lidocaína - Mepivacaína - Prilocaína - Bupivacaína
Analgésicos	- Aspirina - Paracetamol - Codeína - Meperidina - Ibuprofeno
Sedantes	- Diazepam - Barbitúricos
Antibióticos	- Ampicilina - Tetraciclina - Vancomicina - Metronidazol

siderar la posibilidad de utilizar hemostáticos tópicos (celulosa oxidada y regenerada), agentes antifibrinolíticos (ác. tranexámico), plasma fresco, plaquetas y vitamina K.<sup>7-13,15,16</sup>

En caso de pacientes con hepatitis activa con disfunción hepática acusada será necesario llevar a cabo profilaxis antibiótica si se va realizar un procedimiento con alto riesgo de infección<sup>1,2,8-10</sup>.

Se debe tener en cuenta que el odontólogo ha de referir siempre a un paciente que tenga hepatitis aguda para su diagnóstico y tratamiento médico<sup>1,2,4,7,8</sup>.

### 2.- Pacientes con historia de hepatitis

La mayoría de los portadores de hepatitis no saben que han tenido la enfermedad, esto se debe a que muchas veces cursa de forma asintomática y anictérica. Por lo tanto, el único método de protección contra a una posible infección asociada a personas con hepatitis no diagnosticada o con otras enfermedades infecciosas no detectadas es adoptar un estricto programa de asepsia clínica para todos los pacientes, siendo altamente recomendable la vacunación frente a la HB<sup>1,2,4,7-10</sup>.

Para aquellos pacientes que proporcionen una historia positiva de hepatitis, es recomendable mandar pruebas de laboratorio para detectar la presencia del antígeno de superficie para la HB (HBsAg) o el anticuerpo con el VHC (anti-VHC) y poder reconocer que tipo de hepatitis padeció, ya que en muchas ocasiones la información del paciente no es del todo fiable<sup>1,2,4,7-10</sup>.

### 3.- Pacientes con alto riesgo de infección por VHB o VHC

En pacientes considerados población de riesgo cuya infección no esté confirmada, se recomienda analizar la presencia de HBsAg y anti-VHC. Si se descubre que el paciente es portador, no sería necesario modificar el abordaje terapéutico, pero sí el extremar en todo momento las medidas anticontagio<sup>4,7-10</sup>.

Además, el paciente podría tener hepatitis crónica activa no detectada, lo que podría conducir a complicaciones hemorrágicas o problemas de metabolismo de fármacos. Si se produjera un pinchazo con una aguja u otro material empleado previamente en uno de estos pacientes, es de vital importancia conocer si éste era positivo para HBsAg o anti-VHC, y poder determinar así la necesidad de un tratamiento con anticuerpos, vacunación y seguimiento médico<sup>4,6,7,9</sup>.

### 4.- Pacientes que son portadores de la hepatitis

Si un paciente es un portador de la HB (HBsAg positivo) o tiene antecedentes de HC, se deben seguir las precauciones estándar para prevenir la transmisión de la infección. Algunos



portadores de hepatitis pueden tener hepatitis crónica activa, con las consecuencias que ya se han comentado. Se aconseja realizar una la interconsulta con médico y un examen de laboratorio para evaluar la función hepática y para determinar así el estado actual de la enfermedad <sup>1,2,4,7-10</sup>.

### 5.- Pacientes con signos o síntomas de hepatitis

Cualquier paciente que tenga signos o síntomas sugestivos de hepatitis no debe recibir tratamiento dental, y debe ser remitido inmediatamente a un médico. Si se necesita llevar a cabo una intervención de urgencia se deben extremar en todo momento las medidas anticontagio. Al tratarse por tanto de pacientes con una muy posible hepatitis activa no controlada son también clasificados como ASA IV. <sup>1,2,4,8,17</sup>

## ENFERMEDAD HEPÁTICA ALCOHÓLICA

Está demostrado que el alcohol es hepatotóxico, y su metabolito, el acetaldehído, fibrinogénico, por lo que el consumo de grandes cantidades de alcohol durante un tiempo prolongado contribuye al daño y enfermedad hepática. Aunque la cantidad y duración en cuanto a la ingestión de alcohol necesaria para producir cirrosis no está clara, el perfil del paciente con cirrosis hepática alcohólica suele ser el de un hombre con alcoholismo prolongado durante al menos 10 años, que ingiere grandes cantidades de alcohol diariamente. Sin embargo, tan solo un 10-15% de los alcohólicos acaba desarrollando cirrosis, lo que explica que, además de la ingesta de alcohol, influyen en gran medida otros factores hereditarios o la nutrición <sup>1,2,4,7,9,11, 18,19</sup>.

El alcohol induce un flujo de endotoxinas (lipopolisacáridos) dentro de la circulación portal hepática, responsables en última instancia de la liberación de quimiocinas, las cuales de forma directa e indirecta son las responsables sobre el daño en los hepatocitos <sup>20-22</sup>.

Los efectos patológicos del alcohol en el hígado se manifiestan en forma de tres entidades patológicas, que pueden aparecer solas en combinación:

### 1.- Hígado graso

Es la alteración más temprana derivada del efecto del alcohol en el hígado y se presenta hasta en un 90% de los casos. Se caracteriza por un infiltrado graso en los hepatocitos, que provoca en una distensión de los mismos y en consecuencia conduce a una hepatomegalia <sup>1, 21,22</sup>.

### 2.- Hepatitis alcohólica

Es una alteración inflamatoria difusa presente en un 10-35% de los casos de enfermedad hepática alcohólica. Se caracteriza por la aparición de diferentes cambios patológicos como son un daño celular de los hepatocitos, Infiltrado inflamatorio (predominio de neutrófilos), fibrosis (imagen en malla de alambre) y otras características histológicas adicionales como presencia de Cuerpos de Mallory, cambios esteatósicos o proliferación de conductos biliares <sup>1,21,22</sup>.

### 3.- Cirrosis

La cirrosis hepática, que ocurre en un 10-20% de los casos de hepatopatía crónica, es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas. Es una alteración histopatológica difusa del hígado caracterizada por pérdida del parénquima hepático, formación de septos fibrosos y nódulos de regeneración estructuralmente anormales, dando lugar a una distorsión de la arquitectura hepática normal y a una alteración de la anatomía de la vascularización hepática y de la microcirculación. Aproximadamente el 90% de las causas de cirrosis hepática en países occidentales son el abuso de alcohol, la enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHNA) y la hepatitis crónica vírica <sup>1,2,22</sup>.

Su historia natural se caracteriza por una fase asintomática, denominada cirrosis compensada, de duración variable. A medida que la enfermedad progresa con el desarrollo de mayor hipertensión portal y mayor deterioro de la función hepática aparecen las complicaciones de la denominada cirrosis descompensada como ascitis, hemorragia por varices, encefalopatía hepática o ictericia <sup>1,2,22</sup>.

Tabla 2. Complicaciones sistémicas en un paciente con HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA. <sup>1,2,11,12</sup>

Complicaciones Sistémicas	Heridas o traumatismos de causa desconocida (moretones, cortes, dientes rotos...)
	Alteraciones en la atención y la memoria
	Poca comunicación
	Ictericia
	Angiomas en forma de araña
	Ascitis
	Edema periférico (cara y tobillo)
	Eritema palmar, uñas blanquecina, o banda pálida sobre la uña
	Aumento de los niveles de bilirrubina, aminotransferasa, fosfatasa alcalina, volumen corpuscular medio y y-glutimal transpeptidas

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los efectos del alcohol van a depender de la cantidad ingerida, su concentración plasmática, del uso concomitante de ciertos fármacos o de otros problemas médicos presentes en el individuo. Su ingesta prolongada puede causar un deterioro cognitivo incluso cuando la persona está sobria, además o de otros problemas psiquiátricos como ansiedad, conducta antisocial, irritabilidad o dificultadores de memoria y aprendizaje. Clínicamente, con la excepción del aumento de tamaño del hígado, no hay manifestaciones visibles de un hígado graso y el diagnóstico por lo general se hace de forma casual al evaluar otra patología. Por otro lado, la presentación clínica de la hepatitis alcohólica con frecuencia es inespecífica y puede incluir signos y síntomas como náuseas, vómitos, anorexia, malestar general, pérdida de peso y fiebre. Los hallazgos más específicos incluyen hepatomegalia, esplenomegalia, ictericia, ascitis, edema de tobillo y angiomias en forma de araña (Tabla 2) <sup>1,2,4,7,9,11,12,20-22</sup>.

La cirrosis alcohólica puede permanecer asintomática durante muchos años hasta que se haya producido suficiente destrucción del parénquima hepático para producir evidencia clínica de insuficiencia hepática. La ascitis, los angiomias en forma araña, el edema de tobillo y la ictericia pueden ser las primeras manifestaciones, pero frecuentemente el signo primario es la hemorragia por varices esofágicas. Otros signos menos específicos de la enfermedad hepática alcohólica incluyen anemia púrpura, equimosis, sangrado gingival, eritema palmar, alteraciones en las uñas y sialodenois de la parótida <sup>1,2,4,11,21,22</sup>.

## MANEJO DENTAL DE PACIENTES CON HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA

En un paciente con hepatopatía alcohólica tenemos que tener tres consideraciones principales:

- Mayor riesgo de hemorragia debido a la alteración en la síntesis de los factores de la coagulación: Las tendencias hemorrágicas son una característica significativa en la enfermedad hepática avanzada. La base de la diátesis es una deficiencia de factores de coagulación, especialmente el grupo protrombina (factores II, VII, IX y X). Todos estos factores dependen de la vitamina K como precursor de la producción. Además de estas deficiencias, la trombocitopenia puede ser causada por hiperesplenismo secundario a la hipertensión portal y a la depresión de la médula ósea. La anemia y la leucopenia también pueden de los efectos tóxicos del alcohol en la médula ósea y deficiencias nutricionales <sup>1,2,4,13,22</sup>.
- Alteración en el metabolismo de ciertos fármacos (Tabla 1) <sup>1,2,4,11,22</sup>.
- Mayor riesgo de infección. Las células de Kupffer, que representan más del 80% de los macrófagos tisulares

del cuerpo, sufren un deterioro debido a la exposición continua de los sinusoides hepáticos al alcohol. El deterioro inducido por el alcohol de la función celular de Kupffer y las respuestas de las células T dan como resultado un mayor riesgo de infección <sup>1,2,4,11</sup>.

Como norma general, un paciente con hepatopatía alcohólica que no esté tratado debe remitirse de forma inmediata al médico especialista, evitando llevar a cabo cualquier tratamiento odontológico. Una vez que el paciente esté estable y con un control médico, se puede llevar a cabo el tratamiento. Si un paciente presenta antecedentes de hepatopatía crónica o abuso de alcohol, se debe consultar con su médico si su estado actual permite realizar el tratamiento. Si se presenta el caso de paciente con hepatopatía alcohólica que no ha sido revisado en los últimos meses se debe pedir una analítica sanguínea completa que incluya recuento de plaquetas, recuento leucocitario y pruebas de coagulación (con determinación del tiempo de sangrado, tiempo de trombina y protombina). Ha de tenerse siempre bien presente que cuando se vaya a realizar una cirugía en estos pacientes o cualquier tratamiento que implique sangrado, se deben cuidar las medidas hemostáticas como las comentadas en el apartado de hepatitis víricas: hemostáticos tópicos (celulosa oxidada y regenerada), agentes antifibrinolíticos (ác. tranexámico), plasma fresco, plaquetas y vitamina K <sup>1,2,4,7,9,11,13</sup>.

Al igual que ocurría en el paciente con hepatitis vírica, el metabolismo de diferentes fármacos se verá alterado. En estos pacientes, existe una mayor tolerancia a anestésicos locales y a fármacos sedantes o hipnóticos, por lo que se va a requerir el empleo de dosis superiores a las habituales para obtener los efectos deseados. Por otro lado, en los casos en los que haya una destrucción hepática más avanzada, el metabolismo de algunos fármacos se verá disminuido, aumentado por tanto sus efectos, por lo que en muchos casos deberemos reducir la dosis. El odontólogo deberá tener especial cuidado en pacientes alcohólicos a la hora de recetar algunos fármacos como paracetamol, aspirina o metronidazol (Tabla 1). Hay una serie de datos que nos sugerirán que el metabolismo de fármacos se verá afectado: niveles de aminotransferasa aumentados más de cuatro veces el valor normal, niveles de bilirrubina sérica por encima de 35 mM/L, nivel de albúmina sérica menor de 35 g/L, signos de ascitis y encefalopatía <sup>1,2,4,11,18,21</sup>.

Por otro lado, en estos pacientes existe un riesgo incrementado de infección debido al paso de microorganismos orales a la circulación sanguínea, principalmente en procedimientos quirúrgicos y traumatismos, por presentar una alteración funcional del sistema fagocítico mononuclear (células de Kupffer). Por lo tanto, en casos de pacientes con disfunción hepática no controlada a los que sea estrictamente necesario realizar un procedimiento con alto riesgo de infección como injertos, cirugía tumoral y ósea (al igual que en cirugía ortopédica y traumatológica), así como la cirugía periapical

y las inclusiones dentarias, será necesario llevar a cabo una profilaxis antibiótica (Amoxicilina 2 g VO o IV o Clindamicina 600 mg VO previo a la cirugía como norma general) <sup>1,13</sup>.

Los pacientes con hepatopatía alcohólica y cirrosis, tienden a tener más placa bacteriana y cálculo, relacionado sobre todo a una descuidada higiene oral y, por consiguiente, son pacientes con un mayor riesgo de caries y enfermedades periodontales. No se debe llevar a cabo ningún tratamiento dental complejo en estos pacientes hasta que no demuestren un mayor interés en su salud oral, ya que cualquier tratamiento que no venga acompañada por un cambio en los hábitos de higiene y estilo de vida fracasará. Además, las deficiencias nutricionales que suelen acompañar a estos pacientes pueden llevar a la aparición de glositis, depapilación lingual, queilitis o candidiasis y, por otro lado, la hipertensión portal y las alteraciones en la coagulación pueden provocar sangrado gingival espontáneo y equimosis y petequias a nivel de la mucosa oral. También suele ser frecuente en pacientes con alteración hepática encontrar sialodenois parotídea (Tabla 3) <sup>1,2,4,11</sup>.

Por último, el odontólogo debe tener muy presente que estos pacientes con hepatopatía alcohólica, además de ser grandes bebedores, en su mayoría también consumen grandes cantidades diarias de tabaco, por lo que son pacientes con un alto riesgo de desarrollar un carcinoma oral y, por lo tanto, habrá que estar especialmente atento a la aparición de lesiones potencialmente malignas y cualquier lesión sospechosa de malignidad de ser cuidadosamente vigilada. Como parte del tratamiento odontológico, se le deberá insistir al paciente sobre la necesidad de que reduzca de forma inmediata el consumo de alcohol y tabaco y sobre la importancia de una correcta higiene oral y adquirir hábitos de vida saludable.

Como apunte final de esta discusión, resaltar que en este artículo no se ha abordado las consideraciones del paciente trasplantado hepático, dada sus peculiaridades compartidas con todos los pacientes que han sido sometidos a un trasplante de órgano sólido, como es la inmunosupresión entre

otras, y cuyo conocimiento también de suma importancia para el odontólogo. Debido a ello, estamos ante un tema complejo y extenso, que no tiene cabida en este artículo.

## CONCLUSIONES

La hepatitis es sin duda la patología hepática más predominante. Esta de forma más frecuente puede tener una causa infecciosa, debido a diferentes tipos de virus principalmente, o bien tener una causa no infecciosa, siendo esta última debida en la mayoría de los casos al abuso de alcohol y diferentes fármacos.

Un paciente con patología hepática tendrá un mayor riesgo de infección, mayor probabilidad de sangrado debido a la alteración en la formación de factores de la coagulación y también una alteración en el metabolismo de diferentes fármacos. Así mismo, en estos pacientes se pueden encontrar de forma más frecuente a nivel oral la presencia de patologías tales como candidiasis, glositis o periodontitis.

El paciente con patología hepática reviste en muchos casos importantes consideraciones a tener cuenta en el momento de su tratamiento dental, principalmente a la hora de la prescripción de fármacos metabolizados en el hígado, control de la hemorragia intraoperatoria y postoperatoria, el control de la infección y en caso de pacientes que presenten hepatitis víricas es siempre necesario adoptar todas aquellas medidas que eviten el riesgo de contagio hacia el profesional y auxiliares. Por último, siempre se debe asegurar un riguroso control de estos pacientes mediante una interconsulta con otros profesionales médicos (Tabla 4).

**Tabla 3. Complicaciones orales en un paciente con Hepatopatía Alcohólica.** <sup>1,2,11,12</sup>

Complicaciones orales	Pobre higiene oral
	Mayor incidencia de carias, gingivitis y periodontitis
	Glositis
	Queilitis angular y labial
	Candidiasis
	Petequias y equimosis
	Hemorragia gingival espontánea
	Iclericia de la mucosa oral
	Agrandamiento de la glándula Parótida
	Bruxismo y atricción dentaria
	Xerostomía
	Alteraciones de la cicatrización
	Cáncer oral

## Tabla 4. Consideraciones generales en el paciente con Patología Hepática. <sup>1-4,8,9</sup>

<p><b>Analgésicos:</b> Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), como la aspirina, así como la codeína y la meperidina, deben evitarse o limitar su uso en personas con enfermedad hepática terminal.</p>
<p><b>Antibióticos:</b> No se recomienda la profilaxis antibiótica como normal, aunque se debe tener en cuenta que los pacientes que tienen enfermedad hepática grave pueden ser más susceptibles a la infección. Se debe evitar el uso de metronidazol y vancomicina.</p>
<p><b>Anestesia:</b> Se pueden requerir dosis más altas para lograr una anestesia adecuada en presencia de enfermedad hepática alcohólica. Se puede emplear adrenalina (1:100.000) aunque su uso debe limitarse, especialmente si existe hipertensión portal.</p>
<p><b>Ansiedad:</b> Se debe evitar el uso de benzodiazepinas.</p>
<p><b>Alergias:</b> No existen consideraciones especiales.</p>
<p><b>Respiración:</b> No existen consideraciones especiales.</p>
<p><b>Sangrado:</b> Los pacientes con enfermedad hepática terminal pueden sufrir hemorragia intensa. Siempre se debe tener los datos del tiempo de protombina y del tiempo de sangrado. Además, estos pacientes podrían necesitar vitamina K y / o plaquetas o reemplazo de factores de la coagulación.</p>
<p><b>Presión arterial:</b> La presión arterial en pacientes con enfermedad hepática puede aumentar significativamente debido a la hipertensión portal.</p>
<p><b>Fármacos:</b> Debido a que muchos medicamentos se metabolizan en el hígado, es posible que sea necesario evitar o reducir la dosis de ciertos fármacos.</p>
<p><b>Emergencias y atención de urgencia:</b> Para pacientes con enfermedad hepática grave que requieran atención de urgencia, se debe considerar el tratamiento en una clínica de atención especial o en un hospital. Se deben proporcionar cuidados limitados solo para el control del dolor, el tratamiento de la infección aguda o el control del sangrado hasta que la condición mejore.</p>
<p><b>Seguimiento:</b> Es importante seguir con el paciente post-operatorio para estar seguro de que no hay complicaciones.</p>



## BIBLIOGRAFÍA

1. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL. Dental management of the medically compromised patients. Eight Edition. St Louis (Mi): Ed. Elsevier Mosby. 2013
2. Dahiya P, Kamal R, Sharma V, Kaur S. "Hepatitis" - Prevention and management in dental practice. J Educ Health Promot 2015; 4: 33.
3. Garbin CA, de Souza NP, de Vasconcelos RR, Garbin AJ, Villar LM. Hepatitis C virus and dental health workers: an update. Oral Health Prev Dent 2014; 12 (4): 313-21.
4. Lodi G, Porter SR, Scully C. Hepatitis C virus infection: Review and implications for the dentist. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1998; 86 (1):8-22.
5. Yoon DL, Kim YG, Cho JH, Lee SK, Lee JM. Long-term evaluation of teeth and implants during the periodic maintenance in patients with viral liver disease. J Adv Prosthodont 2016; 8 (4): 321-8.
6. del Olmo JA, Pascual I, Bagán JV, Serra MA, Escudero A, Rodríguez F, Rodrigo JM. Prevalence of hepatitis C virus in patients with lichen planus of the oral cavity and chronic liver disease. Eur J Oral Sci 2000; 108 (5): 378-382.
7. Nizarali N, Rafique S. Special care dentistry: dental management of patients with medical conditions causing acquired bleeding disorders. Dent Update 2013; 40 (10): 805-8, 810-2.
8. Golla K, Epstein JB, Cabay RJ. Liver disease: current perspectives on medical and dental management. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004; 98 (5): 516-21.
9. Grau-García-Moreno DM. Dental management of patients with liver disease. Med Oral 2003; 8: 231.
10. Younossi Z, Park H, Henry L, Adeyemi A, Stepanova M. Extra-hepatic manifestations of hepatitis C, a meta-analysis of prevalence, quality of life, and economic burden. Gastroenterology 2016; 150 (7): 1599-608.
11. García-Buey L, González F, Moreno R. Cirrosis hepática. Medicine 2012; 11 (11): 625-633.
12. Bagán JV, Alapont L, Sanz C, del Olmo JA, Morcillo E, Cortijo J, Millán MA, Rodrigo JM. Dental and salivary alterations in patients with liver cirrhosis: a study of 100 cases. Med Clin 1998; 111 (4): 125-8.
13. Gutiérrez JL, Bagán J, Bascones A, Llamas R, Llena J, Morales A y cols. Documento de consenso sobre la utilización de profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales. Cient Dent 2009; 6 (3): 181-202.
14. Medina JB, Andrade NS, de Paula Eduardo F, Bezinelli L, Franco JB, Gallottini M y cols. Bleeding during and after dental extractions in patients with liver cirrhosis. Int J Oral Maxillofac Surg. 2018; 47 (12): 1543-1549.
15. Firriolo FJ. Dental management of patients with end-stage liver disease. Dent Clin North Am 2006; 50 (4): 563-90.
16. Bryon RJ Jr, Osborne PD. Dental management of liver patients. Gen Dent 2005 53 (1): 66-9.
17. New classification of physical status. Anesthesiology 1963; 24 (1): 111.
18. Cohen HV, Quek SY. Medical quick reference glossary for dental clinicians: Liver disease management tissues: J N J Dent Assoc 2006; 77 (4): 42-3.
19. Oettinger-Barak O, Segal E, Machtei EE, Barak S, Baruch Y, Ish-Shalom S. Alveolar bone loss in liver transplantation patients: relationship with prolonged steroid treatment and parathyroid hormone levels. J Clin Periodontol 2007; 34 (12): 1039-45.
20. Clozza E, Segelnicj SL, Sigal Sh, Rovner Dn, Weinberg MA. Periodontal management of a patient undergoing liver transplantation. Int J Periodontics Restorative Dent 2016; 36 (2): 263-73.
21. Thomas MV, Jarboe G, Frazer RQ. Infection control in the dental office. Dent Clin North Am 2008; 52 (3): 609-28.
22. Friedlander AH, Marder SR, Pisegna JR, Yagiela JA. Alcohol abuse and dependence: psychopathology, medical management and dental implications. J Am Dent Assoc 2003; 134 (6): 731-40



# CREEMOS QUE EN 5 AÑOS LA MITAD DE LOS CASOS QUE SE PUBLIQUEN EN ESTA REVISTA, SERÁN TRATADOS CON PRODUCTOS Y TECNOLOGÍAS QUE HOY PODEMOS PROVEER SÓLO NOSOTROS

## Somos líderes en biotecnología

Periimplantitis, periodontitis agresiva, elevación de seno simplificado, tratamiento de infecciones, pacientes edéntulos, pacientes alérgicos al metal... Estas son algunas de las problemáticas de la odontología de hoy que no tienen soluciones tradicionales.

Enfocados en el futuro vemos que el avance de la profesión requiere que se empiecen a tratar nuevas patologías con nuevas tecnologías y tratamientos. Sinedent recorre el mundo buscando ciencia e innovación para ayudar a las clínicas dentales que quieren hacer la diferencia.



Periimplantitis  
 Periodontitis agresiva  
 Elevación de seno simplificada  
 Tratamiento de infecciones  
 Pacientes edéntulos  
 Implantes sin metal  
 Detección de patógenos en clínica  
 Abre bocas aspiración múltiple  
 Extracciones de implantes y  
 componentes protésicos  
 Tratamiento de sinusitis crónica  
 Implantes cigomáticos  
 Implantes con carga inmediata  
 Hueso moldeable  
 regeneración ósea acelerada  
 Bloques de hueso  
 Mucositis  
 Periimplantitis  
 Periodontitis agresiva  
 Elevación de seno simplificada  
 Tratamiento de infecciones  
 Pacientes edéntulos  
 Implantes sin metal  
 Detección de patógenos en clínica  
 Abre bocas aspiración múltiple  
 Extracciones de implantes y  
 componentes protésicos  
 Tratamiento de sinusitis crónica  
 Implantes cigomáticos  
 Implantes con carga inmediata  
 Hueso moldeable  
 regeneración ósea acelerada  
 Bloques de hueso  
 Mucositis  
 Periimplantitis  
 Periodontitis agresiva  
 Elevación de seno simplificada  
 Tratamiento de infecciones  
 Pacientes edéntulos  
 Implantes sin metal  
 Detección de patógenos en clínica  
 Abre bocas aspiración múltiple  
 Extracciones de implantes y  
 componentes protésicos  
 Tratamiento de sinusitis crónica  
 Implantes cigomáticos  
 Implantes con carga inmediata  
 Hueso moldeable  
 regeneración ósea acelerada  
 Bloques de hueso  
 Mucositis  
 Periimplantitis  
 Periodontitis agresiva  
 Elevación de seno simplificada  
 Tratamiento de infecciones  
 Pacientes edéntulos  
 Implantes sin metal  
 Detección de patógenos en clínica  
 Abre bocas aspiración múltiple  
 Extracciones de implantes y  
 componentes protésicos  
 Tratamiento de sinusitis crónica  
 Implantes cigomáticos  
 Implantes con carga inmediata



caso clínico

# ABORDAJE QUIRÚRGICO COMBINADO PARA LA DESINFECCIÓN Y REGENERACIÓN DE DEFECTOS PERIIMPLANTARIOS. A PROPÓSITO DE TRES CASOS

González-Regueiro, I. Martínez Rodríguez, N. Andrés Veiga, M. Sanz Alonso, J. Martínez-González, J M<sup>a</sup>.  
Abordaje quirúrgico combinado para la desinfección y regeneración de defectos periimplantarios. A propósito de tres casos.  
Cient. Dent. 2019; 16; 1; 27-34



**González-Regueiro, Iria**  
Odontóloga Universidad Rey Juan Carlos (URJC). Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma de Madrid.

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

**Andrés Veiga, María**  
Profesora de Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de La Paloma.

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

**Martínez-González, José M<sup>a</sup>**  
Profesor titular de Cirugía Maxilofacial. Facultad de Odontología. UCM.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

## correspondencia:

Iria González Regueiro  
C/Miami 29 1<sup>o</sup>B  
CP:28027, Madrid  
Teléfono: 626279764  
iria.gonzalezr@gmail.com  
jmargo@ucm.es

Fecha de recepción: 25 de julio de 2018.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
21 de marzo de 2019.

## RESUMEN

Los implantes dentales sufren una alta incidencia de mucositis y periimplantitis, que pueden llevar a su fracaso. Existen múltiples abordajes terapéuticos no quirúrgicos y quirúrgicos para estas patologías, si bien en caso de periimplantitis deberá realizarse tratamiento quirúrgico. El tratamiento quirúrgico puede ser mediante cirugía de acceso, tratamiento resecivo o regenerativo. Para lograr la remoción del biofilm y la mejora de los tejidos periimplantarios, debe realizarse siempre la descontaminación previa del implante. Para ello pueden emplearse métodos mecánicos, químicos, antibióticos o láseres. En el presente artículo se presentan tres casos clínicos en los que se empleó un abordaje quirúrgico combinado de implantoplastia, descontaminación con clorhexidina y ácido ortofosfórico, aplicación de antibiótico local (piperacilina/tazobactam) y regeneración mediante hidroxiapatita sintética y membrana reabsorbible, que ha mostrado resultados favorables concordantes con la bibliografía.

## PALABRAS CLAVE

Periimplantitis; Implantoplastia; Piperacilina; Tazobactam; Hidroxiapatita.

## COMBINED SURGICAL TREATMENT FOR THE DECONTAMINATION AND REGENERATION OF PERI-IMPLANT DEFECTS. A THREE CASES SERIES

## ABSTRACT

Dental implants suffer a high occurrence of mucositis and peri-implantitis, which may lead to implant failure. There are several therapeutical approaches both surgical and non-surgical for the treatment of these pathologies, though in peri-implantitis lesions a surgical procedure must be conducted. Surgical treatment can be trough: access surgery, resective or regenerative surgery. In order to remove the biofilm and to improve peri-implant tissues, decontamination of implant surface must be performed beforehand. For this, mechanical, chemical, antibiotics or lasers may be employed. In this article, we present three clinical cases of combined surgical treatment by implantoplasty, chemical decontamination with chlorhexidine and orthophosphoric acid, local antibiotic (piperazilín/tazobactam) and regenerative treatment with synthetic hydroxyapatite and resorbable membrane. This treatment has shown favourable results, coinciding with the results found in the literature.

## KEY WORDS

Peri-implantitis; Implantoplasty; Piperacillin; Tazobactam; Hydroxyapatite.

## INTRODUCCIÓN

Los implantes dentales constituyen un tratamiento de alta predictibilidad, con índices de supervivencia de entre el 94,52% y el 96,63%<sup>1</sup>. Sin embargo, desde hace años se ha puesto de relevancia la alta frecuencia de mucositis periimplantaria y periimplantitis por lo que se ven afectados.

La mucositis se caracteriza por la inflamación de la mucosa periimplantaria sin signos de pérdida ósea, y afecta en torno a un 80% de los pacientes y un 50% de los implantes. La periimplantitis consiste en la afectación de los tejidos duros además de la mucosa, y afecta entre un 28 y un 56% de los pacientes, y entre un 12-40% de los implantes según el Workshop europeo de periimplantitis de 2008<sup>2</sup>.

Existen múltiples abordajes terapéuticos, que se categorizan en dos grandes grupos: tratamiento no quirúrgico y tratamiento quirúrgico. El tratamiento no quirúrgico consiste en la eliminación del biofilm de la superficie periimplantaria empleando diversos sistemas: curetas, ultrasonidos, sistemas de aire abrasivo y láseres, que pueden acompañarse de distintos protocolos de desinfección: clorhexidina, ácido cítrico, minociclina, etc. Este tratamiento resulta eficaz para el tratamiento de la mucositis y para la prevención de la periimplantitis, pero no logra resolver esta última patología una vez instaurada<sup>3,4</sup>. Dada la profundidad de los defectos periimplantarios, los distintos autores recomiendan un abordaje quirúrgico, ya sea mediante cirugía de acceso, cirugía resectiva, tratamiento regenerativo o tratamiento combinado resectivo-regenerativo. Dichos protocolos quirúrgicos deben acompañarse por procedimientos de desinfección mediante sistemas químicos o antibióticos. Existe una gran diversidad de antibióticos y combinaciones de los mismos aplicados de forma tópica; sin embargo, no existe consenso en cuanto a su eficacia a largo plazo para el control de la periimplantitis<sup>5</sup>.

El objetivo de la presente publicación ha sido valorar la eficacia de un nuevo abordaje combinado de la periimplantitis mediante implantoplastia y tratamiento regenerativo bajo desinfección con una asociación antibiótica de piperacilina y tazobactam.

## CASOS CLÍNICOS

A continuación se describen tres casos clínicos que acudieron al Servicio de Cirugía Bucal e Implantología del Hospital Virgen de la Paloma de Madrid para tratamiento de periimplantitis.

### Caso 1

Paciente varón de 47 años, fumador, sin antecedentes médicos de interés, acudió por "sangrado durante el cepillado". A la exploración intraoral se observó inflamación de la mucosa periimplantaria en implantes en 25 y 26. Des-

de la colocación de los implantes habían transcurrido dos años, sin haber seguido ningún protocolo de mantenimiento desde entonces. Durante el examen clínico se observó sangrado y supuración al sondaje, con profundidades de sondaje >6 mm. El estudio radiológico evidenció la presencia de defectos óseos periimplantarios en ambos implantes, con niveles de pérdida ósea mayores al 50% de la longitud del implante en 26 (Figura 1).

### Caso 2

Paciente mujer de 62 años, sin antecedentes médicos de interés, acudió por movilidad en puente sobre implantes de 12 a 22. Portadora de implantes desde hace 5 años. Se observó profundidad de sondaje aumentada >4 mm con sangrado al sondaje en implante en 22, acompañada de pérdida ósea radiológica >2 mm (Figura 2).

### Caso 3

Paciente varón de 65 años, sin antecedentes médicos de interés, portador de corona unitaria sobre implante en 36, acudió por empaquetamiento alimentario en 36. A la exploración intraoral se detectó aflojamiento de tornillo clínico, con consecuente movilidad de la corona, empaquetamiento alimentario e inflamación de la mucosa periimplantaria. Durante la valoración periodontal y periimplantaria se determinó buen estado de salud periodontal, mientras que a nivel de implante en 36 se observó sangrado al sondaje, con profundidad de sondaje >4 mm. A nivel radiológico se confirmó el diagnóstico de periimplantitis por la presencia de un defecto óseo periimplantario de en torno a 3 mm (Figura 3).

En los tres casos, se informó sobre la necesidad de tratamiento de la periimplantitis, mediante el protocolo quirúrgico combinado de implantoplastia, descontaminación química y antibiótica, y regeneración, empleando el sistema Implacure<sup>®</sup> (MTD, Suiza).



Figura 1. Caso 1: Radiografía periapical inicial.





Figura 2. Caso 2: Radiografía periapical inicial.



Figura 3. Caso 3: Radiografía periapical inicial.



Figura 4. Vista del defecto tras levantar colgajo en el caso 1.

Tras la firma del consentimiento informado, se procedió a realizar la primera fase del protocolo establecido, que consistió en la irrigación del surco periimplantario con una solución de piperacilina/tazobactam 100/12,5 mg, siete días antes de la intervención.

La intervención quirúrgica se realizó bajo anestesia local. Se realizó incisión intrasulcular, con descargas mesial y distal y se levantó colgajo a espesor total. Se identificó el tipo de defecto: Clase Ic en el caso 1 (Figura 4), Clase Ie en el caso 2 (Figura 5) y tipo compuesto Clase II y Clase Ie en el caso 3 (Figura 6). Se legró el tejido de granulación del defecto con ultrasonidos y curetas adaptados, y se realizó implantoplastia mediante fresas de diamante de grano grueso, grano medio y grano fino que se proporcionan en el sistema Implacure® (Figuras 7-9). Una vez pulida la superficie del implante, se descontaminó dicha superficie químicamente aplicando un gel de ácido ortofosfórico al 37% combinado con clorhexidina al 2% durante dos minutos, guardando la precaución de proteger el hueso con una gasa (Figura 10). De nuevo, se descontaminó la superficie del implante aplicando una gasa empapada en la solución de piperacilina/tazobactam 100/12,5 mg y dejándola actuar durante un minuto (Figura 11).

A continuación, se realizó el tratamiento regenerativo del defecto periimplantario. Para ello se empleó hidroxiapatita-



Figura 5. Defecto circunferencial en el caso 2.



Figura 6. Defecto compuesto horizontal y vestibular en el caso 3.

ta sintética (Osbone<sup>®</sup>. Curasan, Alemania) hidratada con la solución de piperacilina/tazobactam, y cubierta por una membrana reabsorbible colágena (Osgide<sup>®</sup>. Curasan, Alemania) hidratada por la misma combinación de antibióticos (Figura 12). Finalmente, se promovió la cicatrización su-  
mergida mediante sutura sin tensión.

Se llevó a cabo un seguimiento clínico y radiológico a la semana, 15 días, uno, tres y seis meses. Tras seis meses de seguimiento, se observó una disminución en la profundidad de sondaje (Tabla) y la disminución del defecto óseo a nivel radiológico (Figuras 13- 15).

## DISCUSIÓN

Existen diversas opciones terapéuticas para el manejo de la periimplantitis: ya sea mediante cirugía de acceso, abordaje resectivo o regenerativo, en función del tipo de defecto óseo. En defectos óseos horizontales se recomienda tratamiento resectivo mediante implantoplastia y colgajo de desplazamiento apical. En defectos verticales infraóseos y en dehiscencias se recomienda tratamiento regenerativo<sup>5,6</sup>.

En todos los casos, dichos procedimientos quirúrgicos deben verse acompañados por la correcta desinfección del defecto y de la superficie del implante. Para ello se han propuesto múltiples procedimientos, como procedimientos mecánicos, químicos, uso de antibióticos o sistemas foto-dinámicos<sup>7</sup>. Sin embargo, dado que el objetivo es lograr la máxima descontaminación del lecho periimplantario, se recomienda emplear estos métodos combinados entre sí<sup>8</sup>.

Dostie y cols.,<sup>9</sup> realizaron un estudio in vitro en el que compararon distintos métodos de desinfección: en todos los casos se realizó lavado con suero salino, combinado con: clorhexidina al 1%, ácido ortofosfórico al 35%, tetraciclina 250 mg, y un mix de cetrimida 0,3 con clorhexidina 0,1 y EDTA 0,5. En comparación con el uso aislado de suero salino, el recuento bacteriano mostró reducciones de un

### Tabla. PROFUNDIDAD DE SONDAJE PREQUIRÚRGICA Y 6 MESES TRAS LA INTERVENCIÓN.

Profundidad de sondaje (mm)	Caso 1		Caso 2		Caso 3	
	Basal	6 meses	Basal	6 meses	Basal	6 meses
Vestibular	6	3	5	3	3	2
Palatino	7	4	5	3	3	3
Mesial	7	3	6	4	4	3
Distal	7	3	6	3	4	3



Figura 7. Implantoplastia con fresa de grano grueso.



Figura 8. Implantoplastia con fresa de grano medio.



Figura 9. Implantoplastia con fresa de grano fino.

33,2% más de bacterias al emplear clorhexidina ( $p=0,028$ ); un 26,1% más al emplear ácido ortofosfórico ( $p<0,05$ ), y un 33,9% más con la aplicación de tetraciclina ( $p=0,027$ ). Sin embargo, al analizar la viabilidad de las bacterias, se observó mayor porcentaje de células muertas en los grupos tratados con clorhexidina y con ácido ortofosfórico: 11,8% ( $p=0,023$ ) y 6,9% ( $p=0,017$ ), respectivamente; más que con el uso aislado de suero salino. En el presente artículo se muestran resultados clínicos tras la aplicación de un tratamiento combinado de clorhexidina 2% y ácido ortofosfórico al 37%; que muestran reducciones en la profundidad de sondaje, y ausencia de sangrado y supuración al



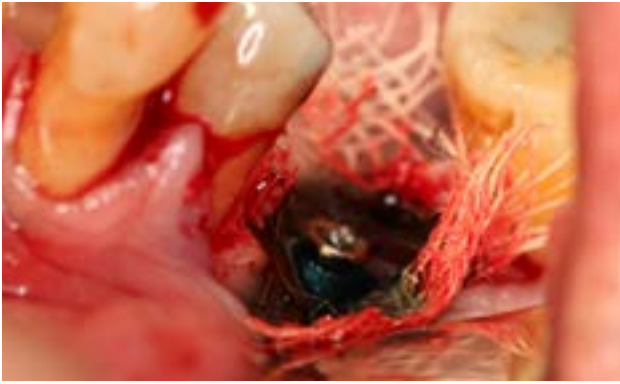


Figura 10. aplicación de gel de ácido ortofosfórico al 37% y clorhexidina al 2%.



Figura 11. Aplicación de piperazilina/tazobactam a la superficie del implante.



Figura 12. Regeneración del defecto.

sondaje. Estos resultados corroborarían la reducción en la carga bacteriana en la zona periimplantaria.

Además de la descontaminación química, numerosos autores proponen el uso de antibióticos intralesionales. Así, Faggion y cols.,<sup>10</sup> realizaron un metaanálisis en el que observaron que el desbridamiento mecánico conjuntamente con la aplicación tópica de antibióticos logró mayores reducciones en la profundidad de sondaje que el tratamiento con desbridamiento mecánico de forma aislada. (0,49mm). El segundo tratamiento más eficaz se obtuvo por la combinación de desbridamiento mecánico y periochip (2,5mg de clorhexidina) (0,4mm). Sin embargo, al comparar el

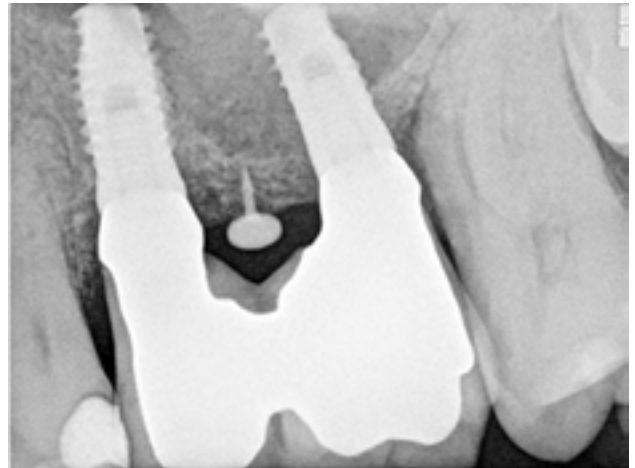


Figura 13. Radiografía de control a los 6 meses de seguimiento del caso 1.



Figura 14. Radiografía de control a los 6 meses de seguimiento del caso 2.

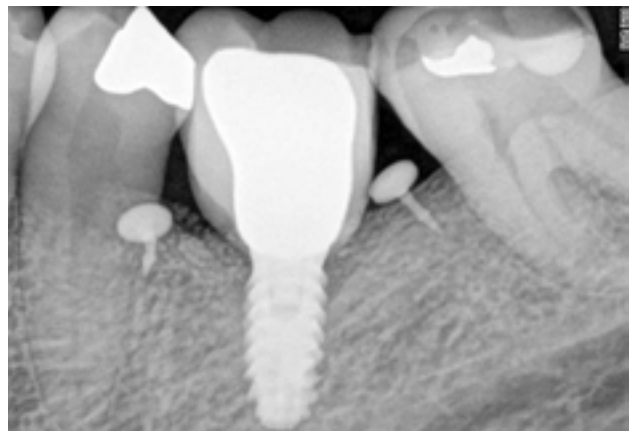


Figura 15. Radiografía de control a los 6 meses de seguimiento del caso 3.

tratamiento combinado de desbridamiento con antibióticos frente al desbridamiento combinado con clorhexidina, el primer grupo logró una media de 0,262 mm de reducción de la profundidad de sondaje más que el segundo grupo.

Javed y cols.,<sup>11</sup> incluyeron 10 artículos sobre el uso de antibióticos locales o sistémicos en su revisión sistemática en 2013. De los 10 estudios, seis administraron los siguientes antibióticos de forma local: tetraciclina + doxiciclina, minociclina, doxiciclina, y tetraciclina combinada con fibras de cloruro de hidrógeno (HCl). Cinco de estos estudios emplearon técnicas de desbridamiento mecánico no quirúrgico previamente a la aplicación del antibiótico. Tan solo en uno de los estudios se sometió a los pacientes a cirugía de acceso. A pesar de los diferentes protocolos empleados, se observaron reducciones en la profundidad de sondaje estadísticamente significativas en los seis estudios.

Estos resultados concuerdan con los que se exponen en los casos clínicos descritos en el presente artículo, en los que se observan reducciones de la profundidad de sondaje de entre 1 y 3 mm al cabo de 6 meses de seguimiento.

Cabe destacar el estudio realizado por Rams y cols.,<sup>12</sup> en el que cultivaron muestras tomadas de 120 pacientes aquejados de periimplantitis y analizaron su susceptibilidad a los siguientes antibióticos: doxiciclina 4 mg/l, amoxicilina 8 mg/l, metronidazol 16 mg/l y clindamicina 4 mg/l. Un 46,7% de los pacientes presentaron bacterias resistentes a la clindamicina, un 39,2% fueron resistentes a la amoxicilina, un 25% a la doxiciclina, y un 21,7% al metronidazol. Además, un análisis post-hoc mostró que un 6,7% de los pacientes albergaban especies resistentes tanto a la amoxicilina 8 mg/l como al metronidazol 16 mg/l. En suma, un 71,7% de los 120 pacientes de periimplantitis mostraron patógenos resistentes in vitro a uno o más de los antibióticos estudiados.

Dada la enorme resistencia antibiótica de las bacterias presentes en la periimplantitis, en el protocolo descrito en este artículo se propone el uso de una solución de piperacilina/tazobactam 100/12,5 mg. La piperacilina es una penicilina semisintética de amplio espectro que ejerce su actividad bactericida mediante la inhibición de la síntesis de la pared celular y de los septos. El tazobactam es un beta-lactámico que actúa como inhibidor de numerosas  $\beta$ -lactamasas, que con frecuencia producen resistencia a las penicilinas. Tazobactam amplía el espectro antibiótico de la piperacilina de forma que incluye numerosas bacterias productoras de beta-lactamasas que han adquirido resistencia a la piperacilina sola: aerobios y anaerobios gram positivos y gram negativos<sup>13</sup>. González-Regueiro y cols.,<sup>14</sup> presentaron un caso clínico intervenido bajo el mismo protocolo que se describe en la presente publicación, que incluye esta combinación antibiótica de piperacilina/tazobactam, y observaron mejoras a nivel clínico evidenciadas por la ausencia de sangrado y supuración al cabo de tres meses.

Estos procedimientos de desinfección logran reducir la carga bacteriana en el defecto periimplantario, logrando mejoras en parámetros clínicos como la profundidad de sondaje o el sangrado al sondaje, así como mejoras en los niveles óseos periimplantarios. Sin embargo, para lograr la reosteointegración del implante es fundamental emplear técnicas regenerativas.

Daugela y cols.,<sup>15</sup> realizaron un metaanálisis sobre 18 artículos en los que se realizaban distintos abordajes regenerativos de la periimplantitis. A nivel radiológico observaron aumentos de los niveles óseos de 1,97 mm (1,58 – 2,35 mm) de media, con mejores resultados tras emplear cicatrización sumergida. Se observaron mejores resultados en los estudios que emplearon membrana para recubrimiento del material (2,12 mm) que en los que no se colocó membrana (1,86 mm).

El uso de hueso autólogo ha mostrado resultados favorables en cuanto a la reducción de la profundidad de sondaje ya sea mediante su aplicación de forma aislada o en combinación con una membrana reabsorbible<sup>16</sup>.

Además, se han propuesto distintos biomateriales de relleno, entre ellos, el uso de gránulos de titanio, que ha mostrado resultados favorables en cuanto al relleno del defecto periimplantario, así como un incremento en la estabilidad del implante (implant stability quotient: ISQ) de 1,6 unidades<sup>17</sup>. El uso de xenoinjertos bovinos en defectos profundos ha mostrado reducciones en la profundidad de sondaje de entre 2,1 y 3,5 mm<sup>18</sup>. No se han observado diferencias significativas entre el uso de xenoinjertos bovinos o la aplicación de gránulos de titanio ni a nivel clínico ni a nivel radiológico<sup>19</sup>.

Roos-Jansaker y cols.,<sup>20</sup> compararon el uso de hidroxiapatita sola frente al uso de hidroxiapatita cubierta por membrana. Tras cinco años de seguimiento observaron niveles de regeneración ósea significativos en ambos grupos ( $p < 0,001$ ), con niveles de regeneración medios de 1,3 mm. Estos resultados positivos se ven respaldados por lo observado en la presente recopilación de casos, donde se observa regeneración de los defectos de entre 2 y 4 mm.

En contraste, Schwarz y cols.,<sup>21</sup> mostraron resultados desfavorables en cuanto al uso de hidroxiapatita sintética. Compararon el uso de hidroxiapatita nanocristalina frente al uso de biomaterial xenólogo bovino BioOss<sup>®</sup> cubierto por membrana reabsorbible porcina. Tras cuatro años de seguimiento observaron peores resultados en el grupo tratado con hidroxiapatita en cuanto a las reducciones en la profundidad de sondaje:  $1,1 \pm 0,3$  mm frente a  $2,5 \pm 0,9$  mm. Además, tan solo se observó regeneración del defecto óseo radiológico en 5 puntos, frente a 8 puntos en el grupo BioOss<sup>®</sup>. Sin embargo, debe tenerse en cuenta el pequeño tamaño muestral del estudio: tan solo 19 pacientes en total, así como el sesgo de comparar un grupo en el que se aplica biomaterial sin membrana frente a otro grupo en

el que se emplea biomaterial con membrana.

Actualmente, se investiga la aplicación de células madre y proteínas morfogenéticas (BMP-2) para el tratamiento de la periimplantitis a nivel experimental en animales, observándose mayor regeneración y reosteointegración<sup>22</sup>.

## CONCLUSIÓN

El abordaje terapéutico combinado muestra resultados favorables a nivel clínico y radiológico que coinciden con lo descrito en la literatura.

Este nuevo abordaje constituye un sistema completo de tratamiento de descontaminación y regeneración que muestra mejoras clínicas y radiológicas tras 6 meses de seguimiento.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Busenlechner D, Fürhauser R, Haas R, Watzek G, Mailath G, Pommer B. Long-term implant success at the Academy for Oral Implantology: 8-year follow-up and risk factor analysis. *J Periodontol Implant Sci* 2014; 44 (3): 102-8.
2. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (8): 286-91.
3. Carral C, Muñoz F, Permuy M, Liñares A, Dard M, Blanco J. Mechanical and chemical implant decontamination in surgical peri-implantitis treatment: preclinical "in vivo" study. *J Clin Periodontol* 2016; 43 (8): 694-701.
4. Kotsovilis S, Karoussis IK, Trianti M, Fourmousis I. Therapy of peri-implantitis: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (7): 621-29.
5. Figuero E, Graziani F, Sanz I, Herrera D, Sanz M. Management of periimplant mucositis and periimplantitis. *Periodontology* 2000 2014; 66 (1): 255-73.
6. Charalampakis Charalampakis G, Rabe P, Leonhardt A°, Dahle'n G. A follow-up study of periimplantitis cases after treatment. *J Clin Periodontol* 2011; 38 (9): 864-71.
7. Heitz-Mayfield LJ, Mombelli A. The therapy of periimplantitis: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2014; 29: 325-45.
8. Klinge B, Gustafsson A, Berglundh Roos-Jansaker A, Renvert S, Egelberg J. Treatment of periimplant infections: a literature review. *J Clin Periodontol* 2003; 30 (6): 467-85.
9. Dostie S, Alkadi LT, Owen G, Bi J, Shen Y, Haapasalo M, Larjava HS. Chemotherapeutic decontamination of dental implants colonized by mature multispecies oral biofilm. *J Clin Periodontol* 2017; 44 (4): 403-9.
10. Faggion CM Jr, Listl S, Freuhauf N, Chang H-J, Tu Y-K. A systematic review and Bayesian network meta-analysis of randomized clinical trials on non-surgical treatments for peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2014; 41 (10): 1015-25.
11. Javed F, AlGhamdi AST, Ahmed A, Mikami T, Ahmed HB, Tenenbaum HC. Clinical efficacy of antibiotics in the treatment of peri-implantitis. *Int Dent J* 2013; 63 (4): 169-76.
12. Rams TE, Degener JE, van Winkelhoff AJ. Antibiotic resistance in human peri-implantitis microbiota. *Clin Oral Impl Res* 2014; 25 (1): 82-90.
13. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ficha técnica 2016.
14. González-Regueiro I, Martínez-Rodríguez N, Andrés Veiga M, Martínez-González JM. Tratamiento descontaminante y regenerativo de la periimplantitis. *Gaceta Dental* 2017; 296: 108-20.
15. Daugela P, Cicciù M, Saulacic N. Surgical regenerative treatments for peri-implantitis: meta-analysis of recent findings in a systematic literature review. *J Oral Maxillofac Res* 2016; 7 (3): e15.
16. Khoury F, Buchmann R. Surgical therapy of peri-implant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration. *J Periodontol* 2001; 72 (11): 1498-508.
17. Wohlfahrt JC, Lyngstadaas SP, Rønold HJ, Saxegaard E, Ellingsen JE, Karlsson S, Aass AM. Porous titanium granules in the surgical treatment of peri-implant osseous defects: a randomized clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2012; 27 (2): 401-10.
18. Rocuzzo M, Bonino F, Bonino L, Dalmaso P. Surgical therapy of peri-implantitis lesions by means of bovine-derived xenograft: comparative results of a prospective study on two different implant surfaces. *J Clin Periodontol* 2011; 38 (8): 738-45.
19. Arab H, Shiezadeh F, Moeintaghavi A, Anbiaei N, Mohamadi S. Comparison of two regenerative surgical treatments for peri-implantitis defect using Natix alone or in combination with Bio-Oss and collagen membrane. *J Long Term Eff Med Implants* 2016; 26 (3): 199-204.
20. Roos-Jansaker A-M, Persson GR, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol* 2014; 41 (11): 1108-14.
21. Schwarz F, Sahm N, Bieling K, Becker J. Surgical regenerative treatment of periimplantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane: a four-year clinical follow-up report. *J Clin Periodontol* 2009; 36 (9): 807-14.
22. Xu L, Sun X, Bai J, Jiang L, Wang S, Zhao J, Xia L, Zhang X, Wen J, Li G, Jiang X. Reosseointegration following regenerative therapy of tissue-engineered bone in a canine model of experimental peri-implantitis. *Clin Implant Dent Relat Res* 2016; 18 (2): 379-91.





## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

# Regeneración horizontal en sector anterosuperior con injerto en bloque vs particulado

Ferrer Díaz, P. Martín Ares, M. Trapote Mateo, S. Jiménez García, J. Santiago Saracho, J.E. Manrique García, C.  
Regeneración horizontal en sector anterosuperior con injerto en bloque vs particulado. *Cient. Dent.* 2019; 16; 1; 35-39



### Ferrer Díaz, Paula

Graduada en Odontología, Universidad Complutense de Madrid (UCM). Máster Universitario en Implantología Oral Avanzada, Universidad Europea de Madrid.

### Martín Ares, María

Doctora en Odontología, UCM. Máster en Cirugía Bucal e Implantología Oral, UCM. Board Europeo en Cirugía Bucal.

### Trapote Mateo, Sergio

MD, DDS, PhD. Director del Máster en Implantología Oral Avanzada, Universidad Europea de Madrid.

### Jiménez García, Jaime

MD, DDS, PhD. Director del Máster en Implantología Oral Avanzada, Universidad Europea de Madrid.

### Santiago Saracho, Juan Emilio

MD, DDS. Profesor de Máster en Implantología Oral, Universidad Europea de Madrid.

### Manrique García, Carlos

MD, DDS. Profesor de Máster en Implantología Oral, Universidad Europea de Madrid.

### Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

### Correspondencia:

Paula Ferrer Díaz  
Paseo de Santa María de la Cabeza, 92,  
28045 Madrid (España).  
Clínica Odontológica de la  
Universidad Europea de Madrid  
paula\_21593@hotmail.com  
Telf: 626112090

Fecha de recepción: 12 de septiembre de 2018.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
28 de febrero de 2019.

## RESUMEN

La regeneración ósea horizontal tiene por objeto solventar las deficiencias de volumen óseo vestibulopalatino o lingual, previa o simultáneamente a la colocación de implantes dentales.

Hoy en día, existen diferentes técnicas para realizar una regeneración ósea, su selección depende de las características del caso clínico que se vaya a realizar. Los injertos óseos, se pueden clasificar según su origen y según su forma. Atendiendo a su origen, se distinguen en injertos autólogos, aloinjertos, materiales aloplásticos y xenoinjertos. En función de la forma se distinguen en bloque o particulados, siendo principalmente autoinjertos y xenoinjertos, respectivamente.

Los primeros estudios sobre el tema preconizaban el uso de los autoinjertos en bloque como el Gold Standard en la regeneración ósea previa a la colocación de implantes. El propósito de esta revisión bibliográfica fue comparar los resultados obtenidos en cuanto a ganancia de hueso horizontal tras la regeneración del sector anterior de un maxilar atrófico, con injerto en bloque autólogo versus xenoinjerto particulado. Se realiza una actualización bibliográfica sobre técnicas de aumento de volumen óseo horizontal previas a la colocación de implantes, con el fin de comparar las dos técnicas más utilizadas hoy en día.

## PALABRAS CLAVE

Regeneración ósea guiada; Regeneración horizontal; Xenoinjerto; Xenoinjerto particulado; Injerto óseo autólogo; Injerto autólogo en bloque; Maxilar anterior.

## HORIZONTAL GUIDE BONE regeneration in anterior maxilla WITH AUTOGENOUS BONE BLOCK OR PARTICULATED XENOGRAFT

## ABSTRACT

The purpose of horizontal bone regeneration is to resolve the deficiencies/shortcomings of the buccal or palatal volume, prior or simultaneously to the placement of dental implants.

Nowadays, there are different techniques to perform a bone regeneration, its selection depends on the characteristics of the clinical case that is going to be performed. Bone grafts can be classified according to their origin and their shape. Based on their origin, they are distinguished in autologous grafts, allografts, alloplastic materials and xenografts. Depending on the shape, they are distinguished in block or particulate, being mainly autografts and xenografts, respectively.

The first studies on the subject, advocated the use of block autografts such as the Gold Standard in bone regeneration prior to implant placement. The purpose of this literature review was to compare the results obtained in terms of horizontal bone gain after regeneration of the anterior sector of an atrophic maxilla, with autologous block graft versus particulate xenograft. A bibliographic update is made on techniques of horizontal bone volume increase prior to the placement of implants, in order to compare the two techniques most used today

## KEY WORDS

Guided bone regeneration; Horizontal regeneration; Xenograft; Xenograft particulate; Autologous bone graft; Block autologous graft; Anterior maxilla.



## INTRODUCCIÓN

En implantología, uno de los principales factores condicionantes del futuro éxito y supervivencia de los implantes, es la posición correcta de los mismos, lo cual es dependiente de la cantidad y características de los tejidos duros y blandos de la zona edéntula. En aquellas situaciones deficitarias, es necesario la reconstrucción previa o simultánea, de la arquitectura ósea alveolar y de la arquitectura gingival, con el fin de garantizar una correcta posición tridimensional de los implantes y por tanto el cumplimiento de los parámetros estéticos, funcionales y protésicos de toda rehabilitación.<sup>1-4</sup>

Se ha observado en los diferentes estudios, que las principales causas de atrofia de la cresta alveolar son: avulsión dental, un traumatismo, remoción de un tumor o un quiste, genética morfológica, exodoncia y edentulismo de larga duración. En concreto, esta reabsorción ósea producida por una exodoncia en el sector anterior está condicionada por el fenotipo de la tabla vestibular. Por lo que, la colocación de implantes en esta zona necesita con mayor frecuencia procedimientos de aumento de volumen óseo.<sup>2,5</sup>

Hoy en día se pretende la colocación de implantes en su posición ideal a pesar de la existencia de defectos óseos, gracias al desarrollo de diferentes técnicas de regeneración ósea. Las técnicas más usadas para aumentar el volumen óseo son: injertos óseos, regeneración ósea guiada y distracción alveolar. Entre ellas, destaca la regeneración ósea guiada (ROG), como técnica quirúrgica predecible para la formación de nuevo hueso en defectos óseos. Esta técnica, se basa en el empleo de un injerto óseo conteniéndolo mediante la cobertura de una membrana reabsorbible o no reabsorbible para evitar la invaginación de los tejidos blandos. La regeneración ósea guiada preconiza cuatro principios básicos para garantizar un resultado exitoso, el cierre primario, la angiogénesis, el mantenimiento del espacio y la estabilidad del injerto. La regeneración puede ser horizontal o vertical, siendo más frecuente la regeneración horizontal.<sup>6-9</sup>

En la regeneración ósea guiada, se pueden utilizar diferentes tipos de injertos, atendiendo a su origen, pueden ser autoinjertos, aloinjertos, xenoinjertos y materiales aloplásticos. En función de la forma, en bloque o particulados. En la práctica clínica diaria los más usados son los autoinjertos y xenoinjertos. Normalmente, los injertos en bloque son autoinjertos procedentes principalmente de la sínfisis mandibular, el área retromolar y rama mandibular y se recubren con membranas no reabsorbibles. Sin embargo, los injertos particulados suelen ser xenoinjertos y se contienen mediante membranas reabsorbibles, no reabsorbibles y/o mallas de titanio.<sup>7</sup>

El autoinjerto ha sido durante muchos años el Gold Standard para la mayoría de los clínicos, por sus propiedades osteoconductoras, osteogénicas y osteoinductivas. El prin-

cipal problema que presenta este tipo de injerto es su alta tasa de morbilidad y su reducción respecto al volumen del injerto inicial debido al alto porcentaje de reabsorción.<sup>7, 10</sup>

Esta actualización bibliográfica sobre técnicas de aumento de volumen óseo previas a la colocación de implantes tiene por objeto la comparación entre las dos técnicas más utilizadas hoy en día. Por un lado, la regeneración ósea mediante un injerto en bloque autólogo y por otro, la regeneración tisular guiada con xenoinjerto particulado y membranas en el sector anteromaxilar. Se pretende evaluar cuál de ambas técnicas a jertos.

Los diferentes autores coinciden en que la regeneración ósea horizontal es susceptible de realizarse en pacientes con un plano horizontal menor o igual a 4 mm y Las opciones de tratamiento habituales serán con injertos autógenos en bloque o con xenoinjertos particulados.<sup>7</sup>

## INJERTO AUTÓLOGO

Respecto a la ganancia ósea obtenida en los injertos óseos en bloque en la revisión sistemática realizada por Aloy-Prósper y cols.,<sup>11</sup> fue del 90,4%. El uso de injerto autólogo en bloque permite una posterior colocación de implantes similar a la colocación en hueso nativo. La zona donante del autoinjerto intraoral es la sínfisis o la rama mandibular. El origen del injerto dependerá de los mm que queramos obtener de hueso, puesto que el injerto procedente de la sínfisis permitirá un aumento horizontal de 4-7 mm, frente a un aumento de 3-4 mm si es procedente de la rama mandibular. Streckbein y cols.,<sup>12</sup> propusieron la zona retromolar como zona donante, puesto que no hay compromiso estético. Sin embargo, esta zona tiene un acceso más complicado. En particular, la cantidad limitada de hueso disponible, el entorno de la mucosa contaminada y las fuerzas masticatorias posiblemente involucradas puede complicar la toma del injerto óseo.<sup>11, 12</sup>

Además de la alta tasa de morbilidad, se observó que el injerto autólogo presentaba una alta tasa de resorción ósea. Gultekin y cols.,<sup>1</sup> realizó un estudio donde evaluó los cambios volumétricos en pacientes tratados con un injerto ilíaco autógeno o tratados mediante xenoinjerto en un maxilar atrófico horizontalmente. En los resultados se observó que tanto la ganancia ósea como la anchura después de la cicatrización era mayor significativamente en el grupo en el que se realizó regeneración ósea guiada con xenoinjerto que en el que se realizó un injerto óseo ilíaco ( $P=0,034$ ). La media del valor del porcentaje de la reducción del volumen óseo después de la cicatrización como en el último seguimiento realizado en el grupo de injerto autógeno ( $35,94 \pm 7,94\%$  y  $41,62 \pm 6,97\%$ , respectivamente) fue mayor significativamente comparándola con el grupo en el que se realizó regeneración ósea guiada con xenoinjerto ( $12,26 \pm 2,35\%$  y  $15,87 \pm 1,99\%$ ). La conclusión de este estudio fue

que en ambos casos la inserción y estabilidad primaria de los implantes es adecuada, sin embargo, el injerto autólogo produce una mayor resorción del injerto en el maxilar que en los sitios en donde se realizó el aumento óseo mediante regeneración ósea guiada.<sup>1, 10-12</sup>

## XENOINJERTO

Como alternativa al injerto autógeno en bloque debido a su alta tasa de morbilidad, se instauró como tratamiento la regeneración ósea guiada con xenoinjerto bovino particulado. En el estudio prospectivo realizado por Chappuis y cols.,<sup>7</sup> también se observa como en los estudios anteriores, una alta tasa de supervivencia. Además, hubo una menor reabsorción ósea en los pacientes donde se usó un mineral óseo bovino desproteinizado (DBBM) (5%) que en pacientes donde se usó hueso autógeno (28%). Hämmerle y cols.,<sup>13</sup> describieron 12 casos clínicos con una cresta horizontal inicial de 3,2 mm. Estos autores usaron xenoinjertos (Bio-Oss®) con membranas reabsorbibles, después de 9-10 meses, la anchura de la cresta era de 6,9 mm, por lo que había una ganancia ósea estadísticamente significativa. Jensen and Terheyden<sup>14</sup>, observaron que la colocación de implantes en xenoinjerto era similar a la colocación de implantes en hueso nativo. Al-Kaldi y cols.,<sup>15</sup> compararon la estabilidad del implante colocado en hueso regenerado con xenoinjerto y en hueso autógeno, concluyendo que ambas estabilidades eran comparables. Por lo que los xenoinjertos son comparables con los autoinjertos en supervivencia del implante y la reacción a los tejidos de soporte de alrededor del implante.<sup>3, 6, 7, 13-15</sup>

## COMBINACIÓN DE INJERTOS

En contraposición a los estudios anteriores, Araujo y cols.,<sup>16</sup> o Schwarz y cols.,<sup>17</sup> demostraron que el xenoinjerto estaba asociado con una menor formación de hueso. Como consecuencia, surge como actitud terapéutica para llevar a cabo una regeneración ósea horizontal, la combinación del injerto autógeno (en bloque o particulado) con xenoinjerto, cubiertos por una membrana reabsorbible (membranas de colágeno) o no reabsorbible de politetrafluoroetileno (ePTFE). El riesgo de dehiscencia es menor con el uso de membranas colágenas. El tipo de xenoinjerto fue diferente en función del estudio, von Arx y cols.,<sup>2</sup> utilizaron partículas de ABBM (partículas de hueso anorgánico bovino mineralizado), cubierto por una membrana proporcionado un aumento del volumen óseo exitoso, predecible y eficaz en regeneración horizontal (la ganancia en anchura fue de 4,6 mm). Las partículas de ABBM se usaron para proteger el injerto en bloque y no para osteopromoción. Monje y cols.,<sup>18</sup> igual que Chappuis y cols.,<sup>7</sup> utilizaron partículas de DBBM, obteniendo mejor resultado en anchura. Chappuis y cols.,<sup>7</sup> realizaron un estudio prospectivo durante un pe-

riodo de seguimiento de 10 años, el objetivo del estudio fue valorar el grado de reabsorción ósea en dicho periodo tras realizar una regeneración mediante injerto autógeno en bloque protegido por xenoinjerto. La media de la anchura residual preoperatoria fue de  $3,16 \pm 0,76$  mm y tras la cirugía de aumento fue de  $8,1 \pm 1,02$  mm. La reabsorción superficial total del injerto de bloque aplicado de la cirugía a los 6 meses ascendió a 6,9% y desde la cirugía a los 10 años 7,7%. La superficie de reabsorción desde la reentrada a los 6 meses y a los 10 años no fue significativa. En relación al sexo de los pacientes se observó mayor reabsorción ósea en mujeres que hombres<sup>6</sup>. En cuanto a la reabsorción superficial de las partículas de injerto, Simion y cols.,<sup>19</sup> y Canullo y Malagnino<sup>20</sup>, informaron una absorción promedio de  $0,2 \pm 0,7$  mm después de 6-9,5 meses, en sitios con injertos autólogos intraorales cubierto con Bio-Oss®. Hellem y cols.,<sup>22</sup> concluyen que la combinación de hueso autógeno y hueso bovino incrementa la tasa de éxito de la regeneración.<sup>2, 3, 7, 10, 11, 16-22</sup>

Se observó que en ambos grupos (injerto autólogo y xenoinjerto) se forma un hueso nuevo bien organizado. Sin embargo, la regeneración ósea guiada mediante xenoinjerto mejora el mantenimiento óseo, reduciendo la reabsorción del injerto, y la tasa de morbilidad.<sup>11, 22</sup>

El autoinjerto era considerado el Gold Standard en regeneración ósea, por sus propiedades osteoconductoras, osteoinductivas y osteogénicas. Sin embargo, debido a su alta tasa de morbilidad y a la reducción del volumen inicial que se produce, hoy en día esta tendencia ha pasado a un segundo plano. En los primeros estudios que se realizaron Chappuis y cols.,<sup>7</sup> observaron que en los primeros 6 meses tras realizar el injerto, se produce reabsorción temprana en el hueso cortical de hasta el 6,9% del total del injerto. Sin embargo, en otros estudios como los realizados por Johansson y cols.,<sup>23</sup> o Sbordone y cols.,<sup>24</sup> el porcentaje de reabsorción del injerto autólogo ascendía a un 50% y un 42%, a los 6 meses y al año de seguimiento, respectivamente.<sup>7, 10, 23-25</sup>

A raíz de la reabsorción ósea observada en los injertos autólogos, se realizaron diferentes investigaciones para valorar la ganancia ósea que aportaba la mezcla de autoinjerto en bloque y partículas de xenoinjerto (DBBM). En los artículos de Chappuis y cols.,<sup>7</sup> Gultekin y cols.,<sup>25</sup> realizaron la regeneración ósea mediante un autoinjerto en bloque mezclado con xenoinjerto y en ambos estudios colocaron una membrana para así mantener el espacio sobre dicho injerto. La membrana supone un elemento fundamental en la regeneración ósea guiada, tanto si es una membrana reabsorbible o no reabsorbible. En los estudios anteriores, se usaba un autoinjerto en bloque junto a membranas ePTFE. Sin embargo, von Arx y cols.,<sup>2</sup> empleó las membranas reabsorbibles, para solventar el riesgo de exposición y consecuente infección.<sup>1, 2, 5, 7, 25</sup>

## MEMBRANAS

Las membranas tienen un papel principal en la regeneración ósea. En los últimos años se han realizado diferentes estudios con el objeto de conocer las ventajas y los inconvenientes del uso de las diferentes membranas, así como de la incidencia de sus complicaciones intraoperatorias y postoperatorias. En el estudio realizado por von Arx y cols.,<sup>2</sup> observaron que las membranas no reabsorbibles permiten mantener por más tiempo el espacio. Por ello los autores indican su uso cuando se debe realizar una regeneración de gran volumen óseo. El inconveniente principal de dichas membranas es su exposición, ya que implica mayor probabilidad de infección. Sin embargo, en el artículo publicado Chappuis y cols.,<sup>7</sup> indica que las membranas reabsorbibles (membranas de colágeno), duran pocas semanas y supone una menor incidencia de complicaciones, puesto que no es necesaria una segunda cirugía. Por lo que el uso de membranas junto con injerto autógeno en bloque mejora los resultados, reduciendo la ratio de reabsorción ósea.<sup>2, 7</sup>

A pesar de que los estudios realizados mediante injerto autólogo en bloque mezclado con xenoinjerto mostraban una mejoría en la reabsorción ósea, continúa siendo una cirugía con una alta tasa de morbilidad. La tasa de morbilidad varía en función de la zona donante. Streckbein y cols.,<sup>12</sup> indicaban que la zona retromolar es la más indicada para obtener el injerto autólogo en bloque, puesto que se caracteriza por no haber compromiso estético a pesar de implicar un acceso más complicado.<sup>12, 20</sup>

A partir de los resultados obtenidos en estudios anteriores, se realizó un cambio de tendencia en el tratamiento de la regeneración horizontal ósea mediante el uso de xenoinjerto, cubierto por una membrana reabsorbible (membranas de colágeno). El tipo de xenoinjerto fue diferente en función del estudio, von Arx y cols.,<sup>2</sup> utilizaron partículas de ABBM (partículas de hueso anorgánico bovino mineralizado regeneración horizontal, la ganancia en anchura fue de 4,6 mm). Posteriormente, se observó que las partículas de ABBM no se usaron para osteopromoción. En el estudio de Monje y cols.,<sup>18</sup> se rellena con partículas DBBM, obteniendo un buen resultado de injerto en anchura. Aloy-Prósper y cols.,<sup>11</sup> defienden que las complicaciones usando xenoinjerto son menores y que tras realizar el injerto, la tasa de supervivencia del implante colocado en un área regenerada es del 85,7 al 100%. Por lo tanto, los diferentes estudios anteriores justifican el uso de dicha tendencia, confirmando esta técnica como la técnica de elección para realizar una regeneración horizontal en la actualidad para la posterior rehabilitación con implantes.<sup>2, 3, 10, 11, 20, 21.</sup>

## CONDICIONES PREQUIRÚRGICAS

En relación a las condiciones prequirúrgicas, Meloni y cols.,<sup>26</sup> en el año 2016 indicaron que se debe administrar al paciente una profilaxis antibiótica (Amoxicilina 2 g/1 hora antes o Clindamicina 600 mg/1 hora antes), seguido de un tratamiento antibiótico durante 7 días, para así disminuir el riesgo de una infección. Otro condicionante prequirúrgico, es realizar una buena planificación. Para realizar una adecuada planificación como indica Pikos<sup>10</sup>, se debe desarrollar mediante el uso de Tomografía Computerizada de Haz de Cono (Cone Beam Computerized Tomography -CBCT- en inglés) y radiografías extra e intraorales, se evaluará la deficiencia de tejidos y factores estéticos, para saber si el déficit es óseo o de tejidos blandos también y así realizar un correcto diagnóstico. Todos los clínicos coinciden en realizar unas pautas antibióticas y analgésicas tras la realización de la regeneración ósea. También se aplicará un antiséptico (clorhexidina) y se realizará una sutura para obtener un cierre primario de los tejidos. Las suturas se deberán retirar 7-10 días después. Finalmente, tanto la diabetes como el tabaquismo se debe de tener en cuenta como factor condicionante en la cicatrización y el éxito. El paciente fumador, deberá dejar de fumar 4 semanas antes y 4 después.<sup>2, 3, 7, 10, 26.</sup>

## CONCLUSIONES

El tratamiento quirúrgico para el aumento de volumen óseo previo a la colocación de implantes puede realizarse a través de diferentes técnicas quirúrgicas. Los diferentes estudios demuestran que la regeneración se puede realizar de manera predecible y exitosa mediante un injerto en bloque autólogo con o sin relleno de xenoinjerto adicional, así como con xenoinjerto particulado en el sector antero-maxilar.

Los autores coinciden en que actualmente, la regeneración ósea mediante un xenoinjerto particulado bovino cubierto por una membrana de colágeno reabsorbible, es un tratamiento fiable y predecible, para aumentar la deficiencia de cresta horizontal maxilar anterior, puesto que solventa la reabsorción ósea propia del hueso autógeno, así como la alta tasa de morbilidad de la cirugía.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Gultekin BA, Bedeloglu E, Kose TE, Mijiritsky E. Comparison of bone resorption rates after intraoral block bone and guided bone regeneration augmentation for the reconstruction of horizontally deficient maxillary alveolar ridges. *Biomed Res Int* 2016; 2016: 4987437.
2. Von Arx T, Buser D. Horizontal ridge augmentation using autogenous block grafts and the guided bone regeneration technique with collagen membranes: a clinical study with 42 patients. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17 (4): 359-66.
3. Block MS, Ducote CW, Mercante DE. Horizontal augmentation of thin maxillary ridge with bovine particulate xenograft is stable during 500 days of follow-up: preliminary results of 12 consecutive patients. *J Oral Maxillofac Surg* 2012; 70 (6): 1321-30.
4. Cordaro L, Boghi F, Mirisola di Torresanto V, Torsello F. Reconstruction of moderately atrophic edentulous maxilla with mandibular bone grafts. *Clin Oral Implants Res* 2013; 24 (11): 1214-21.
5. Janner SFM, Bosshardt DD, Cochran DL, Chappuis V, Huynh-Ba G, Jones AA, et al. The influence of collagen membrane and autogenous bone chips on bone augmentation in the anterior maxilla: a preclinical study. *Clin Oral Implants Res* 2017; 28 (11): 1368-80.
6. Aloy-Prosper A, Maestre-Ferrin L, Penarrocha-Oltra D, Penarrocha-Diogo M. Bone regeneration using particulate grafts: an update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011; 16 (2): 210-4.
7. Chappuis V, Cavusoglu Y, Buser D, von Arx T. Lateral ridge augmentation using autogenous block grafts and guided bone regeneration: A 10-year prospective case series study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2017; 19 (1): 85-96.
8. Urban IA, Lozada JL, Wessing B, Suarez-Lopez del Amo F, Wang HL. Vertical bone grafting and periosteal vertical mattress suture for the fixation of resorbable membranes and stabilization of particulate graft in horizontal guide bone regeneration to achieve more predictable results: A technical report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2016; 36 (2): 153-9.
9. McAllister BS, Haghghat K. Bone augmentation techniques. *J Periodontol* 2007; 78 (3): 377-396.
10. Pikos MA. Mandibular block autgrafts for alveolar ridge augmentation. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2005; 13 (2): 91-107.
11. Aloy-Prosper A, Penarrocha-Oltra D, Penarrocha-Diogo MA, Penarrocha-Diogo M. The outcome of intraoral onlay block bone grafts on alveolar ridge augmentations: A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2015; 20 (2): 251-8.
12. Streckbein P, Kahling C, Wilbrand JF, Malik CY, Shaaf H, Howaldt HP y cols. Horizontal alveolar ridge augmentation using autologous press fit bone cylinders and micro-lag-screw fixation: technical note and initial experience. *J Craniomaxillofac Surg* 2014; 42 (5): 387-91.
13. Hämmerle CH, Jung RE, Yaman D, Lang NP. Ridge augmentation by applying bioresorbable membranes and deproteinized bovine bone mineral: A report of twelve consecutive cases. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19: 19-25.
14. Jensen SS, Terheyden H. Bone augmentation procedures in localized defects in the alveolar ridge: Clinical results with different bone grafts and bone-substitute materials. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24: 218-36.
15. Al-Khalidi N, Sleeman D, Allen F. Stability of dental implants in grafted bone in the anterior maxilla: Longitudinal study. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2011; 49: 319-323.
16. Araújo MG, Sonohara M, Hayacibara R, y cols. Lateral ridge augmentation by the use of grafts comprised of autologous bone or a biomaterial: An experiment in the dog. *J Clin Periodontol* 2002; 29 (12): 1122-31.
17. Schwarz F, Rothamel D, Herten M, Ferrari D, Sager M, Becker J. Lateral ridge augmentation using particulated or block bone substitutes bio-coated with rhGDF-5 and rhBMP-2: an immunohistochemical study in dogs. *Clinical Oral Implants Research* 2008; 19: 642-652.
18. Monje A, Monje F, Hernandez-Alfaro F, Gonzalez-Garcia R, Suarez-Lopez del Amo F et al. Horizontal bone augmentation using autogenous block grafts and particulate xenograft in the severe atrophic maxillary anterior ridges: A cone-beam computerized tomography case series. *J Oral Implantol* 2015; 41: 366-71.
19. Simion M, Fontana F, Rasperini G, Maiorana C. Vertical ridge augmentation by expanded-polytetrafluoroethylene membrane and a combination of intraoral autogenous bone graft and deproteinized anorganic bovine bone (Bio Oss). *Clin Oral Implants Res* 2007; 18: 620-9.
20. Canullo L, Malagnino VA. Vertical ridge augmentation around implants by e-PTFE titanium-reinforced membrane and bovine bone matrix: a 24- to 54-month study of 10 consecutive cases. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2008; 23: 858-66.
21. Merli M, Moscatelli M, Mariotti G, Pagliaro U, Raffaelli E, Nieri M. Comparing membranes and bone substitutes in one-stage procedure for horizontal bone augmentation. A double-blind randomized controlled trial. *Eur J Oral Implantol* 2015; 8 (3): 271-81.
22. Hellem S, Astand P, Stenstrom B, Engquist B, Bengtsson M, Dahlgren S. Implant treatment in combination with lateral augmentation of the alveolar process: a 3-year prospective study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003; 5 (4): 233-40.
23. Johansson B, Grepe A, Wabfors K, y cols. A clinical study of changes in the volume of bone grafts in the atrophic maxilla. *Dentomaxillofac Radiol* 2001; 30 (3): 157-61.
24. Sbordone L, Toti P, Menchini-Fabris G, Sbordone C, Guidetti F. Implant survival in maxillary and mandibular osseous onlay grafts and native bone: A 3-year clinical and computerized tomographic follow-up. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24: 695-703.
25. Gultekin BA, Cansiz E, Borahan MO. Clinical and 3-Dimensional radiographic evaluation of autogenous iliac block bone grafting and guided bone regeneration in patients with atrophic maxilla. *J Oral Maxillofac Surg* 2017; 75 (4): 709-722.
26. Meloni SM, Jovanovic SA, Urban I, Canullo L, Pisano M, Tallarico M. Horizontal ridge augmentation using GBR with a native collagen membrane and 1:1 ratio of particulate xenograft and autologous bone: A 1-year prospective clinical study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2017; 19 (1): 38-45.



# PREMIOS Y BECAS coem

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



## Premio Anual al mejor ARTÍCULO CIENTÍFICO UNIVERSIDADES DE LA CAM

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

Dotado con  
**3.000 EUROS**  
al mejor trabajo

y un segundo premio de  
**1.500 EUROS**

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

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





ARTÍCULO  
ORIGINAL

# La calidad del sueño en el adulto mayor: estudio de una cohorte

Rodríguez Crespo, P. Barona Dorado, C. Leco Berrocal, I. Fernández Cáliz, F. Martínez González, JM.  
La calidad del sueño en el adulto mayor: estudio de una cohorte. *Cient. Dent.* 2019; 16; 1; 41-46



**Rodríguez Crespo, Patricia**  
Licenciada en Odontología. Universidad de Salamanca Hospital Virgen de la Paloma.

**Barona Dorado, Cristina**  
Doctora en Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Profesora Contratada Doctor de Cirugía Bucal. Universidad Complutense de Madrid.

**Leco Berrocal, Isabel**  
Doctora en Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Profesora Asociada de Cirugía Bucal. Universidad Complutense de Madrid.

**Fernández Cáliz, Fernando**  
Doctor en Odontología. Universidad de Granada. Profesor Asociado de Cirugía Bucal. Universidad Complutense de Madrid.

**Martínez González, José María**  
Profesor Titular de Cirugía Bucal y Maxilofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. UCM.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

## Correspondencia:

Patricia Rodríguez Crespo  
Hospital Virgen de la Paloma. Calle de la Loma, 1.  
28003. Madrid.  
Teléfono: 636394638.  
patriciarodriguezcrespo@gmail.com

Fecha de recepción: 23 de julio de 2018.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
14 de marzo de 2019.

## RESUMEN

**Objetivo:** El objetivo del presente estudio fue determinar qué factores y hábitos influyen de forma negativa en la calidad del sueño en el adulto mayor.

**Métodos:** Se realizó un estudio observacional transversal sobre 30 pacientes mayores de 65 años. Todos ellos rellenaron un cuestionario acerca de la calidad de su sueño. Se analizaron las siguientes variables: roncopatía, apnea del sueño, hábito tabáquico, ingesta de alcohol, obesidad, bruxismo, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular y/o cerebrovascular, reflujo gastroesofágico (ERGE) y puntuación en el Cuestionario de somnolencia diurna de Epworth.

**Resultados:** La mitad de los pacientes afirmó tener un sueño de mala calidad (grupo 1), mientras que la otra mitad afirmó descansar bien (grupo 2). En el grupo 1 había más pacientes con roncopatía, apnea del sueño, obesidad, bruxismo, ERGE y con afecciones cardíacas o cerebrovasculares. Este grupo además obtuvo una puntuación superior en el Cuestionario de Epworth. Se encontró un número mayor de pacientes fumadores e hipertensos en el grupo 2, además de ingerir una media de vasos de alcohol semanales superior.

**Conclusiones:** El bruxismo y el sobrepeso son factores de riesgo asociados a un sueño de mala calidad en pacientes mayores de 65 años. Por otro lado, patologías como la Hipertensión Arterial, las enfermedades cardio y cerebrovasculares, el Reflujo Gastroesofágico y la Apnea del Sueño no parecen estar en asociación con un sueño deficiente, del mismo modo que los hábitos tabáquico y alcohólico y la roncopatía.

## THE QUALITY OF SLEEP IN THE OLDER ADULT: COHORT STUDY

## ABSTRACT

**Objective:** The objective of this study was to determine which pathologies and habits negatively influence the quality of sleep of the elderly.

**Methods:** A cross-sectional observational study was conducted on 30 patients older than 65 years. They all filled out a questionnaire about the quality of their sleep. The following variables were analyzed: snoring, sleep apnea, smoking, alcohol intake, obesity, bruxism, hypertension, cardiovascular and / or cerebrovascular disease, gastroesophageal reflux (GERD) and score in the Epworth Sleepiness Scale.

**Results:** Half of the patients claimed to have poor quality sleep (group 1), while the other half reported a good rest (group 2). In group 1, there were more patients with roncopathy, sleep apnea, obesity, bruxism, GERD, and heart or cerebrovascular disease. This group also scored higher on the Epworth Scale. A greater number of smoking and hypertensive patients was found in group 2, in addition to ingesting an average of higher weekly alcohol glasses.

**Conclusions:** Bruxism and overweight are risk factors associated with poor quality of sleep in patients over 65 years old. On the other hand, pathologies such as arterial hypertension, cardio and cerebrovascular diseases, Gastroesophageal Reflux and Sleep Apnea do not seem to be associated with poor sleep, in the same way as smoking and alcoholic habits and snoring.

## PALABRAS CLAVE

Calidad del sueño; Factores de riesgo; Adulto mayor.

## KEY WORDS

Quality of sleep; Risk factors; Elderly.

## INTRODUCCIÓN

La calidad del sueño repercute en el desarrollo de las funciones del día a día, y esto cobra especial importancia en el caso del adulto mayor, en el que un sueño de mala calidad está relacionado con una peor función cognitiva<sup>1,2</sup>. Además, recientemente ha sido publicado en la revista JAMA Neurology de Estados Unidos un artículo que muestra la relación existente entre un sueño agitado y el riesgo de desarrollar enfermedad de Alzheimer<sup>3</sup>.

Sin embargo, una mejor calidad en el sueño no significa que éste sea más largo, ya que un sueño de duración extremadamente larga es más nocivo para la cognición que un sueño muy corto<sup>4,5</sup>.

El objetivo del presente estudio es determinar qué patologías y hábitos están asociados con una peor calidad en el sueño en el adulto mayor.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional transversal, siguiendo las directrices de la declaración Strobe<sup>6</sup> en base a los pacientes que acudieron al servicio de Cirugía Bucal e Implantología del Hospital Virgen de la Paloma entre septiembre de 2017 y febrero de 2018.

Se realizó un muestreo de conveniencia de 30 pacientes, incluyéndose aquellos mayores de 65 años con un buen estado cognitivo de salud. Fueron descartados quienes utilizaban medicación para conciliar el sueño y los que tenían algún tipo de enfermedad neurodegenerativa (Alzheimer, demencia, Parkinson etc.), además de aquellos que pasaban la noche solos debido a la dificultad para responder determinados enunciados.

Se entregó a todos los pacientes un cuestionario, el cual rellenaron con ayuda del mismo operador en todos los casos.

Se establecieron dos grupos de estudio: aquellos pacientes que afirmaban no descansar bien, es decir, tener problemas para conciliar el sueño y/o mantenerlo, o despertarse demasiado temprano y no poder volver a dormirse (grupo 1), y aquellos que estaban conformes con la calidad de su sueño (grupo 2).

Las variables analizadas en dicho cuestionario fueron las siguientes:

1. Roncopatía.
2. Apnea del sueño.
3. Hábito tabáquico, distinguiendo entre no fumadores y fumadores. Se incluyó en el grupo de fumadores a aquellos que afirmaron haber dejado el hábito

hace 5 años o menos, y en el grupo de no fumadores a quienes llevaban 6 años o más sin fumar.

4. Cantidad de vasos de alcohol ingeridos a la semana.
  5. Obesidad, considerando como obesos a todos aquellos con un Índice de Masa Corporal (IMC) superior a 30.
  6. Bruxismo, diagnosticándolo mediante una anamnesis, chequeo de atrición y abfracción dental y palpación de la musculatura masticatoria.
  7. Hipertensión arterial (HTA).
  8. Presencia de enfermedades cardio o cerebrovasculares (ECV), como arritmias, valvulopatías, soplos, insuficiencia cardíaca y/o pacientes con antecedentes de angina de pecho, infarto o ictus.
  9. Presencia de Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE).
  10. Puntuación en el Cuestionario de somnolencia diurna de Epworth: introducido en 1991 por Johns<sup>7</sup>, mide el grado de somnolencia diurna de un paciente y funciona como predictor de trastorno de apnea del sueño. En dicho cuestionario se exponen al paciente diferentes situaciones cotidianas y se le pregunta acerca de la probabilidad de quedarse adormilado en cada una de ellas, puntuando en una escala de incremento de 0 a 3, en la que 0 significa que nunca se quedaría adormilado ante tal situación, y 3 que hay grandes posibilidades de ello. Se realiza la suma de los resultados, significando que un resultado final superior a 10 conlleva la posibilidad de que el paciente padezca apnea del sueño.
- Se realizó el tratamiento estadístico de los datos utilizando el programa SPSS mediante las pruebas de Shapiro-Wilk y U de Mann-Whitney para las variables cualitativas, y la prueba de chi cuadrado ( $\chi^2$ ) para las cuantitativas.

## RESULTADOS

De los 30 pacientes encuestados 13 fueron hombres y 17 mujeres, con una edad media de 76 años.

15 pacientes manifestaron tener problemas para conciliar el sueño y/o mantenerlo, o despertarse demasiado temprano y no poder volver a dormir, siendo 9 mujeres y 6 hombres. Por lo tanto, el grupo 1 fue constituido por la mitad de los pacientes que participaron en el estudio, y el grupo 2 por la otra mitad, de los cuales 8 eran mujeres y 6 hombres.

En la Tabla 1 se reflejan los resultados en términos de frecuencias y porcentajes de las variables cualitativas (hábitos y patologías) consideradas, todas ellas dicotómicas.

A nivel descriptivo univariado se observa, en la muestra total, un porcentaje mayor de pacientes con bruxismo, con roncopatía, no fumadores, sin apnea y sin ECV. Respecto al sobrepeso y ERGE, los resultados son bastante similares en cuanto a su presencia y ausencia. Por último, en HTA existe un 50% de pacientes en cada variable con y sin la patología mencionada.

Respecto a las variables cuantitativas, la media de alcohol ingerido por el total de pacientes encuestados fue de 6,3 vasos semanales, mientras que la puntuación media obtenida en el cuestionario de somnolencia diurna de Epworth fue de 6,77 puntos.

En cuanto a las diferencias entre ambos grupos, los resultados obtenidos fueron los siguientes:

Roncopatía: 10 de los 15 pacientes del grupo 1 refirieron roncar (66,6%), y en el caso de 6 de ellos el ronquido molestaba de forma importante a sus parejas. En el grupo 2, 8 refirieron roncar, molestando de forma importante a sus parejas únicamente 2 de ellos.

Apnea del sueño: de los 30 pacientes encuestados, únicamente 3 refirieron que su respiración se interrumpía en algún momento durante el sueño, estando todos ellos diagnosticados en una Unidad del Sueño Hospitalaria, y todos ellos afirmaron tener un sueño de mala calidad.

Hábito tabáquico: ningún paciente del grupo 1 resultó ser

fumador, mientras que en el grupo 2 había 3 exfumadores, 7 fumadores y 5 que afirmaban nunca haberlo hecho.

Ingesta de alcohol: en el grupo 1 la media de vasos de alcohol ingeridos por semana fue de 3,8 unidades, mientras que en el grupo 2 se obtuvo un resultado medio de 8,6 unidades.

Obesidad: 14 pacientes tenían un IMC superior a 30, perteneciendo 10 de ellos al grupo 1.

Bruxismo: en el grupo 1, 14 de los 15 pacientes presentaba bruxismo (93,3%), mientras que en el grupo 2 solo 4 eran bruxistas (26,6%).

Hipertensión Arterial: la mitad de los pacientes de cada grupo había sido diagnosticada de hipertensión arterial, por lo que no se encontraron diferencias entre ambos.

Enfermedad cardiovascular y/o cerebrovascular: de los 30 pacientes, únicamente 3 refirieron padecer algún tipo de patología cardio o cerebrovascular, y todos ellos afirmaron descansar mal.

Reflujo gastroesofágico: el 53% de los pacientes del grupo 1 refirió padecer de reflujo gastroesofágico, frente al 40% del grupo 2.

Cuestionario de somnolencia de Epworth: la media de la puntuación indicada por los pacientes en cada una de las situaciones cotidianas expuestas fue superior en los pacientes del grupo 1. Del mismo modo, la puntuación final media obtenida en dicho cuestionario fue superior en 2,30 puntos (Tabla 2).

**TABLA 1. FRECUENCIAS Y PORCENTAJES DE LAS VARIABLES CUALITATIVAS DEL ESTUDIO**

Variable	Categoría	Frecuencia	Porcentaje
Bruxismo	No	12	40
	Sí	18	60
Sobrepeso	No	16	53
	Sí	14	47
Roncopatía	No	12	40
	Sí	18	60
Apnea	No	27	90
	Sí	3	10
HTA	No	15	50
	Sí	15	50
ECV	No	27	90
	Sí	3	10
ERGE	No	16	53
	Sí	14	46
Fumador	No	20	67
	Sí	10	33

**TABLA 2. PUNTUACIÓN MEDIA EN EL CUESTIONARIO DE SOMNOLENCIA DIURNA DE EPWORTH**

Situación Expuesta	Grupo 1	Grupo 2
Sentado leyendo	1,13	0,86
Viendo la televisión	1,73	1
Sentado en un lugar público (cine, reunión...)	0,6	0,13
Como pasajero de un coche una hora seguida	0,86	0,66
Echado por la tarde descansando, cuando las circunstancias lo permiten	1,73	1,6
Sentado, charlando con alguien	0	0
Sentado en un ambiente tranquilo tras una comida sin alcohol	1,4	1,2
En un coche, al pararse el tráfico durante unos minutos	0,3	0
<b>TOTAL</b>	<b>7,75</b>	<b>5,45</b>

**Tabla 3. DESCRIPTIVOS POR GRUPOS Y PRUEBAS DE MANN-WITHNEY PARA SOMNOLENCIA DIURNA Y CONSUMO DE ALCOHOL (VARIABLE DE AGRUPACIÓN: DIFICULTAD PARA EL SUEÑO).**

Variable	Condición	Media	Desviación Típica	ZMW	p
Somnolencia diurna	Grupo 1	7,87	5,63	-0,884	.377
	Grupo 2	5,67	6,91		
Alcohol (Vasos / semana)	Grupo 1	3,93	8,14	-1,798	.072
	Grupo 2	8,67	5,86		

Se realizaron dos primeros análisis para verificar las posibles diferencias en calidad del sueño operativizada como “dificultad para el sueño” utilizando como variables de medida el consumo de alcohol (vasos semanales) y la somnolencia diurna evaluada mediante el cuestionario Epworth, ambas de naturaleza cuantitativa.

Previamente se verificó el cumplimiento de la normalidad de la distribución de estas dos últimas variables. Los resultados, obtenidos mediante la prueba de Shapiro-Wilk, señalaron el incumplimiento de dicho supuesto para ambas ( $SP_{(30)} = ,826$ ;  $p < ,001$ , para somnolencia diurna y  $SP_{(30)} = ,877$ ;  $p = ,002$ , para ingesta de alcohol semanal). Consecuentemente, se aplicó la prueba U de Mann-Withney para ambas variables.

Los resultados (Tabla 3) indicaron la ausencia de diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la somnolencia diurna ( $p = ,377$ ) y consumo de vasos de alcohol por semana ( $p = ,072$ ) entre los sujetos que manifestaron tener o no dificultades para el sueño.

En cuanto a las variables cualitativas, se realizó una serie de ocho tablas de contingencia 2x2 para verificar el grado de asociación entre ellas respecto de la calidad del sueño de los participantes. Para evaluar la significación de la asociación entre variables patológicas y de hábitos de los pacientes respecto a la calidad de su sueño, se utilizó el estadístico chi cuadrado ( $\chi^2$ ). Los resultados obtenidos se reflejan en la Tabla 4.

Como se observa, en el caso del bruxismo y el sobrepeso se halló una asociación estadísticamente significativa con la calidad del sueño. El grado de sobrepeso de los pacientes y la presencia de bruxismo se muestran, por tanto, asociados significativamente con la calidad de su sueño, disminuyéndola.

En las Tabla 5 se pueden observar con detalle las diferencias intracasilla resultantes del cruzamiento entre las variables.

Por último, señalar que con el resto de variables (patológicas y de hábitos) incluidas en el estudio no se detectó suficiente evidencia para afirmar que afectan de manera significativa a la calidad del sueño de los pacientes participantes.

## DISCUSIÓN

El presente estudio señala la obesidad como factor de riesgo asociado a un sueño deficiente. Cabe señalar la falta de consenso con el estudio realizado Gildner y cols.,<sup>8</sup> que muestra que un sueño de gran calidad está asociado de forma significativa a un mayor IMC. En cuanto al bruxismo, parece estar en asociación con un sueño de mala calidad, afirmación en la que coinciden distintos autores<sup>9</sup>.

Por otro lado, los hábitos tabáquico y alcohólico no mostraron resultados estadísticamente significativos, lo cual se contrapone a afirmaciones encontradas en la literatura científica<sup>10</sup>. Del mismo modo, se encontró una falta de correlación entre la hipertensión arterial y una peor calidad en el sueño, resultado que no concuerda con el obtenido por Chiang y cols.<sup>11</sup>. La presencia de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares tampoco mostró ser un factor de riesgo asociado con un sueño de peor calidad, lo cual no concuerda con el estudio realizado por Moon y cols.,<sup>12</sup> que muestra la relación entre la cardiopatía y una

**Tabla 4. PRUEBAS CHI-CUADRADO PARA CALIDAD DEL SUEÑO Y LAS VARIABLES CONSIDERADAS EN EL ESTUDIO (PATOLOGÍAS Y HÁBITOS)**

Variable	$\chi^2$	p
Bruxismo	13,88	<b>,000</b>
Sobrepeso	4,82	<b>,028</b>
Roncopatía	0,56	,456
Apnea	0,37	,543
HTA	0,13	,715
ECV	3,33	,068
ERGE	0,53	,464
Fumador	3,33	,068

**NOTA:** En negrita, valores de p significativos.



Tabla 5. Tabla de contingencia 2x2 (Bruxismo\* Dificultad del sueño) y 2x2 (Sobrepeso\* Dificultad del sueño)

Variable			Dificultad del sueño		TOTAL
			No	Si	
Bruxismo	No	n	11	1	12
		% dentro de bruxismo	92	8	100
	Sí	n	4	14	18
		% dentro de bruxismo	22	78	100

Variable			Dificultad del sueño		TOTAL
			No	Si	
Sobrepeso	No	n	11	5	16
		% dentro de sobrepeso	69	31	100
	Sí	n	4	10	14
		% dentro de sobrepeso	29	71	100

mayor somnolencia diurna en el paciente mayor, posiblemente debida a un menor flujo sanguíneo en el cerebro.

Es importante destacar que los patrones del sueño se modifican con la edad, y los ancianos pueden tener uno o más periodos de sueño distintos al nocturno en forma de siestas. Estas siestas, unidas con los cambios circadianos y fisiológicos propios de la edad, posiblemente debidos a la ausencia de presión social para estar alerta durante el día, junto con la soledad y el aburrimiento, pueden acortar el sueño nocturno, considerando que el anciano tiene insomnio cuando no es así<sup>13</sup>.

De cualquier modo, sería conveniente realizar estudios con tamaños muestrales mayores.

## CONCLUSIONES

El bruxismo y el sobrepeso son factores de riesgo asociados a un sueño de mala calidad en pacientes mayores de 65 años. Por otro lado, patologías como la Hipertensión Arterial, las enfermedades cardio y cerebrovasculares, el Reflujo Gastroesofágico y la Apnea del Sueño no parecen estar en asociación con un sueño deficiente, del mismo modo que los hábitos tabáquico y alcohólico y la roncopatía.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Gildner TE, Liebert MA, Kowal P, Chatterji S, Snodgrass J. Associations between sleep duration, sleep quality, and cognitive test performance among older adults from six middle income countries: results from the Study on Global Ageing and Adult Health (SAGE). *J Clin Sleep Med* 2014; 10 (6):613-21.
2. Ohlmann KK, O'Sullivan MI. The costs of short sleep. *AAOHN J* 2009; 57 (9): 381-85
3. Winer J., Mander A. Waking up to the importance of sleep in the pathogenesis of Alzheimer disease. *JAMA Neurol* 2018; 75 (6):654-56.
4. Devore EE, Grodstein F, Schernhammer ES. Sleep duration in relation to cognitive function among older adults: A systematic review of observational studies. *Neuroepidemiology* 2016; 46 (1):57-58.
5. Lo JC, Groeger JA, Cheng GH, Dijk DJ, Chee MW. Self-reported sleep duration and cognitive performance in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med* 2016; 17: 87-98.
6. Von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP; STROBE Initiative. The Strengthening of Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) Statement: guidelines for reporting observational studies. 2008; 61(4):344-349.
7. Johns MW. A new method for measuring day sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991;14 (6): 540-45.
8. Gildner TE, Liebert MA, Kowal P, Chatterji S, Snodgrass J. Sleep duration, sleep quality, and obesity risk among older adults from six middle-income countries: findings from the study on global ageing and adult health (SAGE). *Am J Hum Biol* 2014; 26 (6): 803-12.
9. Dias GM, Bonato LL, Guimarães JP, Silva JN, Ferreira LA, Grossmann E, Carvalho AC. A study of the association between sleep bruxism, low quality of sleep and degenerative changes of the temporomandibular joint. *J Craniofac Surg* 2014; 26 (8):2347-50
10. Purini H, Friedrichsen S, Allen AM. Sleep quality in cigarette smoker; Associations with smoking-related outcomes and exercise. *Addict Behav* 2018; 90: 71-76.
11. Chiang GSH, Sim BLH, Lee JJM, Quah JHM. Determinants of poor sleep quality in elderly patients with diabetes mellitus, hyperlipidemia and hypertension in Singapore. *Prim Health Care Res Dev* 2018; 27:1-6.
12. Moon C, Melah KE, Rivera-Rivera LA, Bratzke LC. Multimodal brain imaging investigation of self-reported sleep quality and daytime sleepiness in older adults with heart failure. *Int J Neurosci*. 2018; 10:1-22
13. Durán-Cantolla J, Anitua E. El sueño. La normalidad y la enfermedad. 1a edición. España. Teamwork Media España; 2015.



PUESTA  
al Día



**Stincone, Stefania**  
Grado en Odontología (Universidad Europea de Madrid).

**Antoranz Pereda, Ana**  
Doctora en Odontología (Universidad Complutense de Madrid). Máster en Endodoncia (Universidad Complutense de Madrid). Licenciada en Odontología (Universidad Complutense de Madrid). Profesora adjunta en la asignatura de "Odontología Integrada de Adultos" (Universidad Europea de Madrid).

**Pérez Alfayate, Ruth**  
Doctora en Odontología (Universidad Europea de Madrid). Máster oficial en Endodoncia Avanzada (Universidad Europea de Madrid). Licenciada en Odontología (Universidad de Granada). Profesora adjunta en la asignatura de "Odontología Integrada de Adultos" (Universidad Europea de Madrid).

**Indexada en / Indexed in:**

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

**Correspondencia:**

Ana Antoranz Pereda  
Plaza de Francisco Morano s/n  
28005-Madrid  
ana.antoranz@universidadeuropea.es  
Teléfono: 913858800

Fecha de recepción: 19 de junio de 2018.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
4 de marzo de 2019.

# PUESTA AL DÍA en regeneración PULPAR

Stincone, S. J. Antoranz Pereda, A. Pérez Alfayate, R.  
Puesta al día en regeneración pulpar. *Cient. Dent.* 2019; 16; 1; 47-54

## RESUMEN

Cuando se combinan entre sí, las células madre, las matrices y los factores de crecimiento tienen la capacidad de regenerar un tejido, tal como el complejo dentino-pulpar. La ingeniería tisular está adquiriendo cada vez más importancia en el campo de la endodoncia como una alternativa a la obturación clásica con gutta-percha. El objetivo de esta revisión es comparar los diferentes materiales que actuarían como matrices disponibles en la actualidad, así como conocer el alcance del conocimiento sobre los factores de crecimiento relacionados con la regeneración de la pulpa, señalando las principales limitaciones y elaborando un protocolo para futuros procedimientos regenerativos. Las matrices de colágeno han demostrado ser una opción óptima, ya que son biodegradables, pueden ser autólogos y existe una alta disposición. El factor de crecimiento insulínico tipo 1 y el factor de crecimiento derivado de plaquetas han demostrado estar implicados en la proliferación celular. El factor de crecimiento endotelial vascular es uno de los más importantes para la proliferación de la red vascular. El aislamiento celular y los altos costos son los principales obstáculos. La combinación de un andamio de colágeno, factor de crecimiento insulínico tipo 1, factor de crecimiento derivado de plaquetas, factor de crecimiento endotelial vascular y células madre de tejido pulpar de dientes deciduos (SHEDs) podría dar buenos resultados en la regeneración de la pulpa dental.

## PALABRAS CLAVE

Células madre; Tejido pulpar; Matriz; Factor de crecimiento; Regeneración.

## AN UPDATE ON PULP REGENERATION IN ENDODONTICS

### ABSTRACT

When combined together, stem cells, scaffolds and growth factors have the ability of regenerating a whole tissue, for example the dental-pulp complex. Tissue engineering is getting more and more importance in the endodontic field as an alternative to the standard filling of root canals with gutta-percha material. The aim of this review is to compare the different scaffold materials available today, find out the extent of knowledge about the growth factors related to pulp regeneration, pointing out the main limitations and devise a protocol for future regenerative procedures. Collagen scaffolds material have shown to be an optimal choice as they are biodegradable, can be autologous and are highly available. Insulin-like growth factor 1 and platelet derived growth factor have shown to be involved in cells proliferation. Vascular endothelial growth factor is one of the most important for vascular network proliferation. Cells isolation and high costs are the main obstacles. As a conclusion, the combination of a collagen scaffold, insulin-like growth factor 1, platelet derived growth factor, vascular endothelial growth factor and dental pulp stem cells from deciduous teeth (SHEDs) might give good outcomes in dental pulp regeneration.

## KEY WORDS

Stem cells; Pulp tissue; Scaffold; Growth factor; Regeneration.

## INTRODUCCIÓN

Recientemente, un número creciente de estudios han estado investigando el papel de las células madre en endodoncia<sup>1-3</sup>. Los procedimientos regenerativos combinados con la ingeniería tisular han demostrado tener ventajas respecto al uso de la gutapercha convencional. Un complejo vital dentino-pulpar es esencial para mantener el diente funcional y con buena estética.

A continuación, se describirán los 3 principales campos que abarca la ingeniería tisular: células madre, matrices y factores morfogenéticos /crecimiento<sup>1</sup> (Figura).

### 1. Las células madre

Las células madre tienen el potencial de dividirse de manera innumerable para reponer aquellas células perdidas. Este proceso de división permite la diferenciación y da lugar a células con alta especificidad. Es, por ello, que esta terapia es cada vez más popular y, a día de hoy, se considera que sus aplicaciones son ilimitadas.

Una célula madre se caracteriza, principalmente, por ser indiferenciada y por poder convertirse en específica de un órgano o con una función concreta, bajo condiciones determinadas<sup>2</sup>.

### 2. Las matrices

La función de las matrices es hacer que las células madre sean posicionadas y organizadas de una manera correcta. Para conseguir dicho objetivo es fundamental que éstas cumplan los siguientes requisitos, como: biocompatibilidad, alta resistencia, degradación gradual, gran porosidad, capacidad de promover la distribución y proliferación celular y han de poder transportar nutrientes, desechos y oxígeno<sup>3</sup>.

Los materiales de las matrices pueden dividirse en naturales y sintéticos. Al primer grupo pertenecen el colágeno, derivados de la dentina, la sialoproteína ósea, el hidrogel de alginato y el plasma rico en plaquetas. Entre los sintéticos se encuentran el ácido poliláctico, ácido poliglicólico, arginina, polietilenglicol, agarosa, bio-cerámica, titanio, quitosano, fosfato tricálcico, caprolactona, hidroxiapatita y poliepsilon<sup>1,3</sup>.

### 3. Factores de crecimiento

Los factores de crecimiento son los encargados de controlar la actividad de las células madre: proliferación, diferenciación y estimulación para hacerlas producir matriz mineralizada.

Hasta la fecha, los factores de crecimiento que se han utilizado con éxito para la creación de la estructura tridimensional son: los factores de crecimiento

transformantes (TFGs), las proteínas morfogenéticas ósea (BMPs), los factores de crecimiento derivados de plaquetas (PDGFs) y el factor de crecimiento similar a la insulina (IGFs)<sup>1</sup>.

El objetivo de este trabajo ha sido realizar una revisión bibliográfica con estudios “*in vitro*” e “*in vivo*” sobre el conocimiento sobre la ingeniería de tejidos para la regeneración pulpar como alternativa a la obturación estándar con gutapercha.

## CÉLULAS MADRE

Hasta los últimos avances, se creía que sólo había dos clases de células madre: embrionarias y adultas (postnatal). Actualmente se sabe que existe otro tipo conocido como células madre pluripotentes inducidas (iPSCs). Éstas últimas se crean a partir de células adultas somáticas, a través de la introducción de cuatro genes específicos que codifican los factores de transcripción para la conversión<sup>2</sup>.

Si focalizamos el tema de las células madre a nivel dental se partiría de la idea de que éstas se derivan del blastocito anterior a la implantación. Este tipo de células son pluripotentes, por lo que pueden diferenciarse en cada tipo celular procedentes de las tres capas germinales (papila dental, el saco y el órgano).

A pesar de sus ventajas, hay algunas cuestiones que han limitado el número de estudios disponibles: el origen de este tipo de células no se considera éticamente correcto<sup>1</sup>, la alta tasa de transformación teratogénica después de la implantación y el posible rechazo donante-huésped<sup>2</sup>.

Las células madre adultas son multipotentes y se pueden obtener del cordón umbilical, médula ósea, sangre (del

## Leyenda de las abreviaturas que aparecen en el texto

BMPs	Proteínas morfogenéticas ósea
DFPCs	Células madre progenitoras del folículo dental
DPSCs	Células madre de tejido pulpar
FGF	Factores de crecimiento de fibroblastos
IGFs	Factor de crecimiento similar a la insulina
iPSCs	Células madre pluripotentes inducidas
MEC	Matriz extracelular organizada
PDGFs	Factores de crecimiento derivados de plaquetas
PDLSCs	Células madre de ligamento periodontal
PRP	Plasma rico en plaquetas
SCAPs	Células madre de papila
SHEDs	Células madre de dientes deciduos
TFGs	Factores de crecimiento transformantes
VEGF	Factor de crecimiento endotelial vascular



cordón umbilical y periférica), grasa corporal y tejido pulpar<sup>1</sup>. Las células madre mesenquimales, que se derivan de la médula ósea, han mostrado poseer el potencial de convertirse en estructura dental<sup>2</sup>.

Dentro del diente es en el tejido pulpar donde se han aislado varios tipos de células madre, que se describirán a continuación: de tejido pulpar (DPSCs), de diente deciduo (SHEDs), de papila (SCAPs), de ligamento periodontal (PDLSCs) y las progenitoras del folículo dental (DFPCs).

Las DPSCs, también se conocen como células odontoblasticas, debido a su capacidad para secretar matriz dentinaria. De hecho, hay estudios "*in vivo*" muestran que las DPSCs pueden formar estructuras parecidas a la pulpa con una forma irregular cuando se recombinan con una matriz biodegradable<sup>2,3</sup>.

Las SHEDs provienen de la pulpa de los dientes deciduos y muestran una alta plasticidad. "*In vivo*", las SHEDs se han descrito como "más inmaduras" porque son capaces de diferenciarse más que las DPSCs y de formar dentina<sup>3</sup>.

Las SCAPs son una fuente muy inmadura de células madre, con una mayor capacidad de regeneración dentinaria y duplicación de la población (*in vivo*)<sup>3</sup>.

Las PDLSCs han mostrado, "*in vitro*", capacidad de transformarse en células similares a cementoblastos, adipocitos y células formadoras de colágeno, e *in vivo*, en cemento y estructura similar al ligamento periodontal<sup>3</sup>.

Las DFPCs pueden formar cementoblastos "*in vitro*", y cemento "*in vivo*". También estas células pueden formar un nuevo ligamento periodontal<sup>3</sup>.

## MATRICES Y ANDAMIOS

La adhesión a los materiales del andamio es importante para la migración de las células. Además, la producción tanto de nuevos vasos sanguíneos y conexiones nerviosas tiene lugar gracias al material estructural.

La biocompatibilidad es otro requisito para los materiales de los andamios, ya que cuanto más biocompatibles sean, menor es el riesgo de inflamación y de rechazo. Los andamios no están destinados a permanecer en el sitio de manera indefinida y es por ello que la biodegradación es crucial<sup>4,5</sup>.

Actualmente, existen en el mercado andamios de material natural y sintético.

### Materiales naturales

Los materiales naturales tienden a utilizarse debido a su excelente biocompatibilidad. A continuación, se describirán los materiales más empleados actualmente como son: el colágeno, el plasma rico en plaquetas (PRP), sialoproteínas, derivados de la dentina y los hidrogeles de alginato.

El colágeno es un material natural que se caracteriza por: purificarse fácilmente, su degradación puede regularse, tiene propiedades de adhesión y es una de las proteínas estructurales más frecuentes en nuestro cuerpo. Al revisar en la literatura el uso del colágeno como andamio, Nasir y cols.,<sup>6</sup> concluyeron que éste tiene una resistencia a la tracción óptima y es capaz de crear una red para factores de crecimiento. Un estudio realizado por Prescott y cols.,<sup>4</sup> en ratones, demostró que al usar la combinación de DMP1, andamio de colágeno y DPSCs, se obtenía la formación de tejido organizado, nueva matriz de colágeno, creación de fibroblastos y desarrollo completo de la red de vasos sanguíneos. Nevins y Cymerman<sup>7</sup> realizaron un proceso de revascularización con la aplicación de un andamio de colágeno e hidroxiapatita en tres dientes inmaduros con absceso periapical agudo, periodontitis apical asintomática y periodontitis apical sintomática. Las radiografías postoperatorias mostraron que la radiolucidez periapical desapareció y se observó radiopacidad en las zonas coronales del espacio del conducto. Además, se produjo la elongación de la raíz.

El plasma rico en plaquetas (PRP) es otro tipo de andamio natural que se extrae de la centrifugación de una muestra de sangre del paciente. Es por ello que el PRP se define como autólogo, biocompatible y seguro. Destacan en la literatura los dos trabajos de Jadhav y cols., que en 2012 realizaron un estudio en 20 pacientes con dientes anteriores inmaduros no vitales y los dividieron en dos grupos: un grupo había sido sometido a un proceso de revascularización con PRP y el otro no. A estos pacientes se les hizo un seguimiento, haciendo radiografías a los 6 y 12 meses. El grupo que había sido sometido a tratamiento adicional con PRP mostró mejor cicatrización periapical, cierre apical y mayor engrosamiento de la pared dentinaria. Concluyeron que la suplementación con PRP podría ayudar a mejorar el proceso de revascularización<sup>8</sup>. En 2013 los mismos autores realizaron otra investigación con las mismas características, pero sólo en tres pacientes con dientes anteriores inmaduros no vitales con periodontitis apical. Concluyeron que hubo una mejoría, pero que no hubo diferencias significativas entre los grupos<sup>9</sup>. Estos dos estudios, aun siendo de los mismos autores, se contradicen, ya que el estudio realizado en 2012<sup>8</sup> concluyó que la adición del PRP al proceso de revascularización era potencialmente eficaz.

Cuando se utilizan sialoproteínas óseas como andamio, se crea un denso estrato de dentina reparadora. Esta afirmación se demostró en los estudios de Decup<sup>10</sup> y Six<sup>11</sup>. Ambos emplearon los primeros molares superiores de ratas a los cuales se les realizó la apertura cameral y, en el primer caso, se implantó un portador con sialoproteínas óseas y, en el segundo, además de éstas se añadió proteína morfogenética ósea-7. Las conclusiones de ambas investigaciones fueron que las sialoproteínas óseas estimulaban la

migración y diferenciación de las células que ayudaron en la formación de una matriz extracelular organizada (MEC). Se ha comprobado que los andamios derivados de dentina son capaces de regenerar tejido de tipo dentina cuando se combinan con DPSCs *in vivo*<sup>12</sup>. Liu y cols.,<sup>13</sup> investigaron la combinación de matriz de dentina desmineralizada con DPSCs para lograr la formación de tejido mineralizado. La matriz de dentina tratada y DFPCs que se combinan para la regeneración de la dentina fueron estudiadas por Guo y cols.,<sup>14</sup> en 2009. Ambos concluyeron que la unión de células madre y andamios dentinarios se puede utilizar para la regeneración de la dentina. Sin embargo, esto no es suficiente porque no se menciona la formación del tejido pulpar.

Por último, los hidrogeles de alginato al poseer una composición similar a la MEC, han sido considerados para su uso en ingeniería tisular. Cavalcanti y cols.,<sup>15</sup> realizaron un estudio sobre hidrogeles de alginato y su compatibilidad con DPSCs y concluyeron que las DPSCs cultivados en

hidrogeles de alginato expresaban marcadores de diferenciación odontoblástica. Sin embargo, y a pesar de que su forma gelatinosa los hace inyectables, hay algunas cuestiones relacionadas con el control del proceso de gelificación que, actualmente, hacen que se encuentren en controversia<sup>1,15-17</sup>.

### Materiales sintéticos

Las ventajas de los materiales sintéticos son mayor disponibilidad y una degradación regulada por la estructura del material. Su principal desventaja es su menor biocompatibilidad.

Con respecto de la biocompatibilidad, *Middleton y Tipton*<sup>18</sup> sugieren que el proceso de degradación de los materiales sintéticos tales como los poliglicólidos, polilactidos y sus copolímeros se produce por hidrólisis aleatoria. Esta situación ocasiona la pérdida de algunas de las propiedades mecánicas de la matriz y, como consecuencia, la emisión de moléculas de dióxido de carbono, produciendo una ligera inflamación y la posible muerte celular<sup>19</sup>.

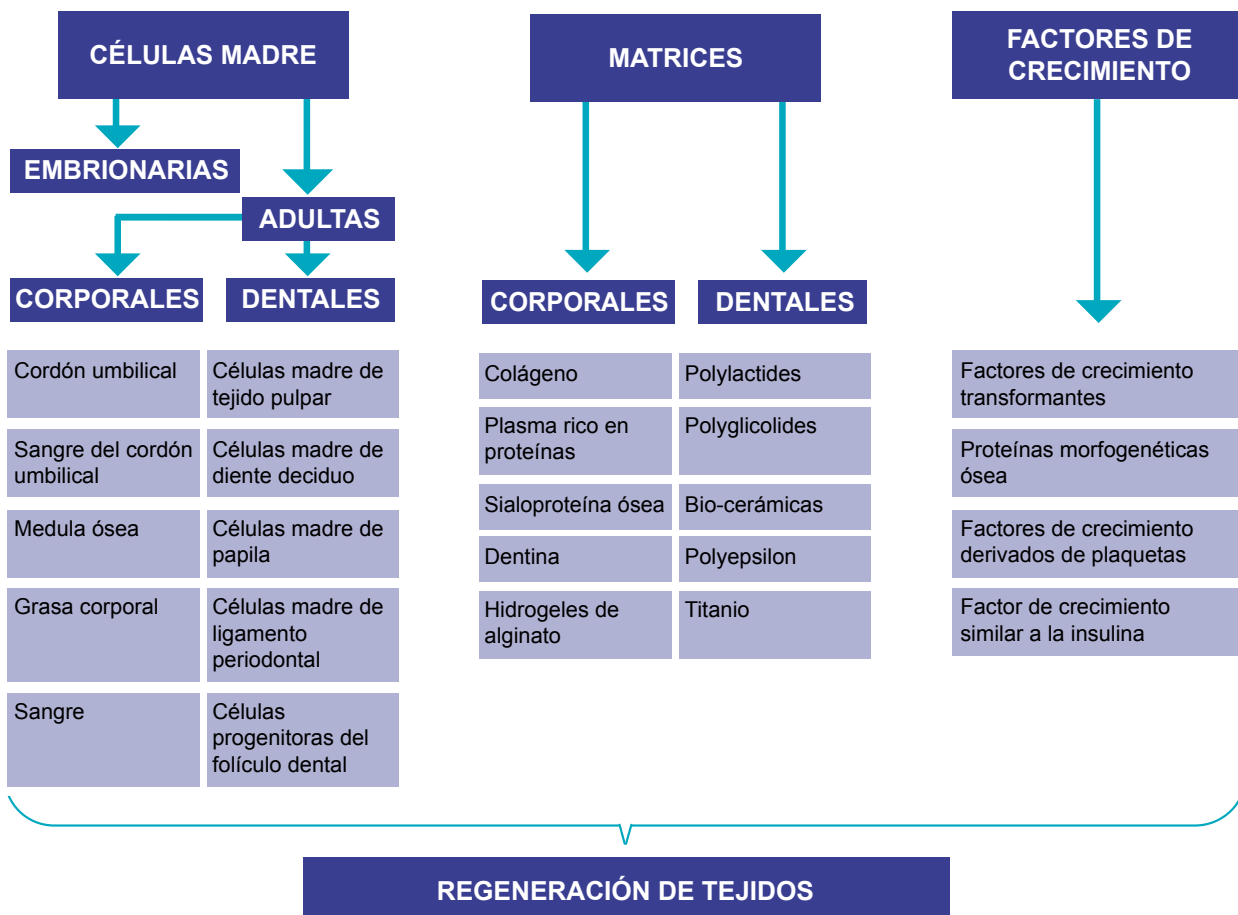


Figura. Componentes fundamentales para la regeneración de tejido: células madre, que pueden ser derivadas del blastocito (embrionarias) o, en el paciente adulto, de varios tipos de tejidos; matrices (naturales o sintéticas), que permiten la colocación correcta de las células madre; y por último los factores de crecimiento que ayudan en la diferenciación y proliferación celular.

## FACTORES DE CRECIMIENTO

### Factores químicos

Los factores de crecimiento (morfo genéticos) son importantes debido a su capacidad para inducir la proliferación y diferenciación de células. Existen diferentes tipos de morfógenos que se ha demostrado que participan en la regeneración del complejo de pulpa-dentina, como: BMPs, factor de crecimiento similar a la insulina (IGFs), factores de crecimiento transformantes (TFGs) y factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFs). El principal problema de todos los morfógenos es su corta vida media: por eso los andamios son importantes para el éxito en la ingeniería de tejidos<sup>1</sup>.

Las BMPs son morfógenos que pueden inhibir o estimular el crecimiento. En particular, BMP2, BMP4, BMP6 y BMP7 se consideran los más importantes<sup>20</sup>. Sin embargo, existe una gran controversia sobre el papel de las BMPs en la dentinogénesis, tal y como se muestra en la bibliografía. Así, Demarco y cols.,<sup>21</sup> declararon que la expresión de la BMP2 recombinante humana es alta en las últimas etapas de diferenciación de los odontoblastos y las ayudas BMP7 recombinantes humanas en la producción de dentina reparadora. Six y Decup<sup>11</sup> realizaron estudios en ratas concluyendo que la BMPs con sialoproteínas óseas indujo formación de osteodentina y Chen y cols.,<sup>22</sup> afirmaron que la BMP-2 en conjunción con la sialo-fosfoproteína de la dentina induce la diferenciación odontoblástica. Por otro lado, Rutherford y cols.,<sup>23</sup> realizan un estudio sobre los hurones alegando que la BMP-7 por sí sola no es suficiente para inducir al dentino-génesis.

El IGF es una hormona peptídica producida por diferentes tipos de células. La escuela de estomatología de la Universidad Médica de Nanjing realizó un estudio sobre el papel del IGF-1 en la diferenciación y proliferación de DPSCs<sup>24</sup> y una investigación similar ha sido llevada a cabo por Feng y cols.,<sup>25</sup> con el mismo objetivo. Ambos coincidieron en que el IGF-1 está implicado en la diferenciación odontogénica y proliferación de las DPSCs. Además, en 2014 esto ha sido confirmado por otro estudio que investigó la interconexión entre la proteína quinasa activada con mitógeno IGF-1 y p-38 (MAPK)<sup>26</sup>.

Los TFGs desempeñan un papel en la diferenciación y proliferación de odontoblastos del complejo dentino-pulpar. He y cols.,<sup>27</sup> sugirieron estudiar la combinación de TFGs con el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) "in vitro" y concluyeron que esta combinación puede iniciar una diferenciación tipo odontoblástica. En 1998, Tziafas y Papadimitriou<sup>28</sup> realizaron un estudio sobre los molares y caninos de los perros: se expusieron las pulpas dentales y se colocó una matriz derivada de dentina preincubada con solución de TFGs. La conclusión fue que el dentino-génesis podría ocurrir, en cierto grado, gracias a las moléculas de TFGs. Melin y cols.,<sup>29</sup> realizaron una investigación sobre cultivos de rodajas de dientes humanos para mostrar

los efectos potenciales de TFG-1 en las células de la pulpa. Se apreció el colágeno tipo I y la proliferación celular.

Los PDGFs tienen capacidad para inducir la formación de matriz dentinaria y estructuras parecidas a la pulpa dental<sup>30</sup>. Yokose y cols.,<sup>31</sup> tomaron dos cepas diferentes de PDGFs (AA y BB) y concluyeron que cada una tenía una acción diferente en el proceso odontogénico, pero esto no era suficiente para probar completamente la actividad de PDGFs al ser el estudio "in vitro". Denholm y cols.,<sup>32</sup> examinaron una combinación de cepa PDGF-BB e IGF-1 y determinaron que esta interacción aumentaba el número de células disponibles.

### Factores biológicos

La angiogénesis juega un papel crucial en el éxito del trasplante de células madre: sin oxígeno y nutrientes, las células trasplantadas se necrosarán y morirán. Sin embargo, la creación de nuevos vasos sanguíneos puede ser estimulada biológicamente. La matriz de dentina contiene naturalmente factores proangiogénicos que se activan en caso de lesión (como caries) para producir nuevos vasos y tejido pulpar<sup>33</sup>.

Uno de los factores proangiogénicos más presentes es el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF): tiene propiedades mitógenas para los vasos sanguíneos y esto facilita la proliferación y migración de las células endoteliales<sup>33</sup>. Nakashima y cols.,<sup>34</sup> descubrieron que algunas subfracciones de células madre (CD31- / CD146- o CD1051) de DPSCs tienen alto potencial angiogénico y neurogénico. Holderfield y cols.,<sup>35</sup> declararon que el VEGF con factores de crecimiento de fibroblastos (FGF) se expresa en el caso de bajos niveles de oxígeno disponible: esto demuestra que pueden establecerse redes sanguíneas y neurales incluso en condiciones hipoxémicas<sup>35,36</sup>. El FGF tiene dos prototipos: FGF-1, cuyo trabajo es estimular la diferenciación y proliferación de células que producen vasos sanguíneos; FGF-2, que participa en la proliferación y disposición de las células endoteliales. Li y Sae-Lim<sup>37</sup> han demostrado que FGF-1 aplicado a un andamio de colágeno puede inducir la formación de tejido duro parecido a la dentina producida por hidróxido de calcio. Las angiopoyetinas tienen un papel en la angiogénesis y la linfangiogénesis<sup>34</sup>.

## LIMITACIONES Y DESAFÍOS

Las principales limitaciones de la terapia con células madre son: la disponibilidad, coste del proceso y la contaminación y tumorigénesis durante el cultivo de células.

Con respecto a la disponibilidad, los dientes son una buena fuente de células madre, pero deben ser lo suficientemente sanos para poder encontrarlas. El mejor escenario posible sería dientes deciduos sin caries y, al menos, un tercio de la raíz para la extrapolación de células SHEDs y

terceros molares para DPSCs<sup>38</sup>.

El coste de extracción, fabricación "ex vivo" y conservación de las células madre es elevado. Mao y cols.,<sup>38</sup> declararon que la crioconservación es una de las opciones disponibles con el sistema bancario (cryobanks), pero éste es también un proceso muy costoso que puede hacer que el paciente se mueva hacia otros tipos de solución.

Hay que tener en cuenta el riesgo potencial de contaminación y tumorigénesis que se puede determinar durante el cultivo de células. Como alternativa, hay una terapia llamada "cell homing". Es mencionado por Kim y cols.,<sup>39</sup> y se caracteriza por el movimiento de las células madre de la médula ósea al torrente sanguíneo y luego a los depósitos de células madre. En lugar de trasplantar un complejo con células madre cultivadas, andamios y factores de crecimiento, la idea es preparar sólo un material de andamio impregnado con diferentes morfógenos e implantarlo en un diente preparado endodónticamente. Así, las células madre de la médula ósea o del torrente sanguíneo deben ser atraídas por factores de crecimiento presentes en el andamio y emigrar hacia él, implantándose y proliferando.

En referencia a los desafíos de la terapia con células madre encontramos que, los andamios deben tener una estructura tridimensional que permita una distribución uniforme de las células trasplantadas. Se propone que las impresoras 3D pueden ser el futuro para la fabricación de andamios excelentes. Las "bio-tintas" están hechas de células vivas y actúan como sustancias líquidas<sup>40</sup>. A pesar de todo esto, el principal obstáculo es la imprevisibilidad.

Sin embargo, hay autores más pesimistas con respecto a esta nueva terapia. Mao y cols.,<sup>38</sup> indican que el trasplante de tejido pulpar todavía tiene demasiados problemas para

dar buenos resultados. Otros autores creen que con investigaciones posteriores será posible regenerar no sólo el tejido pulpar, sino también la encía, el ligamento periodontal o incluso toda la estructura dental<sup>41</sup>. El conocimiento de las nuevas técnicas de regeneración es muy pobre: una encuesta realizada a 32 odontólogos que cursaron estudios de posgrado en residencia demostró que el 83,9% no había recibido ningún tipo de educación continua o capacitación en técnicas regenerativas<sup>42</sup>.

## CONCLUSIONES

1. Los materiales naturales son superiores debido a su biocompatibilidad y en particular los andamios de colágeno.
2. El factor de crecimiento similar a la insulina 1, el factor de crecimiento derivado de plaquetas y el factor de crecimiento endotelial vascular han demostrado estar implicados en la proliferación celular y en la creación de nuevos vasos sanguíneos.
3. El mayor obstáculo en la terapia con células madre es la falta de conocimiento.
4. "Cell homing" como alternativa al trasplante de células.
5. Se deben realizar nuevas investigaciones con el uso de: andamios de colágeno; Factor de crecimiento similar a la insulina 1; cepa de factor de crecimiento derivado de plaquetas-BB; factor de crecimiento endotelial vascular y factor de crecimiento de fibroblastos; Células madre de pulpa dental de dientes decíduos (SHEDs) preservadas mediante criopreservación.





## BIBLIOGRAFÍA

1. Gandhi A, Gandhi T, Madan N. Dental pulp stem cells in endodontic research: a promising tool for tooth tissue engineering. *RSBO* 2011 8:335-340.
2. Baudry A, Uzunoglu E, Schneider B, Kellerman O, Goldberg M. From pulpal stem cells to tooth repair: an emerging field for dental tissue engineering. *Evid Based Endod* 2016; 1 (1): 1.
3. Chandki R, Kala M, Banthia P, Banthia R. From stem to roots: Tissue engineering in endodontics. *J Clin Exp Dent* 2012; 4 (1): e66-71.
4. Prescott RS, Alsanee R, Fayad MI, Johnson BR, Wenckus CS, Hao J y cols. In vivo generation of dental pulp-like tissue by using dental pulp stem cells, a collagen scaffold, and dentin matrix protein 1 after subcutaneous transplantation in mice. *J Endod* 2008; 34 (4): 421-426.
5. Li Y, Meng H, Liu Y, Lee BP. Fibrin gel as an injectable biodegradable scaffold and cell carrier for tissue engineering. *Sci World J* 2015; 2015: 1-10.
6. Nasir NM, Raha MG, Kadri KN, Rampado M, Azlan CA. The study of morphological structure, phase structure and molecular structure of collagen-PEO 600K blends for tissue engineering application. *Am J Biochem Biotechnol* 2006; 2: 175-179.
7. Nevins AJ, Cymerman JJ. Revitalization of open apex teeth with apical periodontitis using a collagen-hydroxyapatite scaffold. *J Endod* 2015; 41 (6): 966-973.
8. Jadhav G, Shah N, Logani A. Revascularization with and without platelet-rich plasma in nonvital, immature, anterior teeth: a pilot clinical study. *J Endod* 2012; 38 (12): 1581-1587.
9. Jadhav G, Shah N, Logani A. Comparative outcome of revascularization in bilateral, non-vital, immature maxillary anterior teeth supplemented with or without platelet rich plasma: A case series. *J Conser Dent* 2013; 16 (6): 568-572.
10. Decup F, Six N, Palmier B, Buch D, Lasfargues J, Salih E y cols. Bone sialoprotein-induced reparative dentinogenesis in the pulp of rat's molar. *Clin Oral Investig* 2000; 4 (2): 110-119.
11. Six N, Decup F, Lasfargues JJ, Salih E, Goldberg M. Osteogenic proteins (bone sialoprotein and bone morphogenetic protein-7) and dental pulp mineralization. *J Mater Sci Mater Med* 2002; 13 (2): 225-232.
12. Tran HLB, Doan VN. Human dental pulp stem cells cultured onto dentin derived scaffold can regenerate dentin-like tissue in vivo. *Cell Tissue Bank* 2015; 16 (4): 559-568.
13. Liu G, Xu G, Gao Z, Liu Z, Xu J, Wang J y cols. Demineralized dentin matrix induces odontoblastic differentiation of dental pulp stem cells. *Cells Tissues Organs* 2016; 201 (1): 65-76.
14. Guo W, He Y, Zhang X, Lu W, Wang C, Yu H y cols. The use of dentin matrix scaffold and dental follicle cells for dentin regeneration. *Biomaterials* 2009; 30 (35): 6708-6723.
15. Cavalcanti BN, Zeitlin BD, Nör JE. A hydrogel scaffold that maintains viability and supports differentiation of dental pulp stem cells. *Dent Mater* 2013; 29 (1): 97-102.
16. Lee KY, Mooney DJ. Alginate: Properties and biomedical applications. *Progr Polym Sci* 2012; 37 (1): 106-126.
17. Kuo CK, Ma PX. Ionically crosslinked alginate hydrogels as scaffolds for tissue engineering: Part 1. Structure, gelation rate and mechanical properties. *Biomaterials* 2001; 22 (6): 511-521.
18. Middleton J, Tipton A. Synthetic biodegradable polymers as orthopaedic devices. *Biomaterials* 2000; 21: 2335-2346.

19. O'Brien FJ. Biomaterials and scaffolds for tissue engineering. *Mater Today* 2011; 14 (3): 88-95.
20. Wang RN, Green J, Wang Z, Deng Y, Qiao M, Peabody M y cols. Bone morphogenetic protein (BMP) signalling in development and human diseases. *Genes Dis* 2014; 1 (1): 87-105.
21. Demarco F, Conde M, Cavalcanti B, Casagrande L, Sakai V, Nör J. Dental pulp tissue engineering. *Braz Dent J* 2011; 22 (1): 3-13.
22. Chen S, Gluhak-Heinrich J, Martinez M, Li T, Wu Y, Chuang H y cols. Bone morphogenetic protein 2 mediates dentin sialophosphoprotein expression and odontoblast differentiation via NF- $\kappa$ B signaling. *J Biol Chem* 2008; 283 (28): 19359-19370.
23. Rutherford R, Gu K. Treatment of inflamed ferret dental pulps with recombinant bone morphogenetic protein-7. *Eur J Oral Sci* 2000; 108 (3): 202-206.
24. Lv T, Wu Y, Mu C, Liu G, Yan M, Xu X y cols. Insulin-like growth factor 1 promotes the proliferation and committed differentiation of human dental pulp stem cells through MAPK pathways. *Arch Oral Biol* 2016; 72: 116-123.
25. Feng X, Huang D, Lu X, Feng G, Xing J, Lu J y cols. Insulin-like growth factor 1 can promote proliferation and osteogenic differentiation of human dental pulp stem cells via mTOR pathway. *Dev Groth Differ* 2014; 56 (9): 615-624.
26. Vandomme J, Touil Y, Ostyn P, Olejnik C, Flamenco P, El Machhour R y cols. Insulin-like growth factor 1 receptor and p38 mitogen-activated protein kinase signals inversely regulate signal transducer and activator of transcription 3 activity to control human dental pulp stem cell quiescence, propagation, and differentiation. *Stem Cells Dev* 2014; 23 (8): 839-851.
27. He H, Yu J, Liu Y, Lu S, Liu H, Shi J y cols. Effects of FGF2 and TGF $\beta$ 1 on the differentiation of human dental pulp stem cells in vitro. *Cell Biol Int* 2008; 32 (7): 827-834.
28. Tziafas D, Papadimitriou S. Role of exogenous TGF- $\beta$  in induction of reparative dentinogenesis in vivo. *Eur J Oral Sci* 1998; 106 (Suppl 1): 192-196.
29. Melin M, Joffre-Romeas A, Farges J, Couble M, Magloire H, Bleicher F. Effects of TGF $\beta$ 1 on dental pulp cells in cultured human tooth slices. *J Dent Res* 2000; 79 (9): 1689-1696.
30. Sahang GK, Solomon C, Ying Zheng, Takahiro Suzuki, Chen Mo, Songhee Song, Nan Jiang, Shoko Cho, Jian Zhou, Mao JJ. Effects of Growth Factors on Dental Stem/Progenitor cells. *Dent Clin North Am* 2012; 56 (3): 563-575.
31. Yokose S, Kadokura H, Tajima N, Hasegawa A, Sakagami H, Fujieda K, y cols. Platelet-derived growth factor exerts disparate effects on odontoblast differentiation depending on the dimers in rat dental pulp cells. *Cell Tissue Res* 2004; 315 (3): 375-384.
32. Denholm I, Moule A, Bartold P. The behaviour and proliferation of human dental pulp cell strains in vitro, and their response to the application of platelet-derived growth factor-BB and insulin-like growth factor-1. *Int Endod J* 1998; 31 (4): 251-258.
33. Saghiri MA, Asaturian A, Sorenson CM, Sheibani N. Role of Angiogenesis in Endodontics: Contributions of Stem Cells and Proangiogenic and Antiangiogenic Factors to Dental Pulp Regeneration. *J Endod* 2015; 41 (6): 797-803.
34. Nakashima M, Iohara K, Sugiyama M. Human dental pulp stem cells with highly angiogenic neurogenic potential for possible use in pulp regeneration. *Cytokine Growth Factor Rev* 2009; 20 (5): 435-440.
35. Holderfield M, Hughes C. Crosstalk between vascular endothelial growth factor, notch, and transforming growth factor- $\beta$  in a vascular morphogenesis. *Circ Res* 2008; 102:637-52.
36. Mullane EM, Dong Z, Sedgley CM, y cols. Effects of VEGF and FGF2 on the revascularization of severed human dental pulps. *J Dent Res* 2008; 87:1144-1148.
37. Li Z, Sae-Lim V. Comparison of acidic fibroblast growth factor on collagen carrier with calcium hydroxide as pulp capping agents in monkeys. *Dent Traumatol* 2007; 23:278-286.
38. Mao JJ, Kim SG, Zhou J, Ye L, Cho S, Suzuki T y cols. Regenerative endodontics: barriers and strategies for clinical translation. *Dent Clin North Am* 2012; 56 (3): 639-649.
39. Kim J, Xin X, Moiola EK, Chung J, Lee CH, Chen M y cols. Regeneration of dental-pulp-like tissue by chemotaxis-induced cell homing. *Tissue Eng Part A* 2010; 16 (10): 3023-3031.
40. Gu B, Choi D, Park S, Kim M, Kang C, Kim C. 3- Dimensional bioprinting for tissue engineering applications. *Biomater Res* 2016; 20:12.
41. Bansal R, Jain A, Mittal S. Current overview on challenges in regenerative endodontics. *J Conserv Dent* 2015; 18 (1):1-6.
42. Manguno C, Murray PE, Howard C, Madras J, Mangan S, Namerow KN. A survey of dental residents' expectations for regenerative endodontics. *J Endod* 2012; 38 (2):137-143.



caso clínico

# Tratamiento de la ránula sublingual: revisión de la literatura. A PROPÓSITO DE UN CASO

Bazal Bonelli, S. López Fernández, P. Fernández Domínguez, M.  
*Tratamiento de la ránula sublingual: revisión de la literatura. A propósito de un caso. Cient. Dent. 2019; 16; 1; 55-58*



**Bazal Bonelli, Santiago**  
Graduado en Odontología. Universidad San Pablo CEU, Madrid. Práctica privada en Madrid.

**López Fernández, Pablo**  
Licenciado en Medicina por la universidad de Santiago de Compostela. Cirujano Oral y Maxilofacial del grupo Hospitales de Madrid.

**Fernández Domínguez, Manuel**  
Jefe de servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del grupo Hospitales de Madrid. Director del Máster en Cirugía Bucal e Implantología de la universidad San Pablo CEU, Madrid.

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

**Correspondencia:**  
Santiago Bazal Bonelli  
Ronda de Valencia, 8  
28012 Madrid  
Teléfono: 915 396 953  
Email: santibazal@gmail.com

Fecha de recepción: 17 de septiembre de 2018.  
Fecha de aceptación para su publicación: 28 de febrero de 2019.

## RESUMEN

El objetivo de este trabajo es conocer las principales técnicas para el tratamiento de la ránula sublingual, llevando a cabo una revisión de la literatura existente a propósito de un caso clínico. Con respecto al caso clínico se trata de una paciente mujer de 20 años que acude a consulta por aumento de tamaño del suelo de la boca de unos 3x5 cm. Al realizar la resonancia magnética, se observa una lesión quística en la región sublingual derecha. Se planifica cirugía de escisión radical, extirpando la glándula sublingual derecha y la lesión. Se pauta como tratamiento antibiótico amoxicilina-ác. clavulánico 875/125 mg y antiinflamatorio metilprednisolona 40 mg y dexketoprofeno 50 mg. Como conclusión la técnica más utilizada, hoy en día, es la cirugía radical, seguida de la micromarsupialización y técnicas modernas mínimamente invasivas.

## PALABRAS CLAVE

Ránula sublingual; Tratamiento ránula; Técnicas quirúrgicas ránula.

## RELATIONSHIP BETWEEN TREATMENT OF SUBLINGUAL RANULA: LITERATURE REVIEW. A CASE REPORT

### ABSTRACT

The objective of this study is to know the main techniques for the treatment of the sublingual ranula, through a literature review about a clinical case. With regard to the clinical case, this is a 20 year old female patient present at medical clinic for an increase size of the floor of the mouth of about 3x5cm. When performing a magnetic resonance, observe a cystic lesion in the right sublingual region. Radical excision surgery planned, removing the right sublingual gland and the lesion. It is prescribed as antibiotic treatment amoxicillin-clavulanic acid 875/125 mg and anti-inflammatory methylprednisolone 40 mg and dexketoprofene 50 mg. In conclusion, the most used technique, nowadays, is the radical surgery, followed by the micromarsupialisation and minimally invasive modern technique.

### KEY WORDS

Sublingual ranula; Ranula treatment; Ranula surgery techniques.

## INTRODUCCIÓN

La ránula, palabra latina que significa rana, llamada también quiste mucoso del suelo de boca, se puede definir como un aumento de volumen azulado y translúcido de la región sublingual, el cual recuerda al vientre de una rana<sup>1</sup>. La etiología se debe a un traumatismo en el suelo de la boca, que provoca la ruptura del conducto principal de la glándula sublingual o de alguno de sus acinos, produciéndose la extravasación del contenido mucoso salival, la obstrucción y la inflamación de la glándula<sup>2,3</sup>.

Existen tres tipos de lesiones quísticas diferentes, que pueden presentarse como ránulas; el mucocele sublingual localizado en el suelo de la boca, el mucocele sublingual localizado en la región cervical, por debajo del músculo milohiideo o "plunging ránula" y el quiste mucoide de glándula salival menor, el cuál es el único que puede denominarse verdadero quiste, al tener una cápsula epitelial completa, siendo el menos común<sup>4,5</sup>.

El diagnóstico de la ránula, generalmente se basa en sus características clínicas, pero también es común utilizar pruebas como la Punción Aspiración con Aguja Fina (PAAF) y el estudio histopatológico, así como, diversas técnicas de imagen como son la tomografía computerizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la ecografía. El tratamiento más habitual es el quirúrgico y puede comprender desde la excisión de la ránula con o sin la glándula sublingual, pasando por la marsupialización, hasta el abordaje extraoral submandibular<sup>6-9</sup>. En los últimos años, existen cierta tendencia a usar procedimientos menos invasivos como son la vaporización con láser<sup>10</sup> o el uso de agente esclerosante OK-432<sup>11</sup>.

## CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 20 años de edad, que acude a la unidad de cirugía maxilofacial del Hospital Universitario HM Sanchinarro de Madrid, por aumento de tamaño del suelo de la boca. La paciente no presenta dolor, pero sí dificultad en la fonación y masticación, además, asegura no haber sufrido ningún tipo de traumatismo ni intervención en la zona y comunica que el aumento de volumen ha desaparecido en 2 ocasiones, pero en ambas recidivó. Con respecto a la historia clínica, solo refiere asma leve como dato relevante.

Al realizar el examen extraoral, no se observan adenopatías ni asimetrías faciales. Con respecto el examen intraoral, se observa un aumento de volumen ovalado, de unos 3x5 cm en la región sublingual derecha, que no supera la línea media; de color azulado, fluctuante a la palpación e indoloro.

El diagnóstico de presunción hizo pensar en una ránula sublingual y para su confirmación se utilizó una resonancia

magnética, donde se confirma la presencia de una lesión quística de bordes bien definidos, en la región lateral derecha del suelo de la boca, con un eje mayor de unos 3 cm, que sugiere ránula quística de contenido homogéneo (Figura 1).

El tratamiento que se le propuso a la paciente fue la exéresis de la ránula, junto con la glándula sublingual, por vía intraoral y bajo anestesia general. Una vez intubada la paciente, se realizaron infiltraciones anestésicas perilesionales. Antes de iniciar la incisión, se dieron dos puntos de sutura con seda 3/0 para poder traccionar de la lengua. Se llevó a cabo una incisión horizontal de unos 5cm, con bisturí frío del número 15, para seguidamente, despegar la mucosa adherida a la ránula y disecar la glándula sublingual con la ayuda de un mosquito (Figura 2), teniendo sumo cuidado con estructuras anatómicas importantes como son el nervio lingual, las venas raninas y el conducto de Wharton, además se usó una pinza bipolar para coagular los vasos sangrantes y así evitar la hemorragia profusa de esta región. Una vez llevada a cabo la exéresis de la lesión y la glándula, se enviaron al departamento de anatomía patológica para su estudio (Figuras 3 y 4) y se procedió al cierre de la incisión con puntos simples, utilizando sutura reabsorbible de 3/0.

Como tratamiento farmacológico hospitalario se pautó; amoxicilina-ácido clavulánico 875/125 mg/8h, metilprednisolona 40 mg/8h y dexketoprofeno 50 mg/8h alternado con paracetamol 1g pasadas 4 horas, como analgésico de rescate. La paciente fue ingresada durante 24 horas en el hospital, debido a las posibles complicaciones que pudieran ocurrir, sobre todo, a causa de la inflamación y hematoma del suelo de boca. Pasadas las 24 horas, la paciente fue dada de alta, al no surgir ninguna complicación y se le pautó como tratamiento ambulatorio la misma antibioterapia mencionada y el mismo tratamiento analgésico durante una semana.

El estudio anatomopatológico describió la muestra como: "Un corte histológico de lobulillos de glándulas mucosecretoras centradas por una formación quística con revestimiento por macrófagos y con moco en la luz". Por lo que, el diagnóstico final fue el de un mucocele de retención.

## DISCUSIÓN

La ránula sublingual es una patología infrecuente, que generalmente suele manifestarse en población pediátrica y adolescente, observándose la frecuencia máxima durante la segunda década la vida, aunque, la variante cervical o "plunging ránula" tiende a aparecer a partir de los 30 años de edad. Existe más prevalencia en el sexo femenino con un ratio de 1:1,4, sin preferencia por ninguno de los lados, siendo las ránulas sublinguales bilaterales extremadamente inusuales<sup>5</sup>. La etiología más frecuente es la ruptura del



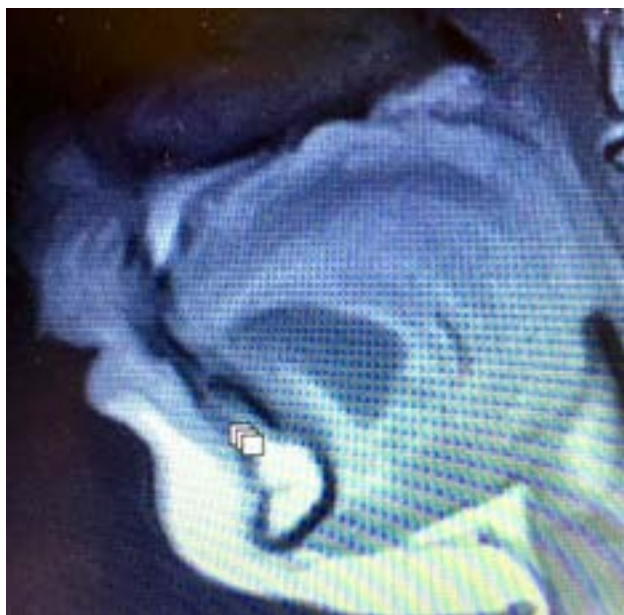


Figura 1. Resonancia magnética. Corte sagital donde se observa una lesión con aumento de señal homogéneo, de bordes bien definidos, de unos 3cm en la región sublingual.



Figura 2. Imagen clínica de la resección de la lesión y de la glándula sublingual derecha. Obsérvese que el conducto de Wharton permanece intacto.

conducto excretor de la glándula sublingual, debido a un traumatismo o a una cirugía previa, lo que provoca una extravasación de la saliva producida por la glándula y una acumulación de esta secreción en el tejido circundante, la cual produce un aumento de volumen de la región sublingual. Si la presión del fluido consigue perforar el músculo milohiideo, este se acumulará en el espacio submandibular, evolucionando a una ránula cervical, siendo esta forma mucho menos frecuente<sup>12</sup>. En la ránula sublingual no se suele observar sintomatología dolorosa, pero sí dificultad en la fonación, masticación, a veces, respiración y desviación de la lengua hacia el lado contralateral<sup>13</sup>.

Con respecto al diagnóstico, el examen clínico siempre es útil, pero es necesario llevar a cabo pruebas complemen-



Figura 3. Imagen clínica de la lesión y la glándula.



Figura 4. Imagen clínica tras haber realizado la exéresis de la lesión y la glándula.

tarias que verifiquen el diagnóstico de presunción como son; la aspiración del contenido mucoso para su estudio anatomopatológico posterior, prueba que se suele utilizar en lesiones menores a 2 cm, la tomografía computerizada, la ecografía y la resonancia magnética, estas últimas utilizadas en lesiones de mayor tamaño, siendo la tendencia en los últimos años, a usar la resonancia magnética y la ecografía por su inocuidad y buena calidad de imagen en tejido blando<sup>12,14</sup>.

El tratamiento de esta lesión más utilizado es la cirugía, donde se describen técnicas en la literatura que van desde la marsupialización, la cual fue una de las técnicas más usadas en el pasado, pero que, debido a su alta tasa de recidivas, que varía dependiendo del estudio, entre un 61% a un 89%, está cada vez más en desuso<sup>14,15</sup>, siendo superada por técnicas alternativas como la micromarsupialización modificada que refiere tasas de éxito superiores, con recidivas de entre un 8,3% a un 10%, aunque se recomienda para lesiones menores a 2cm<sup>15</sup>. Otra técnica descrita, es la cirugía radical de la lesión junto con la glándula sublingual, esta técnica es la que más éxito presenta con porcentajes de recidiva casi nulos, aunque se han observado lesiones de estructuras importantes como pueden ser el nervio lin-



gual y el conducto de Wharton, además de una hemorragia profusa durante la intervención<sup>15,16</sup>. Dentro del tratamiento quirúrgico, también se encuentra el uso de láser de dióxido de carbono, que produce la vaporización de la lesión, además de presentar un menor riesgo de lesión del nervio lingual y el conducto de Wharton, aunque todavía hacen falta más estudios que respalden esta técnica<sup>10,14</sup>.

Por último, están descritas dos técnicas no quirúrgicas en la literatura para el tratamiento de la ránula, una se basa en la infiltración intralesional de una preparación de estreptococos liofilizados, llamada OK-432 y la otra en la administración por vía oral de un fármaco homotoxicológico a base de gluconato de níquel (Mercurius-Heel) potenciadas con porcina Organ Preparativos D10/D30/D200. Estos tratamientos parecen prometedores, pero se necesitan más estudios que apoyen sus resultados<sup>11,14,17</sup>.

En el presente caso, podemos observar como la edad de la paciente, el sexo y la sintomatología de la lesión cuadran en un caso típico de ránula sublingual, según lo descrito en la literatura. Con respecto al método diagnóstico, se optó por la resonancia magnética, ya que es una prueba complementaria que permite conocer con exactitud la localiza-

ción y tamaño de la lesión, sobre todo, si está compuesta por tejido blando, como ocurre en este caso y por los nulos efectos secundarios que produce en el paciente. Además, se realizó un estudio anatomopatológico para asegurarse de que la lesión correspondía una ránula, como se presupuso. Por último, el tratamiento que se llevó a cabo fue la resección de la ránula junto con la glándula sublingual, ya que es, hoy en día, el método más fiable descrito en la literatura para no obtener recidivas y, aunque es más probable lesionar estructuras anatómicas importantes, al hacerlo en el quirófano, creemos que estos riesgos disminuyen notablemente.

## CONCLUSIÓN

La mejor opción para el tratamiento de las ránulas sublinguales, según la literatura, es la cirugía radical, sobre todo, en casos recidivantes, aunque para lesiones menores a 2cm la micromarsupialización modificada presenta altas tasas de éxito, además tratamientos alternativos mínimamente invasivos, como la infiltración de OK-432, muestran resultados prometedores.



## BIBLIOGRAFÍA

- Catone GA, Merrill RG, Henny FA. Sublingual gland mucus-escape phenomenon — Treatment by excision of sublingual gland. *J Oral Surg* 1969; 27: 774-86.
- Mahadevan M, Vasan N. Management of pediatric plunging ranula. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006; 70: 1049-54.
- Zhi K, Gao L, Ren W. What is new in management of pediatric ranula? *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2014; 22: 525-9.
- Davison MJ, Morton RP, McIvor NP. Plunging ranula: clinical observations. *Head Neck* 1998; 20 (1): 63-68.
- Yang Y, Hong K. Surgical results of the intraoral approach for plunging ranula. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 2014; 134 (2): 201-05.
- O'Connor R, Mc Gurk M. The plunging ranula: diagnostic difficulties and a less invasive approach to treatment. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2013; 42: 1469-74.
- Jain R, Morton RP, Ahmad Z. Diagnostic difficulties of plunging ranula: case series. *J Laryngol Otol* 2012; 126: 506-10.
- Jain P, Jain R, Morton RP, Ahmad Z. Plunging ranulas: high-resolution ultrasound for diagnosis and surgical management. *Eur Radiol* 2010; 20: 1442-9.
- Harrison JD. Modern management and pathophysiology of ranula: Literature review. *Head Neck* 2010; 32: 1310-20.
- Lai JB, Poon CY. Treatment of ranula using carbon dioxide laser — Case series report. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2009; 38: 1107-11.
- Rho MH, Kim DW, Kwon JS, Lee SW, Sung YS, Song YK, y cols. OK-432 sclerotherapy of plunging ranula in 21 patients: It can be a substitute for surgery. *Am J Neuroradiol* 2006; 27: 1090-5.
- Bijjaragi S, Rani SR A, Sangle V, Suragimath G. Ranula — A Case Report. *J Krishna Inst Med Sci Uni* 2015; 4 (2): 153-6.
- Chidzonga MM, Mahomva L. Ranula: Experience with 83 cases in Zimbabwe. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65: 79-82.
- Packir S, Gurunathan D, SelvaraSu K. Management of paediatric oral ranula: A systematic review. *J Clin Diagn Res* 2017; 11 (9): ZE06-ZE09.
- Hegde S, Bubna K, Dinesh Rao D. Management of ranula in a child by modified micromarsupialization technique: A case report. *J Clin Pediatr Dent* 2017; 41 (4): 305-7.
- Pandit RT, Park AH. Management of pediatric ranula. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002 127 (1): 115-8.
- Garofalo S, Briganti V, Cavallaro S, Pepe E, Prete M, Suteu L, y cols. Nickel Gluconate-Mercurius Heel-Potentised Swine Organ Preparations: a new therapeutical approach for the primary treatment of paediatric ranula and intraoral mucocele. *Int J Paediatr Otorhinolaryngol* 2007; 71 (2): 247-55.



PUESTA  
AL DÍA

# FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ANSIEDAD DENTAL DEL PACIENTE INFANTIL

Bartolomé Villar, B. Torres Moreta, L. Méndez Zunino, M. Almenara Rodríguez, M<sup>a</sup> G.  
Factores que influyen en la ansiedad dental del paciente infantil. *Cient. Dent.* 2019; 16; 1; 59-66



## **Bartolomé Villar, Begoña**

Profesora titular del Departamento de Odontología de la Facultad de Ciencias Biomédicas de la Universidad Europea de Madrid (UEM).

## **Torres Moreta, Luz**

Profesora adjunta del Departamento de Odontología de la Facultad de Ciencias Biomédicas de la Universidad Europea de Madrid (UEM).

## **Méndez Zunino, Mercedes**

Profesora adjunta del Departamento de Odontología de la Facultad de Ciencias Biomédicas de la Universidad Europea de Madrid (UEM).

## **Almenara Rodríguez, M<sup>a</sup> Gabriela**

Odontóloga. Práctica privada.

### Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

### Correspondencia:

Begoña Bartolomé Villar  
C/ Clara del Rey 79, 3<sup>o</sup>B  
28002 Madrid  
Tlf.: 661622167

begona.bartolome@universidadeuropea.es

## RESUMEN

La ansiedad dental es un problema muy común en la actualidad, que afecta tanto a niños como a adultos. Su presencia puede desencadenar importantes conflictos a la hora de realizar el tratamiento odontológico por la aparición de conductas o comportamientos inadecuados. Diversos factores pueden contribuir a su desencadenamiento o a su acentuación, por lo que su conocimiento previo podría minimizar las posibles consecuencias adversas. El objetivo de este trabajo es dar a conocer los factores que pueden influir en la instauración de la ansiedad dental en el paciente infantil.

Aunque no existen resultados concluyentes, encontramos que los factores psicológicos (influencia de padres y amigos, personalidad del paciente, sexo, experiencias anteriores...) influyen de una manera más importante en la aparición de la ansiedad dental. Los factores físicos/ ambientales (decoración de la consulta, vestuario del profesional, instrumental, nivel socioeconómico...) pueden también favorecer, en determinadas ocasiones, temores en el gabinete odontológico. Por ello, se recomienda la realización de más estudios que permitan llegar a resultados más confiables con el fin de disminuir los factores causantes de la ansiedad y miedo dental en los pacientes infantiles.

## PALABRAS CLAVE

Ansiedad dental y miedo; Experiencias dentales negativas; Factores de la ansiedad dental; Dolor en odontopediatría; Paciente pediátrico.

## FACTORS THAT INFLUENCE DENTAL ANXIETY IN CHILDREN

## ABSTRACT

Dental anxiety is a very common problem today, affecting both children and adults. The presence of this type of emotions can trigger important conflicts when performing dental treatment due to the occurrence of inappropriate behaviors. Several factors may contribute to trigger or increase anxiety, so that prior knowledge could minimize the possible adverse consequences. The objective of this review is to present the factors that may influence the dental anxiety in children.

Although no conclusive results have been obtained, it was found that psychological factors (parents and friends influence, patient personality, gender, previous experiences ...) have more influence in the origin of dental anxiety. The physical/ environmental factors (decoration of the dental office, clothes or uniform, dental instrumental, socioeconomic level...) can also favor, in certain occasions, to increase fears at the dental visit. Therefore, it is recommended that more studies be carried out in order to achieve more reliable results in order to reduce the factors that cause dental anxiety and fear in young patients.

## KEY WORDS

Dental anxiety; Dental anxiety and fear; Dental behavior; Anxiety in children; Dental visit; Dental care; Pediatric dental patient.

Fecha de recepción: 20 de noviembre de 2018.  
Fecha de aceptación para su publicación: 14 de marzo de 2019.

## INTRODUCCIÓN

El tratamiento dental representa un acto altamente estresante que puede afectar tanto a niños como a adultos. A causa de ese miedo y/o ansiedad dental, algunos pacientes infantiles suelen evitar frecuentemente la asistencia odontológica, lo que puede conllevar a una deficiencia en la asistencia sanitaria y al mantenimiento de una salud oral inadecuada<sup>1</sup>. El hecho de que la imagen del odontólogo siga teniendo una visión negativa provoca que muchos niños acudan a la consulta con una gran carga de ansiedad; además, es usual que se puedan generar conductas aversivas o desafiantes, lo cual genera problemas de comportamiento durante el tratamiento en el gabinete odontológico.

El poder reconocer aquellos factores que generan, desencadenan o acrecientan dicho temor, ayudaría al profesional a saber cómo obviarlos, prevenirlos o cuando menos, minimizarlos con el fin de obtener un grado de colaboración adecuado, haciendo que el paciente infantil se sienta más seguro y se pueda realizar el tratamiento odontológico en las mejores condiciones posibles. Por todo ello, el odontopediatra tiene un importante desafío: identificar a estos niños e intervenir con el objeto de reducir su temor irracional<sup>1</sup>.

La ansiedad dental es un fenómeno complejo y multifactorial que puede desencadenar síntomas a nivel cognitivo (inquietud, tensión, pérdida de control, respuestas evasivas, negación...), fisiológico (taquicardia, palpitaciones, disnea, molestias digestivas, vómitos/náuseas; cefaleas, mareos, sudoración, sequedad de boca...) y motor (hiperactividad, llanto, tensión muscular reflejándose fácilmente en la expresión facial)<sup>2</sup>.

En la actualidad existen diferentes métodos, como las escalas, para poder medir el grado de miedo/ansiedad que presentan los pacientes ante el tratamiento dental. Las más utilizadas en pacientes odontopediátricos son: "Modified Child Dental Anxiety Scale-faces" (MCDAS), "Children's Fear Survey Schedule" (CFSS-DS), "Modified Venham Picture Test" (MVPT), "Facial Image Scale" (FIS) y "Abeer Children Dental Anxiety Scale" (ACDAS)<sup>3</sup>, adaptadas a las diferentes edades en las que se van a aplicar. Otros métodos a considerar serían el empleo de un pulsioxímetro (útil para valorar la ansiedad que presenta el paciente en las distintas etapas del tratamiento) o la medición de la tensión arterial mediante un esfigmomanómetro.

Una vez identificado el paciente con ansiedad, su manejo en la clínica dental suele ser un reto para todo el personal sanitario. Existen diversos métodos para el control del dolor y del comportamiento del paciente odontopediátrico<sup>2</sup>. Entre los métodos no farmacológicos destacamos las técnicas convencionales de manejo de la conducta (de comunicación, modificación y restricción física, esta última siempre previo consentimiento informado) y otros menos

convencionales como la musicoterapia, aromaterapia, hipnosis y/o distracción audiovisual.

Los métodos farmacológicos se utilizan cuando el niño no es capaz de tolerar, sin molestias, los procedimientos odontológicos o cuando tiene un alto nivel de ansiedad; pudiendo emplear sedación consciente (fundamentalmente con benzodiazepinas, antihistamínicos y/u óxido nítrico), sedación profunda o recurriendo, en casos más graves, a la anestesia general.

Las técnicas de manejo dependerán de la edad, historia médica/dental, nivel de comprensión/ colaboración y del grado de ansiedad que presente el paciente, siendo primordial intentar atenuar el estrés generado, lo cual podremos realizar adecuadamente si conocemos las causas que lo provocan. El objetivo de este trabajo es dar a conocer los factores que pueden influir en la instauración de la ansiedad dental en el paciente infantil.

## FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ANSIEDAD DENTAL DEL PACIENTE INFANTIL

Tratar a los pacientes infantiles es un desafío tanto para los profesionales odontológicos como también para los propios niños. El acudir a recibir tratamiento dental supone una situación estresante para la mayoría de las personas, lo cual puede acrecentarse cuando el paciente presenta ciertos temores o miedos.

Muchos son los factores que se han involucrado en el desencadenamiento y/o acentuación de la ansiedad en el consultorio dental, desde problemas personales (edad, sexo, temperamento, problemas emocionales y de comportamiento, herencia cultural, presencia general de miedo y ansiedad, etc.) a situacionales (experiencia de dolor y desagrado en el gabinete dental, falta de control, dentista con inadecuado comportamiento, etc.).

A continuación, vamos a resaltar los factores más relevantes que pueden influenciar el desarrollo de ansiedad en el paciente odontopediátrico:

### 1. FACTORES PSICOLÓGICOS

#### 1.1 Influencia de los padres, familiares y amigos

No se puede juzgar o encasillar a un paciente infantil porque haya tenido una actitud inadecuada puntual durante el tratamiento o consulta dental sin previamente haber realizado un reconocimiento de la actitud de los padres, debido a que cada niño posee un entorno familiar único.

El estudio de Lin y cols., detectó que el miedo dental en los niños se asocia con experiencias aprendidas a través de "modelos" (por ejemplo, la madre, la hermana o los compañeros). Este hallazgo sugiere que la imitación de los comportamientos y/o pensamientos de los niños con respecto

a cómo sus padres manejan el dolor, es un punto de apoyo para expresar y aprender numerosas respuestas que sean socialmente aceptadas<sup>4</sup>. Las experiencias dentales dolorosas/negativas previas, aprendidas por los propios niños a través de la imitación de padres, familiares y/o amigos, están frecuentemente asociadas con el miedo dental de los pacientes infantiles.

Freeman postuló que los niños con madres ansiosas responden con conductas difíciles o adversas en un intento de llamar la atención de sus padres. Por lo tanto, en muchas ocasiones, la forma en que un niño reacciona y se enfrenta al tratamiento dental depende de la capacidad de los padres para responder adecuadamente al mundo emocional e interno del niño<sup>5</sup>.

De igual manera, Crego y cols., exploraron cómo las percepciones de vulnerabilidad cognitiva pueden influir en el proceso de "transferencia emocional" de miedo dental entre los miembros de la familia. En este sentido, las percepciones de los niños se asociaron con las de sus padres, augurando significativamente el nivel de miedo dental, lo que afirma que las cogniciones de los padres pueden influir en la ansiedad de sus hijos<sup>6</sup>.

El estrés de los padres es pues, un buen indicador o factor predisponente para la ansiedad del niño en la consulta dental, siendo la madre la persona más influyente ya que el padre suele representar una figura más autoritaria y por ende el niño se ve en la obligación de ser más cooperativo<sup>7</sup>.

A pesar de esto, hay algunos estudios<sup>8,9</sup> que no observaron la existencia de una correlación positiva entre la ansiedad de los padres y la de sus hijos.

Además de los padres, los familiares y las personas más allegadas pueden influir en la ansiedad dental de los niños. AlSarheed señala que el 10% de sus pacientes infantiles tenían algún familiar que no le había gustado la visita al consultorio dental y el 18% tenían parientes que presentaban miedo al odontólogo, transmitiendo así la ansiedad al niño que iba por primera vez a la consulta. De forma semejante, los niños que tienen impresiones adversas del odontólogo es probable que las transmitan a sus compañeros, especialmente si forman la primera percepción del niño sobre un dentista<sup>10</sup>.

Estudios como el de Abanto y cols., observaron que los niños en edad preescolar con tres o más hermanos tienen niveles más altos de ansiedad dental. Una explicación para este hecho podría ser que los niños de familias más numerosas estarían directa o indirectamente expuestos a la información sobre los tratamientos dentales de sus hermanos o podrían observarlos mostrando comportamientos ansiosos durante la consulta<sup>11</sup>.

Otro dato a considerar es el tipo de educación recibida. Krikken y cols., realizaron un trabajo con 75 niños dividiéndolos en cuatro grupos según el estilo de educación reci-

bida, encontrando que no existía una clara relación entre dicha variable y el nivel de ansiedad del niño durante el tratamiento dental. Lo que sí se pudo observar es que los padres con un estilo de educación más autoritario estaban más seguros de que sus hijos se comportarían mejor y sin desarrollar ansiedad<sup>12</sup>.

Resultados contrapuestos se reflejan en el estudio de Aminabadi y cols., ya que observan cómo los estilos de educación recibida sí se asocian significativamente con la ansiedad del niño, sobre todo los hijos de padres autoritarios<sup>13</sup>. También existen diferencias con el trabajo de Krikken y cols., respecto al comportamiento del paciente, ya que los hijos de padres autoritarios presentaron más problemas de conducta durante el tratamiento dental, a pesar de presentar niveles de ansiedad significativamente más bajos; por lo tanto, concluyen que el estilo de educación es un punto importante a considerar cuando se va a tratar en la consulta a un paciente infantil ansioso<sup>14</sup>.

El grado académico de educación de los padres se ha asociado también con la cooperación de los niños en la consulta odontológica. En el estudio de Fazli y cols., los hijos de un 83,9% de los padres y un 66,1% de las madres con educación universitaria tuvieron una conducta adecuada y colaboraron durante el tratamiento dental<sup>14</sup>; por el contrario, Salem y cols., no encontraron dicha correlación<sup>9</sup>.

## 1.2 Personalidad y otros aspectos psicológicos del niño

El temperamento o personalidad de una persona puede constituir una predisposición para el miedo; así, los pacientes altamente temerosos tienen un miedo sobreestimado del dolor dental, siendo bastante probable que la sensibilidad al dolor sea un componente importante de las expectativas y reacciones a los procedimientos dentales. Sin embargo, ciertos temores de la niñez muestran cambios a través de los años, de forma que algunos de estos miedos disminuyen o incluso desaparecen a medida que los niños crecen.

Estos temores, en muchas ocasiones, generan problemas de comportamiento en el consultorio dental con actitudes no cooperativas tras el contacto con situaciones estresantes, lo cual provoca un retraso del tratamiento o su no realización. Soares y cols., han visto que un temperamento impulsivo, desafiante e intolerante a la frustración, asociado a déficits cognitivos e incapacidad para la interacción social, podrían contribuir a que el niño tenga un comportamiento inadecuado durante las consultas, como también un elevado grado de ansiedad dental. Otro hallazgo importante es que los niños con un menor bienestar psicológico al inicio del estudio tenían un 53% más de probabilidades de tener ansiedad dental en comparación con los niños con mayor nivel de bienestar<sup>1</sup>.

Por otra parte, Versloot y cols., demostraron una relación positiva entre la ansiedad y el funcionamiento psicológico

del niño, de forma que los pacientes infantiles con niveles más altos de ansiedad dental mostraban niveles más bajos de funcionamiento psicológico, con tendencia a desarrollar más alteraciones sociales y problemas de relaciones<sup>15</sup>.

Un dato interesante es que las influencias externas pueden tener un impacto esencial en la personalidad, siendo su magnitud variable según la etapa del desarrollo considerada. El estudio de Majstorovi y cols., señala la adolescencia como una etapa en que esas influencias constituyen un factor decisivo. Ello influenciará el comportamiento del paciente ya que algunas características psicológicas propias de esta etapa pueden enmascarar el verdadero rasgo de personalidad de un individuo; es decir, pacientes introvertidos pueden estar muy ansiosos, aunque demuestren lo contrario<sup>16</sup>.

### 1.3 Cultura

Los factores culturales y lingüísticos también pueden desempeñar un papel en las actitudes y cooperación. Dado que cada cultura tiene sus propias creencias, valores y prácticas, es importante comprender cómo interactuar con pacientes infantiles de diferentes culturas, respetando sus características individuales<sup>17</sup>.

### 1.4 Edad

La mayoría de los estudios señalan cómo la ansiedad, el miedo dental y los problemas de manejo del comportamiento están muy desarrollados en etapas precoces y parecen disminuir con la edad.

El pensamiento lógico del niño se desarrolla a medida que éste madura. Por lo tanto, los niños al ir acercándose a la adolescencia son capaces de mostrar habilidades cognitivas, emocionales e interpersonales más avanzadas para hacer frente a los eventos dentales potencialmente estresantes, siendo la adolescencia la etapa de más bajos niveles de ansiedad y/o miedo dental<sup>18</sup>.

Algunos autores señalan los cuatro años como la edad crucial para poseer la capacidad suficiente para enfrentarse a un tratamiento dental<sup>19</sup>, considerando que conforme aumenta la edad, existe un mayor desarrollo cognoscitivo, que incorpora el aprendizaje, memoria, lenguaje, pensamiento, razonamiento y creatividad, viéndose reflejado en conductas más apropiadas; obteniendo, por lo tanto, mayor colaboración y menores miedos<sup>20</sup>.

Otros, sin embargo, señalan la edad de 5-6 años como una edad crítica para la aparición del temor odontológico ya que a edades menores no se tiene una percepción clara de miedo real<sup>9</sup>; mientras que, hacia los 6 años, los niños se enfrentan a profundos cambios sociales, adquiriendo nuevas responsabilidades en el hogar y escuela, lo que podría desencadenar altos niveles de ansiedad, entre ellos ansiedad dental<sup>1</sup>.

Por otro lado, Tickle y cols., observan cómo existe cierta variabilidad. En su estudio de cuatro años de seguimiento, la prevalencia de ansiedad dental aumentó significativamente del 8,8% a los 5 años al 14,6% a los 9 años. La ansiedad no fue estable a lo largo del tiempo; la mitad de los niños (54,3%) que estaban ansiosos a los 5 ya no lo estaban a los 9 años, y el 11,7% de los niños que no estaban ansiosos a los 5 años, se registraron como ansiosos a los 9. Por sexo, demostraron que hubo un aumento en la prevalencia de ansiedad en los niños (7,8-11%), si bien fue mucho más grande y altamente significativo en el grupo de las niñas durante los 4 años del estudio (9,8-18,3%)<sup>21</sup>.

### 1.5 Sexo del niño

Numerosos trabajos<sup>4, 9, 14, 16, 21, 22</sup> han llegado a la conclusión de que las niñas suelen ser mucho más miedosas que los niños en el gabinete dental. Carrillo-Díaz y cols., obtienen también resultados similares señalando, además, la presencia en niñas de niveles más bajos de bienestar emocional relacionado con la salud oral (esta relación no estaba presente en el sexo masculino). Según estos resultados, el sexo parece ser una clave versátil que modera la relación entre la ansiedad/ miedo dental y bienestar emocional<sup>18</sup>.

Una explicación de esta relación podría ser que los hombres y las mujeres difieren respecto a los esquemas cognitivos de la ansiedad; es decir, las mujeres sobreestiman la probabilidad de peligro y anticipan una menor capacidad de enfrentarse a aquellas situaciones que consideran peligrosas en comparación con el género masculino<sup>18</sup>, percibiendo los eventos dentales negativos de una manera significativamente más aversiva y catastrófica que los niños<sup>22</sup>. También cabría señalar la existencia de un cierto sesgo durante las encuestas de ansiedad destinadas a los pacientes infantiles, debido a que las normas y expectativas sociales difieren para ambos sexos; es decir, la respuesta al miedo está "más aceptada socialmente" en el sexo femenino que en el masculino, consecuencia de la cultura y creencias sociales existentes<sup>23</sup>.

Contradictoriamente, este hecho difiere del grado de cooperación en el consultorio dental encontrando un mejor comportamiento para las niñas<sup>14</sup>.

Resultados opuestos son los señalados por Leal y cols., no observando grandes diferencias significativas entre el sexo femenino y masculino en relación con la ansiedad y miedo dental<sup>8</sup>.

### 1.6 Antecedentes odontológicos

Otro factor que juega un rol importante son las experiencias previas que el niño haya tenido en la consulta dental o con el propio odontólogo. Se deben considerar aspectos como el número de visitas, el tratamiento a realizar, asistencia por diferentes profesionales...





Figura 1. Extracción de un mesiodens.

Respecto al primer punto, Juárez y cols., observaron que un 91,1% de los pacientes pediátricos estudiados, que no habían acudido a una primera visita al odontólogo o que no habían tenido experiencias previas negativas, no presentaban ansiedad dental<sup>20</sup>. Se debe considerar también la periodicidad de visitas de forma que los pacientes infantiles que acuden al odontólogo esporádicamente presentan niveles de ansiedad más altos que aquellos que visitan el consultorio regularmente<sup>22</sup>.

En relación al tratamiento, casi todos los estudios están de acuerdo en que las extracciones es el que provoca mayor grado de ansiedad (Figura 1). En el estudio de cohorte de Tickle y cols., se contempló que los niños de 5 años a los que les habían realizado extracciones dentales tenían el doble de probabilidad de estar ansiosos a los 9 años, al contrario de aquellos que no habían recibido este tratamiento; sin embargo, no se encontró relación clara entre dicha ansiedad y la realización de obturaciones<sup>21</sup>.

Carrillo-Díaz y cols., también analizaron el impacto de haber experimentado extracciones dentales encontrando resultados interesantes. Los niños con extracciones tendían a pensar que los eventos dentales negativos eran más probables, pero al mismo tiempo evaluaban dichos eventos de una forma menos negativa. La experiencia de una extracción dental puede proporcionar a los niños la oportunidad de obtener una visión "realista" o más equilibrada de los eventos dentales como es que a veces suceden cosas negativas, aunque no siempre son tan desagradables. Lógicamente, habría que considerar una serie de variables que podrían modular las relaciones encontradas en el estudio, como son: la gravedad de los síntomas, los motivos de la extracción (por ejemplo: caries u ortodoncia), uso de diferentes procedimientos de anestesia durante los tratamientos, las características objetivas de las visitas (duración y número de tratamientos a realizar), o incluso las habilidades de comunicación que los profesionales sanitarios lleven a cabo durante los tratamientos<sup>22</sup>.

Además de las experiencias previas y el tipo de tratamiento, otro factor a considerar es la fidelidad con el odontólogo



Figuras 2 y 3. Atuendo "pediátrico" y atuendo de "bata blanca".



Figura 4. Colocación de anestesia local.

ya que la asistencia a un mismo profesional desde la infancia hasta la adolescencia supone recibir tratamiento dental en un entorno familiar y conocido disminuyendo el temor de los niños<sup>19</sup>.

### 1.7 Ausencia/presencia de los padres en el consultorio dental

La ausencia de los padres en el gabinete se considera dentro de los factores psicológicos dada la gran relación que presenta con la ansiedad por separación que experimenta el paciente infantil. Existe gran controversia sobre este punto, encontrando resultados contradictorios.

Trabajos, como el de Juárez y cols., son partidarios de la ausencia de los padres en el gabinete, señalando que el 87,5% de los pacientes cuyos padres tuvieron confianza al dejarlos solos en la consulta dental no presentaron ansiedad, al contrario de aquellos niños en que los padres presentaron desconfianza, los cuales tuvieron 4,3 veces más riesgo de presentar ansiedad<sup>20</sup>.

Otros autores como Versloot y cols.,<sup>24</sup> y Karibe y cols.,<sup>25</sup> plantean que la presencia de los padres durante el trata-

miento dental podría reducir o minimizar la ansiedad de los niños que sí la tienen; mientras que Cox y cols., no encontraron diferencias significativas en el comportamiento de los pacientes tanto si los padres estaban presentes o no durante la visita; aun así, observaron un incremento de ansiedad en los niños y mayor dificultad a la hora de realizar el procedimiento cuando sus padres estaban presentes<sup>26</sup>. Un estudio semejante llevado a cabo por Shindova y cols., demostró que la presencia o ausencia de los padres en la sala de tratamiento no tiene un impacto negativo relevante sobre el nivel de ansiedad de los niños de 6-12 años durante su examen clínico. Dichos resultados podrían explicarse porque a esta edad los niños son capaces de separarse fácilmente de sus padres y mantener autoconfianza y autocontrol cuando se enfrentan con extraños con los que no tienen ninguna relación afectiva<sup>27</sup>.

Podríamos indicar que la decisión de que los padres permanezcan dentro del gabinete durante el tratamiento debería valorar ciertas condiciones tales como la edad del niño, su nivel intelectual, necesidad de ayuda y/o de restricción física del paciente, niños con necesidades especiales, así como el tipo de padres (motivados, permisivos, manipuladores, ansiosos...) y su grado de participación/cooperación en la consulta.

## 2. FACTORES FÍSICO/AMBIENTALES

Entre los factores físico/ambientales cabría destacar:

### 2.1 Situación económica familiar

Las dificultades económicas familiares aunado con la evolución de los estilos de educación pueden provocar, a largo plazo, cuadros depresivos o ansiosos que conlleven a una disminución en la protección, el cuidado y la disciplina de los niños, colocándoles en riesgo de una extensa variedad de problemas emocionales y de comportamiento, sin las habilidades necesarias para afrontar problemas y lidiar con nuevas experiencias<sup>17</sup>.

Algunos estudios señalan cómo los hijos de padres con bajos ingresos tenían mayor probabilidad de tener ansiedad dental en comparación con los pacientes de padres con altos ingresos<sup>1</sup> si bien Lin y cols., no obtuvieron diferencias significativas al comparar niños con diferente nivel socioeconómico<sup>4</sup>.

### 2.2 Diseño de la consulta dental

Un área de recepción y una sala de espera amigable para los niños pueden proporcionar distracción, lo cual contribuye a una disminución de la ansiedad tanto para los niños como para sus padres. Estas primeras impresiones son extremadamente importantes ya que pueden influir en los comportamientos futuros<sup>17</sup>. La elección de una clínica diseñada específicamente para pacientes infantiles es frecuente tanto

por parte de los padres como de los niños, si bien la preferencia disminuye al avanzar la edad del paciente<sup>10</sup>.

### 2.3 Vestuario del odontólogo

Tong y cols., llevaron a cabo un estudio en Singapur sobre 402 parejas compuestas por padres-hijos para conocer sus preferencias sobre el tipo de vestimenta del odontólogo, demostrando poca relación entre el vestuario y la ansiedad dental infantil<sup>28</sup>. El atuendo predilecto, tanto por los padres como por sus hijos, fue el "equipo de protección personal", seguido por el "atuendo pediátrico". Un hecho importante es que las medidas de protección (gafas y mascarillas) son bien aceptadas por casi la mitad de los niños y de los padres; contrariando la creencia de que estos elementos protectores podrían intimidar al niño, provocándole ansiedad dental<sup>10</sup>.

Diversos estudios coinciden en que los pacientes infantiles prefieren que sus odontólogos utilicen "batas blancas" antes que "batas de colores" o "atuendos pediátricos" (Figuras 2 y 3). Según Ravikumar y cols.,<sup>29</sup> y AlSarheed<sup>10</sup>, esto puede deberse a que el atuendo de "bata blanca" siempre se ha considerado como un emblema de "salud" y nivel de profesionalidad; mejorando así la confianza.

Por el contrario, en el trabajo de Münevveroğlu y cols., el 76,5% de sus participantes prefirieron que su odontólogo utilizara una "bata de color" en vez de la "bata blanca"<sup>30</sup>, ya que constituye un atuendo más amigable y por ende podría ser más apropiado para niños ansiosos, favoreciendo así una buena comunicación.

### 2.4 Objetos de la consulta

Existen instrumentos en la consulta dental que pueden causar más o menos ansiedad a los pacientes infantiles; es por ello por lo que Leal y cols., encontraron resultados significativos en relación al nivel de ansiedad que éstos causaban a los niños. Los instrumentos/equipos que provocaron mayor ansiedad fueron: jeringa y carpule de anestesia > fórceps pediátrico > sonda de exploración dental > equipo de rayos X > perforador de dique de goma > turbina > porta-clamp > espejo bucal > pinza de algodón > sillón dental<sup>8</sup>. Así pues, aquellos instrumentos más cruentos y los procedimientos aparentemente invasivos generan mayor expectativa dolorosa y, por tanto, valores de ansiedad más elevados<sup>8,10</sup>.

Este temor a la jeringa hace que la colocación de la anestesia sea uno de los momentos críticos con alta probabilidad de evitar o evadir los tratamientos dentales que requieren la colocación de anestesia local tanto en adolescentes<sup>31</sup> como en pacientes de temprana edad<sup>9</sup> (Figura 4).

### 2.5 Género del odontólogo

Algunos trabajos<sup>10, 29, 28</sup> señalan cómo, además del vestuario, el género del odontólogo ejerce cierta influencia en la

preferencia del niño. La mayoría de los pacientes odontopediátricos optaba por un odontólogo que fuera de su mismo sexo, indicando sentirse de esta manera más cómodos. Estos resultados son opuestos a los observados por Münevveroğlu y cols., donde un 84% de los niños de ambos sexos prefirieron ser tratados por un profesional del género femenino<sup>30</sup>.

## CONCLUSIONES

1. La ansiedad dental en el paciente infantil tiene un origen multifactorial.
2. De los factores estudiados, se considera que los que más influyen en la presencia de ansiedad dental en la consulta son los psicológicos. Dentro de ellos, el sexo del paciente, la influencia de los padres, familiares y amigos y las experiencias previas que haya tenido el paciente infantil en el consultorio dental, son los que más influyen en la conducta del niño; existiendo muchas contradicciones sobre el papel que desempeña la edad del paciente.
3. En relación con los factores físico/ambientales, un diseño inadecuado del consultorio, el vestuario y el género de los profesionales odontológicos, pueden desencadenar sentimientos temerosos en determinados niños.
4. Ciertos objetos de la consulta, como la jeringa, los fórceps y la turbina, entre otros, son importantes desencadenantes de ansiedad y miedo dental; siendo una causa frecuente del desarrollo de conductas inapropiadas y de abandono de los tratamientos dentales.
5. No existen factores concluyentes en la bibliografía estudiada predictores de la existencia y/o grado de ansiedad dental en el paciente infantil, por lo que consideramos conveniente la realización de más estudios que permitan identificar aquellos factores predictivos ya que su conocimiento supondrá una clave importante para conseguir una colaboración adecuada y por tanto la consecución de un tratamiento más eficaz.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Soares F, Lima R, Santos C, De Barros M, Colares V. Predictors of dental anxiety in Brazilian 5-7 years old children. *Compr Psychiatry* 2016; 67: 46-53.
2. Lazo A, Ramos W, Mercado J. Nivel de Ansiedad antes y después de un tratamiento odontológico en niños de 4 a 8 años de edad. *Rev Estomatol Altiplano* 2014; 1 (1): 27-34.
3. Fonseca L y Sanchis C. Análisis comparativo entre las distintas escalas de valoración del comportamiento, ansiedad y miedo dental en odontopediatría. *Revisión bibliográfica. Terapia* 2013; 5: 81-95.
4. Lin YL, Yen YY, Chen H Sen, Liu YC, Chang CS, Chen CM y cols. Child dental fear in low-income and non-low-income families: A school-based survey study. *J Dent Sci* 2014; 9 (2): 165-71.
5. Freeman R. A fearful child attends: A psychoanalytic explanation of children's responses to dental treatment. *Int J Paediatr Dent* 2007; 17 (6): 407-18.
6. Crego A, Carrillo-Díaz M, Armfield JM, Romero M. Applying the cognitive vulnerability model to the analysis of cognitive and family influences on children's dental fear. *Eur J Oral Sci* 2013; 121 (3 Part1): 194-203.
7. Fazli M, Kavandi MR. Parents's anxiety on children cooperation at dental visit. *Procedia - Soc Behav Sci* 2015; 205: 117-21.
8. Leal A, Serra K, Queiroz R, Araújo M, Filho EM. Fear and or anxiety of children and parents associated with the dental environment. *Eur J Paediatr Dent* 2013; 14 (4): 269-72.
9. Salem K, Kousha M, Anissian A, Shahaabi A. Dental fear and concomitant factors in 3-6 year-old children. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects* 2012; 6 (2): 70-4.
10. AlSarheed M. Children's perception of their dentists. *Eur J Dent* 2011; 5 (2): 186-90.
11. Abanto J, Vidigal EA, Carvalho TS, Coelho de Sá SN, Bönecker M. Factors for determining dental anxiety in preschool children with severe dental caries. *Braz Oral Res* 2017; 31: 1-7.
12. Krikken JB, Veerkamp JSJ. Child rearing styles, dental anxiety and disruptive behaviour; an exploratory study. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9 (1): 23-8.
13. Aminabadi NA, Deljavan AS, Jamali Z, Azar FP, Oskouei SG. The influence of parenting style and child temperament on child-parent-dentist interactions. *Pediatr Dent* 2015; 37 (4): 342-7.
14. Fazli M, Kavandi MR, Malekafzali B. A method towards children's psychological health on dental visits. *Procedia-Social Behav Sci* 2014; 114: 420-6.
15. Versloot J, Veerkamp J, Hoogstraten J. Dental anxiety and psychological functioning in children: its relationship with behaviour during treatment. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9 (1): 36-40.
16. Majstorovic M, Skrinjaric T, Szirovicza L, Glavina D, Veerkamp JS. Dental anxiety in relation to emotional and behavioral problems in Croatian adolescents. *Coll Antropol* 2007; 31 (2): 573-8.
17. American Academy of Pediatric Dentists (AAPD). Guideline on behavior guidance for the pediatric dental patient. *Clin Guidel Ref Man* 2015; 37 (6): 97-105.
18. Carrillo-Díaz M, Crego A, Romero-Maroto M. The influence of gender on the relationship between dental anxiety and oral health-related emotional well-being. *Int J Paediatr Dent* 2013; 23 (3): 180-7.
19. Lee CY, Chang YY, Huang S Te. The clinically related predictors of dental fear in Taiwanese children. *Int J Paediatr Dent* 2008; 18 (6): 415-22.
20. Juárez López LA, Retana Ugalde R, Delgado López AA. Factores de riesgo asociados con el estado de ansiedad en niños de cuatro a seis años de edad que acuden por primera vez con el odontopediatra. *Rev ADM* 2014; 71 (1): 9-15.
21. Tickle M, Jones C, Buchannan K, Milsom KM, Blinkhorn AS, Humphris GM. A prospective study of dental anxiety in a cohort of children followed from 5 to 9 years of age. *Int J Paediatr Dent* 2009; 19 (4): 225-32.
22. Carrillo-Díaz M, Crego A, Armfield JM, Romero-Maroto M. Treatment experience, frequency of dental visits, and children's dental fear: A cognitive approach. *Eur J Oral Sci* 2012; 120 (1): 75-81.
23. Kyritsi MA, Dimou G, Lygidakis NA. Parental attitudes and perceptions affecting children's dental behaviour in Greek population. A clinical study. *Eur Arch Paediatr Dent* 2009; 10 (1): 29-32.
24. Versloot J, Craig KD. The communication of pain in paediatric dentistry. *Eur Arch Paediatr Dent* 2009; 10 (2): 61-6.
25. Karibe H, Aoyagi-Naka K, Koda A. Maternal anxiety and child fear during dental procedures: a preliminary study. *J Dent Child* 2014; 81 (2): 72-7.
26. Cox I, Krikken J, Veerkamp J. Influence of parental presence on the child's perception of, and behaviour, during dental treatment. *Eur Arch Paediatr Dent* 2011; 12 (4): 200-4.
27. Shindova M, Belcheva A. The effect of parental presence on the dental anxiety during clinical examination in children aged 6-12 years. *J IMAB* 2013; 19 (4): 435-8.
28. Tong HJ, Khong J, Ong C, Ng A, Lin Y, Ng JJ, et al. Children's and parents' attitudes towards dentists' appearance, child dental experience and their relationship with dental anxiety. *Eur Arch Paediatr Dent* 2014; 15 (6): 377-84.
29. Ravikumar D, Gurunathan D, Karthikeyan S, Subbramanian E, Samuel VA. Age and environment determined children's preference towards dentist attire - A cross-sectional study. *J Clin Diagn Res* 2016; 10 (10): ZC16-ZC19.
30. Münevveroğlu AP, Akgöl BB, Erol T. Assessment of the feelings and attitudes of children towards their dentist and their association with oral health. *ISRN Dent* 2014; 2014: 1-4.
31. Vika M, Skaret E, Raadal M, Öst LG, Kvale G. Fear of blood, injury, and injections, and its relationship to dental anxiety and probability of avoiding dental treatment among 18-year-olds in Norway. *Int J Paediatr Dent* 2008; 18 (3): 163-9.



## FOTO CLÍNICA



**Urberuaga Erce, Maitena**  
Odontología AP. CS Eibar (Guipúzcoa). OSI Debabarrena. Osakidetza - Servicio Vasco de Salud.

**Rodríguez González, Juana María**  
FEAM Anatomía Patológica. Hospital de Mendaro. OSI Debabarrena Osakidetza - Servicio Vasco de Salud.

**Izaguirre Mendikute, Iñaki**  
Odontólogo. Práctica privada Eibar, (Guipúzcoa).

**Martín Sanjuán, Carmen**  
Odontología AP. Servicio Madrileño de Salud.

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

**Correspondencia:**  
Maitena Urberuaga Erce  
Centro de Salud Eibar (Guipúzcoa)  
Calle Toribio Etxebarria, 29.  
20600 Eibar  
Teléfono: 943032902  
maitena.urberuagaerce@osakidetza.eus

Fecha de recepción: 10 de diciembre de 2018.  
Fecha de aceptación para su publicación: 14 de marzo de 2019.

# HIPERPLASIA verrugosa

Urberuaga Erce, M. Rodríguez González, J M. Izaguirre Mendikute, I. Martín Sanjuán, C.  
Hiperplasia verrugosa . *Cient. Dent.* 2019; 16; 1; 67-68

## CASO CLÍNICO

Mujer de 72 años que acude a consulta de Odontología Atención Primaria en el Centro de Salud de Eibar, en la organización sanitaria Debabarrena de Osakidetza - Servicio Vasco de Salud, referida por su médico de familia, por lesión en mucosa oral de seis meses de evolución. La paciente no tiene antecedentes de interés y factores de riesgo como alcohol y tabaco son negativos. En la exploración bucodental la mucosa está hidratada y de coloración normal. Presenta prótesis completa removible inferior, desajustada. En la mucosa vestibular del tercer cuadrante, presenta una lesión exofítica, rosada, perfectamente delimitada, de aspecto punteado y verrucoide, con un tamaño de 0,8 por 0,3 centímetros y de consistencia elástica (Figura 1). Se observa roce continuo entre la prótesis removible inferior y la lesión a estudio.

Se programa a la paciente para realizar biopsia escisional, previa firma de consentimiento informado. El estudio de la biopsia se realiza en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Mendaro.

El estudio microscópico corresponde a fragmentos de mucosa revestidas por epitelio escamoso que muestran hiperplasia epitelial de patrón papilomatoso - verrucoso (Figuras 2 y 3) con moderado componente inflamatorio de predominio crónico - linfocítico de patrón liquenoide. La imagen morfológica es compatible con una hiperplasia epitelial sin atipia con áreas de hiperplasia de patrón papilar - verrucoso.

## DISCUSIÓN

La hiperplasia verrugosa no es una lesión exclusiva de la mucosa oral; puede aparecer en el tracto sinusal y en la laringe<sup>1</sup>. Hay casos en los que existe una evidencia histológica con papilomavirus, con papel de cofactor<sup>2</sup>. En todos los sitios implicados hay una hiperplasia epitelial adyacente. La hiperplasia epitelial corresponde a lesiones crónicas inflamatorias de la cavidad oral. La hiperplasia epitelial muestra un epitelio engrosado y un aumento de la queratinización. El tejido conectivo presenta frecuentemente un infiltrado linfoplasmocitario.

La hiperplasia verrugosa debe ser diagnosticada histológicamente<sup>3</sup>.

Shear y Pindborg<sup>3</sup> describen la hiperplasia verrugosa de la cavidad oral como una lesión no reversible, con alta progresión o asociación a carcinoma. Batsakis y colaboradores<sup>2</sup> según el crecimiento de la proliferación epitelial, distinguen un crecimiento exofítico en la hiperplasia y endofítico en el carcinoma verrucoso.

Hay autores<sup>4</sup> que consideran la hiperplasia verrugosa como una variante morfológica del carcinoma verrucoso. Otros autores<sup>5</sup> consideran que la hiperplasia verrugosa es un precursor irreversible del carcinoma. Según Laskaris<sup>6</sup> la hiperplasia verrugosa suele asociarse a leucoplasia (53%), a carcinoma verrucoso (29%) y, rara vez, a carcinoma de células escamosas (10%).

En el diagnóstico diferencial tenemos la leucoplasia verrugosa proliferativa, carcinoma verrucoso, carcinoma de células escamosas y nevo blanco esponjoso.

El tratamiento de elección es quirúrgico con una escisión completa de la lesión.





Figura 1. Hiperplasia verrugosa.



Figura 2. Panorámica (HE, x 40). Hiperplasia epitelial de patrón papilomatoso-verrucoso.

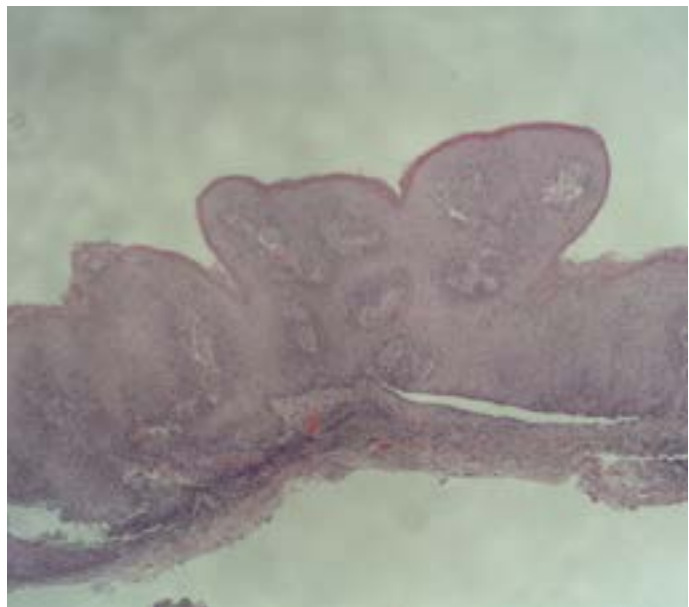


Figura 3. Panorámica (HE, x 40). Hiperplasia epitelial de patrón papilomatoso-verrucoso.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Murrah VA, Batsakis JG. Proliferative verrucous leukoplakia and verrucous hyperplasia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103 (8): 660-3.
2. Batsakis JG, Suarez P, El-Naggar AK. Proliferative verrucous leukoplakia and its related lesions. *Oral Oncology* 1999; 35 (4): 354-9.
3. Shear M, Pindborg J. Verrucous hyperplasia of the oral mucosa. *Cancer* 1980; 46 (8): 1855- 62.
4. Boisnic S, Frances C, Szpirglas H, Nimir J, Charpentier Y. Kératoses ambiguës: place des leucoplasies de la cavité buccale. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1988; 89 (5): 255-65.
5. Slootweg PJ, Müller H. Verrucous hyperplasia or verrucous carcinoma: an analysis of 27 patients. *J Maxillofac Surg* 1983; 11 (1): 13-9.
6. Laskaris G. *Atlas de enfermedades orales*. Barcelona: Masson, 2005; 366.



PUESTA  
al Día

# PUESTA AL DÍA: SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y ABORDAJE ORTOPÉDICO EN NIÑOS

Lastra Prados, P. Martín Aranda, S. Real Benlloch, I.  
Puesta al día: síndrome de apnea obstructiva del sueño y abordaje ortopédico en niños. *Cient. Dent.* 2019; 16; 1; 69-72



**Lastra Prados, Pablo**  
Alumno 5º curso en Grado de Odontología de la Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Rey Juan Carlos.

**Martín Aranda, Sergio**  
Alumno 5º curso en Grado de Odontología de la Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Rey Juan Carlos.

**Real Benlloch, Irene**  
Profesora Asociada. Departamento de Medicina y Cirugía, Psicología, Medicina Preventiva y Salud Pública e Inmunología y Microbiología, Medicina y Enfermería y Estomatología. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Rey Juan Carlos.

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

**Correspondencia:**  
Pablo Lastra Prados  
Calle Palomeras, nº 41, 2ºB  
28053. Madrid.  
pablolp95@gmail.com  
Telf.: 633187119

Fecha de recepción: 15 de junio de 2018.  
Fecha de aceptación para su publicación  
4 de diciembre de 2018.

## RESUMEN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño es un desorden respiratorio que afecta fundamentalmente a la calidad de éste y constituye una patología frecuente en la edad infantil. En la región orofacial existen multitud de factores de riesgo asociados a esta enfermedad, pasando desapercibidos en muchos casos e influyendo negativamente en la resolución de la enfermedad. En esta revisión bibliográfica, abordaremos los principales problemas que presentan estos pacientes y su tratamiento desde un punto de vista ortopédico.

## PALABRAS CLAVE

OSAS pediátrica; Twin-block; ERM.

## UPDATE: OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME AND ORTHOPEDIC APPROACH IN CHILDREN

## ABSTRACT

Obstructive sleep apnea syndrome is a respiratory disorder that essentially affects the sleep quality and constitutes a frequent pathology in childhood. In the orofacial region exists lots of risk factors associated to this disease, going unnoticed in many cases and negatively influencing in the disease resolution. In this bibliographic review, we present the principal problems that present this patients and its trea

## KEY WORDS

OSAS paediatric; Twin-block; RME.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (OSAS) es un desorden respiratorio, de causa multifactorial (entre los que la más común es la hipertrofia adenotonsilar) relacionado con el sueño causado por una obstrucción recurrente de las vías respiratorias de forma parcial (hipoapnea) o completa (apnea) que interrumpe los patrones normales de sueño y ventilación. Esta condición induce a una hipoxia e hipercapnia intermitentes, obligando a aumentar el esfuerzo respiratorio y producir cambios en las presiones intratorácicas, con excitación en la corteza y la subcorteza cerebral durante el sueño y cuyo pico de prevalencia aparece entre los 2 y los 8 años, con valores de entre el 1 y el 6% de la población infantil<sup>1-3</sup>.

Los niños con OSAS pueden presentar vías respiratorias superiores estrechas, paladar muy arqueado y algún grado de retrusión mandibular. Sin embargo estas anomalías craneofaciales en niños con OSAS han sido ignoradas incluso cuando, en las últimas décadas, la corrección de las anomalías mandibulares o maxilomandibulares han demostrado mejorar el OSAS<sup>2</sup>.

Los niños con OSAS tienden a mostrar signos y síntomas comunes como cansancio excesivo durante el día y un comportamiento atípico, combinado con dolores de cabeza por la mañana. Además, estos niños presentan frecuentemente durante la noche ronquidos, enuresis (micción involuntaria), respiración oral, apnea observable y sueño interrumpido con despertares y frecuentes parasomnias (terrores nocturnos, pesadillas)<sup>3-8</sup>.

Las alteraciones esqueléticas severas más típicas de OSAS y el ronquido se dan de manera temprana, siendo más difícil resolver el problema con el paso del tiempo. Esta es la razón por la cual los pacientes deben ser tratados en cuanto los síntomas aparecen para evitar el círculo vicioso<sup>6</sup>.

## DIAGNÓSTICO

El OSAS es diagnosticado normalmente basándose en la evidencia recogida de diferentes parámetros, generalmente combinando la información proporcionada por los cuidadores, datos de la exploración física, pruebas radiológicas y los parámetros dados de un estudio de polisomnografía (PSG), que es considerada el *gold-standard* como método de diagnóstico de OSAS. Este estudio registra una serie de parámetros entre los que destaca el índice de apnea-hipoapnea (AHI) por hora de sueño que permite distinguir los ronquidos simples del OSAS, y también proveen de información cuantitativa sobre la severidad de la interrupción del sueño<sup>1,2,5,9-12</sup>.

## TRATAMIENTO

Tradicionalmente, la adenotonsilectomía (AT) es el principal tratamiento para OSAS en niños con hipertrofia adenoton-

silar, mejorando los síntomas, el comportamiento y la calidad de vida. No obstante, la AT está limitada por los riesgos quirúrgicos y, a pesar de que muestra mejoras significativas en los índices respiratorios, la enfermedad residual aparece en gran parte de los niños<sup>1,4,13</sup>.

Un tratamiento ortopédico/ortodóncico temprano (realizado en dentición temporal tardía o mixta primera fase), así como un diagnóstico precoz permite conseguir mejores resultados y reducir sus complicaciones<sup>13,14</sup>.

## TRATAMIENTO CON TWIN-BLOCK

El Twin-block es un aparato funcional utilizado para el tratamiento de la clase II esquelética, manteniendo la mandíbula en una posición adelantada mediante un plano inclinado de 70° (Figura 1).

En los estudios de Ghodke y cols., (2014) y Jena y cols., (2013), afirman que con el uso de Twin-block la relación sagital de la mandíbula y el maxilar mejora significativamente, influyendo además en la posición del hueso hioides y de la lengua, lo que mejora la morfología de las vías aéreas superiores<sup>14,15</sup>.

En el estudio de Jena y cols., (2013) la posición atrasada de la lengua en sujetos con retrognatismo presionaba el paladar blando, dando como resultado un descenso del grosor y un aumento de su longitud e inclinación de éste. Tras el tratamiento con aparatos funcionales, se observó una mejoría en la longitud, grosor e inclinación de paladar blando (en comparación con pacientes no tratados) siendo más destacado en sujetos que habían sido tratados con Twin-block para corregir la clase II. Esto puede deberse a que probablemente se consiguió un mayor adelantamiento de la mandíbula, lo que produjo una mayor tracción de la lengua, alejándola del paladar blando, cambiando así sus dimensiones e inclinación. Además, se consiguió una mejora en la profundidad de la hipofaringe, la orofaringe y la nasofaringe<sup>15</sup>.

El estudio de Ghodke y cols., (2014) confirma estos resultados, estudiando el grosor de la pared posterior faríngea (GPPF). Este estudio afirma que la GPPF en la nasofaringe, orofaringe e hipofaringe se mantuvo en los grupos de sujetos bajo tratamiento con Twin-Block mientras que en los sujetos del grupo de control descendió. Esta observación demostró que la vía aérea superior trató de mantener su permeabilidad a costa de reducir el grosor de la pared posterior de la faringe siendo esto un mecanismo compensador en los sujetos con mandíbula retrognática que no recibieron ningún tratamiento<sup>14</sup>.

La mayoría de los estudios demuestran que existe un impacto positivo del tratamiento con Twin-block en la permeabilidad de las vías aéreas faríngeas y sostienen que estos cambios conseguidos con terapia funcional se mantienen a largo plazo. Así, la corrección de las clases II con Twin-block a edades tempranas podría ayudar a eliminar los fac-



Figura 1. Aparato Twin Block.

tores predisponentes de OSAS, disminuyendo el riesgo de ésta en la edad adulta <sup>3, 12, 14-16</sup>.

En el estudio de Zhang y cols., de 2013, los resultados tras el tratamiento con Twin-block mostraron una mejora en el perfil facial, el AHI y la saturación de oxígeno mínima. El AHI de media descendió desde  $14,08 \pm 4,25$  a  $3,39 \pm 1,86$ , y la saturación de oxígeno mínima aumentó desde  $77,78 \pm 3,38$  a  $93,63 \pm 2,66$  <sup>16</sup>.

En definitiva, la mejora del OSAS mediante Twin-block no sólo se debe al cambio esquelético sino que también al cambio de la posición de la lengua por aumento del tono del músculo geniogloso y a los cambios de los tejidos blandos inducidos probablemente por el adelantamiento de la mandíbula <sup>14-17</sup>.

Los resultados obtenidos con el Twin-block en ambos estudios eran comparables a los casos control sanos <sup>14,15</sup>.

## TRATAMIENTO CON RME

Otra de las opciones de tratamiento planteadas para la mejora de las características faciales del SOAS es la expansión rápida del maxilar (RME) (Figura 2). Existen diversas teorías que intentan explicar el porqué de esta mejoría. Se cree que este tratamiento disminuye la resistencia nasal y facilita el paso de aire a través de la nariz. Además de mejorar la calidad de la respiración nasal, la RME aumenta el arco dental maxilar y así mejora la posición de la lengua permitiendo un correcto sellado de los labios cuando la boca está cerrada. También parece ser que aumenta el espacio orofaríngeo de forma indirecta. Estos efectos de la RME pueden contribuir a disminuir el OSAS en niños <sup>1-3, 13, 18, 19</sup>.

Villa y cols., (2015) observaron que el 78,5% de los niños que estudiaron presentaban amígdalas alargadas y que tras la RME estas encogieron. Enfatizaron en que este descenso era relativo, pues hubo un aumento del tamaño de las estructuras adyacentes<sup>1</sup>. Esto también fue observado por Pirelli y cols., (2015), quienes observaron que tras la RME había un aumento del espacio orofaríngeo y la modificación de la posición de la lengua<sup>13</sup>.



Figura 2. Disyuntor.

Una de las cuestiones a resolver es si la RME es capaz de aumentar el espacio orofaríngeo y si indirectamente puede afectar al tamaño de las amígdalas. En los estudios donde la AT no fue realizada, los resultados obtenidos fueron cercanos a aquellos estudios donde sí se realizó este procedimiento quirúrgico. Es por ello que son necesarios más estudios para evaluar los límites de la RME en el tratamiento de la OSAS en niños con un gran volumen de amígdalas y adenoides <sup>1,13</sup>.

Otro factor importante es que además del AHI, los niños suelen presentar conjuntamente síntomas asociados con la calidad de sueño, factores cognitivos, somnolencia e irritabilidad. Actualmente se sugiere la hipótesis de que la RME disminuye el AHI de los niños con OSAS, siendo necesarios más estudios para responder a esta cuestión.

En el estudio de Machado-Júnior y cols., (2016) se demuestra la relación entre OSAS y respiración oral. Observaron que tras la RME, hay un descenso sustancial en la respiración oral de los niños tratados. En niños con obstrucción nasal, la RME no solo redujo la obstrucción nasal sino que también elevó la posición de la lengua y agrandó las vías respiratorias faríngeas <sup>19</sup>.

En definitiva, el tratamiento con RME parece tener beneficios a largo plazo y mejorar el OSAS. Es importante señalar la necesidad de realizar estudios clínicos en el futuro para evaluar su eficacia y si se mantiene durante la edad adulta <sup>18-20</sup>.

Además de los tratamientos quirúrgicos y ortodóncicos, parece que la reeducación miofuncional podría ayudar a los sujetos a adquirir una respiración fisiológica corrigiendo la respiración oral, la función de los músculos de las vías aéreas y la permeabilidad de las vías aéreas superiores con el fin de mejorar los síntomas <sup>1,6</sup>.

## CONCLUSIONES

La hipertrofia de las amígdalas y adenoides es el principal factor de riesgo de OSAS. En la región estomatognática destacan como factores potenciales la retrusión mandibu-



lar, la compresión maxilar y las agenesias dentales, junto con un patrón de respiración oral.

El tratamiento tradicional para OSAS es la adenotonsilectomía. A pesar de mostrar buenos resultados, en muchos casos no resuelve por completo el síndrome, por lo que son necesarias otras terapias alternativas que lo complementen. Es por esto que el tratamiento multidisciplinar es fundamental para una resolución completa del trastorno.

El uso de Twin-block mejora la relación sagital de la mandíbula, actuando indirectamente en la posición de la lengua y los tejidos blandos mejorando así la permeabilidad aérea, razón por la que se considera un tratamiento efectivo para el OSAS.

El tratamiento mediante expansión rápida del maxilar parece tener beneficios y mejorar el OSAS. Es importante señalar que son necesarios la realización de estudios clínicos en el futuro para evaluar su eficacia tanto a corto como a largo plazo.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Villa MP, Rizzoli A, Rabasco J, Vitelli O, Pietropaoli N, Cecili M, Marino A, Malagola C. Rapid maxillary expansion outcomes in treatment of obstructive sleep apnea in children. *Sleep Med* 2015; 6: 709-716.
2. Vale F, Albergaria M, Carrilho E, Francisco I, Guimarães A, Caramelo F, Maló L. Efficacy of rapid maxillary expansion in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome: a systematic review with meta-analysis. *Evid Based Dent Pract* 2017; 17 (3): 156-168.
3. Huynh N, Desplats E, Almeida F. Orthodontics treatments for managing obstructive sleep apnea syndrome in children: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2016; 25: 84-94.
4. Tan H, Gozal D, and Kheirandish-Gozal L. Obstructive sleep apnea in children: a critical update. *Nat Sci Sleep* 2013; 5: 109-123.
5. Carvalho FR, Lentini-Oliveira DA, Prado GF, Carvalho LBC. Oral appliances and functional orthopaedic appliances for obstructive sleep apnoea in children (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2016; Issue 10. Art. No.: CD005520. doi: 10.1002/14651858.CD005520.pub3.
6. Guilleminault C, Abad VC, Chiu H, Peters B, Quo S. Missing teeth and pediatric obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2016; 20: 561-568
7. Muzumdar H, Arens R. Physiological effects of obstructive sleep apnea syndrome in childhood. *Respir Physiol Neurobiol* 2013; 188 (3): 370-382.
8. Katyal V, Pamula Y, Martin AJ, Daynes CN, Kennedy JD, Sampson WJ. Craniofacial and upper airway morphology in pediatric sleep-disordered breathing: Systematic review and meta-analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013; 143 (1): 20-30.
9. Deng J, Gao X. A case-control study of craniofacial features of children with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2012; 16 (4): 1219-27.
10. Banabilih SM. Orthodontic view in the diagnoses of obstructive sleep apnea. *J Orthodont Sci* 2017; 6: 81-5.
11. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, Schechter MS, Sheldon SH, Spruyt K, Ward SD, Lehmann C, Shiffman RN. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2012; 130 (3): 576-84.
12. Teixeira A, Pereira LB, Almeida MA. Treatment of obstructive sleep apnea with oral appliances. *Prog Orthod* 2013; 14:10.
13. Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid maxillary expansion (RME) for pediatric obstructive sleep apnea: a 12-year follow-up. *Sleep Med* 2015; 16 (8): 933-935.
14. Ghodke S, Utreja AK, Singh SP, Jena AK. Effects of twinblock appliance on the anatomy of pharyngeal airway passage (PAP) in class II malocclusion subjects. *Prog Orthod* 2014; 15: 68.
15. Jena AK, Singh SP, Utreja AK. Effectiveness of twin-block and mandibular protraction appliance-IV in the improvement of pharyngeal airway passage dimensions in class II malocclusion subjects with a retrognathic mandible. *Angle Orthod* 2013; 83: 728-34.
16. Zhang C, He H, Ngan P. Effects of twin block appliance on obstructive sleep apnea in children: a preliminary study. *Sleep Breath* 2013; 17 (4): 1309-1314.
17. Nazarali N, Altalibi M, Nazarali S, Major MP, Flores-Mir C, Major PW. Mandibular advancement appliances for the treatment of paediatric obstructive sleep apnea: a systematic review. *Eur J Orthod* 2015; 37 (6): 618-626.
18. Tsulki S, Maede K, Inoue Y. Rapid maxillary expansion for obstructive sleep apnea: A lemon for lemonade? *J Clin Sleep Med* 2014; 10 (2): 233.
19. Machado-Júnior A-J, Zancanella E, Crespo A-N. Rapid maxillary expansion and obstructive sleep apnea: A review and meta-analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2016; 21 (4): e465-e469.
20. Huet AP, Paulus C. Traitement orthodontique chez l'enfant porteur d'un syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale* 2015; 116: 221-228.





caso clínico

# Manifestaciones orales relacionadas con la artritis reumatoide. Revisión a propósito de un caso

Peña-Cardelles, J.F. Ortega-Concepción, D. Cano-Durán, J.A. Melero Alarcón, C. Sánchez-Labrador Martínez, L. De Arriba de la Fuente, L. Hernández Vallejo, G.  
*Manifestaciones orales relacionadas con la artritis reumatoide. Revisión a propósito de un caso. Cient. Dent. 2019; 16; 1; 73-76*



**Peña-Cardelles, Juan Francisco**  
Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

**Ortega-Concepción, Daniel**  
Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

**Cano-Durán, Jorge A**  
Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

**Melero Alarcón, Cecilia**  
Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

**Sánchez-Labrador Martínez, Luis**  
Especialista en Implantoprótesis, Universidad Complutense de Madrid.

**De Arriba de la Fuente, Lorenzo**  
Profesor Asociado en la Facultad de Odontología, Universidad Complutense de Madrid.

**Hernández Vallejo, Gonzalo**  
Catedrático de Medicina Bucal. Director del Postgrado de Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

**Indexada en / Indexed in:**

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

## Correspondencia:

Juan Francisco Peña Cardelles.  
Universidad Complutense de Madrid.  
Plaza Ramón y Cajal s/n,  
28040 Madrid.  
Tel.: 639 619 182.  
juanfranciscopenaCardelles@gmail.com

Fecha de recepción: 3 de diciembre de 2018.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
21 de marzo de 2019.

## RESUMEN

**Objetivo:** Mostrar las manifestaciones orales cuya etiología está relacionada con la artritis reumatoide (AR), revisando la literatura más reciente, a propósito de un caso.

**Caso clínico:** El tratamiento de la AR está basado principalmente en la terapia farmacológica, siendo esta responsable de manifestaciones a nivel de la cavidad oral. Se presenta el caso de una mujer de 65 años con AR en tratamiento bajo metotrexato y tocilizumab, que acude a consulta por presentar desde hace 40 días una úlcera en el borde lateral de la lengua.

**Conclusión:** Las manifestaciones orales de la AR derivan principalmente de la terapia farmacológica, que se debe conocer para el correcto diagnóstico y tratamiento de la patología oral de estos pacientes.

## PALABRAS CLAVE

Artritis reumatoide; Manifestaciones orales.

## ORAL MANIFESTATIONS RELATED TO RHEUMATOID ARTHRITIS. CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

## ABSTRACT

**Objective:** The aim of the present article was to describe the oral manifestations whose etiology is related to rheumatoid arthritis (RA), reviewing the most recent literature, in relation to a case.

**Clinical case:** The treatment of RA is based mainly on pharmacological therapy, being responsible for the manifestations at the level of the oral cavity. We present the case of a 65-year-old woman with RA on treatment with methotrexate and tocilizumab, which occurs through 40 days on the lateral border of the tongue.

**Conclusion:** The oral manifestations of RA are derived mainly from pharmacological therapy, which should know the correct diagnosis and treatment of the oral pathology of these patients.

## KEY WORDS

Rheumatoid arthritis; Oral manifestations.

## INTRODUCCIÓN

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune de origen desconocido que se caracteriza por la inflamación de la membrana sinovial de las articulaciones de forma simétrica, afectando a los tobillos, los codos, las rodillas, los pies y las manos, siendo las tres últimas localizaciones las más afectadas. Dicha inflamación puede extenderse a otras estructuras articulares como los tendones, los ligamentos y los huesos causando, a la larga, la destrucción y deformación de la articulación.<sup>1</sup>

Existe mayor afectación en las mujeres, en un ratio de 3:1, frente a los hombres, en edades comprendidas entre los 35 y 50 años. La etiología es desconocida, aunque entre las posibles causas puede encontrarse un origen infeccioso o una predisposición genética que corresponde a la presencia del antígeno HLA-DR4.<sup>1,2</sup>

La presentación clínica de la AR es gradual y normalmente está precedida de una fase prodrómica con fatiga general, debilidad articular y dolores musculares.<sup>3</sup>

La afectación articular persiste, caracterizándose por dolor en las articulaciones agravado por el movimiento, la rigidez generalizada después de la inactividad y la rigidez matutina que se mantiene durante más de una hora.<sup>3,4</sup>

El diagnóstico de la AR se basa en un espectro de criterios clínicos como se muestra en la tabla. Consiste por tanto en la realización de una historia clínica y exploración física rigurosa del paciente, atendiendo a los diferentes criterios diagnósticos. Además, se puede complementar con el estudio del factor reumatoide en sangre. Las pruebas de imagen pueden ser normales en un primer momento, apareciendo los daños articulares a medida que progresa la enfermedad.<sup>5</sup>

Con el objetivo de mejorar y mantener la función articular y disminuir el dolor, se lleva a cabo tratamiento con fisioterapia, analgesia y antiinflamatorios no esteroideos, así como glucocorticoides y modificadores de la enfermedad con el fin de controlarla.

**TABLA. CRITERIOS DE LA AR DEL COLEGIO AMERICANO DE REUMATOLOGÍA. DEBE PRESENTAR AL MENOS 4 CRITERIOS PARA REALIZAR EL DIAGNÓSTICO<sup>5</sup>.**

Rigidez matutina >1 hora durante al menos 6 semanas.
Artritis o inflamación de las partes blandas de más de 3 articulaciones durante al menos 6 semanas.
Artritis de las articulaciones de la mano durante al menos 6 semanas.
Artritis simétrica durante al menos 6 semanas.
Nódulos subcutáneos.
Factor Reumatoide en valores superiores al percentil 95.
Cambios radiológicos sugestivos de erosión articular.

El objetivo del presente trabajo es conocer las manifestaciones orales de la AR, haciendo especial hincapié en la etiología farmacológica a través de la presentación de un caso clínico.

## CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de una mujer de 65 años que fue derivada por su odontólogo a la clínica del Especialista en Medicina Oral de la Universidad Complutense de Madrid por presentar una úlcera de 40 días de evolución en el borde lateral izquierdo de la lengua.

Entre los antecedentes médicos de interés se destaca la presencia de cálculos renales, hipertensión arterial controlada con 5 mg de hidroclorotiazida, bronquiectasias y artritis reumatoide, ésta última, en tratamiento con paracetamol e ibuprofeno, corticoides, metotrexato en dosis de 50 mg desde hace 7 años acompañado de ácido fólico 5 mg y desde hace dos años, tocilizumab por vía intramuscular una vez a la semana. No es fumadora ni consume alcohol.

A la exploración clínica podemos encontrar una paciente que presenta dificultad para caminar, con afectación de la articulación de ambas rodillas, pies y codos. En ambas manos, presenta deformidad en ojal del pulgar, desviación cubital de las articulaciones metacarpofalángicas y deformidad en cuello de cisne.

A la exploración intraoral se aprecia una úlcera de 7 mm de diámetro que asienta en el borde lateral izquierdo de la lengua, el fondo es limpio, con bordes no sobreelevados y ligeramente blanquecinos. Es sintomática, la paciente refiere molestias y dolor que, debido al tiempo de evolución de la lesión, ha ido en aumento (Figura 1).



Figura 1. Borde lateral izquierdo lingual. Se puede apreciar una úlcera de 40 días de evolución.

## DISCUSIÓN

La AR va a afectar principalmente a las articulaciones, pero puede existir también una serie de manifestaciones extraarticulares de la enfermedad. A nivel cutáneo, se pueden encontrar nódulos reumatoides y vasculitis, a nivel pulmonar puede existir afectación pleural y bronquiolitis obliterante con neumonía de organización, a nivel ocular, queratoconjuntivitis seca, a nivel hematológico, anemia, síndrome de Felty (esplenomegalia y neutropenia) y a nivel cardíaco, pericarditis o miocarditis.<sup>4</sup>

La cavidad oral no está exenta de estas manifestaciones extraarticulares. La manifestación oral más significativa de la AR es la afectación de la articulación temporomandibular (ATM)<sup>6,7</sup>, suele presentarse con dolor preauricular bilateral, rigidez y disminución de la movilidad. Clínicamente, el paciente puede presentar una mordida abierta anterior debido a la destrucción y cambios en la arquitectura normal del cóndilo. No obstante, el presente caso clínico no presentaba a nivel radiológico anomalías óseas, mientras que, a la exploración clínica acompañada de palpación bimanual de la ATM, se apreciaba crepitación bilateral con ausencia de dolor (Figura 2).

Existen estudios que indican una mayor prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes con AR. Esto puede deberse a que la presencia de la bacteria *Porphyromonas gingivalis* se relaciona con mayores niveles de anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados en la circulación, que aumenta la autoinmunidad en el organismo y, por lo tanto, la aparición de la AR.<sup>2, 8, 9</sup> Aunque también existen estudios que defienden que esto se debe a que la AR impide la correcta higiene por parte del paciente, favoreciendo así la enfermedad periodontal.<sup>6</sup>

Los pacientes con AR de larga evolución pueden presentar en algunos casos amiloidosis secundaria con afectación de glándulas salivales y macroglosia, así como un aumento del riesgo en desarrollar Síndrome de Sjögren de tipo secundario que, a diferencia del primario, se caracteriza por un inicio insidioso y de progresión más lenta.

Es relativamente frecuente la aparición de lesiones en la cavidad oral, como úlceras de primera intención o secundarias a un traumatismo que no curan en un periodo de tiempo



Figura 2. Ortopantomografía de la paciente.

relativamente corto, esto se debe a los efectos secundarios de fármacos utilizados en el tratamiento de la AR.

En el presente caso clínico, la paciente relata haber presentado con anterioridad úlceras que desaparecen a los 15 días y vuelven con relativa frecuencia, por lo que clasificamos estas lesiones como estomatitis aftosa recidivante. Sin embargo, la úlcera presente en el borde lateral de la lengua presenta un tiempo de evolución de 40 días y sospechamos de un origen traumático, con persistencia de la lesión debido a su tratamiento farmacológico para la AR. Se llevó a cabo un pulido de los posibles bordes cortantes de los dientes del tercer cuadrante y se decidió retirar el metotrexato tras interconsulta con su reumatólogo.

Las reacciones adversas por el metotrexato tienen lugar en torno al 30-80% de los pacientes que se encuentran bajo su tratamiento, aproximadamente el 14% de los casos presentan estomatitis y el riesgo de presentar úlceras orales ya sea al inicio del tratamiento o tras años con el mismo se encuentra aumentado, en especial, en aquellos pacientes con déficit de folatos debido al fármaco. Es por ello, que el 30% de los pacientes con metotrexato interrumpen en alguna ocasión el tratamiento con el mismo.<sup>7, 10, 11</sup>

Tras retirar el metotrexato en la paciente, la úlcera desapareció en un periodo de dos semanas, confirmando la etiología de la úlcera por este fármaco (Figuras 3 y 4).



Figura 3. Imagen a los 7 días de la retirada del metotrexato. Se puede observar una cicatrización parcial de la lesión.



Figura 4. Imagen de control a las 2 semanas tras la retirada del fármaco. Se puede observar la total desaparición de la úlcera.

Los pacientes con AR pueden estar también bajo tratamiento con fármacos como pueden ser la D-penicilamina, que se ha relacionado con la presencia de péfnigo vulgar, mucositis y producir disgeusia en el 25% de los casos. Otros como la sulfasalazina y la azatiopina producen alteraciones hematológicas que derivan en la aparición de petequias y gingivorragias. Destacar la cloroquina, este antipalúdico utilizado en la AR puede producir hiperpigmentaciones en mucosas y piel. También los fármacos inmunosupresores pueden dar lugar al desarrollo de infecciones micóticas como la candidiasis a nivel oral y en el caso de la ciclosporina, hiperplasia gingival. Otros como los antiinflamatorios no esteroideos (ANIEs) pueden dar lugar a reacciones liquenoides. Así mismo, el uso de varios fármacos puede condicionar el desarrollo de hiposialia y consigo, xerostomía en el paciente con AR.<sup>10, 11</sup>

Por último, en la actualidad se están utilizando fármacos modificadores biológicos de la enfermedad, que pueden presentar efectos adversos como la aparición de organismos oportunistas dando lugar a cuadros de candidiasis o infecciones por herpes zoster en el territorio bucal.<sup>10,12</sup>

A la hora de tratar a estos pacientes, debemos evaluar el estado de la enfermedad, el grado de afectación de las articulaciones, el dolor y los fármacos utilizados.

Las citas deben ser lo más cortas posibles y se debe permitir al paciente cambios en la posición de forma relativamente frecuente, pudiendo emplear almohadas para el apoyo en aquellas articulaciones con deformidades.<sup>1</sup>

La AR está relacionada con el uso de ciertos fármacos que pueden interferir a la hora de realizar tratamientos odontológicos. Los AINEs pueden interferir en la función plaquetaria y causar sangrado prolongado tras un tratamiento dental. Los pacientes que están bajo tratamiento con sales de oro, penicilimanina, sulfasalazina e inmunosupresores son susceptibles de presentar depresión de la médula ósea, ocasionando anemia, agranulocitosis y trombocitopenia. Además, si el paciente está en tratamiento bajo corticoides, puede existir afectación suprarrenal secundaria y una crisis suprarrenal ante tratamientos que conlleven estrés.<sup>1</sup>

Por lo tanto, es imprescindible solicitar informes clínicos que reflejen el hemograma y el estado de la función suprarrenal del paciente de cara a un tratamiento odontológico, sobre todo ante aquellos que pueden originar sangrado o son complicados y pueden desencadenar estrés en el paciente.

## CONCLUSIONES

Las manifestaciones orales de la AR derivan principalmente de la terapia farmacológica, que se debe conocer para el correcto diagnóstico y tratamiento de la patología oral de estos pacientes. Es importante llevar a cabo un diagnóstico diferencial en una lesión con el tiempo de evolución como la presentada anteriormente, ya que se debe descartar etiología maligna.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL. Dental management of the medically compromised patients. 8<sup>th</sup> Edition. St. Louis: Ed. Elsevier Mosby, 2013.
2. Scott DL, Wolfe F, Huizinga TW. Rheumatoid arthritis. Lancet 2010; 376:1094–1108
3. Vyas S, Bhalla AS, Ranjan P, Kumar S, Kumar U, Gupta AK. Rheumatoid arthritis revisited-advance imaging review. Pol J Radiol 2016; 81: 629–635.
4. Fiehn C, Krüger K. Management der rheumatoiden Arthritis. Der Internist 2016; 57 (11): 1042–1051.
5. Thinda S, Tomlinson JS. Mesenteric rheumatoid nodules masquerading as an intra-abdominal malignancy: a case report and review of the literature. World J Surg Oncol 2009; 7: 59.
6. Hamburger J. Orofacial manifestations in patients with inflammatory rheumatic diseases. Best Pract Res Clin Rheumatol 2016; 30 (5): 826-850.
7. Katsoulas N, Chrysomali E, Piperi E, Levidou G, Sklavounou-Andrikopoulou A. Atypical methotrexate ulcerative stomatitis with features of lymphoproliferative like disorder: Report of a rare ciprofloxacin-induced case and review of the literature. J Clin Exp Dent 2016; 8 (5): e629–e633.
8. Hernández García C, Martínez-Prada C. Uso de fármacos modificadores de la enfermedad en artritis reumatoide. Inf Ter Nac Salud 2009; 33: 99-109.
9. Troeltzsch M, Von Blohn G, Kriegelstein S, Woodlock T, Gassling V, Berndt R et al. Oral mucositis in patients receiving low-dose methotrexate therapy for rheumatoid arthritis: report of 2 cases and literature review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio. 2013; 115 (5): e28-33.
10. Sodhi A, Naik S, Pai A, Anuradha A. A rheumatoid arthritis affecting temporomandibular joint. Contemp Clin Dent 2015; 6 (1): 124–127.
11. Madinier I, Berry N, Chichmanian RM. Drug-induced oral ulcerations. Ann Med Interne (Paris) 2000; 151 (4): 248-54.
12. Georgakopoulou E, Scully C. Biological agents: what they are, how they affect oral health and how they can modulate oral healthcare. Br Dent J 2015; 218 (12): 671-7.





## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

# TÉCNICAS DE REPOSICIÓN DEL NERVIO ALVEOLAR INFERIOR: TRANSPOSICIÓN Y LATERALIZACIÓN

Palacio García-Ochoa, A. Negrillo Moreno, A. Pérez González, F. Sánchez-Labrador Martínez de Morentin, L. López-Quiles Martínez, J.  
Técnicas de reposición del nervio alveolar inferior: transposición y lateralización. *Cient. Dent.* 2019; 16; 1; 77-80



**Palacio García-Ochoa, Álvaro**  
Alumno del Máster de Cirugía Bucal e Implantología de la Universidad Complutense de Madrid (UCM). Especialista en Implantoprótesis por la UCM. Graduado en Odontología por la UCM.

**Negrillo Moreno, Álvaro**  
Especialista en Implantoprótesis por la UCM. Máster en Ciencias Odontológicas por la UCM. Graduado en Odontología por la UCM.

**Pérez González, Fabián**  
Alumno del Máster de Cirugía Bucal e Implantología de la UCM. Graduado en Odontología por la UCM.

**Sánchez-Labrador Martínez de Morentin, Luis**  
Alumno del Máster de Cirugía Bucal e Implantología de la UCM. Especialista en Implantoprótesis por la UCM. Graduado en Odontología por la UCM.

**López-Quiles Martínez, Juan**  
Director del Máster de Cirugía Bucal e Implantología de la UCM. Profesor contratado Doctor del Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial de la UCM.

### Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

### Correspondencia:

Álvaro Palacio García-Ochoa  
Calle Venus 51. 28224  
Pozuelo de Alarcón (Madrid)  
Tel.: 647974549  
a.palaciogo@gmail.com

Fecha de recepción: 11 de octubre de 2017.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
4 de abril de 2019.

## RESUMEN

La rehabilitación de los sectores mandibulares con atrofas óseas severas utilizando implantes es objeto de desafío para cualquier profesional debido a las dificultades que presentan. Existen dos técnicas quirúrgicas para llevar a cabo la reposición del nervio dentario que son relativamente seguras y ofrecen una alta tasa de supervivencia de los implantes: la transposición y la lateralización. El objetivo de este trabajo es llevar a cabo una actualización sobre las técnicas de reposición del nervio alveolar inferior, y para ello se ha efectuado una búsqueda de estudios sobre humanos empleando las bases de datos PubMed y Scopus, utilizando como palabras clave: "transposition", "alveolar nerve", "atrophic mandibles" y "nerve complications". Se revisan para ello un total de 22 artículos de casos clínicos y estudios in vitro; 9 de ellos sobre lateralización, 8 sobre transposición y 5 sobre ambas técnicas. Tanto la lateralización como la transposición del nervio dentario presentan riesgos relacionados con complicaciones neurosensoriales y fractura mandibular. Se observa una alta tasa de éxito en la supervivencia de los implantes sin discriminación significativa de la técnica.

Las técnicas de reposición del nervio dentario no están exentas de complicaciones. La inserción de los implantes combinados con la técnica de transposición presenta un comportamiento similar a cualquiera de las otras técnicas empleadas en el campo de la implantología, siendo su pérdida ósea marginal similar a la de otras superficies implantarias.

## PALABRAS CLAVE

Transposición; Nervio alveolar inferior; mandíbulas atróficas; Complicaciones nerviosas.

## TECHNIQUES FOR THE REPOSITION OF THE INFERIOR ALVEOLAR NERVE: TRANSPOSITION AND LATERALIZATION

## ABSTRACT

The use of dental implants for the rehabilitation of the atrophic posterior mandible has been a challenge due to the complications they may carry. There are two surgical techniques for the reposition of the inferior alveolar nerve which are relatively sure and offer a high survival rate of the implants: transposition and lateralization. A research of studies about human beings is carried out, using PubMed and Scopus data bases. The key words were: "transposition", "alveolar nerve", "atrophic mandibles" and "nerve complications". It is performed a total review of 22 articles of clinical cases and in vitro studies; 9 about lateralization, 8 about transposition and 5 about both techniques. Both lateralization and transposition of the inferior alveolar nerve present risks related with neurosensorial complications and mandibular fracture. A high survival rate of the implants without discrimination of the technique is observed.

Complications may appear when reposition technique of the inferior alveolar nerve is performed. It is observed a similar behavior between the use of dental implants with a reposition technique and any other, especially in terms of marginal bone loss.

## KEY WORDS

Transposition; Alveolar nerve; Atrophic mandibles; Nerve complications.



## INTRODUCCIÓN

La pérdida dentaria se ha convertido en una de las causas más comunes de disminución en la calidad de vida en adultos. Los implantes dentales se han postulado como una opción terapéutica ampliamente aceptada para aquellos pacientes parcial o totalmente desdentados. Se considera que aquellos pacientes que han presentado edentulismo durante un largo período de tiempo han sufrido una reabsorción ósea que limita el tratamiento implantológico<sup>1</sup>. Para evaluar el tipo de hueso que se ha de rehabilitar, se emplea la clasificación propuesta por Cawood y Howell (1988) la cual diferencia y categoriza el grado de atrofia del paciente<sup>2</sup>.

La rehabilitación de dichos sectores con atrofiadas óseas severas utilizando implantes es objeto de desafío para cualquier odontólogo desde un punto de vista anatómico, quirúrgico y biológico debido a las dificultades que presentan. En muchos casos el hueso presenta un grado de atrofia tan severo que los implantes no pueden ser colocados sin invadir el espacio del conducto dentario. Ante esta situación clínica se ha propuesto en la literatura una serie de tratamientos como: implantes cortos, injertos óseos y el reposicionamiento del nervio dentario<sup>3</sup>.

El primer caso de reposicionamiento del nervio dentario fue publicado en 1977 por Alling<sup>4</sup>. Posteriormente, en 1987, esta técnica fue modificada por Jensen y Nock incluyendo al agujero mentoniano en la osteotomía realizada<sup>5</sup>. Como resultado de las novedades en prótesis sobre implantes esta técnica se encuentra en continua evolución, siendo necesario un mayor refinamiento en términos de técnica e instrumentación para disminuir las complicaciones<sup>6</sup>.

Para valorar un tratamiento implantológico en pacientes con disponibilidad ósea comprometida a nivel mandibular se puede optar por implantes cortos para evitar la invasión del conducto dentario aunque esta elección comprometería ligeramente la estabilidad primaria. La reposición del nervio dentario inferior, sin embargo, es una alternativa viable para optar por implantes de mayor longitud que nos permitan abarcar las dos corticales aumentando de este modo la estabilidad primaria<sup>7</sup>. Además, la proporción corono-implante estándar ha de ser 1:1, teniendo que ser de 2:1 en los casos donde se rehabilite con implantes cortos; pudiendo propiciar mayores complicaciones en las rehabilitaciones por crear un mayor brazo de palanca<sup>7,8</sup>.

Diversos autores defienden que la cantidad de hueso coronal al conducto dentario normalmente es insuficiente para la colocación de implantes con longitud idónea. En adición, el hueso existente generalmente es de peor calidad que su cortical antagonista. Estos factores, y el hecho de que los implantes de longitud reducida han sido asociados a tasas más altas de fracaso, han dirigido a los clínicos a desarrollar métodos de reposicionamiento del nervio dentario que permitan la colocación de implantes de mayor longitud<sup>1,3,8</sup>. Para llevarlo a cabo es necesario el análisis de ciertos factores como: la anatomía de la mandíbula, la cantidad y la calidad de hueso, la supervivencia de los implantes, y la disfunción neurológica postoperatoria<sup>7-9</sup>.

La técnica de transposición requiere que la rama incisiva del nervio dentario sea seccionada; sin embargo, la técnica de lateralización no lo requiere pues el nervio dentario se moviliza para la posterior colocación de los implantes. Aunque ambas técnicas están asociadas a una serie de complicaciones descritas en la literatura, la transposición presenta un mayor riesgo que la lateralización<sup>10-13</sup>.

Ambas técnicas de reposición nerviosa requieren de una experiencia amplia por parte del clínico además de los instrumentos necesarios para poder llevarlo a cabo de la manera más segura posible<sup>6,14-16</sup>. En la Tabla 1 se resumen los resultados de los diferentes autores en cuanto a supervivencia de implantes.

## COMPLICACIONES

Como se ha comentado anteriormente, no son técnicas exentas de complicaciones entre las que podemos destacar problemas neurosensoriales, fractura mandibular, infecciones, pérdida del implante y falta de reconstrucción anatómica en la mandíbula atrófica tratada<sup>6,8,9,17</sup>. De entre todas las complicaciones mencionadas, destacan fundamentalmente los problemas neurosensoriales y, en menor medida, las fracturas mandibulares. Albrektsson fue el primer autor que documentó dicha incidencia alegando que un buen tratamiento es la remoción del implante y la cicatrización del tejido óseo<sup>18</sup>. Tolman y Keller reportaron 7 casos donde las cargas oclusales fueron las causantes de dicha complicación. Karlis, sin embargo, documentó las fracturas observadas alegando que la fractura podría ser evitada si el implante no estuviese perforando la región basal. Debido a la falta de datos objetivos respecto a este hecho se considera a la fractura mandibular tras la reposición del nervio dentario como una complicación infrecuente<sup>6,11,19-23</sup>.

Por otro lado, las alteraciones neurosensoriales tras este tipo de intervenciones son mucho más frecuentes además de ser una de las mayores complicaciones que preocupan a los pacientes<sup>20</sup>. En la Tabla 2 se resumen los resultados sobre las complicaciones neurosensoriales encontradas.

En el estudio de Gasparini se muestra que sus resultados distan mucho de la literatura publicada hasta ese entonces, reseñando hasta dicho momento un riesgo de daño al nervio dentario inferior oscilante entre un 33% y un 87%<sup>19,24,25</sup>.

**Tabla 1. Supervivencia de implantes según distintos autores.**

AUTOR	AÑO	SUPERVIVENCIA DE IMPLANTES %
Karlis <sup>23</sup> y cols.	2003	0%
Abayev <sup>11</sup> y cols.	2015	100%
Khojasteh <sup>17</sup> y cols.	2016	100% (12 meses) – 89,5% (38 meses)
Martínez <sup>15</sup> y cols.	2016	98,6% (74 implantes, lateralización, 5 años) 98,4% (129 implantes, lateralización, 5 años)

## TÉCNICAS EMPLEADAS

Las técnicas analizadas necesitan de instrumentos capaces de abrir una ventana lateral en la cortical ósea permitiendo un acceso directo al nervio. La tecnología e investigación han proporcionado grandes avances en la invención de nuevos dispositivos alternativos a los instrumentos rotatorios empleados en la práctica diaria. El estudio publicado por Gasparini y cols., hace una pequeña reseña comparando estos dos dispositivos y determinan que no existen diferencias significativas entre ambos analizando la incidencia de complicaciones<sup>19</sup>. Por otro lado, el estudio in vitro publicado por Metzger y cols., describe que el empleo del instrumental piezoeléctrico es más invasivo para el hueso respecto a instrumentos rotatorios clásicos convencionales (elimina 3 veces más de tejido óseo que los métodos convencionales llegando incluso a contactar con el epineurio), pero el hecho de que el mismo instrumento se detenga una vez detecte que no hay tejido mineralizado hace que el grado de riesgo por lesión sea menor que el método rotatorio convencional, aunque son necesarios más estudios con este instrumento<sup>26</sup>. Presenta otras ventajas como un menor sangrado intraoperatorio, una reducción de la inflamación postoperatoria y menor transmisión de calor al hueso y al nervio. Sin embargo, ambos métodos requieren de una experiencia clínica amplia y ninguno ha demostrado estadísticamente ser más fiable que otro. El único inconveniente del instrumental piezoeléctrico, según varios autores, es el mayor tiempo empleado; aunque otros autores coinciden que el tiempo empleado en un caso propio es de 30 minutos más<sup>17,25-27</sup>.

Los porcentajes de prevalencia de la transposición frente a la lateralización son del 51,44% y del 48,56%, respectivamente. Una forma muy eficaz para evaluar la osteointegración de los implantes una vez llevada a cabo la reposición, es la radiografía panorámica aunque en ocasiones es insuficiente y se emplean otros métodos como la percusión, la resonancia ISQ, el contratorque e incluso radiografías periapicales<sup>9,10,12</sup>.

**Tabla 2. Complicaciones neurosensoriales según autores.**

AUTOR	AÑO	PACIENTES	PACIENTES
Khajehahmadi <sup>9</sup> y cols.	2013	<b>21</b> (n=10, lateralización) (n=11, transposición)	n=10, <b>0%</b> , 2 meses. n=11, <b>100%</b>
Gasparini <sup>19</sup> y cols.	2014	<b>35</b> (lateralización)	<b>Anestesia: 2,8% (1 caso)</b> <b>Parestesia: 13,4% (5 casos)</b> Resolución a los 6 meses

## MEDIDAS ADICIONALES

La principal indicación de ambas técnicas destaca la de prevenir el daño del paquete nervioso del nervio dentario durante la colocación de implantes largos en el sector posteroinferior debido a la atrofia ósea y grados 4, 5 ó 6 de la clasificación de Cawood y Howell con extrusión de los dientes antagonistas y reducción del espacio protésico, así como la presencia de dientes intermentonarios o si el paciente requiere una rehabilitación protésica de carga inmediata<sup>10</sup>. Si el paciente tiene una salud general comprometida incluyendo enfermedades sistémicas que puedan perjudicar dicha situación tras el procedimiento quirúrgico, así como susceptibilidad de contraer infecciones o si se encuentra anticoagulado, este procedimiento estará contraindicado. Una de las ventajas de esta técnica es poder colocar un mayor número de implantes y de mayor longitud en la misma fase quirúrgica, además de la opción de realizar carga inmediata para la mejora de la función masticatoria<sup>21</sup>. Por el contrario, no se produce preservación del proceso alveolar y debilita de forma temporal la mandíbula debido a la resección ósea, especialmente en aquellas zonas donde el implante ha sido colocado con mayor torque<sup>22</sup>. Según una referencia de Peleg, los implantes cilíndricos no roscados se recomiendan tras una operación de reposición del dentario antes que los roscados ya que en contacto con el nervio podrían producir problemas neurosensoriales; esto podría ser una desventaja ya que los implantes no roscados tienen una menor superficie de contacto con el hueso que los tipos roscados lo que disminuye la estabilidad del implante y la osteointegración<sup>28</sup>. Otros estudios como los de Vetromilla y cols., coinciden con estas afirmaciones aunque aún no hay datos objetivos que lo concluyan unánimemente<sup>6</sup>.

Puesto que el procedimiento quirúrgico es comprometido sería ideal llevarlo a cabo bajo anestesia general para eliminar cualquier movimiento indeseado por parte del paciente, aunque dependería de las situaciones en las que se presentasen; por ejemplo, en distrofias miotónicas, sería algo a considerar<sup>11</sup>.

Antes de la fase de reposición del nervio, el cirujano debe haber decidido la colocación o no de algún material interpuesto entre el nervio y los implantes. La tendencia general es colocar una membrana reabsorbible de colágeno o un injerto de hueso entre ambos. Algunos autores como Hassani y cols., definen este período de la cirugía como uno de los procesos más delicados y lo consideran el causante del gran número de complicaciones neurosensoriales posteriores<sup>24</sup>. Una profilaxis antibiótica y la aplicación de corticoides están recomendadas debido al largo tiempo requerido para completar la cirugía pues ayudará a disminuir los síntomas. El uso de corticoides antes y después de la cirugía parece ayudar a disminuir los síntomas aunque no hay consenso acerca de eso. Según Hassani y cols., parece que cuando la lesión es provocada por la inflamación perineural los corticoides son un tratamiento de elección beneficioso<sup>24</sup>.

Cada vez se hace mayor hincapié en la correcta protección

del paquete nervioso durante la cirugía; ambas técnicas en consonancia con la colocación simultánea de los implantes ofrecen ciertas ventajas para prevenir el daño del nervio.

Una correcta planificación preoperatoria y buenos cuidados postoperatorios, sumados a una minuciosa técnica quirúrgica hacen de este procedimiento una alternativa de tratamiento satisfactoria para la colocación de implantes en sectores posteriores mandibulares atróficos.

## CONCLUSIONES

Las técnicas de reposición del nervio dentario no están exentas de complicaciones como cualquier otra técnica,



## BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández Díaz JÓ, Naval Gías L. Rehabilitation of edentulous posterior atrophic mandible: inferior alveolar nerve lateralization by piezotome and immediate implant placement. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 2013; 42 (4): 521–6.
2. Cawood JI, Howell R. A classification of the edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 1988; (17): 232–6.
3. Morrison A, Chiarot M, Kirby S. Mental nerve function after inferior alveolar nerve transposition for placement of dental implants. *J Can Dent Assoc* 2002; 68 (1): 46–50.
4. Alling CC. Lateral repositioning of inferior alveolar neurovascular bundle. *J Oral Surg* 1977; 35 (5):419.
5. Jensen O, Nock D. Inferior alveolar nerve repositioning in conjunction with placement of osseointegrated implants: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987 1; 63 (3): 263–8.
6. Vetromilla BM, Moura LB, Sonogo CL, Torriani MA, Chagas OL Jr. Complications associated with inferior alveolar nerve repositioning for dental implant placement: a systematic review. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 2014; 43 (11): 1360–6.
7. Martínez Rodríguez N, Martínez-González JM, Leco-Berrocal MI. Respuesta electro-miográfica y radiológica en pacientes tratados con implantes mediante lateralización del nervio dentario inferior; 2015 pp. 1–188.
8. Rodríguez JG, Eldibany RM. Vertical splitting of the mandibular body as an alternative to inferior alveolar nerve lateralization. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 2013; 42 (9): 1060–6.
9. Khajehahmadi S, Rahpeyma A, Bidar M, Jafarzadeh H. Vitality of intact teeth anterior to the mental foramen after inferior alveolar nerve repositioning: nerve transposition versus nerve lateralization. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 2013; 42 (9): 1073–8.
10. Abayev B, Juodzbalys G. Inferior alveolar nerve lateralization and transposition for dental implant placement. Part I: a systematic review of surgical techniques. *J Oral Maxillofac Res* 2015; 31; 6 (1).
11. Abayev B, Juodzbalys G. Inferior alveolar nerve lateralization and transposition for dental implant placement. Part II: a systematic review of neurosensory complications. *J Oral Maxillofac Res* 2015; 31; 6 (1).
12. Lorean A, Kablan F, Mazor Z, Mijiritsky E, Russe P, Barbu H, y cols. Inferior alveolar nerve transposition and reposition for dental implant placement in edentulous or partially edentulous mandibles: a multicenter retrospective study. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 2013; 42 (5): 656–9.
13. Bagheri SC, Meyer RA, Cho SH, Thoppay J, Khan HA, Steed MB. Microsurgical repair of the inferior alveolar nerve: success rate and factors that adversely affect outcome. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 2012; 70 (8): 1978–90.
14. Chrcanovic BR, Custódio ALN. Inferior alveolar nerve lateral transposition. *Oral Maxillofac Surg* 2009 4; 13 (4): 213–9.
15. Martínez-Rodríguez N, Barona-Dorado C, Cortés-Breton Brinkmann J, Martín Ares M, Calvo-Guirado JL, Martínez-González JM. Clinical and radiographic evaluation of implants placed by means of inferior alveolar nerve lateralization: a 5-year follow-up study. *Clin Oral Impl Res* 2016 27; 6: e2–6.
16. Martínez-Rodríguez N, Barona-Dorado C, Brinkmann JC-B, Martín-Ares M, Leco-Berrocal MI, Prados-Frutos JC, y cols. Implant survival and complications in cases of inferior alveolar nerve lateralization and atrophied mandibles with 5-year follow-up. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 2016 30; 1–6.
17. Khojasteh A, Hassani A, Motamedian SR, Saadat S, Alikhasi M. Cortical bone augmentation versus nerve lateralization for treatment of atrophic posterior mandible: a retrospective study and review of literature. *Clin Imp Dent Relat Res* 2016; 18 (2): 342–59.
18. Zarb GA, Albrektsson T. Consensus report: towards optimized treatment outcomes for dental implants. *J Prosthet Dent*, 1998, 80 (6): 641.
19. Gasparini G, Boniello R, Saponaro G, Marianetti TM, Foresta E, Torroni A, y cols. Long term follow-up in inferior alveolar nerve transposition: our experience. *Biomed Res Int* 2014 (5, article 419): 1–7.
20. Losa PM, Cebrian JL, Alonso E, Guñales J, Nieto MJ, Garcia-Molina D, y cols. Mandibular fracture after inferior alveolar nerve transposition for implant placement: report three cases, surgical management and review the literature. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 2013; 42 (10): 1344.
21. Santos dos PL, Gaujac C, Shinohara EH, Filho OM, Garcia-Junior IR. Incomplete mandibular fracture after lateralization of the inferior alveolar nerve for implant placement. *J Craniofac Surg* 2013; 24 (3): e222–4.
22. Martins de Castro-Silva L, de Moraes M, Pereira-Filho VA, Real Gabrielli MF. Inferior alveolar nerve transposition using a piezosurgery device with simultaneous implant insertion. *Int J Odontostomat* 2012; 6 (3): 303–6.
23. Karlis V, Bae RD, Glickman RS. Mandibular fracture as a complication of inferior alveolar nerve transposition and placement of endosseous implants: A case report. *Implant Dent* 2003; 12 (3): 211–6.
24. Hassani A, Kalantar Motamedi MH, Saadat S. Inferior alveolar nerve transpositioning for implant placement. In: *A textbook of advanced oral and maxillofacial surgery*. InTech; 2013.
25. Hassani A, Saadat S, Moshiri R, Shahmirzad S, Hassani A. Nerve retraction during inferior alveolar nerve repositioning procedure: a new simple method and review of the literature. *J Oral Implantol* 2015; 41 (S1): 391–4.
26. Metzger MC, Bormann KH, Schoen R, Gellrich NC, Schmelzeisen R. Inferior alveolar nerve transposition: an in vitro comparison between piezosurgery and conventional bur use. *J Oral Implantol* 2006; 32 (1): 19–25.
27. Yoshimura H, Ohba S, Aiki M, and JNJOO, 2014. Piezosurgery-assisted transposition of the inferior alveolar nerve in a patient with osteoradionecrosis: A case report with a neurosensory assessment and a review of the literature. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 2014; 26: 472–6.
28. Peleg M, Mazor Z, Chaushu G, Garg AK. Lateralization of the inferior alveolar nerve with simultaneous implant placement: a modified technique. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002; 17 (1): 101–6.



PREMIOS Y BECAS

coem 

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



# Premio Anual a la mejor presentación de formación ONLINE

3.000  
EUROS  
DE DOTACIÓN

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

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



Financiación del 100% de la matrícula / Opcion a beca

## MÁSTER EN ORTODONCIA CLÍNICA

3ª Edición

OCT / JUL  
2019 / 2021

Dirección académica: Dr. Dionisio Fernández  
Sede teórica: Ciudad de Alicante  
Sede práctica: Clínicas concertadas

90 créditos ECTS

## MÁSTER EN IMPLANTOLOGÍA & PERIODONCIA

3ª Edición

OCT / FEB  
2019 / 2021

Dirección académica: Dr. Antonio Bowen Antolín  
Sede teórica: Ciudad de Madrid / COEM  
Sede práctica: Clínicas concertadas

60 créditos ECTS

## MÁSTER EN REHABILITACIÓN ORAL & ESTÉTICA DENTAL INTEGRADA

2ª Edición

OCT / FEB  
2019 / 2021

Dirección académica: Dr. Manuel A. Gómez  
Sede teórica: Ciudad de Bilbao  
Sede práctica: Clínicas concertadas

60 créditos ECTS

## ESPECIALISTA EN IMPLANTOPRÓTESIS CLÍNICA

OCT / JUN  
2019 / 2020

Dirección académica: Dr. Ernesto Montañes  
Sede teórica: Ciudad de Alicante / Madrid  
Sede práctica: Clínicas concertadas

35 créditos ECTS

## ESPECIALISTA EN ODONTOLOGÍA CONSERVADORA & ESTÉTICA DENTAL

OCT / JUN  
2019 / 2020

Dirección académica: Dr. Pedro Ariño  
Sede teórica: Ciudad de Alicante / Madrid  
Sede práctica: Clínicas concertadas

35 créditos ECTS