

REVISTA CIENTÍFICA DE FORMACIÓN CONTINUADA

CIENTÍFICA DENTAL

www.cientificadental.es

www.coem.org.es

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



7 Puesta al día

La salud bucal en deportistas: puesta al día

13 Caso clínico
Inclusión de caninos superiores en paciente con osteogénesis imperfecta. A propósito de un caso clínico

25 Revisión bibliográfica
Osteoporosis como factor de riesgo para la colocación de implantes dentales

35 Caso clínico
Manejo estético de los tejidos en implantes postextracción en el sector anterior. A propósito de un caso clínico

49 Caso clínico
Osteonecrosis maxilar por Denosumab: A propósito de un caso

55 Puesta al día
MTA como material de sellado en cirugía endodóntica: puesta al día

61 Revisión bibliográfica
Anestesia en la endodoncia de molares y premolares mandibulares con pulpitis aguda irreversible. Recomendaciones clínicas. Hacia una revisión sistemática

coem

Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la Iª Región

MAYO-JUNIO-JULIO-AGOSTO 2017
ISSN 1697-6398 volumen 14 - número 2

M E E T I N G O R T O D O N C I A

filosofía
face
meeting2017

*Persiguiendo la Excelencia:
Un Camino Multidisciplinar*

¡Inscríbete ya y aprovecha las tarifas reducidas!



*Con la inscripción,
cada asistente recibirá
un caso de brackets valorado en 230€

10 y 11 de Noviembre 2017 · MADRID ·

José María Barrera, Genoveva Borja, Alberto Canábez, Rafael Écija, Gonzalo Facal,
Raúl Ferrando, Itamar Friedländer, Iñigo Gómez Bollain, Teresa Iriarte, Domingo Martín,
Eugénio Martins, Amaia Maté, Carmen Montero, Laura Sánchez López
Aránzazu Senosiain, Jaime Valenzuela y Paula Zabalegui

Más información e inscripciones en
www.formedika.com



REVISTA CIENTÍFICA DE FORMACIÓN CONTINUADA

CIENTÍFICA DENTAL

EDITOR

Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la Iª Región

DIRECTOR

SUBDIRECTOR

JEFA DE REDACCIÓN

Jesús Calatayud Sierra

José Santos Carrillo Baracaldo

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 Pradíes Ramiro

Juan Manuel Vadillo Martín

Juan López-Quiles Martínez

Pedro Molinero Mourelle

COMITÉ INTERNACIONAL

Giuseppe Scuzzo (Italia)

Wilson Delgado Azañero (Perú)

Sidney Kina (Brasil)

José Vicente Bagán Sebastián (España)

Cristina Fernández Pérez (España)

Indexada en / Indexed in:

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

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

e-mail:

revista@coem.org.es
colmadrid@coem.org.es
ccientifica@coem.org.es
presidente.coem@coem.org.es
comdeontologica@coem.org.es

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

Tel.: 91 561 29 05

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

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

Tirada de este número: 9.000 ejemplares

Publicidad:

Departamento de publicidad del COEM
Contacto: Arancha Vidal Lizarralde
Tel. 91 561 29 05
e-mail: publicidad@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:

Running Producción, S.A.
Avda. de la Victoria, 56 - Tel.: 91 372 87 84

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 cientificadental

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

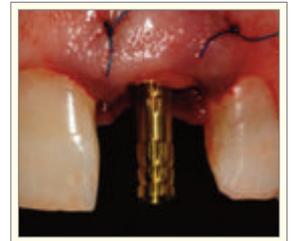
DESTACADOS



Caso clínico. Inclusión de caninos superiores en paciente con osteogénesis imperfecta. A propósito de un caso clínico



Puesta al día. Consideraciones odontológicas en los pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática



Caso clínico. Manejo estético de los tejidos en implantes postextracción en el sector anterior. A propósito de un caso clínico



Puesta al día. Actualización de los factores etiológicos de segundos molares incluidos



Puesta al día. MTA como material de sellado en cirugía endodóntica: puesta al día



Caso clínico. ¿Es la regeneración periodontal eficaz en el mantenimiento a largo plazo de dientes con periodontitis avanzada? A propósito de un caso clínico



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

sumario

| | |
|--|----|
| EDITORIAL | 5 |
| PUESTA AL DÍA | 7 |
| LA SALUD BUCAL EN DEPORTISTAS: PUESTA AL DÍA <i>BARBERO FERNÁNDEZ LA, BENITO VICENTE MC, MARTÍN CARRERAS-PRESAS C, GUTIÉRREZ CARDENAS L, BARBERO PALAO A.</i> | |
| CASO CLÍNICO | 13 |
| INCLUSIÓN DE CANINOS SUPERIORES EN PACIENTE CON OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO <i>ROMERO GUTIÉRREZ C, MARTÍNEZ RODRÍGUEZ N, ANDRÉS VEIGA M, MARTÍNEZ RODRÍGUEZ C, DE NOVA GARCÍA J, MARTÍNEZ-GONZÁLEZ JM.</i> | |
| PUESTA AL DÍA | 19 |
| MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON MIASTENIA GRAVIS <i>CADENAS VACAS G, SANZ ALONSO J, BUESA BÁREZ JM, BARONA DORADO C, MARTÍNEZ GONZÁLEZ JM.</i> | |
| REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA | 25 |
| OSTEOPOROSIS COMO FACTOR DE RIESGO PARA LA COLOCACIÓN DE IMPLANTES DENTALES <i>SÁNCHEZ-LABRADOR L, PÉREZ GONZÁLEZ F, PALACIO GARCÍA-OCHOA A, SÁEZ ALCAIDE LM, CANO DURÁN J, LÓPEZ-QUILES MARTÍNEZ J.</i> | |
| PUESTA AL DÍA | 29 |
| CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS EN LOS PACIENTES CON PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA <i>SANZ ALONSO J, BUESA BÁREZ JM, RUÍZ SÁENZ PL, MARTÍNEZ RODRÍGUEZ N, MARTÍNEZ GONZÁLEZ JM.</i> | |
| CASO CLÍNICO | 35 |
| MANEJO ESTÉTICO DE LOS TEJIDOS EN IMPLANTES POSTEXTRACCIÓN EN EL SECTOR ANTERIOR. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO <i>TRUJILLO TRUJILLO P, OLIVÁN MOLINA S, FERNÁNDEZ DOMÍNGUEZ M.</i> | |
| PUESTA AL DÍA | 43 |
| ACTUALIZACIÓN DE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS DE SEGUNDOS MOLARES INCLUIDOS <i>GIL DE LA SERNA L, MELERO ALARCÓN C, MARTÍNEZ-BASSE S, MONTAÑÉS DE LA FUENTE A, SOLÍS GONZÁLEZ S, LÓPEZ-QUILES J.</i> | |
| CASO CLÍNICO | 49 |
| OSTEONECROSIS MAXILAR POR DENOSUMAB: A PROPÓSITO DE UN CASO <i>RUBIO RAMÍREZ L, SERRANO SÁNCHEZ-REY MC, LÓPEZ-PINTOR MUÑOZ RM, DE ARRIBA DE LA FUENTE L.</i> | |
| PUESTA AL DÍA | 55 |
| MTA COMO MATERIAL DE SELLADO EN CIRUGÍA ENDODÓNTICA: PUESTA AL DÍA <i>CLAUS CAMILLA M, PÉREZ ALFAYATE R, ANTORANZ PEREDA A.</i> | |
| REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA | 61 |
| ANESTESIA EN LA ENDODONCIA DE MOLARES Y PREMOLARES MANDIBULARES CON PULPITIS AGUDA IRREVERSIBLE. RECOMENDACIONES CLÍNICAS. HACIA UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA <i>CALATAYUD C, CARRILLO S, BASCONES J, GARCÍA BARBERO E.</i> | |
| CASO CLÍNICO | 69 |
| ¿ES LA REGENERACIÓN PERIODONTAL EFICAZ EN EL MANTENIMIENTO A LARGO PLAZO DE DIENTES CON PERIODONTITIS AVANZADA? A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO <i>ORTEGA CONCEPCIÓN D, GONZÁLEZ FEBLES J, PEÑA CARDELLES JF, CANO DURÁN JA, FIGUERO E.</i> | |

CONTENTS

| | |
|---|----|
| EDITORIAL | 5 |
| TOPIC OF UPDATE | 7 |
| ORAL HEALTH IN SPORTSMEN. AN UPDATE <i>BARBERO FERNÁNDEZ LA, BENITO VICENTE MC, MARTÍN CARRERAS-PRESAS C, GUTIÉRREZ CARDENAS L, BARBERO PALAO A.</i> | |
| CLINICAL CASE | 13 |
| IMPACTED CANINES IN A PATIENT WITH OSTEOGENESIS IMPERFECTA: A CLINICAL CASE STUDY <i>ROMERO GUTIÉRREZ C, MARTÍNEZ RODRÍGUEZ N, ANDRÉS VEIGA M, MARTÍNEZ RODRÍGUEZ C, DE NOVA GARCÍA J, MARTÍNEZ-GONZÁLEZ JM.</i> | |
| TOPIC OF UPDATE | 19 |
| DENTAL TREATMENT IN PATIENTS WITH MYASTHENIA GRAVIS <i>CADENAS VACAS G, SANZ ALONSO J, BUESA BÁREZ JM, BARONA DORADO C, MARTÍNEZ GONZÁLEZ JM.</i> | |
| BIBLIOGRAPHIC REVIEW | 25 |
| OSTEOPOROSIS AS A RISK FACTOR FOR DENTAL IMPLANT PLACEMENT <i>SÁNCHEZ-LABRADOR L, PÉREZ GONZÁLEZ F, PALACIO GARCÍA-OCHOA A, SÁEZ ALCAIDE LM, CANO DURÁN J, LÓPEZ-QUILES MARTÍNEZ J.</i> | |
| TOPIC OF UPDATE | 29 |
| DENTAL CONSIDERATIONS IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA <i>SANZ ALONSO J, BUESA BÁREZ JM, RUIZ SÁENZ PL, MARTÍNEZ RODRÍGUEZ N, MARTÍNEZ GONZÁLEZ JM.</i> | |
| CLINICAL CASE | 35 |
| AESTHETIC MANAGEMENT OF TISSUES IN POSTEXTRACTION IMPLANTS IN THE ANTERIOR SECTOR. A CLINICAL CASE REPORT <i>TRUJILLO TRUJILLO P, OLIVÁN MOLINA S, FERNÁNDEZ DOMÍNGUEZ M.</i> | |
| TOPIC OF UPDATE | 43 |
| UPDATE ON ETIOLOGICAL FACTORS OF IMPACTED PERMANENT SECOND MOLARS <i>GIL DE LA SERNA L, MELERO ALARCÓN C, MARTÍNEZ-BASSE S, MONTAÑÉS DE LA FUENTE A, SOLÍS GONZÁLEZ S, LÓPEZ-QUILES J.</i> | |
| CLINICAL CASE | 49 |
| OSTEONECROSIS OF THE JAW FOR DENOSUMAB: REPORT OF A CASE <i>RUBIO RAMÍREZ L, SERRANO SÁNCHEZ-REY MC, LÓPEZ-PINTOR MUÑOZ RM, DE ARRIBA DE LA FUENTE L.</i> | |
| TOPIC OF UPDATE | 55 |
| MTA AS SEALING MATERIAL IN ENDODONTIC SURGERY: UPDATE <i>CLAUS CAMILLA M, PÉREZ ALFAYATE R, ANTORANZ PEREDA A.</i> | |
| BIBLIOGRAPHIC REVIEW | 61 |
| ANESTHESIA IN THE ENDODONTIC TREATMENT OF MANDIBULAR MOLARS AND PREMOLARS WITH ACUTE IRREVERSIBLE PULPITIS. CLINICAL RECOMMENDATIONS. TOWARDS TO A SYSTEMATIC APPROACH <i>CALATAYUD C, CARRILLO S, BASCONES J, GARCÍA BARBERO E.</i> | |
| CLINICAL CASE | 69 |
| IS PERIODONTAL REGENERATION EFFECTIVE IN A LONG-TERM MAINTENANCE OF TEETH WITH ADVANCED PERIODONTITIS? A CASE REPORT <i>ORTEGA CONCEPCIÓN D, GONZÁLEZ FEBLES J, PEÑA CARDELLES JF, CANO DURÁN JA, FIGUERO E.</i> | |



EDITORIAL



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

Estos días acaba de salir el nuevo número especial de *Científica Dental* en inglés, con los trabajos más importantes del pasado año (www.cientificadental.es). Y en este número llevamos varios casos clínicos que creo que serán del interés de los lectores. Así, Claudia Gutiérrez y cols. presenta un caso de extracción de caninos incluidos en osteogénesis imperfecta. Patricia Trujillo y cols. tienen un caso difícil mantenimiento de la estética en el sector anterior postextracción y con implantes. Lourdes Rubio y cols. destacan como el Denosumab también puede producir osteonecrosis como los bifosfonatos. Y Daniel Ortega y cols. presentan un caso difícil de regeneración periodontal en un diente del maxilar superior.

También tenemos varios trabajos de revisión y puesta al día. Así, Luisa de los Ángeles Barbero y cols. repasan las particulares circunstancias de la salud bucal de los deportistas. Guillermo Cadenas y cols. revisan el manejo odontológico de los pacientes con miastenia gravis. Luis Sánchez-Labrador y cols. Analizan toda la información disponible sobre la repercusión de la osteoporosis y su impacto en implantología. Javier Alonso y cols. abordan el manejo en la consulta de los pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática. Lucía Gil de la Serna y cols. hacen una puesta al día sobre los factores etiológicos de los segundos molares incluidos. María Claus Camilla y cols. revisan el uso del MTA en endodoncia. Y Claudia Calatayud y cols. analizan, con los resultados de un amplio análisis de series clínicas, la mejor forma de anestésiar los dientes posteriores mandibulares con pulpitis aguda irreversible antes de una endodoncia.

Como siempre, agradecer a todos los autores y a todas las personas que hacen que *Científica Dental* pueda llegar a nuestras manos, y a todos los lectores por la confianza que depositan en nosotros.

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

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

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

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

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

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

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





PUESTA
AL DÍA

La salud bucal en deportistas: PUESTA AL DÍA

Barbero Fernández LA, Benito Vicente MC, Martín Carreras-Presas C, Gutiérrez Cardenas L, Barbero Palao A.
La salud bucal en deportistas: puesta al día. *Cient. Dent.* 2017; 14; 2; 87-91



Barbero Fernández, Luisa de los Ángeles

Profesora de Iniciación a la Práctica Clínica de Adultos y Prácticas Tuteladas. Universidad Europea de Madrid.

Benito Vicente, M^a Carmen

Profesora Titular de Odontología Restauradora. Universidad Europea de Madrid.

Martín Carreras-Presas, Carmen

Profesora de Patológica Médica Bucofacial y Pacientes Especiales. Universidad Europea de Madrid.

Gutiérrez Cardenas, Lisbet

Directora del departamento de Odontología II y Postgrados. Universidad Europea de Madrid.

Barbero Palao, Ángel

Práctica privada. Clínica Dental Dr. Barbero.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Dra. Luisa de los Ángeles Barbero Fernández
C/ Rafaela Bonilla 21. Ent-B
28028 Madrid
Tel. 606 271 184
luisaangeles.barbero@universidadeuropea.es

Fecha de recepción: 10 de marzo de 2017.
Fecha de aceptación para su publicación:
24 de mayo de 2017.

RESUMEN

La población deportista está expuesta a diversos factores de riesgo, entre los que se incluyen, traumatismos, caries, erosiones o desgastes, enfermedad periodontal... Estos factores de riesgo a su vez pueden repercutir no sólo a su calidad de vida general, si no a su rendimiento físico. Sin embargo, son numerosos los estudios que demuestran una mala salud bucal entre ellos. A continuación se expone una revisión bibliográfica sobre las principales patologías sufridas por deportistas y su salud bucal en general.

PALABRAS CLAVE

Traumatismo dental en deportes; Salud dental en deportes; Odontología deportiva.

oral Health in Sportsmen. An Update

ABSTRACT

The sports population is exposed to several risk factors, including trauma, caries, erosion or wear, periodontal disease... These risk factors can in turn affect not only their general quality of life but also their physical performance. However, there are numerous studies that demonstrate poor oral health among them. Below is a bibliographic review of the main pathologies suffered by athletes and their oral health in general.

KEY WORDS

Dental trauma Sport; Dental Health Sport; Sport Dentistry.

INTRODUCCIÓN

La salud bucodental es un elemento importante dentro la salud general, el bienestar y la calidad de vida. La unión entre el deporte y la salud oral ha sido ampliamente investigada a través de estudios que están centrados en su mayoría en los traumatismos. Además, al estar sometidos a múltiples factores de riesgo, los deportistas son susceptibles, no a los traumatismos únicamente, sino a otras patologías bucales, como son caries, erosiones dentales, patologías periodontales... Sin embargo, son muchos los estudios que demuestran una deficiente salud bucal¹.

Dentro de estos factores de riesgo se incluyen los impactos o golpes recibidos durante la práctica de distintos tipos de deportes de colisión tales como el rugby, boxeo y hockey o deportes de contacto como son fútbol, balonmano, baloncesto. Estos impactos pueden provocar traumatismos dentales²⁻⁸.

Además cualquier tipo de impacto en la cabeza o en la región de la mandíbula puede desencadenar problemas en la articulación temporomandibular (ATM), como son limitación de la apertura, dificultad para masticar, dolor, que a su vez puede dificultar la higiene dental, pudiendo causar problemas periodontales que pueden afectar a todos los dientes y también al estado general de salud del deportista, como se vio en un estudio realizado a jugadores de baloncesto que habían tenido historiales de lesiones en estas zonas y que con un diagnóstico precoz de este tipo de patología de la ATM, pudo ser resuelta con el uso de distintos tipos de férulas, evitando el tratamiento quirúrgico⁹.

Así mismo, los deportistas están sometidos a un gran estrés psicológico y físico, siendo éste, otro factor de riesgo, además de la falta de higiene, que les hace susceptibles de patologías periodontales^{10,11}.

En el caso de los desgastes dentales o caries, los principales factores de riesgo a los que están expuestos los distintos deportistas, es la alta ingestión de bebidas rehidratantes¹²⁻¹⁵.

La literatura demuestra el impacto que tiene la mala salud bucal sobre la calidad de vida, incluyendo caries, enfermedad periodontal y pericoronaritis¹⁶⁻¹⁸.

La mala salud oral podría afectar el rendimiento directamente a través del dolor o las enfermedades, pero también de manera más sutil con efectos como el aumento de la inflamación sistémica e Impactos psicosociales que pueden ser menos evidentes para los propios atletas¹⁹.

El objetivo de esta revisión es poner de manifiesto la salud bucal de los deportistas de élite y los principales factores de riesgo a los que éstos están sometidos.

TRAUMATISMOS

La prevalencia de trauma dental entre los atletas es del 49,6%, sin diferencias basadas en el género. La mayoría de estas lesiones están relacionadas con actividades durante el entrenamiento o la competición. Los deportes con la prevalencia más alta de lesiones son la lucha libre, el boxeo baloncesto y el karate. La lesión más frecuente es la fractura del esmalte siendo

la menos frecuente la fractura radicular. Los dientes más afectados son los incisivos centrales permanentes superiores, seguido de los incisivos centrales inferiores².

El peligro no se limita únicamente a las competiciones deportivas sino que hasta 25-30% de los accidentes pueden ocurrir durante el entrenamiento^{8,20}.

Al ser tan frecuente los traumatismos orofaciales en la actividad deportiva, los conocimientos que tienen ante una situación de trauma los entrenadores y deportistas deberían ser apropiados, sin embargo son numerosos los estudios que han evaluado este conocimiento en deportistas y entrenadores, llegando a la conclusión de que éste es inadecuado en caso de producirse un traumatismo orofacial y dental^{5,21-23}.

Por tanto, se ha demostrado una falta de conocimiento de los participantes deportivos sobre la gestión y prevención de los traumatismos y lesiones dentales y la necesidad de la existencia de programas educativos para informar a los participantes sobre las lesiones deportivas su prevención y tratamiento²⁴.

No obstante, es posible evitar estas lesiones y/o reducir la gravedad de las lesiones craneofaciales e intraorales con el uso de cascos, mascarillas y protectores bucales que protegen no sólo a las estructuras dentales sino también las periodontales²⁵⁻²⁸.

Cabe mencionar que en concreto, el uso de protectores bucales reduce sustancialmente las lesiones orofaciales, reduciendo al mismo tiempo las fracturas de mandíbula²⁹⁻³³.

Sin embargo, los protectores bucales no son una parte integrante del equipo de protección como lo son, por ejemplo, las coderas o el casco en el caso del balonmano⁹.

Diversos estudios han demostrado el poco uso de los protectores bucales durante la práctica deportiva, aun siendo conscientes los propios deportistas de los beneficios que aportan^{3,5,6,8,34}.

Estudios recientes del año 2016 corroboran la falta de uso de protectores bucales y el conocimiento inadecuado del deportista ante un trauma dental^{35,36}.

DESGATES DENTALES

Otro de los factores de riesgo a los que están expuestos los distintos deportistas, es la alta ingestión de bebidas rehidratantes que puede desencadenar otro tipo de patologías dentales como son los desgastes o las caries³⁷⁻³⁹.

En la población deportista, gran parte de la ingesta transcurre durante entrenamientos y/o competiciones (Figura 1), por lo que se ha de suponer que no va seguido del cepillado dental, aumentando así el riesgo de la proliferación bacteriana en la película dental.

Se ha observado una incidencia de erosión dental y caries mayor en una población de ciclistas de competición que se correlacionaba con el hábito de consumo de bebidas altas en carbohidratos durante el entrenamiento⁴⁰.



Figura 1. Futbolista durante su entrenamiento.

Estos hábitos dietéticos relacionados con el deporte han sido a su vez corroborados por otros estudios, en una población de triatletas de élite, donde se observó que un 83,9% de la muestra consumía bebidas durante el entrenamiento y un 93,5% también alimentos. Además tan sólo un 3,2% de esta muestra era consciente del riesgo que existía para su salud oral⁴¹.

Las bebidas que consumen mayoritariamente los deportistas durante la realización del ejercicio o al finalizarlo, son normalmente bebidas con un pH bajo y un alto contenido en azúcares (Figura 2), esto puede contribuir por tanto, en los procesos erosivos y cariogénicos⁴².

El potencial patógeno asociado al consumo de bebidas energéticas ricas en carbohidratos se centra principalmente en el valor del pH de la solución y la composición de carbohidratos.

El rango de pH de estas bebidas suele oscilar entre 2,38-4,46, siendo el valor crítico un pH de 5,5 a partir del cual se produce la desmineralización del esmalte dentario^{15,43}.

En resumen, se puede decir que en la actividad deportiva, los factores que mantienen a los dientes en una continua agresión son fundamentalmente la deshidratación, la ingesta de productos ricos en glucosa y las bebidas rehidratantes muy ácidas. La deshidratación causa una reducción del flujo salival, la ingesta frecuente de bebidas y alimentos ricos en glucosa mantienen un medio inadecuadamente ácido en la boca, así como la ingesta de zumos y bebidas deportivas con pH bajo⁴⁴.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

A nivel periodontal los deportistas también son susceptibles de padecer este tipo de patologías. La tensión o el estrés de las competiciones de los atletas pueden llevar a una alteración gingival y periodontal acompañado de una alteración del metabolismo de óxido nítrico en la saliva y el fluido crevicular¹⁰.

Además ya desde el año 1999 Wakai y colaboradores llegaron a la conclusión de que una peor salud periodontal estaba relacionada con una disminución de la capacidad aeróbica, del equilibrio y de la velocidad de los pies, por lo que el estado periodontal podría afectar al rendimiento del deportista⁴⁵.



Figura 2. Variedad de bebidas deportivas en el mercado.

No sólo el estrés es el factor influyente para la enfermedad periodontal causada en los deportistas, sino la falta de higiene y el comportamiento del paciente también son factores importantes a considerar¹¹.

ESTUDIOS DE PREVALENCIA

Diversos estudios publicados han mostrado una mala salud bucal entre los deportistas.

La salud bucal es una parte integral de la salud general y desde el primer informe de los juegos olímpicos del año 1968, ya se reportó una mala salud bucal en los deportistas de élite.

Esto es un dato de gran interés, ya que una mala salud bucal, puede provocar dolor, efectos sobre la apariencia y efectos psicosociales, además de la influencia que puede causar sobre el rendimiento de los atletas. Dentro de las limitaciones descritas, la evidencia disponible sugiere que la mala salud bucal es común en atletas de élite o profesionales y que la salud oral de los atletas de élite es similar a las poblaciones desfavorecidas de no-atletas¹⁹.

En el año 2015 Ashley y colaboradores publicaron un trabajo de revisión en que se analizaba 34 estudios realizados en distintos grupos de deportistas de élite de diferentes disciplinas. Llegaron a la conclusión de que, en general, la salud bucodental de los deportistas, no era la apropiada. La prevalencia de traumatismos oscilaba entre el 14% y el 47%, la caries entre el 15 y el 75%, la erosión dental entre el 36% y el 85%, y la periodontitis era del 15%. Asimismo, un porcentaje de entre el 5% y el 18% de estos deportistas, refirieron que sus problemas de salud bucodental podrían haber influido negativamente en su rendimiento deportivo¹.

Este mismo año se publicó por Needleman y colaboradores un estudio sobre la salud oral en el fútbol profesional, ya que había pocos estudios que habían evaluado la salud bucal en este tipo de deporte. El objetivo de este estudio fue determinar la salud bucal en una muestra representativa de futbolistas profesionales en el Reino Unido e investigar posibles impactos en el bienestar, formación y rendimiento. Se incluyeron 8 equipos y 6 dentistas fueron los encargados de realizar el examen

clínico a 187 jugadores. El 37% de éstos, tenían caries activas, 53% erosiones dentales y el 5% enfermedad periodontal. El 45% tenía molestias, el 20% consideraba que tenía un impacto en su calidad de vida y el 7% que impactaba en su formación y rendimiento.

Se llegó a la conclusión que la salud bucal de los futbolistas profesionales es pobre, y esto afecta a su bienestar y rendimiento. Por tanto se consideren necesarias y urgentes las estrategias para promover la salud oral en el fútbol profesional¹⁶.

Años anteriores se realizó en España, otro estudio al mundo del fútbol profesional, en concreto al Fútbol Club Barcelona (FC. Barcelona). El objetivo fue evaluar el estado de salud oral de los jugadores y su relación con la incidencia de lesiones deportivas. Se evaluaron 30 jugadores. Nueve jugadores presentaron bruxismo, es decir un 30%, la misma proporción de aquellos con maloclusión grave. Se mostró una correlación

estadísticamente significativa entre las lesiones musculares sufridas y el índice de placa y de profundidad de bolsa. Siete jugadores (23%) había sufrido fracturas de corona sin complicaciones. Concluyeron que los jugadores de fútbol, a pesar del seguimiento médico intensivo, tienen problemas de salud bucal importantes como caries sin tratar, gingivitis o maloclusión, y sufren traumas dentales como resultado de actividades deportivas. Su condición física también podría estar asociada a la salud oral¹⁷.

CONCLUSIONES

A pesar de todos los factores de riesgo a los que están expuestos los deportistas de élite, y de la repercusión que puede tener la salud oral en su rendimiento, no hay suficiente consciencia de la situación, ni se toman suficientes medidas preventivas.



BIBLIOGRAFÍA

1. Ashley P, Di Iorio A, Cole E, Tanday A, Needleman I. Oral health of elite athletes and association with performance: a systematic review. *Br J Sports Med* 2015; 49 (1): 14-19.
2. Andrade R, Evans P, Tinoco E, y cols. Prevalence of dental trauma in Pan American games athletes. *Dent Traumatol* 2010; 26 (3): 248-253.
3. Caglar E, Kuscü O, Calışkan S, Sandalli N. Orofacial and dental injuries of snowboarders in Turkey. *Dent Traumatol* 2010; 26 (2): 164-167.
4. Emerich K, Kaczmarek J. First aid for dental trauma caused by sports activities: state of knowledge, treatment and prevention. *Sports Med* 2010; 40 (5): 361-366.
5. Mori G, de Mendonça Janjácomo D, Castilho L, Poi W. Evaluating the knowledge of sports participants regarding dental emergency procedures. *Dent Traumatol* 2009; 25 (3): 305-308.
6. Caglar E, Kuscü O, Kiranatioglu G, Sandalli N. Do American football players in Turkey protect themselves from dental or orofacial trauma?. *Dent Traumatol* 2009; 25 (1): 115-117.
7. Muller-Bolla M, Lupi-Pegurier L, Pedeutour P, Bolla M. Orofacial trauma and rugby in France: epidemiological survey. *Dent Traumatol* 2003; 19 (4): 183-192.
8. Lang B, Pohl Y, Filippi A. Knowledge and prevention of dental trauma in team handball in Switzerland and Germany. *Dent Traumatol* 2002; 18 (6): 329-334.
9. Muhtarogullari M, Demiralp B, Ertan A. Non-surgical treatment of sports-related temporomandibular joint disorders in basketball players. *Dent Traumatol* 2004; 20 (6): 338-343.
10. Ulkar B, Elgun S, Ozmeric N, Özdemir B, Boyneüçri D. Periodontal nitric oxide pathway alteration due to precompetition anxiety in handball players. *J Periodontol* 2012; 83 (2): 204-210.
11. Newton J, Asimakopoulou K. Managing oral hygiene as a risk factor for periodontal disease: a systematic review of psychological approaches to behaviour change for improved plaque control in periodontal management. *J Clin Periodontol* 2015; 42 (Suppl 16): S36-S46.
12. Pinto SC, Bandeca MC, Silva CN, Cavassim R, Borges AH, Sampaio JE. Erosive potential of energy drinks on the dentine surface. *BMC Res Notes* 2013 Feb 19; 6:67.
13. Cochrane NJ, Yuan Y, Walker GD, Shen P, Chang CH, Reynolds C, Reynolds EC. Erosive potential of sports beverages. *Aust Dent J* 2012; 57 (3): 359-364.
14. Noble WH, Donovan TE, Geissberger M. J. Sports drinks and dental erosion. *J Calif Dent Assoc* 2011; 39 (4): 233-8.
15. Milosevic A. Sports drinks hazard to teeth. *Br J Sports Med* 1997; 31 (1): 28-30.
16. Needleman I, Ashley P, Taylor R, y cols. Poor oral health including active caries in 187 UK professional male football players: clinical dental examination performed by dentists. *Br J Sports Med* 2016; 50 (1): 41-44.
17. Gay-Escoda C, Vieira-Duarte-Pereira D, Ardèvol J, Pruna R, Fernandez J, Valmaseda-Castellón E. Study of the effect of oral health on physical condition of professional soccer players of the Football Club Barcelona. *Med Oral Pat Oral Cir Bucal* 2011; 16 (3): 436-439.
18. Foster Page L, Thomson W. Caries prevalence, severity, and 3-year increment, and their impact upon New Zealand adolescents' oral health-related quality of life. *J Public Health Dent* 2012; 72 (4): 287-294.
19. Needleman I, Ashley P, Porter S, et al. Oral health and elite sport performance. *Br J Sports Med* 2015; 49 (1): 3-6.
20. Sane J, Lindqvist C, Kontio R. Sports-related maxillofacial fractures in a hospital material. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988; 17 (2): 122-124.
21. Chan A, Wong T, Cheung G. Lay knowledge of physical education teachers about the emergency management of dental trauma in Hong Kong. *Dent Traumatol* 2001; 17 (2): 77-85.
22. Sae-Lim V, Lim L. Dental trauma management awareness of Singapore pre-school teachers. *Dent Traumatol* 2001; 17 (2): 71-76.
23. Mori G, Turcio K, Borro V, Mariusso A. Evaluation of the knowledge of tooth avulsion of school professionals from Adamantina, São Paulo, Brazil. *Dent Traumatol* 2007; 23 (1): 2-5.
24. Sepet E, Aren G, Unal S, y cols. Knowledge of sports participants about dental emergency procedures and the use of mouthguards. *Dent Traumatol* 2014; 30 (5): 391-395.
25. Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard, 1994; 719-735.
26. Kerr IL. Mouthguards for the prevention of injuries in contact team sports. *Sports Med* 1986; 3: 415-427.
27. Ranalli D. Prevention of craniofacial injuries in football. *Dent Clin North Am* 1991; 35 (4): 627-645.
28. Ranalli D. Prevention of sports-related traumatic dental injuries. *Dent Clin North Am* 2000; 44 (1): 35.
29. Morrow RM, Bonci T. A survey of oral injuries in female college and university athletes. *Athletic Training* 1989; 24: 236-237.
30. Yamada T, Sawaki Y, Tomida S, Tohna I, Ueda M. Oral injury and mouthguard usage by athletes in Japan. *Endod Dent Traumatol* 1998; 14 (2): 84-87.
31. Powers J, Godwin W, Heintz W. Mouth protectors and sports team dentists. Bureau of Health Education and Audiovisual Services, Council on Dental Materials, Instruments, and Equipment. *J Am Dent Assoc* 1984; 109 (1): 84-87.
32. Woodmansey KF. Athletic mouthguards prevent orofacial injuries. *J Am Coll Health* 1997; 45: 179-182.
33. Morrow RM, Bonci T, Seals RR, Branwell GM. Oral injuries in southwest conference women basketball players. *Athletic Training* 1991; 26:344-345.
34. Ferrari C, Ferreria de Medeiros J. Dental trauma and level of information: mouthguard use in different contact sports. *Dent Traumatol* 2002; 18 (3): 144-147.
35. Al-Arfaj I, Al-Shammari A, Al-Ansari A, y cols. The knowledge, attitude and practices of male sports participants to sports-related dental trauma in Khobar and Dammam, Saudi Arabia - A pilot survey. *Saudi Dent J* 2016; 28 (3): 136-141.
36. Gass M, Kühn S, Connert T, Filippi A. Dental trauma in showjumping - A trinational study between Switzerland, France and Germany. *Dent Traumatol* 2016; 32 (3): 174-179.
37. Pinto S, Bandeca M, Silva C, Cavassim R, Borges A, Sampaio J. Erosive potential of energy drinks on the dentine surface. *BMC Res Notes* 2013; 6: 67
38. Cochrane N, Yuan Y, Reynolds E, y cols. Erosive potential of sports beverages. *Aust Dent J* 2012; 57 (3): 359-364.
39. Milosevic A. Sports drinks hazard to teeth. *Br J Sports Med* 1997; 31 (1): 28-30.
40. Milosevic A, Kelly M, McLean A. Sports supplement drinks and dental health in competitive swimmers and cyclists. *Br Dent J* 1997; 182 (8): 303-308.
41. Bryant S, McLaughlin K, Morgaine K, Drummond B. Elite athletes and oral health. *Int J Sports Med* 2011; 32 (9): 720-724.
42. Hooper S, West N, Addy M, y cols. A comparison of enamel erosion by a new sports drink compared to two proprietary products: a controlled, crossover study in situ. *J Dent* 2004; 32 (7): 541-545.
43. Dawes C. What is the critical pH and why does a tooth dissolve in acid?. *J Can Dent Assoc* 2003; 69 (11): 722-724.
44. Lussi, A. Jaeggi T. Erosion- Diagnosis and risk Factor. *Clin Oral Investig* 2008; 12 (1): 5-13.
45. Wakai K, Kawamura T, Ohno Y, y cols. Associations of medical status and physical fitness with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1999; 26 (10): 664-672.

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 15 de septiembre 2017

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





caso
CLÍNICO

INCLUSIÓN DE CANINOS SUPERIORES EN PACIENTE CON OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Romero Gutiérrez C, Martínez Rodríguez N, Andrés Veiga M, Martínez Rodríguez C, De Nova García J, Martínez-González JM.
Inclusión de caninos superiores en paciente con osteogénesis imperfecta. A propósito de un caso clínico. *Cient. Dent.* 2017; 14; 2; 93-98



Romero Gutiérrez, Claudia
Máster en Cirugía bucal e Implantología. Hospital Virgen de La Paloma. Madrid.

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

Andrés Veiga, María
Profesora del Máster de Cirugía bucal e Implantología. Hospital Virgen de La Paloma. Madrid

Martínez Rodríguez, César
Colaborador del Máster de Cirugía bucal e Implantología. Hospital Virgen de La Paloma. Madrid.

De Nova García, Joaquín
Profesor Titular de Odontopediatría. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Martínez-González, José María
Profesor Titular de Cirugía Maxilofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

José M^a Martínez-González
Facultad de Odontología. UCM.
Tel. 91 394 19 67
jmargo@ucm.es

Fecha de recepción: 10 de marzo de 2017.
Fecha de aceptación para su publicación:
25 de mayo de 2017.

RESUMEN

La osteogénesis imperfecta (OI) es un trastorno hereditario que cursa con fragilidad ósea lo que da lugar a fracturas de repetición. Afecta por igual ambos sexos, razas y grupos étnicos y se estima su incidencia en 20 casos por cada 100.000 nuevos nacimientos.

Se presenta un caso de una paciente mujer de 16 años de edad diagnosticada de OI que acude a la consulta remitida por su ortodontista por la presencia de ambos caninos superiores incluidos con la indicación de realizar exodoncia de canino superior izquierdo y realizar tratamiento quirúrgico-ortodóncico en canino superior derecho.

Se hace una revisión de la literatura para conocer los aspectos más importantes de esta enfermedad, sus manifestaciones orales, así como el manejo quirúrgico de los trastornos odontoestomatológicos teniendo en cuenta su tratamiento farmacológico con bifosfonatos.

PALABRAS CLAVE

Osteogénesis imperfecta; Bifosfonatos; Caninos incluidos.

IMPACTED CANINES IN A PATIENT WITH OSTEOGENESIS IMPERFECTA: A CLINICAL CASE STUDY

ABSTRACT

Osteogenesis imperfecta (OI) is a hereditary condition which involves bone fragility, originating recurrent fractures. It affects both sexes, races and ethnicities equally, and its occurrence is estimated in 20 cases every 100,000 new births.

The case presented relates to a 16-year-old female patient with an OI diagnosis who comes with a referral from her orthodontist due to both maxillary canines being impacted, with the direction of performing an exodontia of the left maxillary canine and a surgical-orthodontic treatment of the right maxillary canine.

The literature is reviewed in order to determine the most relevant aspects of this disease, its oral manifestations and the surgical management of odontostomatological conditions considering their pharmacological treatment with biphosphonates.

KEY WORDS

Osteogenesis imperfecta; Biphosphonates; Impacted canines.

INTRODUCCIÓN

La osteogénesis imperfecta (OI) también llamada “enfermedad de los huesos de cristal” es un trastorno hereditario perteneciente al grupo de las llamadas enfermedades raras, que cursa con fragilidad en los huesos lo que hace que éstos se rompan con facilidad, debido a traumatismos mínimos o incluso sin causa aparente.

Afecta por igual ambos sexos, razas y grupos étnicos y se estima su incidencia en 20 casos por cada 100.000 nuevos nacimientos.¹

El mecanismo de acción de la OI radica en que el tejido conectivo se encuentra alterado debido a un defecto o imposibilidad de producir la proteína más abundante de la matriz ósea, el colágeno tipo I, como resultado de la mutación de los genes COL1A1 y COL1A2 (ubicados en el cromosoma 17 y 7 respectivamente), que codifican el colágeno tipo I cuya función es proporcionar soporte y resistencia a la tracción de los tejidos.²

Fue descrita por Ekman³ en 1788 y desde entonces se han propuesto diversas clasificaciones, pero es en 1978 cuando Sillence y cols.,⁴ proponen una clasificación que es la que tiene mayor aceptación en la comunidad científica en el momento actual. En ella se distinguen los tipos I, II, III y IV.

Todos ellos se caracterizan por cursar con fragilidad ósea. Las fracturas comienzan de manera temprana, durante la infancia, y en ocasiones cursan con deformaciones progresivas de las extremidades.

El tipo I es la forma más frecuente y más leve. Estos pacientes suelen presentar escleróticas azules, estatura normal y también pueden presentar hipoacusia en la segunda o tercera década de vida. Existen dos subtipos dentro de la misma: IA (sin dentinogénesis imperfecta) y IB (con dentinogénesis imperfecta).

La OI tipo II se trata de una forma frecuentemente letal de la enfermedad en el periodo perinatal siendo la forma más grave. Los pacientes tipo III, al igual que ocurría con los de tipo I pueden presentar hipoacusia así como dentinogénesis imperfecta y estatura baja.

El tipo IV consiste en una forma moderadamente deformante, intermedia entre los tipos I y III, compartiendo con la tipo III la característica de estatura baja y como ocurre en la tipo I se subdivide en: IV A (sin dentinogénesis imperfecta) y IV B (con dentinogénesis imperfecta).

Posteriormente se han descrito otras clasificaciones ampliando el número de tipos de dicha enfermedad. Glorieux y cols.,⁵ publican en 2004 una extensión de la clasificación de Sillence anteriormente descrita, añadiendo los tipos V, VI y VII.

El tipo V se caracteriza por la tendencia moderada a fracturas de huesos largos y formación de callos óseos hipertróficos, y comparte signos clínicos con el tipo VII como la inexistencia de dentinogénesis imperfecta y escleróticas blancas mientras que el tipo VI presenta fracturas en los dos primeros años de vida, escoliosis y se observa histológicamente acumulación de osteoide en el tejido óseo.

Por tanto, las manifestaciones clínicas de esta enfermedad varían de una persona a otra abarcando desde formas leves que pueden pasar desapercibidas y difíciles de diagnosticar hasta cuadros severos, invalidantes e incluso muertes perinatales. Difieren dependiendo del tipo de OI que presente el paciente. El pronóstico de la enfermedad depende de la gravedad del cuadro.^{4,5}

El tratamiento farmacológico de la enfermedad debe estar orientado a disminuir la fragilidad ósea y aumentar la masa ósea ya que no existe un tratamiento curativo. Actualmente los bifosfonatos (BF) se consideran el tratamiento de elección en pacientes infantiles con OI, que será comentado más adelante.⁶

El objetivo de este trabajo es presentar el caso clínico de una paciente diagnosticada de OI y detallar el manejo quirúrgico de los trastornos odontoestomatológicos teniendo en cuenta su tratamiento farmacológico con BF.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 16 años de edad que acude a la consulta remitida por su ortodoncista por la presencia de ambos caninos superiores incluidos con la indicación de realizar exodoncia de canino superior izquierdo por encontrarse en posición horizontal y realizar tratamiento quirúrgico-ortodóncico en canino superior derecho.

Entre sus antecedentes, refiere que en su infancia fue diagnosticada de OI tipo I leve, enfermedad que también padecían la abuela paterna, el padre, el tío y la tía paternos y la prima por parte de padre.

Así mismo, comenta haber sufrido diez episodios de fracturas a lo largo de su vida con motivo de esta patología. Al nacer, fractura de clavícula, a los veintidós meses fractura de cúbito y radio, a los cuatro años sufrió tres fracturas de tibia con un intervalo aproximado de seis meses entre cada una de ellas. A los ocho años se fracturó el dedo meñique de la mano (jugando a las palmas), a los nueve años el cuarto metatarso del pie derecho (le pisó una compañera), a los once años fractura de fémur (subiendo las escaleras) y recientemente con quince años, se fracturó la tibia en noviembre, y en marzo de ese mismo año se fracturó el fémur.



Figura 1. Coloración azul de las escleróticas.

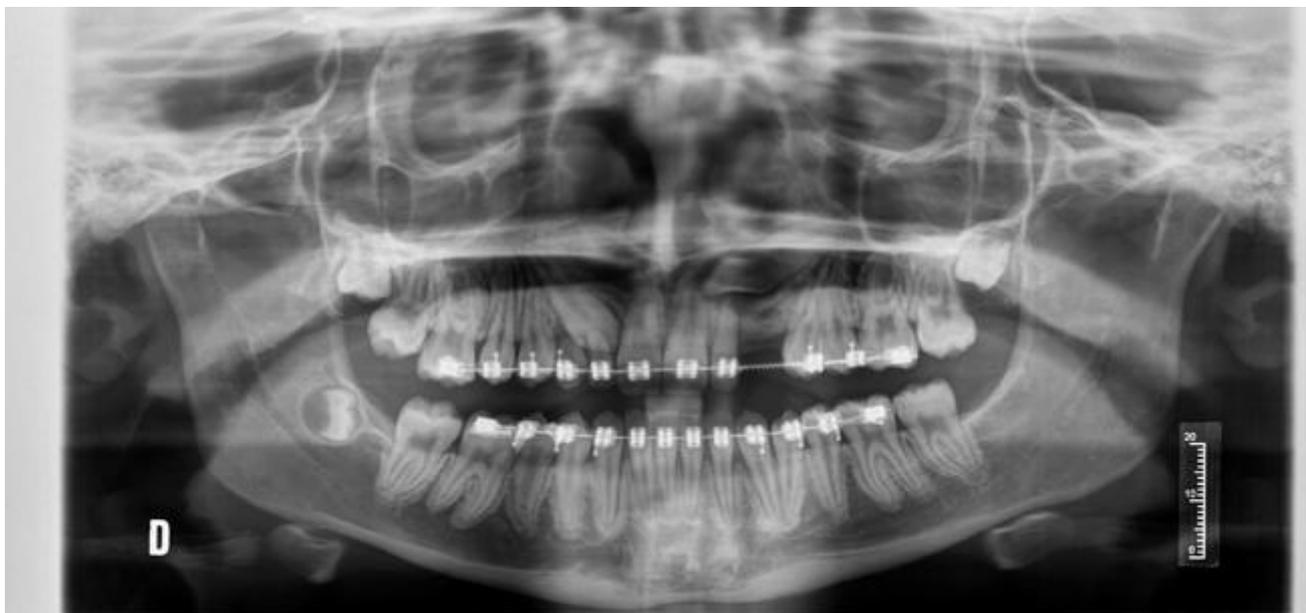


Figura 2. Rx. panorámica con inclusión de 13 y 23.

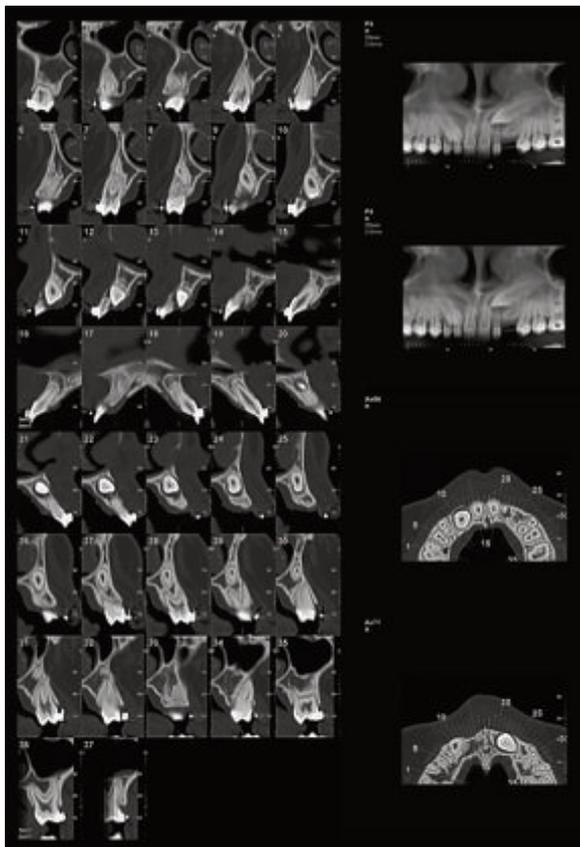


Figura 3. Estudio complementario con TAC.

En el momento actual se encuentra en tratamiento farmacológico con Zoledronato (bifosfonato intravenoso) desde hace tres años y, con anterioridad, Pamidronato (bifosfonato intravenoso) desde los cuatro años de edad. Asimismo, refiere déficit de atención por lo que está a tratamiento con Concerta® bajo prescripción médica.

En el examen físico la paciente presenta estatura normal y escleróticas azules muy marcadas, características de la OI tipo I que padece, y el tabique nasal desviado (Figura 1).

En el examen intraoral se observa la persistencia del canino temporal superior derecho y la ausencia de los dos caninos definitivos, sellador de fisuras en el 46, lengua dentada y está siendo sometida a tratamiento ortodóncico con brackets.

En la radiografía panorámica (Figura 2) se confirma la retención de ambos caninos superiores, solicitándose estudio complementario mediante TAC (Figura 3).

Tras evaluar el caso e informar a los familiares y a la paciente, se cumplimentó el consentimiento informado correspondiente para realizar dicho tratamiento bajo sedación y anestesia local.

Se solicitaron las pruebas diagnósticas habituales: analítica de sangre, electrocardiograma y radiografía de tórax.

La intervención, de acuerdo a la planificación con el ortodoncista, se realizó mediante un abordaje por vía vestibular a nivel del segundo cuadrante, practicándose odontosección del canino 23, con el propósito de minimizar el efecto traumático quirúrgico que será comentado más adelante, y procediendo a su posterior extracción (Figura 4).

En el primer cuadrante, se realizó despegamiento mucoperiostico palatino, liberándose la corona del 13 y colocándose un botón sobre el mismo para su posterior tracción ortodóncica (Figura 5).

Como tratamiento postoperatorio se prescribió amoxicilina 500 mg / 8h durante 8 días e Ibuprofeno 400 mg / 8h durante 4 días.

La paciente fue controlada a las 24, 48, 96 horas y 8 días, procediéndose en este instante a la retirada de sutura (Figura 6). Posteriormente, se realizaron controles cada 15 días hasta alcanzar los 3 meses (Figura 7).



Figura 4. Extracción del 23 mediante odontosección.



Figura 7. Aspecto clínico a los tres meses.

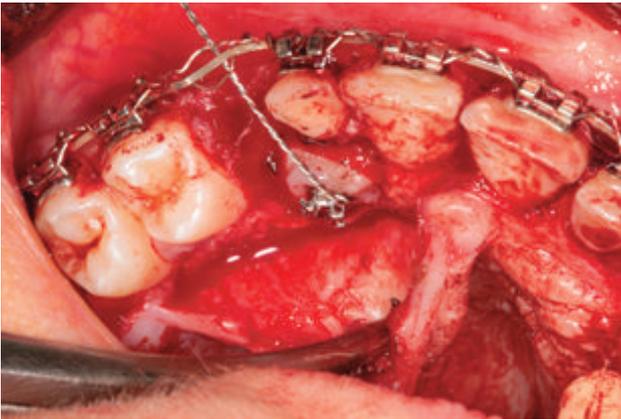


Figura 5. Exposición y tracción quirúrgica del 13.



Figura 6. Aspecto clínico antes de la retirada de la sutura.



Figura 8. Rx. periapical a los seis meses.

Durante todo el periodo postoperatorio y controles posteriores no se produjeron complicaciones, y en el momento actual la paciente se encuentra bajo tratamiento de tracción ortodóncica del canino superior derecho (Figura 8).

DISCUSIÓN

La OI es un trastorno hereditario que cursa con fragilidad ósea lo que da lugar a fracturas de repetición. El 90% de los casos se deben a mutaciones autosómicas dominantes, mientras que el 10% restante se deben a mutaciones autosómicas recesivas o de causa desconocida.⁷

Al igual que ocurre con las formas clínicas generales, las manifestaciones orales en pacientes con este trastorno varían según el tipo de OI que presente el paciente, pudiendo encontrarnos: raíces cortas, translucidez perirradicular, maloclusiones especialmente la clase III molar, mordida abierta, mordida cruzada posterior y la dentinogénesis imperfecta (DI), que constituye la alteración bucal más representativa de la OI aunque no aparece en todas las formas de la misma.

La DI consiste en una alteración genética en la formación de dentina, que afecta tanto a la dentición temporal como a la dentición permanente, siendo mayor la afectación en la denti-

ción decidua. Existen tres tipos de DI de los cuales solamente el tipo I está íntimamente relacionado con la OI.

Se caracteriza clínicamente por una coloración opalescente, menor dureza de la dentina y fracturas de esmalte debido al soporte dentinario inexistente, coronas con morfologías diversa con aspecto bulboso y obliteración de la pulpa. En ocasiones, se produce retardo en la erupción.^{8,9}

A diferencia del caso que presentamos en el que la DI no estaba presente, otros autores como Biria y cols.,¹⁰ y Abukkabos y cols.,¹¹ refieren en sus publicaciones la presencia de esta alteración en un niño de cinco años y cuatro años, respectivamente.

Nuestra paciente, está etiquetada de OI tipo I leve, lo cual explicaría la ausencia de esta alteración, frente a los casos anteriormente descritos.

A día de hoy, no se conoce el tratamiento curativo de la OI, ya que no puede actuarse sobre la formación de colágeno tipo I.

Se han empleado diversos tratamientos médicos con el propósito de aumentar la masa ósea y disminuir la fragilidad ósea que presentan los pacientes con OI. Entre estos tratamientos se encuentran la calcitonina, calcio, esteroides anabólicos, hormonas de crecimiento, óxido de magnesio y vitamina D.¹²

Uno de los aspectos terapéuticos que han mejorado la calidad de vida de estos pacientes ha sido la utilización de los BF. En 1987, Devogelaer¹³ empleó por primera vez los BF en el manejo de la OI. Se trata del primer caso publicado en la literatura de una niña con OI tratada con BF, concretamente con pamidronato disódico.

Sin embargo Glorieux y cols.,¹⁴ no establecen esta recomendación farmacológica hasta el año 1998. El empleo de dichos fármacos, se tradujo en una disminución del dolor, del número de fracturas y mejor movilidad corporal.

Años más tarde, se demostró que la OI se asocia al aumento de la actividad osteoclástica, dando lugar a dos opciones terapéuticas: favorecer la formación ósea y reducir la actividad osteoclástica.

Para reducir este último aspecto, en la actualidad se cuenta con los BF como tratamiento de primera elección e Inhibidores del RANKL (Denosumab) Prolia®. Este último es un anticuerpo monoclonal que se emplea comúnmente en pacientes con osteoporosis, y más recientemente en pacientes adultos con OI. El empleo del Denosumab en niños diagnosticados con OI se encuentra actualmente en fase de estudio.^{15,16}

La utilización de forma generaliza en pacientes con OI, enfermedad de Paget, mieloma múltiple, metástasis óseas, e incluso en la osteoporosis ha dado lugar al desarrollo de un nuevo proceso patológico que afecta de manera exclusiva a la cavidad oral, la osteonecrosis por BF.

Uno de los principales inconvenientes de los BF es el tiempo que permanecen en hueso, aproximadamente unos diez años desde que finaliza el tratamiento por lo que es muy importante emplear la menor dosis posible y que a la vez sea efectiva.

A finales del año 2003 se publicaron los primeros casos de osteonecrosis (ON) asociados a la administración de BF intravenosos en pacientes adultos. Posteriormente, y aunque de manera menos frecuente han aparecido casos de ON relacionados con la administración de BF orales.¹⁷

Entre los BF administrados por vía intravenosa destacan el zoledronato (Zometa®) y el pamidronato (Aredia®). El primero es el de elección en la actualidad en pacientes infantiles. Es el más potente, necesita menos cantidad y la duración de su efecto es mayor, permitiendo alargar el intervalo de tiempo entre los ciclos. Ambos fármacos han sido prescritos en el caso clínico que se presenta.

Entre los utilizados por vía oral, destacan el alendronato (Fosamax®), risedronato (Actonel®) e ibandronato sódico (Bomviva®).^{18,19}

La ON se define como exposición ósea de más de ocho semanas de evolución en pacientes en tratamiento con BF en la región maxilofacial. En ocasiones se acompaña de dolor, supuración y normalmente cicatriza de manera lenta.

En la mayoría de los casos descritos en la literatura científica, este cuadro ha aparecido como consecuencia de diferentes tratamientos odontológicos entre los que ocupa un lugar relevante las extracciones y la cirugía dentoalveolar.

Otras enfermedades, tratamientos farmacológicos e incluso hábitos del propio paciente, pueden constituir un factor de riesgo para el desencadenamiento de la ON. Al respecto la existencia de diabetes, procesos infecciosos intraorales, tratamiento con corticoides o quimioterápicos, así como el consumo del tabaco pueden incrementar hasta un 7% el riesgo de aparición de la enfermedad.

La profesión odontológica se encuentra en el momento actual muy sensibilizada ante esta situación, y al respecto se han propuesto diferentes protocolos de actuación con el fin de prevenir la aparición de esta entidad. Se acepta que los pacientes con más de tres años de tratamiento tendrán mayores probabilidades de desarrollar ON y que, en el caso de actuaciones quirúrgicas-odontológicas necesarias se aconseja una supresión de dicho tratamiento, cuanto menos de tres meses. De igual forma cualquier procedimiento realizado en la cavidad oral debería realizarse de la manera más atraumática posible.

La extracción de caninos retenidos o el tratamiento quirúrgico-ortodóncico, constituye un ejemplo claro sobre el que todas las maniobras quirúrgicas deben de realizarse tanto de forma minuciosa como cuidadosa, tal como ha sido descrito en la exposición del caso clínico.

A diferencia de lo observado en las diferentes publicaciones de ON, un hecho que consideramos importante y que debe ser resaltado es el de no encontrar publicaciones que refieran la presencia de ON en pacientes infantiles afectados de OI.²⁰⁻²²

Autores como Christou y cols.,²³ publicaron en 2013 una revisión planteándose la posible aparición de ON en pacientes infantiles tratados con BF e indicaron que se han descrito diversos casos en pacientes adultos no habiéndose encontrado ningún caso en niños hasta la fecha.

Así mismo, Henedige y cols.,²⁴ llevaron a cabo en 2014 una revisión sistemática de la literatura epidemiológica para determinar la incidencia de ON de forma espontánea o después de la cirugía dental en niños y adolescentes con diagnóstico de OI. En la misma concluyeron que no existía evidencia alguna para apoyar la hipótesis de una relación causal entre los BF y la ON en pacientes de esta edad con OI.

En cualquier caso, se debe de insistir, en que al igual que se toman en consideración una serie de medidas con los pacientes sometidos a terapia con BF; los pacientes que padecen OI no deberían ser una excepción.

Si a pesar de todos estos cuidados, se produjera la aparición de ON, el tratamiento debe dirigirse a eliminar el dolor o al menos aliviarlo mediante la prescripción de analgésicos, controlar la infección con antibióticos sistémicos y colutorios de clorhexidina al 0,12 % e intentar reducir la progresión de la necrosis ósea.²⁵

Otros tratamientos que se están empleando en la actualidad como terapia coadyuvante son el oxígeno hiperbárico, la ozonoterapia o el tratamiento con láser; terapias que deberán venir avaladas en la literatura científica con la aportación de diferentes estudios.²⁶



BIBLIOGRAFÍA

- Gutiérrez-Díez MP, Molina MA, Prieto L, Parra JI, Bueno AM. Osteogénesis imperfecta: nuevas perspectivas. *Rev Esp Endocrinol Pediatr* 2013; 4: 107-17.
- Bregou Bourgeois A, Aubry-Rozier B, Bonafé L, Laurent-Applegate L, Pioletti DP, Zambelli PY. Osteogenesis imperfecta: from diagnosis and multidisciplinary treatment to future perspectives. *Swiss Med Wkly* 2016; 146:1-10.
- Lobstein JFGCM. De la fragilité des os, de de l'ostepsathyrose. *Traite de l'Anatomie Patologique*. Citado en Weil UV: osteogenesis imperfecta : historical background. *Clin Orthop Rel* 1981; 159:6-11.
- Sillence DO, Rimoin DL. Classification of osteogenesis imperfect. *Lancet* 1978; 1(8072):1041-1042.
- Glorieux FH1, Ward LM, Rauch F, Lalic L, Roughley PJ, Travers R. Osteogenesis imperfecta type VI: a form of brittle bone disease with a mineralization defect. *J Bone Miner Res* 2002; 17 (1): 30-8.
- Lazala O, Solaque H. Terapia con bifosfonatos en osteogénesis imperfecta. *Rev Col Or Tra* 2009; 23 (2): 109-14.
- Forlino A, Cabral WA, Barnes AM, Marini JC. New Perspectives on Osteogenesis Imperfecta. *Nat Rev Endocrinol* 2011; 7 (9): 540-57.
- Carballido J, Monteserín M, Mourelle MR, De Nova J. Osteogénesis imperfecta: alteraciones orales y médicas en niños. *Cient. Dent* 2013; 10 (3): 189- 93.
- Devaraju D1, Devi BY2, Vasudevan V, Manjunath V. Dentinogenesis imperfecta type I: A case report with literature review on nomenclature system. *J Oral Maxillofac Pathol* 2014; 18 (1): 131-4.
- Biria M, Abbas FM, Mozaffar S, Ahmadi R. Dentinogenesis imperfecta associated with osteogenesis imperfecta. *Dent Res J* 2012; 9 (4): 489-94.
- Abukabbos H, Al-Sineedi F. Clinical manifestations and dental management of dentinogenesis imperfecta associated with osteogenesis imperfecta: Case report. *Saudi Dent J* 2013; 25 (4): 159-65.
- Tau C. Treatment of osteogenesis imperfecta with bisphosphonates. *Medicina (B Aires)*. 2007; 67 (4): 389-95.
- Devogelaer JP, Malghem J, Maldague B, Nagent de Deuxchaisnes C. Radiological manifestations of bisphosphonate treatment with APD in a child suffering from osteogenesis imperfecta. *Skeletal Radiol* 1987; 16 (5): 360-3.
- Glorieux FH1, Bishop NJ, Plotkin H, Chabot G, Lanoue G, Travers R. Cyclic administration of pamidronate in children with severe osteogenesis imperfecta. *N Engl J Med* 1998; 339 (14): 947-52.
- Herreros MB, Franco R, Ascurra M. Las Osteogénesis imperfectas: revisión del tema. *Pediatr (Asunción)* 2008; 35 (1): 33-7.
- Shaker JL, Albert C, Fritz J, Harris G. Recent developments in osteogenesis imperfecta. *F1000 Res* 2015; 4: 1-10.
- Jaimes M, Duque de Miranda H, Olate S, Das Graças M, De Albergaria JR. Bisphosphonate and jaws osteonecrosis. Considerations about of treatment. *Int J Morphol* 2008, 26 (3): 681-8.
- Eghbali-Fatourechi G. Bisphosphonate therapy in pediatric patients. *J Diabetes Metab Disord* 2014; 13 (1): 109.
- Apolinário AC, Figueiredo PT, Guimarães AT, Acevedo AC, Castro LC, Paula AP y cols. Pamidronate affects the mandibular cortex of children with osteogenesis imperfecta. *J Dent Res* 2015; 94 (3): 95-102.
- Maines E1, Monti E, Doro F, Morandi G, Cavarzere P, Antoniazzi F. Children and adolescents treated with neridronate for osteogenesis imperfecta show no evidence of any osteonecrosis of the jaw. *J Bone Miner Metab* 2012; 30 (4): 434-8.
- Gurgel FW, Chaves FN, Nogueira AS, Rodrigues FS, Alves KM, Kurita LM y cols. Clinical aspects, imaging features, and considerations on bisphosphonate – related osteonecrosis risk in a pediatric patient with osteogenesis imperfecta. *Case Report Dent* 2014; 2014: 1-5.
- Schwartz S, Joseph C, Iera D, Vu DD. Bisphosphonates, osteonecrosis, osteogenesis imperfecta and dental extractions: a case series. *J Can Dent Assoc* 2008; 74 (6): 537-42.
- Christou J1, Johnson AR, Hodgson TA. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws and its relevance to children. A review. *Int J Paediatr Dent* 2013; 23 (5): 330-7.
- Henedige AA, Jayasinghe J, Khajeh J, Macfarlane TV. Systematic review on the incidence of bisphosphonate related osteonecrosis of the jaw in children diagnosed with osteogenesis imperfecta. *J Oral Maxillofac Res* 2014; 4 (4): e1.
- Mücke T, Krestan CR, Mitchell DA, Kirschke JS, Wutzl A. Bisphosphonate and medication-related osteonecrosis of the jaw: a review. *Semin Musculoskelet Radiol* 2016; 20 (3): 305-14.
- Weber JB, Camilotti RS, Ponte ME. Efficacy of laser therapy in the management of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw (BRONJ): a systematic review. *Lasers Med Sci* 2016; 31 (6): 1261-72.



PUESTA
al Día



Cadenas Vacas, Guillermo
Estudiante de Odontología. Universidad San Pablo-CEU.

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

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

Barona Dorado, Cristina
Profesora Asociada de Cirugía Bucal. Facultad de Odontología. UCM.

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

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Prof. Dr. José María Martínez González
Facultad de Odontología. UCM
Pza. de Ramón y Cajal s/n
28040. Madrid
jmargo@ucm.es
Tel.: 913 941 967

Fecha de recepción: 7 de marzo de 2017.
Fecha de aceptación para su publicación:
25 de mayo de 2017.

Manejo ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON MIASTENIA GRAVIS

Cadenas Vacas G, Sanz Alonso J, Buesa Báñez JM, Barona Dorado C, Martínez González JM. Manejo odontológico del paciente con Miastenia Gravis. *Cient. Dent.* 2017; 14; 2: 99-103

RESUMEN

La miastenia gravis es el trastorno neuromuscular más frecuente caracterizado por una afectación en la transmisión del impulso nervioso que repercutirá directamente en el tratamiento odontológico del paciente. Tiene gran importancia en odontología por su clínica, ya que afecta a la musculatura facial y masticatoria por lo que se deberá seguir un protocolo de actuación. El odontólogo deberá tener conocimiento de las interacciones y efectos secundarios medicamentosos para poder evitarlos durante el procedimiento, ya que estos pueden dar lugar a una crisis miasténica que acabe con la vida del paciente.

PALABRAS CLAVE

Miastenia gravis; Farmacología; Tratamiento odontológico.

Dental treatment in PATIENTS WITH myasthenia gravis

ABSTRACT

Myasthenia gravis is the most common neuromuscular disorder characterized by an affection in the transmission of the nerve impulse that will directly affect the dental treatment of the patient. It is of great importance in dentistry because of its clinical manifestations, as it affects the facial and masticatory musculature, so a protocol of action should be followed. The dentist must be aware of the interactions and side effects of the medication in order to avoid them during the procedure, as these can lead to a myasthenic crisis that could kill the patient.

KEY WORDS

Myasthenia gravis; Pharmacology; Dental treatment.

INTRODUCCIÓN

La miastenia gravis (MG) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la fatigabilidad y debilidad de la musculatura esquelética, debido al ataque inmunológico de anticuerpos (Ac) contra los receptores de acetilcolina (ACh) de la membrana motora postsináptica. La fatigabilidad, con tendencia a la recuperación tras un periodo de reposo, es su principal característica¹.

El objetivo del presente trabajo es conocer el protocolo de actuación odontológico e interacciones medicamentosas en pacientes con MG, debido a la situación clínica tan particular que presentan. De este modo, se evitarán complicaciones como la crisis miasténica que puede acabar con la vida del paciente.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La MG es el desorden neuromuscular más frecuente². Como reflejan López y Cabello³ se estima una incidencia al año de 10-20 casos por cada millón de individuos, cifra que se aproxima a los rangos señalados por Berrih-Aknin y Le Panse⁴ de 1,7 a 21,3 casos por cada millón de habitantes dependiendo de la localización.

En cuanto a su prevalencia, Thanvi y Lo⁵ reflejan una estimación de 7-10 enfermos por cada 10.000 personas en países como Reino Unido, cifra que se aproxima a la señalada por Sungur y Sentürk⁶ con una proporción de 77,7 enfermos por cada 1.000.000. La enfermedad puede aparecer a cualquier edad, presentando variaciones en cuanto a sexo⁴.

En el sexo femenino aparece con más frecuencia en la segunda y la tercera década de vida, mientras que en el masculino lo hace en la sexta y la séptima década⁷. La proporción mujer/varón es de 5:1, siendo más frecuente en el sexo femenino³.

Una forma especial de MG, la neonatal, se presenta entre un 10% y un 20% cuando las madres padecen la enfermedad⁸. Autores como López y Cabello³ describen una estrecha relación de la MG con factores genéticos como los haplotipos HLA DR1, DR2, DR3 y B8 del sistema de mayor histocompatibilidad.

MECANISMOS ETIOPATOGÉNICOS

La MG es una enfermedad relacionada con la presencia de cambios genéticos, así como con la respuesta inmune del individuo⁹. En estos pacientes encontramos anticuerpos que atacan a los receptores de acetilcolina, proteína requerida para la contracción muscular⁹⁻¹¹. En el trabajo de Querol e Illa¹⁰ se afirma que este Ac es detectable en un 85% de los pacientes.

Por ello, se observan alteraciones en la unión neuromuscular produciéndose una reducción de número, así como un bloqueo de receptores de ACh de la membrana postsináptica, que va a repercutir en la transmisión normal del impulso nervioso¹¹. Esta enfermedad se acompaña, en un porcentaje muy elevado

de pacientes, de cambios en el órgano del timo^{9,11}. Según autores como Tolle¹¹, aproximadamente un 90% padecen alteraciones de este órgano, tales como tumor tímico, presente en un 10-15% de ellos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y ODONTOLÓGICAS

El síntoma principal de la MG es la debilidad muscular que acompaña a la fatigabilidad. Estos síntomas son menores por la mañana, acentuándose al anochecer o tras el ejercicio y reduciéndose tras un periodo de reposo¹².

En cuanto a la clínica, existen dos formas clínicas: ocular y generalizada. La debilidad ocular está presente, como bien reflejan autores como García-Zenón y cols.¹³, en un 50% de los pacientes, padeciendo diplopía y/o ptosis, los cuales, evolucionarán a miastenia generalizada entorno a dos años tras el inicio de la enfermedad. Se observa clínica bulbar en un 10%, debilidad de las extremidades en otro 10%, debilidad generalizada en un 10% y en solo un 1% se aprecia insuficiencia respiratoria. Los pacientes van a referir queja de los síntomas de disfunción muscular focal, tales como: ptosis, disartria, diplopía y disfagia¹³.

Atendiendo a la clasificación de la Fundación Americana de la Miastenia Gravis mostrada en la Tabla 1 se distinguen 5 diferentes grados de la enfermedad¹⁴.

Tabla 1. Clasificación de la Fundación Americana de la Miastenia Gravis.

| GRADO | CLÍNICA |
|------------|---|
| Grado I | Miastenia ocular. Presenta fuerza normal. |
| Grado II | Miastenia generalizada forma leve. Esta se presenta cuando afecta a otra musculatura además de la ocular. |
| Grado IIa | Afecta predominantemente a las extremidades o músculos axiales o ambos. |
| Grado IIb | Afecta predominantemente a los músculos respiratorios y orofaríngeos. |
| Grado III | Miastenia generalizada forma moderada. Afecta a otros músculos a parte de los oculares. |
| Grado IIIa | Afecta a las extremidades y a los músculos axiales, pudiendo también afectar a los músculos orofaríngeos. |
| Grado IV | Miastenia generalizada forma severa. |
| Grado IVa | Afecta a las extremidades, músculos axiales o ambos. Puede afectar a músculos orofaríngeos. |
| Grado IVb | Afecta predominantemente a los músculos respiratorios y/o orofaríngeos. |
| Grado V | Requiere intubación con o sin respiración mecánica. |

Los pacientes con MG presentan dificultad a la hora de tragar y debilidad de la musculatura facial y masticatoria¹⁵. Debido a la MG apreciamos limitación funcional oral y debilidad de la musculatura de la lengua que dificulta el habla, especialmente, si se comunica durante un largo periodo de tiempo. Suelen presentar mala higiene dental, ya que no son capaces de usar

la lengua correctamente para limpiar sus dientes. Se aprecian pérdidas de peso por causa de estos síntomas.

En pacientes con MG es posible encontrar una lengua atrófica con surcos. En algunos casos, se puede presentar un característico triple surco longitudinal que recorre la lengua¹⁶. Debido a la disfunción de células T, asociadas a timomas, pueden darse casos de infecciones oportunistas como candidiasis. La medicación inmunosupresora favorece también la infección por hongos¹⁷.

DIAGNÓSTICO

Existen diferentes pruebas para diagnosticar la MG. Con una historia clínica detallada se puede apreciar la fácil fatigabilidad y el cansancio que mejoran tras el reposo, síntomas que hacen sospechar de un paciente con MG^{18,19}.

Entre las diferentes pruebas para el diagnóstico de la enfermedad se encuentran las serológicas mediante detección de anticuerpos AChR o MuSK y pruebas electromiográficas mediante la estimulación repetitiva del nervio en la musculatura afectada.

El test del edrofonio es raramente usado debido a su riesgo cardiovascular. Si se realiza esta prueba es necesaria una monitorización cardíaca. Consiste en la administración de 2 mg de edrofonio intravenoso, esperando una mejora clínica apreciable, que confirmará un resultado positivo¹⁹. Otro test disponible, fácil, económico y no invasivo, es la prueba del hielo. Se basa en la mejoría clínica de la ptosis al aplicar hielo sobre el parpado afecto, debido a la reducción de la actividad de la colinesterasa, aumentando la disponibilidad de acetilcolina²⁰.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser personalizado para cada paciente, ajustándose posteriormente según la respuesta terapéutica que presente. Entre las diferentes modalidades de tratamiento encontramos: inhibidores de la colinesterasa, inmunodepresores, plasmaféresis y timectomía²¹. Esta última ha demostrado proporcionar una mejoría clínica en pacientes con o sin timoma²².

Inhibidores de acetilcolinesterasa

Los inhibidores de la acetilcolinesterasa son utilizados para el tratamiento sintomático de la MG²³. La piridostigmina es el fármaco de elección, como se recoge en los trabajos de Sieb²¹ en 2014 o Gilhus²⁴ en 2016. Su dosis correcta se consigue mediante el equilibrio entre los efectos adversos y la mejora del paciente. Entre estos efectos secundarios se encuentran dolores abdominales, náuseas, diarrea, incremento de la salivación y sudoración²⁴.

Inmunosupresores

La terapia con inmunosupresores es utilizada en casos más avanzados de la enfermedad, ya que con ella los pacientes presentan rápida mejoría en fases crónicas. Como primera lí-

nea de tratamiento se encuentran la prednisona o prednisolona o la asociación de estas con azatioprina²³.

Plasmaféresis

El tratamiento con plasmaféresis se utiliza como terapia de rescate frente a una crisis miasténica o como tratamiento de mantenimiento en casos mal controlados de la enfermedad. Como bien afirman Li y cols.,²⁵ estudios retrospectivos han demostrado una mejoría de hasta un 80% de los pacientes con síntomas generales.

Un supuesto especial de tratamiento es el de la crisis miasténica, la cual se define como una urgencia neurológica que pone en riesgo la vida del paciente por debilidad de los músculos respiratorios, que exige un apoyo ventilatorio mecánico como soporte respiratorio o como medida protectora de la vía aérea, por incapacidad ante el manejo de las secreciones en la orofaringe. Como mecanismos desencadenantes encontramos cambios bruscos de temperatura, cirugías, dolor, estrés, infecciones respiratorias y ciertos medicamentos que se expondrán más adelante²⁶.

REPERCUSIONES ODONTOLÓGICAS

Antes del tratamiento odontológico

El equipo odontológico debe tener un amplio conocimiento de la enfermedad así como de las situaciones adversas que puedan darse durante todo el procedimiento. De este modo, se podrán evitar situaciones que pongan en riesgo la vida del paciente como la crisis miasténica. Si el paciente cursa con compromiso respiratorio el odontólogo debe estar preparado para realizar la maniobra de reanimación cardiopulmonar²⁷.

En el tratamiento odontológico se deberán tomar las siguientes medidas:

Se realizará una interconsulta previa con el médico especialista para evitar complicaciones durante el tratamiento^{28,29}. Esta interconsulta se centrará en el conocimiento del grado de la enfermedad, los grupos musculares afectados y la medicación actual del paciente, indicándose también los fármacos que deben evitarse³⁰. Se valorará siempre la plasmaféresis previa en caso de cirugías como extracciones múltiples y terceros molares, así como si es propenso a sufrir crisis miasténica^{27,29}. El odontólogo revisará cuidadosamente la historia clínica del paciente para evitar el uso de fármacos y anestésicos contraindicados durante todo el procedimiento^{27,31}.

Teniendo en cuenta la clasificación del grado de enfermedad se podrá tratar la miastenia moderada en un consultorio privado, mientras que la MG grave se atenderá en un ámbito hospitalario que disponga de soporte respiratorio²⁷. Los tratamientos que impliquen cirugía deberán realizarse en fases estables de la enfermedad y en casos de emergencia se podrá restablecer el estado del paciente mediante plasmaféresis³⁰.

Además de lo anterior, el personal sanitario odontológico debe conocer los signos previos a la crisis miasténica tales como: disnea, visión doble, taquicardia, disfagia y gran debilidad

muscular¹¹. Si esta situación se da en el gabinete dental se deberá asegurar la vía aérea del paciente, manteniendo la función respiratoria^{7,32}. Previamente, con el uso del aspirador, se retirarán los fluidos que la obstaculicen ayudándose de un retractor lingual para evitar la caída de la lengua hacia la retrofaringe. La colaboración con un centro hospitalario es muy importante y si el caso lo requiere, se usará la maniobra de reanimación cardiopulmonar⁷.

Día del tratamiento

Se deberá citar al paciente a primera hora de la mañana, en una cita de corta duración, para disminuir así el estrés y aprovechar que es el momento en el que menos debilidad presenta con ayuda de periodos de descanso para facilitar su recuperación muscular²⁷. Se tratará al paciente, según reflejan autores como Yarom y cols.³¹ o Patil y cols.³³, tras la toma de piridostigmina, con un intervalo entre la toma y la cita, de una hora y media.

Durante el procedimiento se requiere la disposición de alta succión para aspirar secreciones y restos de materiales utilizados, así como un sillón dental reclinable para controlar su respiración²⁷. Los pacientes deberán permanecer sentados hasta su completa aspiración y la recuperación de su fuerza muscular^{31,33}. Está indicado el uso de dique de goma para proteger la vía aérea así como un abrebocas para evitar el cansancio del paciente³³.

Consideraciones con los anestésicos locales y fármacos indicados

Los anestésicos locales intervienen en la transmisión del impulso nervioso ya que compiten por el receptor y disminuyen la liberación de Ach, reduciendo por tanto, la respuesta muscular tras la administración de Ach²⁷.

Se deberán tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

Se evitarán anestésicos tipo ester y se utilizarán tipo amida, debido a que los tipo ester son hidrolizados por la colinesterasa y tienen menor efectividad en pacientes con MG con tratamiento con anticolinesterasas³¹. No se aplicará inyección intravascular así como troncular intentando usar siempre anestesia infiltrativa, intrapulpar o intraligamentaria asociada a vasoconstrictor para minimizar así la dosis de anestésico utilizado. La anestesia troncular bilateral está contraindicada para evitar problemas al tragar³³. La sedación con óxido nitroso es segura en pacientes con MG^{27,30,31}. La mepivacaína es una buena opción como anestésico local ya que presenta corta duración y pocos efectos adversos³³.

Dentro de la farmacología lo más relevante en el tratamiento odontológico son los fármacos que empeoran la MG, ya que interfieren en la transmisión neuromuscular. Por ello, se deberán evitar para que no surjan complicaciones tales como una situación de crisis miasténica durante el procedimiento²⁷. Los antibióticos deberán ser solamente utilizados bajo previa consulta con el neurólogo del paciente, ya que algunos de ellos aumentan su debilidad, presentando como característica la relajación muscular e interacción con la transmisión del impulso neuromuscular³⁰.

Entre los fármacos con contraindicación relativa encontramos: procaína^{27,31}, eritromicina²⁷, polimixina^{27,31}, bacitracina^{27,31}, clindamicina^{3,27,31}, aminoglucósidos^{3,13,27}, quinolonas^{3,27} y agentes antiarrítmicos e hipertensivos²⁷.

Los fármacos que han de ser usados con precaución son los siguientes: lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, prilocaína^{27,31}, metronidazol, tetraciclina³⁰, vancomicina, morfina y sus derivados, narcóticos, benzodiazepinas, hipnóticos, barbitúricos y corticosteroides^{27,31}.

En la Tabla 2 se recogen los fármacos que pueden ser usados de forma segura.

Tabla 2. Fármacos usados en ODONTOLOGÍA seguros en PACIENTES con MG.

| |
|---|
| Penicilina y derivados ^{27,30} |
| Paracetamol ^{27,31} |
| AINES ^{27,31} |
| Aspirina ^{27,31} |

Medidas post-tratamiento

Después de realizar el procedimiento, dado su debilidad muscular, se recetará cepillo eléctrico para facilitar la higiene dental, además se explicará una correcta técnica de cepillado²⁷. En tratamientos protésicos, es preferible el uso de prótesis fija implantosoportada en lugar de mucosoportada, ya que la implantosoportada presenta mayor fuerza de masticación^{31,33}. Se deberá adaptar cuidadosamente las prótesis completas para no intervenir en la musculatura, evitando de esta forma provocar dificultades masticatorias como cerrar la boca, fatiga lingual o boca seca^{27,33}.

CONCLUSIONES

Un conocimiento de las características básicas de la MG puede prevenir importantes complicaciones durante el tratamiento odontológico. La comunicación directa con el médico especialista debe ser obligatoria en estos pacientes para poder alcanzar con éxito y seguridad el objetivo de nuestros tratamientos.



BIBLIOGRAFÍA

1. Rozman C, Cardellach F. Medicina interna. 2 vols. 17a ed. Barcelona: Elsevier; 2012.
2. Silvestri NJ, Wolfe GI. Treatment-refractory myasthenia gravis. *J Clin Neuromuscul Dis* 2014; 15 (4): 167-78.
3. López A, Cabello JP. Miastenia gravis y trastornos relacionados con la unión neuromuscular. *Medicine* 2015; 11 (75): 4504-10.
4. Berrih-Aknin S, Le Panse R. Myasthenia gravis: a comprehensive review of immune dysregulation and etiological mechanisms. *J Autoimmun.* 2014; 52: 90-100.
5. Thanvi BR, Lo TC. Update on myasthenia gravis. *Postgrad Med J* 2004; 80(950): 690-700.
6. Sungur Z, Sentürk M. Anaesthesia for thymectomy in adult and juvenile myasthenic patients. *Curr Opin Anaesthesiol* 2016; 29 (1): 14-9.
7. Tamburrini A, Tacconi F, Barlattani A, Mineo TC. An update on myasthenia gravis, challenging disease for the dental profession. *J Oral Sci* 2015; 57 (3): 161-8.
8. Jovandaric MZ, Despotovic DJ, Jescic MM, Jescic MD. Neonatal outcome in pregnancies with autoimmune myasthenia gravis. *Fetal Pediatr Pathol* 2016; 35 (3): 167-72.
9. Gómez S, Álvarez Y, Puerto JA. Miastenia gravis: una visión actual de la enfermedad. *Med UIS* 2013; 26 (3): 13-22.
10. Querol L, Illa I. Myasthenia gravis and the neuromuscular junction. *Curr Opin Neurol* 2013; 26 (5): 459-65.
11. Tolle L. Myasthenia gravis: a review for dental hygienists. *J Dent Hyg* 2007; 81 (1): 1-9.
12. Díaz M, Hernández-Vallejo G, Rivera B, López-Pintor R, De Ariba L. Miastenia gravis: Consideraciones odontológicas a propósito de un caso. *Arch Odonto Estomatol* 2004; 20 (7): 490-6.
13. García-Zenón T, Villalobos-Silva JA, Rodríguez-Hinojosa H. Miastenia gravis: caso clínico y revisión de la bibliografía. *Med Int Mex* 2011; 27 (3): 299-309.
14. Jaretzki A 3rd, Barohn RJ, Ernstoff RM, Kaminski HJ, Keesey JC, Penn AS, y cols. Myasthenia gravis: recommendations for clinical research standards. Task force of the medical scientific advisory board of the myasthenia gravis foundation of America. *Ann Thorac Surg* 2000; 70 (1): 327-34.
15. Kawahara D. Neurological and neuromuscular disorders dental hygiene care for special patients. *J Calif Dent Hyg Assoc* 2013; 29 (2): 6-10.
16. Weijnen FG, Kuks JB, van der Bilt A, van der Glas HW, Wassenberg MW, Bosman F. Tongue force in patients with myasthenia gravis. *Acta Neurol Scand* 2000; 102 (5): 303-8.
17. Lai WH, Lu SY, Eng HL. Levamisole aids in treatment of refractory oral candidiasis in two patients with thymoma associated with myasthenia gravis: report of two cases. *Chang Gung Med J* 2002; 25 (9): 606-11.
18. Fan R, Ji R, Zou W, Wang G, Wang H, Penney DJ, y cols. Concomitant presentation of Anderson-Tawil syndrome and myasthenia gravis in an adult patient: a case report. *Exp Ther Med* 2016; 12 (4): 2435-8.
19. Drachman DB. Myasthenia gravis. *Semin Neurol* 2016; 36 (5): 419-24.
20. Natarajan B, Saifudheen K, Gafoor VA, Jose J. Accuracy of the ice test in the diagnosis of myasthenic ptosis. *Neurol India* 2016; 64 (6): 1169-72.
21. Sieb JP. Myasthenia gravis: an update for the clinician. *Clin Exp Immunol* 2014; 175 (3): 408-18.
22. Lewis RA. Myasthenia gravis: new therapeutic approaches based on pathophysiology. *J Neurol Sci* 2013 15; 333 (1-2): 93-8.
23. Gilhus NE, Skeie GO, Romi F, Lazaridis K, Zisimopoulou P, Tzartos S. Myasthenia gravis - autoantibody characteristics and their implications for therapy. *Nat Rev Neurol* 2016; 12 (5): 259-68.
24. Gilhus NE. Myasthenia gravis. *N Engl J Med* 2016 29; 375 (26): 2570-81.
25. Li Y, Arora Y, Levin K. Myasthenia gravis: newer therapies offer sustained improvement. *Cleve Clin J Med* 2013; 80 (11): 711-21.
26. Fernández JA, Fernández-Valiñas A, Aldrete-Velasco J, Hernández-Salcedo D, Orozco-Parredes J, Lugo-Dimas A. Crisis miasténica. *Med Int Mex* 2016; 32 (3) 341-54.
27. Sosa RD, Umerez C. Consideraciones odontológicas en la miastenia grave: Reporte de un caso. *Acta Odontol Venez* 2003; 41 (2): 144-53.
28. Monte-Secades R, Montero-Ruiz E, Gil-Díaz A, Castiella-Herrero J. Principios generales de la interconsulta médica en enfermos hospitalizados. *Rev Clin Esp* 2016; 216 (1): 34-7.
29. Sowairi S, Homeida LA. Dental extraction of myasthenia gravis patient with multiple systemic implications: a case report. *JKAU* 2013; 20 (4): 71-80.
30. Jamal BT, Herb K. Perioperative management of patients with myasthenia gravis: prevention, recognition, and treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 107 (5): 612-5.
31. Yarom N, Barnea E, Nissan J, Gorsky M. Dental management of patients with myasthenia gravis: a literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 100 (2): 158-63.
32. Bedlack RS, Sanders DB. How to handle myasthenic crisis: essential steps in patient care. *Postgrad Med* 2000; 107 (4): 211-22.
33. Patil PM, Singh G, Patil SP. Dentistry and the myasthenia gravis patient: a review of the current state of the art. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012; 114 (1): e1-8.

LIVE MICRO

3D DAY



23 de febrero (tarde) y
24 de febrero (mañana)



50 € Colegiados y Sociedades Científicas
80 € Resto de participantes



Sede del COEM
Mauricio Legendre, 38. Madrid

COEM y ZEISS

organizan por primera vez en Europa,

CIRUGÍAS 3D EN DIRECTO,

que se realizarán con un equipo de última generación

ZEISS OPMI PENTERO 800.

PONENTES INTERNACIONALES:



Dr. Jan Berghmans

ERGONOMÍA



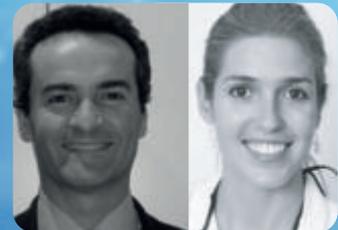
Ramón G. Meda y Juan Zufía

PERIODONCIA



Javier Tapia y Fernando Rey

ESTÉTICA



Adrián Lozano y Laura Sierra

ENDODONCIA

Y ADEMÁS, PARTICIPA EN NUESTROS TALLERES DE ERGONOMÍA.



We make it visible.

COEM y ZEISS, juntos por la innovación y la formación
continua de los profesionales de la odontología.

Inscríbete ya. Plazas limitadas.

www.coem.org.es/cursos



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



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



Sánchez-Labrador, Luis
Graduado en Odontología Universidad Complutense de Madrid (UCM) y estudiante del Especialista en Implanto-prótesis UCM.

Pérez González, Fabián
Graduado en Odontología UCM.

Palacio García-Ochoa, Álvaro
Graduado en Odontología UCM y estudiante del Especialista en Implanto-prótesis UCM.

Sáez Alcaide, Luis Miguel
Graduado en Odontología UCM, especialista en Medicina Oral UCM y estudiante del Master en Cirugía e Implantes UCM.

Cano Durán, Jorge Antonio
Graduado en Odontología UCM y estudiante del Especialista en Medicina Oral UCM.

Juan López-Quiles Martínez
Director del Título Propio de Cirugía Bucal e Implantología de la UCM.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Luis Sánchez-Labrador Martínez
de Morentín
Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid (UCM),
Plza. Ramón y Cajal s/n
CP 28040 Madrid
Tel. 620 739 946
luissanc@ucm.es

Fecha de recepción: 1 de marzo de 2017.
Fecha de aceptación para su publicación: 21 de junio de 2017.

OSTEOPOROSIS COMO FACTOR DE RIESGO PARA LA COLOCACIÓN DE IMPLANTES DENTALES

Sánchez-Labrador L, Pérez González F, Palacio García-Ochoa A, Sáez Alcaide LM, Cano Durán J, López-Quiles Martínez J. Osteoporosis como factor de riesgo para la colocación de implantes dentales. *Cient. Dent.* 2017; 14; 2; 105-108

RESUMEN

El envejecimiento de la población española, y la afectación de ciertas enfermedades metabólicas que afectan al metabolismo óseo, pueden interferir en la colocación de implantes. La osteoporosis afecta a la calidad y cantidad ósea, por lo que la colocación de implantes puede ser arriesgada.

Los estudios asocian la pérdida de implantes dentales y la osteoporosis de manera directa, aunque no de forma estadísticamente significativa. A pesar de que en la osteoporosis la cantidad y calidad ósea se ven afectadas, se ha demostrado una formación adecuada de hueso alrededor del implante y con un porcentaje de contacto óseo con la superficie del implante similar en sujetos sanos frente a sujetos con osteoporosis. Además, no se ha encontrado relación entre la pérdida de hueso marginal y la presencia de osteoporosis.

Hasta el momento no existen datos que contraindiquen la colocación de implantes en pacientes con osteoporosis, aunque son necesarios más estudios al respecto

PALABRAS CLAVE

Implantes dentales; Osteoporosis; Fracaso implantológico; Osteopenia.

OSTEOPOROSIS AS A RISK FACTOR FOR DENTAL IMPLANT PLACEMENT

ABSTRACT

The aging of the Spanish population and the impact of some metabolic diseases that affect bone metabolism may interfere in the placement of dental implants. Osteoporosis affects bone quantity and quality; therefore, dental implant placement could be risky.

Studies report direct association between dental implant failure and osteoporosis, but it is not significant. Despite in osteoporosis quantity and quality are affected, it is seen an appropriate bone formation around the implant and the percentage of bone-to-implant contact is similar in both healthy and osteoporotic subjects. Furthermore, there is no relationship between marginal bone loss and the presence of osteoporosis.

There is no information that contraindicate dental implant placement in osteoporotic patients, although more studies are necessary.

KEY WORDS

Dental implant; Osteoporosis; Dental implant failure; Osteopenia.

INTRODUCCIÓN

La edad se relaciona de forma directa con todos los indicadores de pérdida dentaria. De este modo, el envejecimiento de la población es un factor importante a considerar en implantología dental, ya que en la actualidad, los implantes dentales son el método de elección para restaurar la función masticatoria de los pacientes desdentados.^{1,2}

El auge de la implantología en la sociedad actual es una realidad y se ha convertido en la principal arma rehabilitadora para reponer las ausencias dentarias. El éxito del tratamiento con implantes se debe al logro de la osteointegración, que se define como la conexión directa, estructural y funcional entre el hueso vivo, ordenado y la superficie de un implante sometido a carga funcional. Esta osteointegración no sólo se ve afectada por las características del implante y el procedimiento quirúrgico, sino también por una serie de variables dependientes del paciente, que pueden afectar a la calidad y cantidad ósea, como ciertas enfermedades metabólicas.^{1,3-6}

En pacientes médicamente sanos, las tasas de éxito de los implantes dentales son del 90-95% a 10 años de seguimiento, por lo que los implantes dentales están considerados como una alternativa efectiva y predecible para reponer los dientes ausentes.³

La colocación de implantes en pacientes con alteraciones sistémicas, y más aún cuando se trata de afecciones del metabolismo óseo, es un tema controvertido. Dentro de las enfermedades sistémicas que pueden comprometer el éxito de los implantes dentales, la osteoporosis es una de las enfermedades más prevalentes en nuestra sociedad, afectando a un 35% de las mujeres españolas mayores de 70 años y llegando a afectar a 200 millones de mujeres en el mundo.^{1,3,6}

Es una enfermedad sistémica esquelética caracterizada por una masa ósea disminuida, con alteración de la microarquitectura del hueso y con una disminución del grosor de la cortical, lo que produce un aumento de la fragilidad ósea y una mayor facilidad para la aparición de fracturas.⁷

El remodelado normal del hueso depende del equilibrio entre la formación y la reabsorción, y esta enfermedad es el resultado de un balance negativo, causada por la deficiencia de estrógenos.^{1,3,8}

Esta enfermedad está considerada como una contraindicación relativa para la terapia con implantes, ya que la pérdida de cresta alveolar y la baja densidad mineral del hueso pueden dificultar la colocación de implantes, al estar alterada la calidad y cantidad de hueso.^{3,5} Además, diferentes estudios han demostrado que la osteointegración implantaria es más lenta en pacientes con osteoporosis, asociándose a una mayor tasa de fracasos.^{9,10}

El objetivo de esta revisión es, por tanto, evaluar la afectación de la osteoporosis en el tratamiento de implantes dentales.

PROBLEMÁTICA DE LA OSTEOPOROSIS EN EL METABOLISMO ÓSEO

La osteoporosis es una enfermedad metabólica en la cual la calidad y el recambio óseo están alterados. Se ha descrito que estos pacientes presentan un menor número y actividad de células osteogénicas, así como un aumento de la actividad de los osteoclastos, con una vascularización alterada. La vascularización es fundamental y tiene un papel crítico en la formación de cualquier tejido en el cuerpo humano, y por tanto en el proceso de diferenciación tisular. La osificación, por ello, está estrechamente ligada a la vascularización.⁹

Los pacientes con osteoporosis tienen una menor angiogénesis, característica que también se produce en personas de edad avanzada. Esto es en sí un dato relevante, porque la osteoporosis es una enfermedad que se produce generalmente en pacientes de edad avanzada.⁹ También hay que tener en cuenta la osteopenia como un estadio inicial de la osteoporosis, y que como otras muchas enfermedades, pasan desapercibidas en la población.

Clásicamente existe la creencia de que la colocación de implantes en este tipo de pacientes está contraindicada debido a las alteraciones en la calidad y cantidad ósea. Sin embargo, numerosos estudios asumen que la realización de un buen protocolo quirúrgico junto a tiempos de cicatrización más largos permiten la colocación de implantes; otros además añaden que son algunos medicamentos para el tratamiento de la osteoporosis (los bifosfonatos principalmente) los que deben ser una contraindicación para la cirugía.

OSTEOINTEGRACIÓN EN LA ENFERMEDAD

Giro y cols., realizaron una revisión sistemática evaluando clínica e histológicamente las condiciones peri-implantarias en pacientes con osteoporosis. Clínicamente, incluyen cinco estudios retrospectivos y uno prospectivo. Evalúan un total de 914 sujetos en tres grupos: 708 sujetos sanos, 133 con osteoporosis y 73 con osteopenia. Se analizaron un total de 3553 implantes con tasas de éxito en los tres grupos de 89,1%, 91,71% y 88,57% respectivamente.⁶ Los resultados de Giro y cols., son muy similares a otros estudios que logran grandes tasas de éxito cuando comparan un grupo sano con un grupo con osteoporosis¹¹⁻¹³ aunque un estudio encuentra que inicialmente, la estabilidad primaria de los implantes es menor en el grupo con osteoporosis.¹² También coinciden con los resultados del meta-análisis de Chen y cols., que presentan una colección de cuatro estudios con una muestra de 3070 implantes y donde la tasa de fracaso fue muy similar en el grupo sano y el grupo control. Aunque el grupo con osteoporosis en este caso presentaba una ligera menor tasa de éxito y asocian la pérdida de implantes y la osteoporosis de manera directa, pero no de manera estadísticamente significativa.³

PORCENTAJE DE CONTACTO DE HUESO-SUPERFICIE DEL IMPLANTE

A nivel histológico, Giro y cols., incluyeron en su revisión sistemática un estudio retrospectivo y tres series de casos evaluando el contacto de hueso con la superficie del implante. Analizaron 14 implantes de sujetos sanos y 10 de sujetos con osteoporosis. El porcentaje de contacto hueso-implante en el grupo sano fue de 47,89%, muy similar al 49,96% del grupo con osteoporosis⁶, coincidiendo con estudios que describen una adecuada formación de hueso alrededor de los implantes.^{5,8,13}

Recientemente, estudios sobre animales que han investigado la densidad ósea alrededor de los implantes, han demostrado que aunque la osteoporosis presenta una menor densidad ósea en la zona medular, la región cortical presenta valores similares tanto en el grupo con osteoporosis como en el grupo control, sugiriendo emplear las corticales adecuadamente para lograr una mayor seguridad a la hora de colocar los implantes.¹⁴ En mujeres post-menopáusicas no se ha encontrado relación alguna entre la densidad alrededor de los implantes y una menor estabilidad por el hecho de padecer osteoporosis.¹⁰

PERIIMPLANTITIS

En cuanto a la periimplantitis que puede afectar a los pacientes con osteoporosis, Dvorak y cols.,¹⁵ hallan una incidencia del 23,9%, 25% y 23,5% en pacientes con osteoporosis, osteopenia y una muestra sana respectivamente. Los resultados por tanto entre sujetos sanos y con osteoporosis son similares, coincidiendo con otros estudios que analizan diferentes factores de riesgo para desarrollar periimplantitis y concluyendo que la osteoporosis no puede ser considerada como tal.¹⁶ Además tampoco se ha encontrado ninguna relación entre la pérdida de hueso marginal y la presencia de osteoporosis. Por tanto, y aunque no existe consenso en la literatura, la osteoporosis no parece ser un riesgo añadido para desarrollar periimplantitis.^{17,18}

TÉCNICAS DE AUMENTO ÓSEO

En cuanto a la posibilidad de reponer las piezas perdidas mediante implantes en esta enfermedad (en la cual se puede producir una extensa reabsorción de los rebordes alveolares), muchas veces conlleva realizar procedimientos de cirugía avanzada como son la regeneración horizontal y/o vertical. De hecho, la regeneración horizontal combinada con la colocación de implantes se ha convertido en una alternativa estándar a la prótesis convencional. Este tipo de procedimientos, en pacientes que presentan un compromiso del metabolismo óseo, cabe esperar que no tengan un pronóstico favorable. Un estudio evaluó mediante tomografía computarizada de haz cónico (CBCT, Cone Beam Computed Tomography) el nivel óseo en pacientes con osteoporosis nueve meses después de la cirugía, observando un incremento estadísticamente significativo en la anchura ósea comparado con las medidas iniciales y el grupo control.¹⁹

HACIA DÓNDE APUNTA LA IMPLANTOLOGÍA

Por otro lado, la problemática que puede acarrear el uso de fármacos como los bifosfonatos con la aparición de osteonecrosis, ha hecho que se lleven a cabo investigaciones para ver cómo se afectan la osteointegración o el hueso con otros compuestos. Se ha estudiado la relación que tiene el empleo de la hormona de crecimiento en el proceso de osteointegración, observando una mayor actividad neoformativa de hueso alrededor de los implantes, y mejorando los parámetros de osteointegración⁷ y coincide con las investigaciones de Takahashi y cols.,²⁰ donde se produce una aceleración en la formación de hueso periimplantario en un modelo animal osteoporótico cuando se les añade un suplemento de calcio y fosfato en la dieta, sugiriendo nuevas estrategias de tratamiento a la hora de llevar a cabo la terapéutica con implantes en este tipo de pacientes.^{7,20}

Además, como se ha comprobado, no solo se puede actuar a nivel de la enfermedad modificando los tiempos y protocolos quirúrgicos o incorporando diferentes sustancias de forma local, sino también a nivel de la microestructura de los implantes, creando superficies que incorporan compuestos de fósforo y de calcio que favorecen la osteoinducción, y por lo tanto la regeneración ósea alrededor del implante.²¹ El meta-análisis de Alghamdi y cols., apoya estos resultados. Incluye 14 estudios animales donde evalúa estas superficies y concluye que los implantes recubiertos de estos compuestos mejoran la osteointegración, si se compara con superficies no tratadas con estas moléculas.^{21,22}

¿ES IMPORTANTE EL TRATAMIENTO MEDIANTE IMPLANTES DENTALES EN PACIENTES CON OSTEOPOROSIS?

La salud de los pacientes no valora únicamente variables cuantificables a lo largo del tiempo, sino también otras variables subjetivas. Atendiendo a éstas, propias de cada paciente, una encuesta sobre calidad de vida en pacientes con osteoporosis, refleja que éstos tienen mayor calidad de vida cuando son rehabilitados mediante implantes dentales, que cuando son rehabilitados de otra manera, o no son rehabilitados.²³

CONCLUSIONES

Hasta la fecha no existen datos que indiquen que la osteoporosis afecte a la osteointegración de los implantes. A pesar de ello, es necesaria la realización de estudios a largo plazo y una muestra representativa. Es recomendable realizar protocolos seguros y tiempos de cicatrización más largos en pacientes con osteoporosis a fin de garantizar una correcta estabilidad de los implantes y tener en cuenta el fármaco para tratar la enfermedad, así como sus posibles efectos adversos.



BIBLIOGRAFÍA

1. Almagro Fernández MI. Efecto de diferentes tratamientos antiosteoporóticos sobre la osteointegración de implantes dentales en un modelo experimental en conejos [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense, Facultad de Odontología; 2010.
2. Misch CE. Prótesis dental sobre Implantes. 2a ed. Barcelona: Editorial Elsevier; 2015.
3. Chen H, Liu N, Xu X, Qu X, Lu E. Smoking, radiotherapy, diabetes and osteoporosis as risk factors for dental implant failure: a meta-analysis. *PLoS ONE* 2013; 8 (8): e71955.
4. Siebert T, Jurkovic R, Stelova D, Strecha J. Immediate implant placement in a patient with osteoporosis undergoing bisphosphonate therapy: 1-year preliminary prospective study. *J Oral Implantol* 2015; 41 (Special issue): 360-365.
5. Diz P, Scully C, Sanz M: Dental implants in the medically compromised patient. *J Dent* 2013; 41: 195-201.
6. Giro G, Chambrone L, Goldstein A, Rodrigues JA, Zenobio E, Feres M, Figueiredo LC, Cassoni A, Shibli JA. Impact of osteoporosis in dental implant: a systematic review. *World J Orthop* 2015; 6 (2): 311-5.
7. Martín Monge E. Osteoporosis experimental: efecto de la administración local de hormona del crecimiento en el tejido periimplantario [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense, Facultad de Odontología; 2008.
8. Shibli JA, Aguiar KC, Melo L, D'Ávila S, Zenobio EG, Faveri M, Lezzi G, Piatelli A. Histological comparison between implants retrieved from patients with and without osteoporosis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2008; 37: 321-327.
9. Marco F, Milena F, Gianluca G, Vittoria O. Peri-implant osteogenesis in health and osteoporosis. *Micron* 2015; 36: 630 – 644.
10. Hamdan S, Alghamdi MS, Jeroen JJP, van den Beucken, Jansen JA. Osteoporotic rat models for evaluation of osseointegration of bone implants. *Tissue Eng* 2014; 20 (6): 493-505.
11. Martínez García, ML. Evaluación de comportamiento de implantes osteointegrados en mujeres con osteoporosis en tratamiento con bisfosfonatos orales. Variabilidad en el tiempo y relación pronóstica del telopéptido carboxiterminal CTX Crosslaps [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense, Facultad de Odontología; 2013.
12. Merheb J, Temmerman A, Rasmusson L, Kübler A, Thor A, Quiryren M. Influence of skeletal and local bone density on dental implant stability in patients with osteoporosis. *Clin Implant Dent Relat Res* 2016; 18 (2): 253-260.
13. Slagter KW, Raghoobar GM, Vissink A. Osteoporosis and edentulous jaws. *Int J Prosthodont* 2008; 21: 19–26.
14. Kensuke B, Hirofumi K, Akira W, Kay T, Masaro M. Peri-implant bone density in senile osteoporosis-changes from implant placement to osseointegration. *Clin Implant Dent Relat Res* 2013; 15 (2): 217-226.
15. Dvorak G, Arnhart C, Heuberger S, Huber CD, Watzek G, Gruber R. Peri-implantitis and late implant failures in postmenopausal women: a cross-sectional study. *J Clin Periodontol* 2011; 38 (10): 950-955.
16. Renvert S, Aghazadeh A, Hallström H, Persson GR. Factors related to peri-implantitis: a retrospective study. *Clin Oral Implants Res* 2014; 25: 522-529.
17. Corcuera-Flores J, Alonso-Domínguez AM, Serrera-Figallo MA, Torres-Lagares D, Castellanos-Cosano L, Machuca-Portillo G. Relationship between osteoporosis and marginal bone loss in osseointegrated implants: a 2-year retrospective study. *J Periodontol* 2016; 87: 14-20
18. Otomo-Corgel, J. Osteoporosis and osteopenia: implications for periodontal and implant therapy. *Periodontology* 2000 2012; 59: 111-139.
19. Tadinada A, Ortiz D, Taxel P, Shafer D, Rengasamy K, Pendrys D, Freilich M. CBCT evaluation of buccal bone regeneration in postmenopausal women with and without osteopenia or osteoporosis undergoing dental implant therapy. *J Prosthet Dent* 2015; 114: 498-505.
20. Takahashi T, Wanatabe T, Nakada H, Tanimoto Y, Kimoto S, Mijares DQ, Zhang Y, Kaway Y. Effect of a dietary supplement on peri-implant bone strength in a rat model on osteoporosis. *J Prosthodont Res* 2016; 60 (2): 131-137.
21. Alghamdi H, Jansen J. Bone regeneration associated with nontherapeutic and therapeutic Surface coatings for dental implants in osteoporosis. *Tissue Eng: Part B* 2013; 19 (3): 233-244.
22. Alghamdi H, Junker R, Bronkhorst EM, Jansen JA. Bone regeneration related to calcium phosphate-coated implants in osteoporotic animal models: a meta-analysis. *Tissue Eng Part B: Reviews* 2012; 18 (5): 383-395.
23. DeBaz C, Hahn J, Lang L, Palomo L. Dental implant supported restorations improve quality of life in osteoporotic women: research article. *Int J Dent* 2015; 2015: article ID 451923. doi.10.1155/2015/451923.



PUESTA
AL DÍA

CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS EN LOS PACIENTES CON PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA

Sanz Alonso J, Buesa Bárez JM, Ruíz Sáenz PL, Martínez Rodríguez N, Martínez González JM.
Consideraciones odontológicas en los pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática. *Cient. Dent.* 2017; 14; 2; 109-113



Sanz Alonso, Javier
Profesor Asociado de Cirugía Bucal. Facultad de Odontología. UCM.

Buesa Bárez, José María
Profesor Asociado. Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma. Madrid.

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

Martínez Rodríguez, Natalia
Profesora Colaboradora. Máster de Cirugía Bucal e Implantología. UCM.

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

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Prof. Dr. José María Martínez González
Facultad de Odontología (UCM)
Pza. de Ramón y Cajal s/n.
28040. Madrid
Tel. 913 941 967
jmargo@ucm.es

Fecha de recepción: 27 de febrero de 2017.
Fecha de aceptación para su publicación: 25 de mayo de 2017.

RESUMEN

Los trastornos de coagulación constituyen un gran inconveniente en la práctica odontológica diaria, especialmente en los cada vez más frecuentes tratamientos quirúrgicos implantológicos, por el riesgo de hemorragia. La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) o púrpura inmune primaria forma parte del grupo heterogéneo de enfermedades denominadas "raras" y está caracterizada por una disminución temporal o persistente del recuento plaquetario. A un mayor número de sucesos hemorrágicos derivados de la PTI se añade el empleo de fármacos con una gran e importante repercusión odontológica como la ciclosporina, los anticuerpos monoclonales o los corticoides. El objetivo de este trabajo es facilitar al odontólogo las principales características de la enfermedad y las implicaciones farmacológicas relacionadas con su tratamiento a fin de dispensar una atención correcta e individualizada a cada paciente.

PALABRAS CLAVE

Púrpura trombocitopénica idiopática; Púrpura inmune primaria; Hemorragia; Tratamiento odontológico.

DENTAL CONSIDERATIONS IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA

ABSTRACT

Coagulation disorders are a major drawback in daily dental practice, more so in the increasingly frequent implant surgical treatments, because of the risk of bleeding. Idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP) or primary immune purpura is part of the heterogeneous group of so-called "rare" diseases and is characterized by a temporary or persistent decrease in platelet counts. A greater number of hemorrhagic events derived from ITP are added the use of drugs with a large and important dental impact, such as cyclosporine, monoclonal antibodies or corticosteroids. The objective of this work is to provide the dentist the main characteristics of the disease and the pharmacological implications related to its treatment in order to provide a correct and individualized care to each patient.

KEY WORDS

Idiopathic thrombocytopenic purpura; Primary immune purpura; Hemorrhage; Dental treatment.

INTRODUCCIÓN

La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) es una enfermedad rara caracterizada por una reducción transitoria o persistente del recuento plaquetario periférico, debido a la destrucción de las plaquetas por anticuerpos y a un déficit en su producción en el megacariocito^{1,2}. En el año 2009 Rodeghiero y cols.³ consideraron inadecuados los conceptos de "púrpura" e "idiopática" para definir la enfermedad, la cual pasó a denominarse Trombocitopenia Inmune Primaria, si bien el acrónimo PTI sigue utilizándose debido a su significado histórico y su uso en el lenguaje médico cotidiano.

El descenso en el recuento plaquetario condiciona un aumento en el riesgo de sangrado aunque no siempre existen manifestaciones hemorrágicas. Dado que los tratamientos odontológicos, especialmente los quirúrgicos, pueden ocasionar hemorragias y que el tratamiento de la PTI requiere la utilización de fármacos que en ocasiones repercuten en nuestra actividad, es necesario conocer las principales características de la enfermedad para poder ofrecer a los pacientes afectados una atención odontológica adecuada.

EPIDEMIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Su condición de enfermedad rara está ampliamente documentada y aunque la cifras de incidencia varían enormemente, se estima menor a 5 casos por cada 100.000 habitantes/año estableciéndose en publicaciones recientes en 39 casos por cada 100.000 hab/año^{2,4,5}. La distribución en adultos es bimodal, con un pico menor en adultos jóvenes (predominantemente mujeres) y una incidencia mayor en ancianos (afectación similar de ambos sexos) aunque la mitad de los casos de PTI ocurren en niños⁶.

Las actuales directrices de consenso internacional propuestas por Rodeghiero y cols.³ diferencian 3 fases de la enfermedad en función de su evolución: PTI de reciente diagnóstico (< 3 meses), PTI persistente (3-12 meses) y PTI crónica (> 12 meses). Aproximadamente entre un 5-25% de los pacientes adultos y entre un 80-85% de los niños pueden tener una remisión espontánea de la enfermedad en los primeros 3-6 meses desde el diagnóstico⁷⁻¹⁰. Entre un 3% y un 15% de los pacientes con PTI desarrollará una enfermedad autoinmune sistémica en los siguientes años¹¹.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos y síntomas de la PTI son variables entre pacientes e incluyen desde el curso asintomático de la enfermedad a hemorragias graves (intracraneales, gastrointestinales, extensas en piel y mucosas)¹¹. En pacientes con un recuento plaquetario <30.000 por microlitro (p/mcL) el riesgo de sangrado varía de un 1-4%/año en pacientes jóvenes, hasta casi el 13%/año en pacientes mayores de 60 años^{12,13}. Las hemorragias mucocutáneas son típicas de pacientes con plaquetas por debajo de 20.000 p/mcL mientras que las hemorragias potencialmente más graves como la intracerebral, subaracnoidea o digestiva son mucho menos frecuentes y se producen generalmente con recuentos plaquetarios extremadamente bajos (10.000 p/mcL)². En este punto es

necesario resaltar que el odontólogo puede jugar un papel importante en el diagnóstico de la PTI ya que en algunos casos, como describen Bal y cols.¹⁴ en su trabajo de 2014, las primeras hemorragias se producen en la cavidad bucal en forma de hemorragias gingivales espontáneas.

Además del sangrado, el tratamiento de la PTI basado en fármacos inmunosupresores como se detallará en otro apartado del presente trabajo, estos pacientes tienen una mayor incidencia de infecciones, siendo las complicaciones derivadas del tratamiento una de las causas de muerte¹⁵.

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico inicial de PTI el recuento de plaquetas debe ser menor a 100.000 p/mcL y se realiza por exclusión, como indican los documentos de consenso publicados por Rodeghiero y cols.³ Provan y cols.¹¹ o más recientemente Sanz y cols.¹⁶ en nuestro país, cuando no existen otras causas de trombocitopenia identificables. La presunción diagnóstica de PTI se alcanza por tanto, cuando historia clínica, examen físico, recuento sanguíneo y examen de frotis de sangre periférica no permiten identificar cualquier otra causa para la trombocitopenia¹¹. Cabe destacar que en un 60% de los casos pediátricos existe un antecedente infeccioso, del mismo modo que la vacuna triple vírica (sarampión, rubeola y paperas) se ha asociado con mayor riesgo de PTI^{17,18}. En adultos, es recomendable realizar pruebas serológicas para los virus de la Hepatitis C y el VIH ya que la trombocitopenia asociada a estas infecciones puede ser indistinguible a la de la PTI y puede ocurrir años antes del desarrollo de otros síntomas¹⁹.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la PTI ha evolucionado paralelamente al conocimiento de la enfermedad y si en los comienzos fue tratada exclusivamente con fármacos que ralentizaban la destrucción de plaquetas (como inmunosupresores), al creerse que esta era la causa subyacente de la PTI, actualmente se han sumado a estos fármacos nuevos tratamientos cuya diana es el receptor de trombopoyetina, promoviendo la diferenciación y maduración de megacariocitos y la generación de plaquetas, al comprobarse que parte de la etiología de la PTI se basa en el déficit en la producción de las mismas².

Su objetivo es unánime en la literatura y se basa en prevenir las hemorragias alcanzando un recuento plaquetario seguro de entre 20.000 y 30.000 p/mcL minimizando las toxicidades de los fármacos y no en proporcionar al paciente recuentos normales de plaquetas, siendo de hecho la presencia de hemorragias el indicador de inicio del tratamiento de la PTI¹⁶.

Como indican Sanz y cols.¹⁶ y Provan y cols.¹¹ el tratamiento de la PTI se puede dividir en dos líneas o fases. La primera línea de tratamiento se basa en la administración de corticoides e inmunomoduladores (Prednisona, Metilprednisolona, Dexametasona e Inmunoglobulinas intravenosas) reservándose un segundo grupo de fármacos y opciones terapéuticas más invasivas (Agonistas del receptor de la trombopoyetina o esplenectomía) para cuando la primera línea fracasa o para reducir la toxicidad del uso prolongado de inmunosupresores.

Respecto a la esplenectomía, es el tratamiento de elección cuando fracasa el resto de tratamientos y principalmente se ha de plantear su realización en pacientes mayores de 65 años que requieran dosis mayores a 0,1mg/kg de corticoides, con más de seis meses de evolución de la enfermedad, considerándose la única opción terapéutica de la PTI². Sin embargo y como afirman Kojouri y cols.,²⁰ sólo es efectiva en el 60% de los pacientes, mientras que en un 10% adicional únicamente se consigue reducir la farmacología concomitante. El resto de pacientes esplenectomizados sufre recaídas en los dos años siguientes a la intervención o, simplemente, no responde a la misma^{2,16}.

Según se realice por laparotomía o por vía laparoscópica la mortalidad de la intervención varía en entre un 1 y un 0,2%^{20,21}. A pesar del riesgo de hemorragia que supone un procedimiento quirúrgico como este, autores como Martin-Arnau y cols.,²² concluyen que se puede realizar mediante laparoscopia con cualquier nivel de plaquetas, incluso con cifras menores a 10.000 p/mcL, aunque se traduzca en una mayor hemorragia intraoperatoria y una mayor estancia hospitalaria.

En los últimos años se han añadido a la segunda línea de tratamiento de la PTI nuevos fármacos entre los que podemos encontrar dos agonistas de la trombopoyetina, Eltrombopag y Romiplostim, aprobados por la Agencia Europea del Medicamento en 2009-2010 para el tratamiento en pacientes adultos refractarios al tratamiento, esplenectomizados sin éxito o en los que la esplenectomía está contraindicada^{23,24}.

A pesar de las opciones terapéuticas comentadas, en un 20% aproximadamente de pacientes con PTI los fármacos de primera y segunda línea no consiguen un adecuado manejo de la enfermedad¹⁶ y es necesario acudir a otros fármacos que si bien no son ampliamente utilizados, debido a factores como su potencial toxicidad o su alto coste (un tratamiento con uno de estos fármacos puede ser un 10% superior comparado con un agonista de la trombopoyetina¹), alguno de ellos pueden repercutir en la actividad odontológica de forma importante como se verá a continuación. Entre este grupo de fármacos podemos encontrar: agentes quimioterápicos (Alcaloides de la vinca, Ciclofosfamida y Azatioprina), inmunomoduladores/supresores (anticuerpos monoclonales: Rituximab y Alemtuzumab; Ciclosporina A y Micofenolato) y otros fármacos de escaso uso como el Danazol, la Dapsona y el trasplante de progenitores hematopoyéticos.

Por último, y como defienden Salama y cols.,²⁵ en su trabajo, la trasfusión de concentrados de plaquetas como tratamiento de urgencia en pacientes con PTI es ineficaz a medio plazo, aunque contribuye, sobre todo administrado de forma conjunta con inmunoglobulinas y corticoides al cese rápido de las hemorragias.

REPERCUSIONES ODONTOLÓGICAS

Las manifestaciones bucales de la PTI incluyen petequias, equimosis y hematomas en la mucosa sobre todo en aquellas zonas sometidas a traumatismos de la masticación como encías, bordes laterales de la lengua y el límite entre paladar duro y blando²⁶ (Figura).



Figura. Manifestaciones equimóticas en mucosas.

Los pacientes con PTI, como en el caso del resto de coagulopatías, pueden disminuir las medidas de higiene oral por miedo a hemorragias por lo que es posible encontrar más caries y problemas periodontales que en población sana²⁷. Esto conlleva la obligación de instruir a estos pacientes en técnicas de higiene que permitan un adecuado control de placa evitando así inflamación gingival que pueda derivar en hemorragias o infecciones que requerirían tratamientos más complejos y agresivos en la siguiente fase.

En lo referente al tratamiento odontológico, existe una falta de evidencia en la literatura sobre qué pautas establecer en estos pacientes ante una cirugía mayor o menor, y por ende un tratamiento dental. Provan y cols.,¹¹ y Sanz y cols.,¹⁶ establecen en sus documentos de consenso unos recuentos plaquetarios mínimos de 30.000 p/mcL para limpiezas dentales, 50.000 p/mcL en extracciones dentales y cirugía menor, 80.000 p/mcL para cirugía mayor y 100.000 p/mcL para neurocirugía, cirugía oftálmica, prostatectomía o polipectomía intestinal. Bal y cols.,¹⁴ recomiendan realizar los tratamientos odontológicos con recuentos plaquetarios mayores de 50.000 p/mcL y siempre con el conocimiento previo del hematólogo responsable del paciente, mientras que Finucane y cols.,²⁸ recomiendan incluso consultar con él antes de realizar un bloqueo anestésico dentario inferior con plaquetas por debajo de 30.000 p/mcL.

En cualquier caso medidas hemostáticas locales como el cierre primario de la herida (sutura), esponjas de gelatina o celulosa reabsorbibles o cera de hueso deben ser empleadas para minimizar el riesgo de hemorragia²⁹. Los fármacos antifibrinolíticos (ácido tranexámico, 20-25 mg/kg⁸ h, o Ácido e-aminocaproico, 50-60 mg/kg⁴⁻⁶ h) son útiles para el control de hemorragias de las mucosas, menorragia y procedimientos dentales, aunque deben evitarse en caso de sangrado urológico².

Por otro lado, los fármacos que poseen un efecto antiagregante plaquetario como el ácido acetil salicílico y los antiinflamatorios no esteroideos deben ser evitados y, como ya se ha comentado, el uso de corticoides o inmunosupresores para el tratamiento de la PTI indica la utilización de antibióticos postoperatorios a fin de evitar infecciones^{27,29}.

Atención especial merecen las repercusiones odontológicas que el tratamiento médico de la PTI puede tener, en especial las derivadas del empleo de la ciclosporina y los anticuerpos monoclonales, principalmente el rituximab.

La ciclosporina es un potente inmunosupresor que produce, entre un 20% y un 35% de los pacientes a los que se les administra, agrandamiento o hiperplasia gingival³⁰. Este agrandamiento suele afectar a la cara vestibular de la papila interdental y, tal y como señalan Fabuel y cols.,³¹ dificulta la higiene bucal del paciente y le hace más vulnerable a infecciones, caries y enfermedad periodontal. Aunque se han descrito varios tratamientos para la hiperplasia gingival ninguno es completamente eficaz y predecible, siendo necesaria en ocasiones la sustitución de la ciclosporina por otro fármaco³². En vista de lo anterior se hace más importante si cabe el adecuado control de placa que se debe realizar en los pacientes con PTI, por un lado y como ya se ha señalado para evitar inflamación gingival que pueda derivar en hemorragias, y por otro porque la eliminación de la placa y de irritantes locales ha demostrado ser beneficiosa para evitar la hiperplasia gingival³³.

Más graves pueden ser los efectos secundarios del rituximab. La osteonecrosis de maxilar y mandíbula secundaria a la administración de fármacos está ampliamente documentada y entre ellos dos, los bifosfonatos y un anticuerpo monoclonal, el denosumab, son los responsables de gran parte de los casos. Aunque el mecanismo de acción del rituximab difiere del denosumab, ambos pertenecen al mismo grupo farmacológico, y el rituximab, además de provocar náuseas, hiperten-

sión y prurito en un tercio de los pacientes, e infecciones, sobre todo respiratorias, en hasta un 39% de los pacientes en los que se administra, ha sido señalado como posible fármaco de riesgo para el desarrollo de osteonecrosis por fármacos³⁴. En el año 2012 Baur y cols.,³⁵ describen por primera vez un caso de osteonecrosis mandibular en un paciente con tratamiento con rituximab y altas dosis de corticoides y dos años después, Allegra y cols.,³⁴ aportan un nuevo caso. A pesar de ello, y como indican los autores anteriormente descritos, a día de hoy existe una falta de evidencia científica suficiente que permita incluir al rituximab en la lista de fármacos de riesgo para el desarrollo de osteonecrosis maxilar o mandibular. En cualquier caso, la prudencia del odontólogo y la comunicación estrecha y directa con el médico responsable del tratamiento de la PTI debe guiar el procedimiento dental.

CONCLUSIONES

El conocimiento de las características básicas de la PTI es fundamental para evitar complicaciones durante los tratamientos odontológicos. La petición del recuento plaquetario previamente al procedimiento y su tratamiento farmacológico debe ser obligatorio, y su correcta interpretación y manejo constituirán el factor determinante a la hora de completar con éxito el tratamiento odontológico.



BIBLIOGRAFÍA

1. López MF, Mingot ME, Valcárcel D, Vicente-García V, Perrin A, Campos-Tapias I. Coste por paciente con respuesta a romiplostim y rituximab en el tratamiento de la trombocitopenia inmune primaria en España. *Med Clin (Barcelona)* 2015; 144 (9): 389-96.
2. Lozano ML, Vicente V. Tratamiento de la púrpura inmune primaria. *Med Clin (Barcelona)* 2014; 142 (9): 399-405.
3. Rodeghiero F, Stasi R, Gernsheimer T, Michel M, Provan D, Arnold DM, y cols. Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura (ITP) of adults and children: Report from an international working group. *Blood* 2009; 113: 2386-93.
4. Abrahamson PE, Hall SA, Feudjo-Tepie M, Mitrani-Gold FS, Logie J. The incidence of idiopathic thrombocytopenic purpura among adults: a population-based study and literature review. *Eur J Haematol* 2009; 83: 83-9.
5. Schoonen W, Kucera G, Coalson J, Li L, Rutsstein M, Mowat F, y cols. Epidemiology of immune thrombocytopenic purpura in the General Practice Research Database. *Br J Haematol* 2009; 145: 235-44.
6. Cines DB, Blanchette VS. Immune thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med* 2002; 346: 995-1008.
7. Fogarty PF, Segal JB. The epidemiology of immune thrombocytopenic purpura. *Curr Opin Hematol* 2007; 14: 515-9.
8. George JN, Woolf SH, Raskob GE y cols. Idiopathic thrombocytopenic purpura: a practice guideline developed by explicit methods for the American Society of Hematology. *Blood* 1996; 88: 3-40.
9. Guidelines for the investigation and management of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults, children and in pregnancy. *Br J Haematol* 2003; 120: 574-96.
10. Zeller B, Helgestad J, Hellebostad M y cols. Immune thrombocytopenic purpura in childhood in Norway: a prospective, population-based registration. *Pediatr Hematol Oncol* 2000; 17: 551-8.
11. Provan D, Stasi R, Newland AC, Blanchette VS, Bolton-Maggs P, Bussel JB, y cols. International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood* 2010; 115: 168-86.
12. Djulbegovic B, Cohen Y. The natural history of refractory idiopathic thrombocytopenic purpura. *Blood* 2001; 98: 2282-3.
13. Cohen YC, Djulbegovic B, Shamai-Lubovitz O, Mozes B. The bleeding risk and natural history of idiopathic thrombocytopenic purpura in patients with persistent low platelet counts. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1630-8.
14. Bal MV, Koyuncuoglu CZ, Saygun I. Immune thrombocytopenic purpura presenting as unprovoked gingival hemorrhage: a case report. *Open Dent J* 2014; 8: 164-7.
15. Mazzucconi MG, Fazi P, Bernasconi S, de Rossi G, Leone G, Gugliotta L, y cols. Therapy with high-dose dexamethasone (HD-DXM) in previously untreated patients affected by idiopathic thrombocytopenic purpura: A GIMEMA experience. *Blood* 2007; 109: 1401-7.
16. Sanz MA, Vicente-García V, Fernández A, López MF, Grande C, Jarque I, y cols. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la trombocitopenia inmune primaria. *Med Clin (Barcelona)* 2012; 138 (6): 261.e1-261.e17.
17. Kühne T, Buchanan GR, Zimmerman S, Michaels LA, Kohan R, Berchtold W, y cols. A prospective comparative study of 2540 infants and children with newly diagnosed idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP) from the Intercontinental Childhood ITP Study Group. *J Pediatr* 2003; 143 (5): 605-8.
18. Miller E, Waight P, Farrington CP, Andrews N, Stowe J, Taylor B. Idiopathic thrombocytopenic purpura and MMR vaccine. *Arch Dis Child* 2001; 84 (3): 227-9.
19. Liebman HA, Stasi R. Secondary immune thrombocytopenic purpura. *Curr Opin Hematol* 2007; 14 (5): 557-73.
20. Kojouri K, Vesely SK, Terrell DR, George JN. Splenectomy for adult patients with idiopathic thrombocytopenic purpura: A systematic review to assess long-term platelet count responses, prediction of response, and surgical complications. *Blood* 2004; 104: 2623-34.
21. Portielje JE, Westendorp RG, Kluin-Nelemans HC, Brand A. Morbidity and mortality in adults with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Blood* 2001; 97: 2549-54.
22. Martín-Amáu B, Turrado-Rodríguez V, Tartaglia E, Bollo-Rodríguez J, Targarona EM, Trias-Folch M. Impact of preoperative platelet count on perioperative outcome after laparoscopic splenectomy for idiopathic thrombocytopenic purpura. *Cir Esp* 2016; 94 (7): 399-403.
23. Kuter DJ, Bussel JB, Lyons RM, Pullarkat V, Gernsheimer TB, Senecal FM, y cols. Efficacy of romiplostim in patients with chronic immune thrombocytopenic purpura: a double-blind randomized controlled trial. *Lancet* 2008; 371: 395-403.
24. Bussel JB, Provan D, Shamsi T, Cheng G, Psaila B, Kovaleva L, y cols. Effect of eltrombopag on platelet counts and bleeding during treatment of chronic idiopathic thrombocytopenic purpura: a randomized, double blind, placebo controlled trial. *Lancet* 2009; 373: 641-8.
25. Salama A, Kiesewetter H, Kalus U, Movassaghi K, Meyer O. Massive platelet transfusion is a rapidly effective emergency treatment in patients with refractory autoimmune thrombocytopenia. *Thromb Haemost* 2008; 100: 762-5.
26. Sangwan A, Tewari S, Narula SC, Sharma RK, Sangwan P. Significance of periodontal health in primary immune thrombocytopenia: a case report and review of literature. *J Dent (Tehran)* 2013; 10: 197-202.
27. Gupta A, Epstein JB, Cabay RJ. Bleeding disorders of importance in dental care and related patient management. *J Can Dent Assoc* 2007; 73: 77-83.
28. Finucane D, Fleming P, Smith O. Dentoalveolar trauma in a patient with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura: a case report. *Pediatr Dent* 2004; 26: 352-4.
29. Vaisman B, Medina AC, Ramirez G. Dental treatment for children with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura: a report of two cases. *Int J Paediatr Dent* 2004; 14: 355-62.
30. Elkabir MA, El-Zehery RR, Mourad MI, Soliman O, Helal ME, Refai AK, y cols. Efficacy of azythromycin and metronidazole combined therapy on rats gingival overgrowth induced by ciclosporine-A: an experimental animal study. *J Oral Biol Craniofac Res* 2016; 6(3): 219-26.
31. Fabuel LC, Esteve CG, Pérez MG. Dental management in transplant patients. *J Clin Exp Dent* 2011; 3:435.
32. Mishra MB, Khan ZY, Mishra S. Gingival overgrowth and drug association: a review. *Indian J Med Sci* 2011; 65: 73-82.
33. Seymour RA, Smith DG. The effect of a plaque control programme on the incidence and severity of cyclosporin-induced gingival changes. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 107-10.
34. Allegra A, Oteri G, Alonci A, Bacci F, Penna G, Minardi V, y cols. Association of osteonecrosis of the jaws and POEMS syndrome in a patient assuming rituximab. *J Craniomaxillofac Surg* 2014; 42 (4): 279-82.
35. Baur DA, Weber JM, Collette DC, Dhaliwal F, Quereshy F. Osteonecrosis of the jaws unrelated to bisphosphonate exposure: a series of 4 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2012; 70 (12): 2802-8.



¿Cómo puede un dentista afrontar económicamente una baja laboral?

Medicorasse les presenta la solución a la descompensación económica generada por una baja laboral.

Mantenga **SUS INGRESOS** en caso de **BAJA LABORAL**

Los trabajadores autónomos se enfrentan a una difícil realidad ante las bajas laborales (técnicamente denominadas incapacidad temporal) debido a que las prestaciones de la Seguridad Social no llegan a ser el 100% de los ingresos que percibimos estando en activo.

- + *Disfrute de tranquilidad y estabilidad económica en caso de baja*
- + *Diseñado especialmente para Odontólogos y Estomatólogos*

Ejemplo:

La doctora **Carmen Blanco**, odontóloga de **42 años de edad y en régimen de autónomos, solicita disponer de una cobertura de 100€ diarios (3.000 €/mes)** para poder garantizar sus ingresos.

Por un importe de 67 €/mes, podrá disponer de esa tranquilidad ante una posible baja laboral. De esta forma, en caso que la doctora Blanco tenga una enfermedad o un accidente cubiertos por la póliza, el seguro le indemnizará desde el primer día que esté de baja hasta un máximo de 365 días, y así podrá hacer frente a sus gastos fijos a pesar de no poder trabajar.



VENTAJAS PÓLIZA COEM

- + **Posibilidad de cobrar desde el primer día de baja y hasta un máximo de 18 meses.**
- + **Sin reconocimiento médico previo. Tan solo con una declaración de salud.**
- + **Posibilidad de cobrar hasta 400€ por día de baja.**
- + **Cobertura del contagio accidental del VIH durante el ejercicio profesional.**

El objetivo de **COEMbaja** es compensar en todo momento la disminución de ingresos o el incremento de gastos derivados de no poder trabajar.

¿Quiere que Medicorasse le asesore sin compromiso cómo mantener sus ingresos en caso de baja laboral?

Llame al 900 10 30 44 y le asesoramos personalmente sin compromiso.

Más información en
Medicorasse Correduría de Seguros
C/ Velázquez, 59-1º centro izquierda (Madrid).

Tfno.: 900 10 30 44 - 91 436 24 42

E-mail: coem@med.es o en www.coem.org.es



El COEM actúa en calidad de colaborador externo de MEDICORASSE, Correduría de Seguros del CMB, SAU. NIF A-59-498220. DGSFP, clave J-928. Póliza de responsabilidad civil y capacidad financiera de acuerdo con la ley 26/2006, de 17 de julio.

Todos los productos que ofrece el COEM son de libre contratación por parte del colegiado.



caso
CLÍNICO

Manejo estético de los tejidos en implantes postextracción en el sector anterior. A propósito de un caso clínico

Trujillo Trujillo P, Oliván Molina S, Fernández Domínguez M.

Manejo estético de los tejidos en implantes postextracción en el sector anterior. A propósito de un caso clínico. *Cient. Dent.* 2017; 14; 2: 115-122



Trujillo Trujillo, Patricia
Licenciada en Odontología. Alumna del Máster en Cirugía Bucal e Implantología de la Universidad San Pablo CEU. Madrid.

Oliván Molina, Samuel
Licenciado en Odontología. Profesor del Máster en Cirugía Bucal e Implantología de la Universidad San Pablo CEU. 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:

Patricia Trujillo Trujillo
C/ San Feliciano N° 29
13500 Puertollano (Ciudad Real)
patryt_91@hotmail.com
Tel. 625 410 788

Fecha de recepción: 12 de abril de 2017.
Fecha de aceptación para su publicación: 29 de junio de 2017.

RESUMEN

La excelencia estética en los implantes del sector anterior sigue siendo un reto para los profesionales, además de una exigencia de nuestros pacientes.

Para ello, un correcto diagnóstico y la utilización de técnicas para la preservación de los tejidos duros y blandos, una extracción meticulosa, el mantenimiento de los perfiles de emergencia mediante el uso de injertos de tejido conectivo y provisionales inmediatos, son fundamentales para conseguir una estética adecuada y la armonía de los tejidos periimplantarios.

Se presenta el caso de una mujer de 57 años que refiere haber sufrido un traumatismo en el incisivo central superior izquierdo. El examen clínico y radiológico reveló una fractura horizontal a nivel del tercio coronal de la raíz sin pérdida ósea. Por lo que se planificó la colocación de un implante postextracción. Para la preservación de los tejidos se realizó un relleno con un sustituto óseo, un injerto de tejido conectivo del paladar tunelizado por vestibular y para el mantenimiento de la arquitectura gingival se llevó a cabo una provisionalización inmediata con su propia corona.

PALABRAS CLAVE

Implantes postextracción; Injertos de tejido conectivo; Provisionales inmediatos.

AESTHETIC management OF TISSUES IN POSTEXTRACTION IMPLANTS IN THE ANTERIOR SECTOR. A CLINICAL case REPORT

ABSTRACT

Aesthetics excellency outcomes in anterior sector implants still is a challenge for professionals and is also the patient requirement.

To ensure this, a correct diagnostic, the use of techniques to preserve the soft and hard tissues, a meticulous extraction, the use of connective tissues graft to maintain the emergence profiles and use immediate provisionalization are essential to keep the esthetics armory of periimplant tissues.

In a presented case of a 57 year old woman, with an upper central incisor injury, the clinical and radiological examinations show a horizontal fracture in the upper third without any bone lost. An immediate implant was planned, bone substitute was used to tissue preservation, and a tunneling technique with a connective tissue graft taken from palatal. Her own crown was used to keep the gingival architecture as an immediate restoration.

KEY WORDS

Immediate implant; Connective tissue graft; Immediate provisionalization.

INTRODUCCIÓN

Con el objeto de lograr una restauración protodóntica de aspecto natural, es necesario un equilibrio estético entre la prótesis y la arquitectura gingival. Esto cobra especial importancia en pacientes con altas expectativas estéticas.

La pérdida dentaria está acompañada de una serie de cambios fisiológicos que han sido descritos extensamente en la literatura; estos cambios pueden afectar a la apariencia de los tejidos periimplantarios. Tras la extracción de un diente la reabsorción de parte de la tabla vestibular es inevitable, el hueso fascicular o "bundle bone" se remodela con la desaparición del ligamento periodontal y como consecuencia se produce un colapso de los tejidos duros y blandos^{1,2}, dando lugar a una atrofia de la cresta alveolar y una modificación de los tejidos blandos, provocando problemas estéticos y funcionales en nuestras restauraciones.

Los factores que influyen en el éxito del tratamiento periimplantario son numerosos y debe tenerse en cuenta la relevancia que puede conllevar la elevación o no de un colgajo, la posición tridimensional del implante en el alveolo, el diámetro y la geometría del implante, el manejo de restauraciones provisionales, el uso de sustitutos óseos e injertos de tejido blando. Las condiciones óptimas para la colocación de implantes inmediatos es la presencia de un alvéolo íntegro^{3,4}.

Existen numerosas estrategias clínicas que tienen como objetivo limitar el colapso que se produce después de la extracción dentaria. Los sustitutos óseos se han usado para rellenar el espacio o "gap" entre la pared bucal y la plataforma del implante demostrando resultados favorables al compararlos con

los controles⁵. En un estudio experimental en perros, Botticelli y cols.,⁶ demostraron que la curación de defectos de hasta 1,25 mm alrededor de implantes, ocurría espontáneamente, sin ser necesaria ninguna técnica de regeneración ósea. En caso de defectos superiores se puede sugerir el empleo de hueso autólogo o biomateriales con o sin membrana⁷. Esta última alternativa tiene la ventaja de una menor morbilidad y una mayor capacidad para mantener la estabilidad de los tejidos blandos, minimizando, además, la reabsorción inherente a los procesos de remodelado óseo⁸.

Por otra parte, el uso de injertos de tejido conectivo (ITC) ha demostrado compensar parcialmente los cambios dimensionales que ocurren después de la extracción dentaria y la colocación del implante. En estudios preclínicos se ha observado que los ITC utilizados en combinación con implantes inmediatos resultaron en una mínima preservación de la tabla bucal, aunque sí consiguieron engrosar el tejido de manera significativa y el margen del tejido blando se colocó en una posición más coronal al compararlo con los implantes inmediatos no injertados⁹. Diferentes autores han demostrado de igual manera los beneficios del uso de injertos de tejido conectivo en implantes inmediatos. En un estudio clínico, veinte pacientes tratados de manera consecutiva recibieron implantes inmediatos e ITC en alveolos intactos. Los autores concluyeron que siempre que existía una adecuada posición tridimensional del implante, la posición del margen gingival se mantenía y era posible engrosar el tejido¹⁰.

Estas metodologías de compensación utilizando procedimientos reconstructivos con injertos de tejidos duros y blandos asociados a implantes inmediatos tienen demostrado un resultado efectivo en alvéolos íntegros.^{5,10,11}



Figura 1. Situación inicial.



Figura 2. Fractura horizontal del tercio coronal de la raíz. Vista oclusal.



Figura 3. Radiografía periapical inicial.

La colocación de implantes postextracción junto con prótesis provisionales inmediatas han evidenciado un efecto positivo en los tejidos blandos periimplantarios^{12,13}. Estos provisionales juegan un papel importante en el éxito de este tipo de tratamiento, ya que, restablecen la estética tras la cirugía, siendo esto uno de los requerimientos de nuestros pacientes. La restauración provisional maneja el desplazamiento de los tejidos blandos alrededor de los implantes para crear el perfil de emergencia deseado^{14,15} y facilitan la cicatrización de los tejidos blandos. La forma del pilar y la restauración están íntimamente relacionados con la arquitectura gingival.^{16,17}

Por tanto, la colocación de un implante inmediato debe de seguir un protocolo tanto quirúrgico como restaurador que asegure la estabilidad de los tejidos periimplantarios a largo plazo, especialmente en aquellas circunstancias en las que las exigencias del paciente o el riesgo estético sean muy elevadas.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 57 años ASA tipo I, con altas expectativas estéticas. Refería haber sufrido un traumatismo en el incisivo central superior izquierdo.

El examen clínico y radiológico reveló una fractura horizontal a nivel del tercio coronal de la raíz, con pronóstico imposible desde el punto de vista restaurador (Figuras 1, 2 y 3). Se comprobó que la pared ósea del alveolo se encontraba intacta y el hueso interproximal preservado, defecto tipo I. Por lo que se planificó la colocación de un implante postextracción.

El mismo día de la cirugía, la paciente comenzó con clorhexidina al 0,12% cada 12 horas durante 7 días, se prescribió terapia

antibiótica (amoxicilina/ ácido clavulánico 875/125mg, cada 8 horas durante 7 días) y analgésica/ antiinflamatoria (dexketo profeno trometamol 25mg cada 8 horas durante 7 días).

Bajo anestesia local (articaína 4% 1:100.000 adrenalina), se procedió a la extracción del diente (Figura 4) utilizando fórceps y periotomos para minimizar el daño de la cortical vestibular. El fresado del lecho se realizó en la cara palatina del alveolo evitando el daño de la cresta ósea vestibular, así como una posición bucal excesiva que pudiera comprometer la estabilidad de los tejidos periimplantarios. Una vez preparado el lecho y, comprobada la integridad de la cortical vestibular, se colocó el implante (MIS® V3 3.90 x 13 mm), en la posición tridimensional correcta tal y como recomienda la literatura (Figura 5). El hombro del implante se ubicó a una profundidad de 4 mm apical de los aspectos bucal y cervical de la corona clínica futura para conseguir un perfil de emergencia adecuado.

Desde el punto de vista vestibulo-palatino, el implante se colocó en el lado palatino del alveolo para prevenir la exposición de espiras en caso de reabsorción de la tabla vestibular y, por tanto, para tratar de evitar la recesión del margen gingival que pudiera comprometer estéticamente los resultados.

Con el objetivo de minimizar las consecuencias de la reabsorción ósea postextracción a nivel vestibular se colocó un sustituto óseo sintético compuesto de una síntesis química de HA (hidroxiapatita) al 60% y β -TCP (β - fosfatotricálcico) al 40% (MIS® 4BONE BCH) para rellenar el espacio creado entre la tabla ósea y la parte más vestibular del implante (Figura 6).

Se tomó un injerto de tejido conectivo y se introdujo por vestibular de la tabla ósea realizando una técnica en túnel (Figura 7). De



Figura 4. Extracción atraumática del 21.

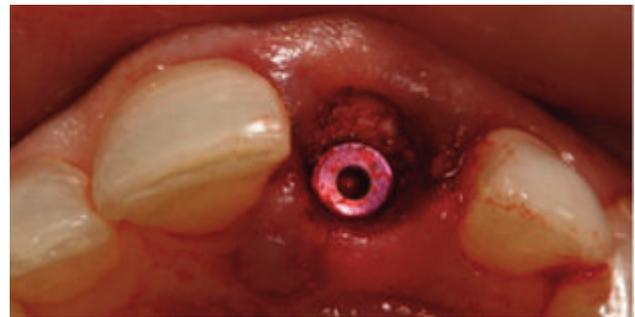


Figura 6. Relleno del gap.



Figura 5. Posición tridimensional del implante. Vista oclusal.



Figura 7. Injerto de tejido conectivo.

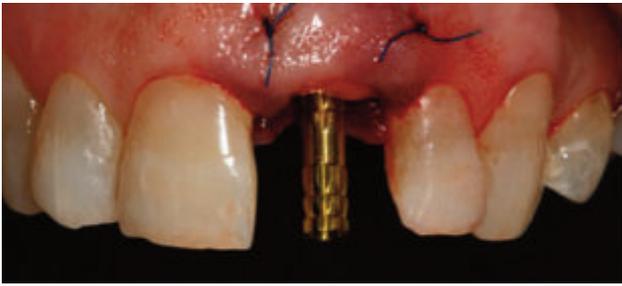


Figura 8. Pilar temporal atornillado al implante.

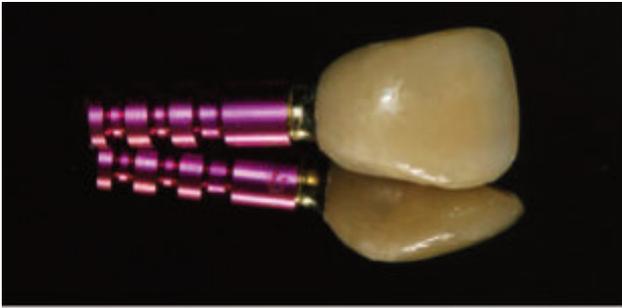


Figura 9. Diseño del provisional inmediato con un perfil de emergencia ligeramente cóncavo, para evitar la presión sobre el injerto de tejido conectivo.



Figura 10. Restauración provisional tras la cirugía.

este modo, se aumentó el espesor del tejido blando periimplantario, para prevenir la posible reducción del volumen del tejido de la zona tratada.

La localización elegida para la obtención del injerto de tejido conectivo fue la cara palatina de los premolares superiores del mismo cuadrante. El diseño de la ventana para la obtención del injerto se realizó mediante una incisión única, tratando de minimizar así el daño de la mucosa palatina y, por tanto, el postoperatorio de la zona donante. La herida palatina se cerró con suturas monofilamento de 5-0. Una vez colocado el injerto en su posición se suturó el mismo mediante suturas de 5-0 monofilamento.

Para confeccionar el provisional inmediato se optó por utilizar la corona de la paciente, ya que esta mantiene la naturalidad del contorno y del perfil de emergencia, se realizó una restau-

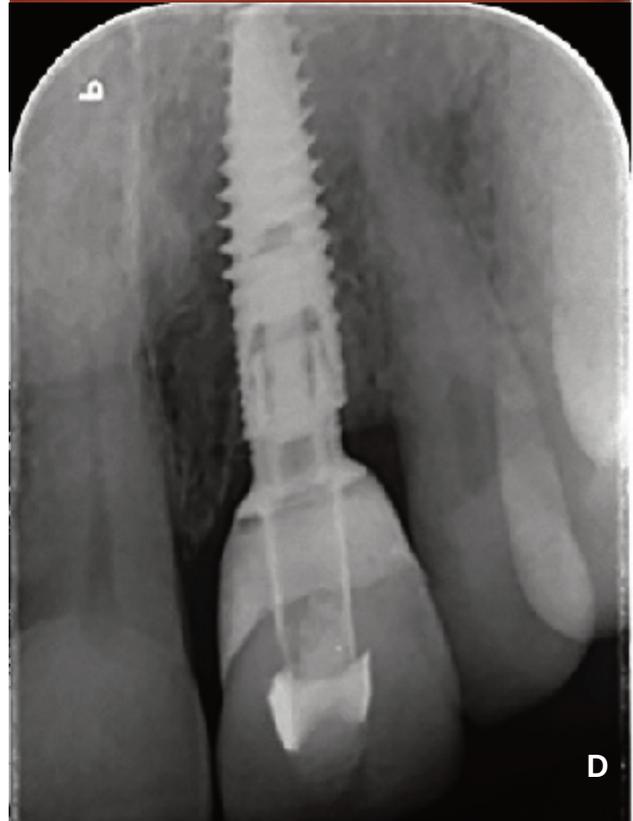


Figura 11. Tras cuatro meses de cicatrización; a) vista frontal, b) vista oclusal, c) vista lateral, d) radiografía periapical.

ración provisional atornillada mediante un pilar temporal (Figura 8). La corona provisional fue rebasada y adaptada conformando los perfiles críticos y subcríticos de la restauración para que los tejidos blandos periimplantarios se pudieran apoyar de manera óptima, dejando un espacio adecuado para el asentamiento del tejido conectivo, así como el epitelio de unión, sin generar presión en los tejidos blandos, hecho que puede provocar una recesión de los tejidos a nivel del margen gingival de las restauraciones implanto-soportadas (Figuras 9 y 10). Se ajustó fuera de oclusión, sin contactos en protrusiva ni en lateralidad. Dos semanas después de la cirugía, se retiraron las suturas.

La cicatrización de los tejidos se produjo libre de complicaciones. Tras un período de cuatro meses se retiró la corona provisional observándose el correcto mantenimiento de las estructuras anatómicas (Figura 11).

Se prosiguió con la fase protésica definitiva, para obtener los mejores resultados estéticos se planificó la realización de dos carillas de disilicato de litio sobre el incisivo central superior derecho y sobre un pilar individualizado de IPS e.max® Press atornillado al implante.

Para ello se realizó el tallado del central y la toma de impresión, se llevó a cabo una técnica individualizada transfiriéndole al técnico de laboratorio el perfil de emergencia exacto y la relación con los tejidos blandos conseguida a través del provisional (Figura 12). Con el modelo de trabajo el laboratorio realizó un encerado diagnóstico para la carilla del 11 y sobre un pilar definitivo elaboró un muñón a medida replicando los contornos del implante en 21 (Figura 13). Una vez encerado el modelo, se obtiene mediante inyección el pilar individualizado de IPS e.max® Press (Figura 14). Se citó a la paciente para comprobar el ajuste pasivo y la adaptación a los tejidos blandos, así como para verificar que el color del muñón del diente tallado y del pilar sobre implante era exactamente el mismo (Figura 15).

Finalmente, el laboratorio realizó dos carillas feldespáticas (Figura 16). En clínica se atornilla el pilar definitivo, y bajo aislamiento del campo operatorio el restaurador cementó (Variolink® II Ivoclar Vivadent) las dos carillas, 11 y 21 (Figuras 17 y 18).

DISCUSIÓN

La colocación de implantes inmediatos es un procedimiento fiable para el tratamiento de pérdidas dentarias en el sector anterior, que aporta ventajas, tanto para el profesional como para el paciente, respecto a los protocolos tradicionales, ya que, reduce el tiempo de tratamiento. Sin embargo, es muy importante una correcta selección del paciente y una adecuada planificación preoperatoria con objeto de conseguir resultados exitosos y predecibles a largo plazo.

Botticelli y cols.,¹⁸ han publicado recientemente los resultados a 5 años de seguimiento de un estudio prospectivo controlado sobre 18 implantes colocados en 18 individuos que fueron tratados con implantes inmediatos postextracción, siendo los resultados muy favorables a nivel de tejidos blandos y duros periimplantarios, obteniéndose un 100% de supervivencia tras 5



Figura 12. Toma de impresión de 11 y 21.

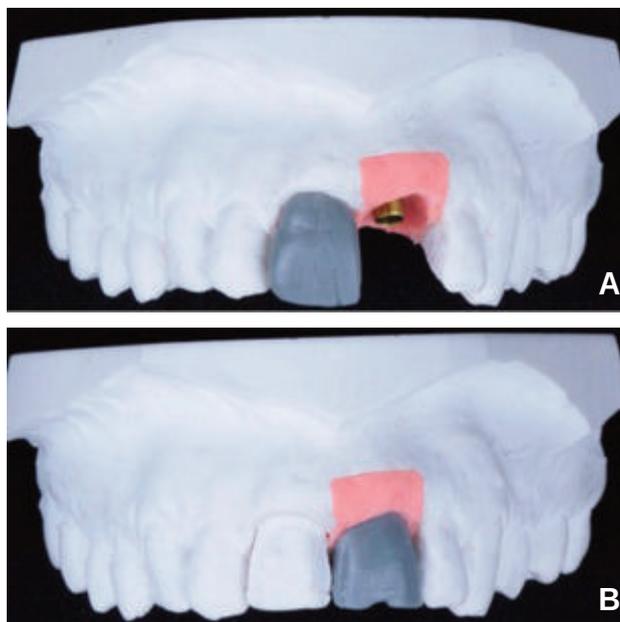


Figura 13. Encerado diagnóstico; a) carilla en 11, b) pilar sobre implante en 21.



Figura 14. Pilar individualizado de IPS e.max® Press.



Figura 15. Prueba del pilar para verificar el color.



Figura 16. Carillas feldespáticas.



Figura 17. Cementado de carillas.

años de seguimiento.

La extracción mínimamente traumática, la colocación del implante sin elevar colgajo en la posición tridimensional correcta y si es posible, el sellado alveolar con provisionales inmediatos, son pasos importantes dentro del protocolo para alcanzar un resultado estético y funcional adecuado, ya que, estos factores van a influir en la respuesta final de los tejidos duros y blandos pese al uso de diferentes sistemas de implantes¹⁹.

Existe numerosa evidencia científica que demuestra que los implantes inmediatos en alveolos íntegros con restauraciones provisionales simultáneas no evitan la pérdida ósea y no mantienen la estabilidad del margen gingival vestibular en su totalidad, pudiendo ocasionar recesiones de la mucosa periimplantaria alrededor de 0,5-1 mm². Siendo la presencia de una cortical vestibular delgada o su pérdida parcial descrita como uno de los principales factores de riesgo para el



Figura 18. Situación final; a) vista frontal, b) vista lateral.

desarrollo de recesiones en implantes inmediatos postextracción⁴.

Para compensar dichas alteraciones volumétricas causadas tras la extracción dental, el uso de injertos de tejido conectivo en el momento de la colocación del implante inmediato es un procedimiento efectivo. Los resultados a seis meses después del injerto muestran una ganancia de tejido de 0,34 mm frente a una recesión de 1,06 mm en los casos no injertados²⁰.

Por otra parte, Araújo y cols.,⁵ demostraron que la utilización de sustitutos óseos, modificó el proceso de cicatrización de los tejidos duros, promoviendo una mayor cantidad de tejido duro en la porción cervical del alveolo aumentando el nivel marginal de contacto hueso-implante.

Además, la literatura evidencia que las restauraciones provisionales desempeñan un papel fundamental creando y/o preservando la arquitectura de los tejidos blandos, logrando el perfil gingival ideal de los tejidos periimplantarios²¹. El provisional inmediato reemplaza los contornos naturales de los dientes y ayuda a soportar la arquitectura gingival durante el periodo de cicatrización, mejorando así la predictibilidad del tratamiento²². Con su diseño, debe proteger la zona quirúrgica y estabilizar los materiales de injerto, sin ejercer una presión excesiva sobre la encía. La función de éstas consiste en crear un tejido blando periimplantario que armonice con el tejido blando de los dientes adyacentes. El cambio del perfil de emergencia puede realizarse añadiendo o quitando material a los provisionales²¹.

Actualmente, varios autores presentan muy buenos resultados combinando técnicas que utilizan una asociación de procedi-

mientos reconstructivos de tejidos duros y/o injertos de tejido blandos con restauraciones provisionales simultáneas^{11,23}.

CONCLUSIONES

Los implantes postextracción son una alternativa predecible para el tratamiento de la pérdida dentaria en el sector anterior.

La preservación de los tejidos duros y blandos, así como una técnica mínimamente invasiva son factores determinantes para obtener resultados estéticos en implantes anteriores.

El uso de injertos de tejido conectivo ha demostrado compensar parcialmente los cambios dimensionales que ocurren después de la extracción dentaria y la colocación del implante.

El mantenimiento de los contornos gingivales mediante restauraciones provisionales directas a implantes ha demostrado ser un tratamiento idóneo para mantener un perfil de emergencia óptimo proporcionando una restauración definitiva con aspecto natural.



BIBLIOGRAFÍA

1. Schropp L, Wenzel A, Kostopoulos L, Karring T. Bone healing and soft tissue contour changes following single-tooth extraction: a clinical and radiographic 12-month prospective study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2003; 23 (4): 313-23.
2. Araújo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 2005; 32 (2): 212-8.
3. Elian N, Cho SC, Froum S, Smith RB, Tarnow DP. A simplified socket classification and repair technique. *Pract Proced Aesthet Dent* 2007; 19 (2): 99-106.
4. Chen ST, Buser D. Clinical and esthetic outcomes of implants placed in postextraction sites. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24 (Suppl): 186-217.
5. Araújo MG, Linder E, Lindhe J. Bio-Oss collagen in the buccal gap at immediate implants: a 6-month study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 2011; 22 (1): 1-8.
6. Botticelli D, Berglundh T, Lindhe J. Hard-tissue alterations following immediate implant placement in extraction sites. *J Clin Periodontol* 2004; 31 (10): 820-8.
7. Chen ST, Darby IB, Reynolds EC. A prospective clinical study of non-submerged immediate implants: clinical outcomes and esthetic results. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18 (5): 552-62.
8. Araújo M, Linder E, Wennström J, Lindhe J. The influence of Bio-Oss Collagen on healing of an extraction socket: an experimental study in the dog. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2008; 28 (2): 123-35.
9. Caneva M, Botticelli D, Viganò P, Morelli F, Rea M, Lang NP. Connective tissue grafts in conjunction with implants installed immediately into extraction sockets. An experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2013; 24 (1): 50-6.
10. Kan JY, Rungcharassaeng K, Morimoto T, Lozada J. Facial gingival tissue stability after connective tissue graft with single immediate tooth replacement in the esthetic zone: consecutive case report. *J Oral Maxillofac Surg* 2009; 67 (Suppl 11): 40-8.
11. Tarnow DP, Chu SJ, Salama MA, Stappert CFJ, Salama H, Garber DA. Flapless post-extraction socket implant placement in the esthetic zone: part 1. The effect of bone grafting and/or provisional restoration on facial-palatal ridge dimensional change—a retrospective cohort study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2014; 34 (3): 323-31.
12. Andersen E, Haanæs HR, Knutsen BM. Immediate loading of single-tooth ITI implants in the anterior maxilla: a prospective 5-year pilot study. *Clin Oral Implants Res* 2002; 13 (3): 281-7.
13. Kan JY, Rungcharassaeng K. Site development for anterior single implant esthetics: the dentulous site. *Compend Contin Educ Dent* 2001; 22 (3): 221-31.
14. Mitrani R, Phillips K, Kois JC. An implant-supported, screw-retained, provisional fixed partial denture for pontic site enhancement. *Pract Proced Aesthet Dent* 2005; 17 (10): 673-8.
15. Touati B. Biologically driven prosthetic options in implant dentistry. *Pract Proced Aesthet Dent* 2004; 16 (7): 517-20.
16. Jemt T, Lekholm U. Measurements of buccal tissue volumes at single-implant restorations after local bone grafting in maxillas: A 3-year clinical prospective study case series. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003; 5 (2): 63-70.
17. Kois JC, Kan JY. Predictable peri-implant gingival aesthetics: Surgical and prosthodontic rationales. *Pract Proced Aesthet Dent* 2001; 13 (9): 691-8.
18. Botticelli D, Renzi A, Lindhe J, Berglundh T. Implants in fresh extraction sockets: a prospective 5-year follow-up clinical study. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19 (12): 1226-32.
19. Grunder U, Gracis S, Capelli M. Influence of the 3-D bone-to-implant relationship on esthetics. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2005; 25 (2): 113-9.
20. Grunder U. Crestal ridge width changes when placing implants at the time of tooth extraction with and without soft tissue augmentation after a healing period of 6 months: report of 24 consecutive cases. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2011; 31 (1): 9-17.
21. Wittneben JG, Buser D, Belser UC, Brägger U. Peri-implant soft tissue conditioning with provisional restorations in the esthetic zone: the dynamic compression technique. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2013; 33 (4): 447-55.
22. De Rouck T, Collys K, Wyn I, Cosyn J. Instant provisionalization of immediate single-tooth implants is essential to optimize esthetic treatment outcome. *Clin Oral Implants Res* 2009; 20 (6): 566-70.
23. Cabello G, Rioboo M, Fábrega JG. Immediate placement and restoration of implants in the aesthetic zone with a trimodal approach: soft tissue alterations and its relation to gingival biotype. *Clin Oral Implants Res* 2013; 24 (10): 1094-100.



PUESTA
AL DÍA



Gil de la Serna, Lucía
Graduada en Odontología, Universidad San Pablo CEU. Master en ortodoncia por la Universidad San Pablo CEU.

Melero Alarcón, Cecilia
Graduada en Odontología, Universidad San Pablo CEU. Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

Martínez-Basse, Sara
Graduada en Odontología, Universidad San Pablo CEU.

Montañés de la Fuente, Alba
Graduada en Odontología, Universidad Complutense de Madrid. Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

Solís González, Sandra
Graduada en Odontología, Universidad Complutense de Madrid. Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

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

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Lucía Gil de la Serna Sánchez
Avenida de la Oliva 18, 2B.
28220, Majadahonda, Madrid.
lgildelaserna@gmail.com
Tel.: 686 138 598

Fecha de recepción: 3 de abril de 2017.
Fecha de aceptación para su publicación:
14 de junio de 2017.

ACTUALIZACIÓN DE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS DE SEGUNDOS MOLARES INCLUIDOS

Gil de la Serna L, Melero Alarcón C, Martínez-Basse S, Montañés de la Fuente A, Solís González S, López-Quiles J. Actualización de los factores etiológicos de segundos molares incluidos. Dent. 2017; 14; 2: 123-128

RESUMEN

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica que actualice y englobe todos los factores etiológicos locales y generales de la inclusión de los segundos molares mandibulares. Se define como inclusión dentaria al proceso patológico eruptivo por el que el diente se encuentra rodeado de saco pericoronario, conservando su lecho óseo intacto y produciendo su ausencia en la arcada dentaria. Si bien este fenómeno es bastante frecuente en algunos grupos dentarios como los terceros molares, caninos superiores y/o premolares inferiores, la inclusión del segundo molar, con una prevalencia próxima al 0,03-0,21%, resulta todavía un desafío tanto para cirujanos orales como para ortodontistas. Para la prevención de este tipo de alteraciones son necesarias revisiones periódicas durante el inicio del periodo de transición dentaria para así poder detectar algún tipo de anomalía eruptiva y realizar un tratamiento precoz ortodóntico. El factor local que más condiciona a este tipo de patología parece ser la falta de espacio, mientras que las anomalías genéticas serían las responsables principales de producir la inclusión del segundo molar desde el punto de vista sistémico y general según los estudios más recientes.

PALABRAS CLAVE

Inclusión dental; Segundo molar incluido; Segundo molar retenido; Segundo molar impactado; Retención dental; Impactación dental; Inclusión dental; Factores locales y factores sistémicos.

UPDATE ON ETIOLOGICAL FACTORS OF IMPACTED PERMANENT SECOND MOLARS

ABSTRACT

The objective was to perform a literature review that updates the local and general etiological factors of the inclusion of the second molars. It is defined as dental inclusion to the pathological eruptive process by which tooth is surrounded by pericoronal sack, preserving its bone bed intact and producing his absence in the dental arch. Though this phenomenon is quite common in some groups of teeth as third molars, upper canines or lower premolars, the inclusion of the second molar, with a prevalence next to 0,03-0,21%, it turns out to still being a challenge for oral surgeons and for orthodontists. For the prevention of this type of alterations, periodic check-ups are necessary during the beginning of the dental transition period in order to detect some type of eruptive anomaly and to perform an early orthodontic treatment. The local factor that most affects this type of pathology seems to be the lack of space, while genetic abnormalities would be the main responsible for producing the inclusion of the second molar from the systemic and general point of view according to the most recent studies.

KEY WORDS

Dental inclusion; Second molar included; Second molar retained; Impacted second molar; Retention; Tooth impaction; Systemic factors; Dental inclusion and local factors.

INTRODUCCIÓN

Según señalan Sandhu y Kaur¹, la evolución en los hábitos alimentarios ha contribuido a modificar el tamaño de los maxilares, siendo marcado este cambio a nivel mandibular, aspecto evolutivo del *Homo sapiens sapiens* que se confirma por la disminución progresiva del espacio retromolar entre borde anterior de la rama y cara distal del tercer molar.

Por otro lado la teoría de la evolución hace referencia a que los maxilares han ido disminuyendo su tamaño a lo largo del tiempo; probablemente como resultado de la reducción en el tamaño corporal determinado de forma genética^{2,3}.

Nicodemo, en 1982⁴, señala que una dieta más blanda y que requiere una menor masticación, hace necesario un aparato masticatorio menos potente. Por estas y otras razones se presume que haya un número cada vez mayor de personas que presentan inclusiones dentarias y agenesias dentales.

De acuerdo a la bibliografía revisada⁵⁻¹⁰, si bien los términos inclusión, impactación, retención primaria no son sinónimos, se utilizan de manera indistinta para definir un mismo fenómeno patológico¹¹. De esta forma, Waite¹¹ considera diente incluido o atrapado a todo aquel que no se encuentra en una posición funcional óptima dentro de la arcada dentaria, mientras que Archer¹² por su parte utiliza la expresión "diente retenido" de manera imprecisa, para definir a aquellos dientes cuya erupción normal está impedida por algún factor interno o externo. La distinción entre estos conceptos resulta esencial para establecer un cuadro clínico acorde a cada anomalía en concreto.

Según Gay Escoda¹³, se denomina impactación al cese de la erupción de un determinado diente por la presencia de una barrera física en su trayecto eruptivo, o bien por una posición anómala de dicho diente. Se pueden identificar diversos tipos de barreras físicas entre los que destacan la presencia de otro diente no exfoliado, la presencia de tejido blando, quistes o procesos tumorales e incluso tejido duro. Es común encontrar este término en la literatura como enclavamiento, designando así al diente que ha perforado el techo óseo, con apertura del saco pericoronario y que puede estar presente o no en boca (situación submucosa, más común)^{14,15}.

La retención dentaria por su parte define al diente que, llegada su momento óptimo de erupción, se encuentra detenido parcial o totalmente en la arcada dentaria y permanece sin erupcionar. La retención dentaria a su vez, puede ser primaria (Figura 1), si no hay una explicación física o malposición que justifiquen su no erupción en boca, o bien retención secundaria, si la detención de la erupción se hace de manera parcial (con el diente presente en boca), sin que haya una barrera física o malposición que justifiquen este proceso anormal¹⁵.

Este tipo de anomalías (retención secundaria), se pueden encontrar en la literatura con el nombre de reimpactación, infraoclusión, diente sumergido o hipotrusión, y es más frecuente encontrarlo en dentición permanente antes que en dentición temporal^{14,16,17}.



Figura 1. Retención primaria del segundo molar maxilar permanente izquierdo¹⁴.

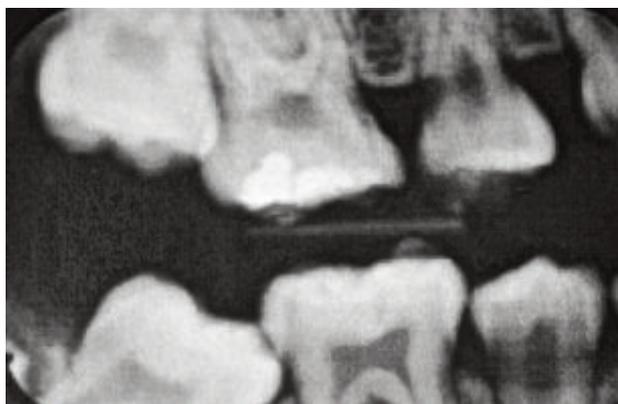


Figura 2. Inclusión ectópica del segundo molar mandibular permanente derecho¹⁴.

El término inclusión designa al diente rodeado de saco pericoronario, con el lecho óseo intacto dentro de los maxilares, englobando de esta forma a los procesos de impactación dentaria y retención primaria. Los términos ectopia y heterotopía se manejan frecuentemente para designar el tipo de inclusión dentaria de acuerdo con su localización o situación en los maxilares. La principal diferencia radica en la situación con respecto a su situación ideal en la arcada dentaria; de esta forma, en la inclusión ectópica (Figura 2), el diente se encuentra en una situación próxima a su lugar habitual mientras que en una inclusión heterotópica el diente se encuentra en una situación más alejada de su posición normal, si bien ambos se encuentran en una posición per sé, anómala^{13,14,18}.

Cabe destacar que todas las anomalías anteriormente citadas pueden encontrarse tanto en vestibular, como en lingual y palatino, variando la frecuencia de localización en función del diente en cuestión; además, en lo que se refiere a posición dentaria, se pueden encontrar con una inclinación vertical, mesioangular, distoangular, horizontal, invertido, linguoangular, palatoangular y vestibuloangular^{14,19,20}.

A este respecto, hay que tener presente una serie de consideraciones: en el proceso fisiológico de erupción dentaria, todo diente pasa por una etapa de retención fisiológica hasta de-

terminada edad; si pasado este tiempo que se considera óptimo para su erupción, el diente no está presente en boca, ya se define este proceso como auténtica retención, que si presenta algún tipo de manifestación clínica, pasa a denominarse retención patológica^{6, 13, 14, 21-25}.

La inclusión dentaria es un fenómeno clínico bastante frecuente que involucra a cualquier diente de cualquier dentición, si bien tiene preferencia por la dentición permanente y por la raza caucásica^{6, 13, 14, 25}. Los dientes más afectados son los caninos e incisivos maxilares y los segundos premolares mandibulares²⁶, lo que corresponde al 1,65% de los pacientes entre 15 y 19 años, sin contar con la inclusión de los terceros molares⁶. A este respecto, Chiego²³ realiza una estadística sobre la prevalencia de inclusiones dentarias, utilizada prácticamente en la actualidad de forma muy frecuente (Tabla).

Tabla. Frecuencia de Las Inclusiones Dentarias²³

| | |
|---------------------------|------|
| Tercer molar inferior | 35% |
| Canino superior | 34% |
| Tercer molar superior | 9% |
| Segundo premolar inferior | 5% |
| Canino inferior | 4% |
| Incisivo central superior | 4% |
| Segundo premolar superior | 3% |
| Primer premolar inferior | 2% |
| Incisivo lateral superior | 1,5% |
| Incisivo lateral inferior | 0,8% |
| Primer premolar superior | 0,8% |
| Primer molar inferior | 0,5% |
| Segundo molar inferior | 0,5% |
| Primer molar superior | 0,4% |
| Incisivo central inferior | 0,4% |
| Segundo molar superior | 0,1% |

La inclusión del segundo molar es una complicación eruptiva relativamente rara, cuya incidencia de presentación varía entre el 0,03% y el 0,21%, siendo más frecuente en la mandíbula, preferentemente en el cuarto cuadrante²⁷, y de forma unilateral con inclinación mesial y con una ligera predilección por el sexo femenino²⁷⁻³⁰.

Esta diferencia en cuanto al sexo sigue siendo tema de controversia entre los diferentes autores, ya que algunos no observan diferencias significativas a este respecto^{29, 31}, mientras que otros como Varpio y Wellfet encontraron una mayor predisposición por el sexo masculino²⁸. Por su parte, Bondemark y Tsiopa³¹ observaron desordenes en la erupción del segundo molar en el 2,3% de los pacientes, de los cuales, el 1,5% correspondían a un segundo molar ectópico, más frecuente en la mandíbula que en el maxilar, obteniendo diferencias significativas entre los maxilares, pero no respecto al sexo.

Al ser un tipo de inclusión dentaria poco frecuente, en la bibliografía revisada se establecen una infinidad de hipótesis en cuanto a las causas y características clínicas que produce.

Por ello, este artículo se ha marcado como objetivo analizar los factores etiológicos locales y generales que la producen. Se realizó una revisión bibliográfica de los artículos científicos publicados en inglés y Español, en Pubmed/MEDLINE, Embase y Cochrane.

Los criterios de inclusión fueron artículos que estudian las causas de segundos molares incluidos, así como las patologías eruptivas producidas. Los criterios de exclusión fueron aquellos artículos cuyo idioma no fuera inglés, español o portugués.

UN PRIMER ENFOQUE

En la actualidad, no existe una causa única que justifique la inclusión del segundo molar, sino que supone el resultado de la sinergia de factores locales y sistémicos^{6, 8, 32-36}. No obstante, la falta de espacio en la arcada supone un condicionante fundamental para esta patología eruptiva^{32, 37}.

Gay Escoda se apoya en teorías antropológicas para buscar la causa primera de esta patología; de esta forma, afirma que el proceso evolutivo de la especie humana se ha visto acompañado de una evolución del aparato estomatognático acompañado a su vez, de una regresión de los elementos que lo componen, incluyendo músculos, dientes y huesos¹³.

Resulta insuficiente esta teoría antropológica, si bien supone el primer paso en la búsqueda de la etiología de la inclusión; deben considerarse a este respecto, numerosos factores causales no antropológicos, que intervienen directamente en dicha patología eruptiva^{6, 38}. Por su parte Andreasen³³ basándose en casos y estudios clínicos, establece tres causas principales sobre la etiología de los trastornos en los segundos molares: posición ectópica de molares, obstáculos físicos en la trayectoria de erupción y alteraciones en el mecanismo eruptivo.

FACTORES CAUSALES LOCALES

Alteración en el crecimiento mandibular y en el desarrollo dentario

El espacio disponible para los segundos molares permanentes se obtiene de la resorción del hueso a nivel del borde anterior de la mandíbula y de la migración mesial del primer molar al espacio de deriva.

El germen del segundo molar se desarrolla con cierta inclinación axiomesial, pero ante una deficiencia de la longitud del arco o un inadecuado crecimiento mandibular, modifica su inclinación inicial en busca de una vía de emergencia, pudiendo llevar estas modificaciones a su inclusión. Cabe destacar que no solo el déficit de espacio provoca la inclusión del segundo molar; un espacio excesivo entre el primer y segundo molar puede llevar a la inclusión de este último, debido a la ayuda que proporciona la raíz distal del primer molar en su erupción³⁹.



Figura 3. Impactación de los segundos molares inferiores sin relación con la posición de los terceros molares⁶.

Posición anómala de la pieza dentaria y/o presión del diente adyacente

La malposición de un diente en la arcada dentaria, es consecuencia directa de una mala vía de erupción, de una erupción ectópica y/o la presencia de una barrera o interferencia mecánica (patología quística, diente supernumerario, restos radiculares, entre otras)³²; el diente que erupciona ectópicamente provoca la reabsorción del diente temporal contiguo y no la de su predecesor, frecuente en el caso del primer molar superior y el segundo molar temporal.

Densidad ósea

Tras la exfoliación fisiológica de la dentición temporal, el saco pericoronario del diente permanente entra en contacto con la cavidad oral, continuando así la emergencia dentaria; si se produce una anomalía en la cronología eruptiva, ya sea por pérdida prematura o extracción anticipada, al estar el germen del permanente alejado de su posición final en boca, se puede favorecer el cierre del puente óseo alveolar, impidiendo de esta forma la emergencia dentaria.

Inflamación crónica no infecciosa

Produce hiperqueratinización y fibrosis del tejido gingival contiguo por traumatismo continuado en la zona anterior maxilar y en la zona retromandibular.

Falta de espacio en la arcada dentaria

La falta de espacio en la arcada se considera la causa principal en la inclusión dentaria, y más concretamente en la inclusión del segundo molar^{32, 35, 37, 40, 41}.

La disminución del espacio habitable se ve favorecida por diversos factores:

- Discrepancia de tamaño de los maxilares debido a un crecimiento no concordante con la edad y/o erupción dentaria, lo que provoca micrognatia tanto maxilar como mandibular y apiñamiento dentario³².
- Anomalías en el tamaño, forma dentaria e inclinación dentaria (tendencia a la inclinación mesial del segundo molar)³⁰, patología periodontal o interrupción en la inervación dentaria^{22,23,42}.



Figura 4 a y b. Impactación del segundo molar inferior izquierdo por la posición anómala del tercer molar^{6,38}.

- Pérdida prematura de dientes temporales, especialmente del primer y segundo molar superior y del primer y segundo molar y canino inferior. El factor más importante en la pérdida prematura dentaria es la caries, y conlleva el desplazamiento de dientes adyacentes, extrusión de antagonistas y reabsorción ósea entre otras consecuencias.
- Anquilosis alveolodentaria, afectando especialmente a los molares temporales inferiores y a los molares temporales superiores (afectación más temprana y más grave que en mandíbula)⁴⁰.
- Desarrollo prematuro del tercer molar que agrava la discrepancia óseodentaria^{8, 37,39}.
- Disminución del espacio entre el primer molar permanente y el borde anterior de la rama mandibular, debido a un crecimiento condíleo vertical⁴⁰.
- Alteraciones de la membrana periodontal^{35, 38,40}.
- Presencia de dilaceraciones radiculares⁴³ (Figuras 3 y 4).

Otras causas

Otros factores locales que pueden interferir directamente en la inclusión del segundo molar son³²:

- Procesos asociados a una patología quística o tumoral: odontomas, tumores odontogénicos, no odontogénicos, así como quistes tanto foliculares como radiculares^{8,44}.

- Patología infecciosa: presencia de abscesos, necrosis por infección o cambios óseos inflamatorios debido a enfermedades sistémicas.
- Traumatismos alveolodentarios: son más comunes en el maxilar superior, especialmente en el sector anterior; en un 20% de las fracturas alveolodentarias se producen cambios en la odontogénesis, produciendo la anquilosis dentaria o la alteración en su erupción.

FACTORES CAUSALES SISTÉMICOS O GENERALES

Si bien la etiología de la inclusión del segundo molar no está clara, se podría considerar que son los factores causales locales citados anteriormente los responsables directos de dicho proceso patológico al presentarse aisladamente en ese diente en concreto; si el retraso eruptivo o la inclusión se presenta en más de un grupo de dientes, resulta necesario valorar si está relacionado dicho trastorno con un trastorno general del crecimiento. Sin embargo, de acuerdo con Suri y cols.,³⁴, si bien los factores locales al ser los que actúan en un diente concreto, son los factores causales principales de esta patología eruptiva, necesitan también de alguna patología a nivel sistémico para que esta inclusión tenga lugar, es decir, factores causales sistémicos y locales son los factores etiológicos que intervienen en la inclusión del segundo molar^{34,38}.

Gay Escoda, Donado y Andreasen, mencionan el componente

genético como un factor etiológico dentro de la literatura^{13,14,43}. El Síndrome de Down, Síndrome de Garden, Síndrome de Crouzon, Displasia ectodérmica anhidrótica congénita, Disostosis o displasia cleidocraneal, Síndrome de Yunis-Varon Oxi-cefalia o Progeria de Gilford son algunos de los síndromes congénitos que pueden estar relacionados con la etiología de la impactación del segundo molar.

Asimismo, Archer¹² establece una serie de condiciones postnatales que pueden interferir en el desarrollo ulterior del niño, como son las deficiencias endocrinas (hipopituitarismo, diabetes mellitus, algunas formas de anemia e hipertiroidismo), carencias nutricionales (malnutrición, raquitismo, escorbuto)⁸, o el desarrollo sexual o gonadal precoz.

Las alteraciones congénitas a nivel craneofacial también pueden considerarse causa sistémica de inclusión dentaria; de acuerdo a los análisis realizados por Cassetta y cols.,³⁰, los pacientes que presentan clase II ósea, tienen una tendencia superior a presentar inclusión del segundo molar, lo que se corresponde también con estudios realizados anteriormente^{31,45}.

CONCLUSIONES

La falta de espacio y las consecuencias producidas por ella, parecen ser el factor local más condicionante en este tipo de patología, mientras que las anomalías genéticas serían las responsables de producir la inclusión del segundo molar desde el punto de vista sistémico y general.



BIBLIOGRAFÍA

1. Sandhu S, Kaur T. Radiographic evaluation of the status of the third molar in the Asian-Indian students. *J Oral Maxillofac Surg* 2005; 63 (5): 640-5.
2. Sarmiento P, Herrera A. Agenesia de terceros molares en estudiantes de Odontología de la Universidad del Valle entre 16 y 25 años. *Rev Colomb Med* 2004; 35 (3): 5-9.
3. Kuffel Vayas V. Clasificación de la posición de los terceros molares y su mayor incidencia. Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; 2010-2011.
4. Nicodemo Philo RA, Rangel FJC, Bazzarella CB. Prevalencia de terceros molares incluidos entre estudiantes da Faculdade de Odontologia de São José dos Campos. *Ars Cvrandi em Odontología* 1982; 8 (4): 13-5.
5. Mateos Corral I, Hernández Flores F. Prevalencia de inclusión dental y patología asociada en pacientes de la Clínica de la Facultad de Odontología Mexicali de la UABC. *Rev Odontol Mex* 2005; 9 (2): 84-91.
6. Gay Escoda C, de la Rosa Gay C. Dientes incluidos. Causas de la inclusión dentaria. Posibilidades terapéuticas ante una inclusión dentaria. *Tratado de Cirugía Bucal*. Tomo 1. Madrid: Ediciones Ergón S.A., 2004: 341-354.
7. Evans R. Incidence of lower second permanent molar impaction. *Br J Orthod* 1988 15 (3): 199-203.
8. Sedano H, Sauk J, Gorlin R. Oral manifestations of inherited disorders. Boston: Butterworth Publishers, 1977.
9. Kaur M, Shefali S. Molar impactions: etiology, implications and treatment modalities with presentation of an unusual case. *J Orofac Res* 2012; 2 (3): 171-173.
10. Hernández Pedroso L. Segundo y tercer molar inferior izquierdo impactados. Presentación de un caso. *Rev Haban Cienc Med* 2013; 12 (Supl): 50-56.
11. Waite D. Libro de cirugía bucal práctica. Ciudad de México: Compañía Editorial Continental S.A., 1978.
12. Archer H. Cirugía bucal. Atlas paso por paso de técnicas quirúrgicas. Tomo 1. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Mundi Castellana, 1978.
13. Gay Escoda C, Berini Aytés L. *Tratado de Cirugía Bucal*. Tomo I. Madrid: Ediciones Ergón S.A., 2004.

14. Donado M, Martínez J. Cirugía bucal. Patología y técnica. Madrid: 4ª ed. Editorial Masson, 2013.
15. Bereket C, Çakir-Özkan N, Sener I, Kara I, Aktan A, Arici N. Retrospective analysis of impacted first and second permanent molars in the turkish population: A multi-center study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011; 16 (7): e874-e878.
16. Antoniadis K, Tsodoulos S, Karakasis D. Totally submerged deciduous maxillary molars. Case reports. *Aust Dent J* 1993 ; 38 (6): 436-438.
17. Kuroi J. Infraocclusion of primary molars: an epidemiologic and familial study. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981; 9 (2): 94-102.
18. Yaseen SM, Naik S, Uloopi KS. Ectopic Eruption-a review and case report. *Contemp Clin Dent* 2011; 2 (1): 3-7
19. Mariano RC, Mariano L, de Melo W. Deep impacted mandibular second molar: A case report. *Quintessence Int* 2006; 37 (10): 773-776.
20. Raspall G. Cirugía Oral e Implantología. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2006.
21. Garmendia Felipe AM, Gonzalez Longoria R, Clausell Ruiz M, Correa Mozo B. Retención dentaria. *Rev Cubana Ortod* 2000; 15 (2): 82-5.
22. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología y embriología bucodental. Bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y la prevención odontológica. 2ª ed. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana, 2004.
23. Chiego DJ. Essentials of oral histology and embryology. A Clinical Approach. 4ªed. Londres: Editorial Elsevier, 2014.
24. Nanci A. Ten Cate's Oral Histology: Development, Structure and Function. 8ª ed. St Louis: Editorial Elsevier, 2008.
25. Stanley JN, Major MA. Wheeler. Anatomía, fisiología y oclusión dental. 9ª ed. Madrid: Editorial Elsevier, 2008.
26. Shpack N, Finkelstein T, Lai Y, Kufnec M, Vardimon A, Shapira Y. Mandibular permanent second molar impaction treatment options and outcome. *Open J Dent Oral Med* 2013; 1 (1): 9-14.
27. Arif Celebi A, Erham Gelgor I, Catalbas B. Correction of mesially impacted lower second molar. *J Med Cases* 2011; 2 (6): 236-239.
28. Varpio M, Wellfet B. Disturbed eruption of the lower second molar: clinical appearance, prevalence, and etiology. *ASDC J Dent Child* 1988; 55 (2): 114-118.
29. Dutú Muzás, A. Estudio epidemiológico de las retenciones dentarias en una muestra de 2.000 pacientes. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, 2012.
30. Cassetta M, Altieri F, Di Mambro A, Galluccio G, Ersilia B. Impaction of permanent mandibular second molar: A retrospective study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013; 18 (4): 564-568.
31. Bondemark L, Tsiopa J. Prevalence of ectopic eruption, impaction, retention and agenesis of the permanent second molar. *Angle Orthod* 2005; 77 (5): 773-778.
32. Fernández Sobrino M, Pérez Corral I, Palacios Serrano F, Quintero González S, Fernández Dominguez M. Manejo quirúrgico en segundos molares inferiores impactados. A propósito de un caso. *Cient Dent* 2013; 10 (2): 139-143.
33. Andreasen J, Kuroi J, Petersen J. The impacted first and second molar. Textbook and color atlas of tooth impactions. Diagnosis, treatment and prevention. Copenhagen: Munksgaard, 1977: 197-218.
34. Suri L, Gagari E, Vastardis H. Delayed tooth eruption: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2004; 126 (4): 432-445.
35. Manosudprasit M, Wangsrimongkol T, Pisek P, Chantaramungkorn M. Management of bilateral severely impacted mandibular second molars: A Case Report. *J Med Assoc Thai* 2013; 96 (4): 157-161.
36. Bellvert-Zaragoza D, Leco Berrocal I, Fernández-Cáliz F, Barona-Dorado C, Martínez-González J. Reubicación quirúrgica de un segundo molar inferior. Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. *Cient Dent* 2014; 11 (2): 117-121.
37. García Calderón M, Torres Lagares D, González Martín M, Gutiérrez Pérez J. Cirugía de rescate (reubicación quirúrgica) en segundos molares inferiores impactados. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005; 10: 448-453.
38. Magnusson C, Kjellberg H. Impaction and retention of second molars: diagnosis, treatment and outcome. A retrospective follow-up study. *Angle Orthod* 2009; 79 (3): 422-426.
39. Sawicka M, Racka-Pilszak B, Rosnowska-Mazurkiewicz A. Uprighting partially impacted permanent second molars. *Angle Orthod* 2007; 77 (1): 148-154.
40. Cassetta M, Altieri F, Calasso S. Etiological factors in second mandibular molar impaction. *J Clin Exp Dent* 2014; 6 (2): 150-154.
41. Shapira Y, Finkeelstein T, Lai Y, Kufnec M, Vardimon A. Mandibular second molar impaction. Part 1: Genetic traits and characteristics. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2011; 140 (1): 32-37.
42. Fujiyama K, Yamashiro T, Fukunaga T, Balam T, Zhen L, Takano-Yamamoto T. Denervation resulting in dento-alveolar ankylosis associated with decreased Malassez epithelium. *J Dent Rest* 2004; 83 (8): 625-629.
43. Andreasen JO, Kuroi J. The impacted first and second molar (Chapter 9). In: Andreasen JO, Kølsen Petersen J, Laskin D (eds) Textbook and color atlas of tooth impactions. Diagnosis, treatment and prevention. Copenhagen: Munksgaard; 1997: 197-218.
44. Moss J. An orthodontic approach to surgical problems. *Am J Orthod* 1975; 68 (4): 363-390.
45. Vedtofte H, Andreasen J, Kjaer I. Arrested eruption of the permanent lower second molar. *Eur J Orthod* 1999; 21: 31-40.



caso
CLÍNICO



Rubio Ramírez, Lourdes
Especialista Universitaria en Medicina Oral por la Universidad Complutense de Madrid, (UCM). Profesora colaboradora del Título de Especialista en Medicina Oral de la UCM. Práctica Privada en Periodoncia en Ciudad Real.

Serrano Sánchez-Rey, Ma^a Cristina

Magister en Periodoncia por la Universidad Complutense de Madrid, (UCM). Profesora colaboradora del Máster de Periodoncia de la UCM. Práctica privada en Periodoncia e Implantes en Ciudad Real.

López-Pintor Muñoz, Rosa M^a
Profesora Asociada. Departamento de Estomatología III. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid, (UCM).

De Arriba de la Fuente, Lorenzo

Médico estomatólogo. Especialista en Periodoncia. Profesor Asociado. Departamento de Estomatología III. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid, (UCM).

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Lourdes Rubio Ramírez
C/ Ramón y Cajal 3 2^oA
13001 Ciudad Real.
lrubioramirez@hotmail.com
Tel. 926 256 459

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

OSTEONECROSIS MAXILAR POR DENOSUMAB: A PROPÓSITO DE UN CASO

Rubio Ramírez L, Serrano Sánchez-Rey MC, López-Pintor Muñoz RM, De Arriba de la Fuente L. Osteonecrosis maxilar por Denosumab: a propósito de un caso. *Cient. Dent.* 2017; 14; 2; 129-134

RESUMEN

La osteonecrosis de los maxilares (ONM) inducida por fármacos antirresortivos, principalmente los bifosfonatos (BF), está ampliamente descrita en la literatura científica. En los últimos años se han publicado algunos casos de ONM inducidas por otros medicamentos antirresortivos como Denosumab, Bevacizumab y Sunitinib utilizados en pacientes oncológicos. Denosumab es un anticuerpo monoclonal que se utiliza en el tratamiento de la osteoporosis y en la prevención de fracturas tras el tratamiento de algunos tipos de cáncer.

En este artículo, presentamos el caso de una paciente que desarrolló ONM. La paciente tenía enfermedad periodontal y osteoporosis, que había sido tratada durante años con Alendronato (bifosfonato oral) y actualmente con Denosumab. Además, era portadora de una prótesis removible mal adaptada. En el presente trabajo se discute el riesgo de ONM asociada a estos fármacos, y la posible influencia en su aparición de ciertos factores a nivel local, así como las medidas preventivas y terapéuticas que se deberán adoptar en estos casos.

PALABRAS CLAVE

Osteonecrosis maxilar; Denosumab; Bifosfonatos orales; Osteoporosis.

OSTENEOCROSIS OF THE JAW FOR DENOSUMAB: REPORT OF A CASE

ABSTRACT

Osteonecrosis of the jaw (ONJ) induced by antiresorptive drugs, mainly bisphosphonates (BF), is widely described in the scientific literature. In recent years, there have been reports of ONJ induced by other antiresorptive drugs such as Denosumab, Bevacizumab and Sunitinib used in cancer patients. Denosumab is a monoclonal antibody that is used in the treatment of osteoporosis and in the prevention of fractures following the treatment of some types of cancer.

In this article, we present the case of a patient who developed ONJ. The patient had periodontal disease and osteoporosis, which had been treated for years with Alendronate (oral bisphosphonate) and currently with Denosumab. In addition, she had a poorly adapted removable prosthesis. This work discusses the risk of ONJ associated with these drugs, and the possible influence on their occurrence of certain factors at the local level, as well as the preventive and therapeutic measures that should be adopted in these cases.

KEY WORDS

Osteneocrosis of the jaw; Denosumab; Oral bisphosphonates; Osteoporosis.

INTRODUCCIÓN

La osteonecrosis de los maxilares (ONM), es una entidad clínica asociada a una alteración del aporte sanguíneo o a una inhibición de la osteogénesis del hueso e incremento de la apoptosis de los osteocitos. Esto implica la presencia de lesiones mandibulares o maxilares ulceradas con exposición de hueso necrótico. La ONM se ha asociado a enfermedades como el lupus, la anemia de células falciformes y la enfermedad de Caisson. También se ha asociado su aparición al uso de algunos fármacos como los corticoides y los bifosfonatos y al tratamiento con radioterapia de cabeza y cuello¹⁻⁸.

En la actualidad se han descrito casos de ONM provocadas por el uso de nuevos fármacos antirresortivos como Denosumab, Bevacizumab y Sunitinib^{2,5}. Denosumab (Prolia®) es un fármaco autorizado desde 2010 por la Agencia Europea del Medicamento. Se utiliza para el tratamiento de la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas con riesgo elevado de fracturas y para el tratamiento de la pérdida ósea asociada al tratamiento con supresión hormonal en hombres con cáncer de próstata y mujeres con cáncer de mama tratadas con inhibidores de la aromatasas. Denosumab es un anticuerpo monoclonal humano (IgG2) que, debido a su mecanismo de acción, conduce a la inhibición de la formación, función y supervivencia de los osteoclastos, lo que provoca a su vez una disminución de la reabsorción ósea en el hueso cortical y trabecular. De esta manera, actúa, incrementando por un lado la densidad mineral, pero por otro reduce la capacidad de remodelado óseo o *turnover* óseo⁹.

Evaluar la eficacia y seguridad del Denosumab a largo plazo es importante cuando se emplea para el tratamiento de la osteoporosis, puesto que se trata de una enfermedad crónica que requerirá tratamientos largos. Aunque no existen muchos estudios, en algunos de ellos se analizan estas complicaciones a largo plazo entre las que se encuentra una mayor aparición de casos de ONM en el grupo tratado con Denosumab en comparación con el grupo control¹⁰.

En cualquier caso, el hecho de que se haya descrito la aparición de esas complicaciones, hace que se equipare su manejo y consideraciones a las de los bifosfonatos.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de 63 años, no fumadora, con osteoporosis (tratada inicialmente con bifosfonatos orales y actualmente con Denosumab) y sin ninguna otra patología sistémica, que acudió a la consulta por presentar una úlcera en el reborde alveolar inferior derecho de dos meses de evolución que le causaba dolor.

Desde el año 2006 la paciente recibía Alendronato 70 mg, 1 vez/semana, como tratamiento para la osteoporosis. En 2013 le suspenden el tratamiento con el bifosfonato oral y tras un año sin medicación, en 2014 el reumatólogo decide iniciar el tratamiento con Denosumab (Prolia®), 60 mg vía subcutánea, cada 6 meses. Tras la primera inyección y pasados dos meses, la paciente acude a la consulta por dolor mandibular asociado

a la aparición de una úlcera en la superficie lingual del reborde alveolar inferior derecho.

La paciente había sido tratada de enfermedad periodontal en 2008 y controlada posteriormente con mantenimientos periodontales cada 6 meses. Su control de placa es óptimo y no presenta ninguna otra patología oral. Es portadora desde hace 8 años de una prótesis removible inferior con deficiente ajuste y adaptación, la paciente ha mostrado de forma reiterada su reticencia a cambiarla, a pesar del consejo profesional.

A la exploración intraoral se observa en la zona lingual del reborde alveolar inferior una úlcera rodeada de un halo eritematoso, con un tamaño de 6 mm de diámetro (Figura 1), con exposición ósea. La lesión coincidía con el área de apoyo de la prótesis removible inferior. Unos milímetros más coronal a la ulceración, en el área cercana al trígono retromolar, detectamos la presencia de dos fístulas por la que se aprecia la salida de un exudado purulento.

Como medida terapéutica, además de insistir en la necesidad de mantener una adecuada higiene oral, a la paciente se le prescribió Augmentine Plus® (1000/62,5 mg), 2 comprimidos, 2 veces/día durante 10 días y clorhexidina 0,12% cada 12 horas durante 15 días. Además se le insistió en no utilizar la prótesis removible para evitar el traumatismo local, y fue remitida



Figura 1. Imágenes iniciales. a) La imagen de la izquierda muestra visión frontal del reborde alveolar inferior derecho. Se aprecia ulceración en cara interna del mismo y presencia de dos fístulas, una distal a la úlcera y la otra en la superficie vestibular. b) Imagen de la derecha, visión coronal de la úlcera y fístula distal.

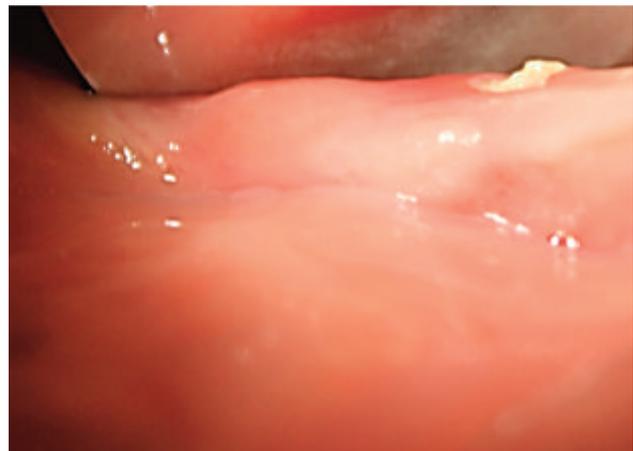


Figura 2. Imagen vista desde coronal al mes. Observamos ulceración en la cara interna de la mandíbula, las fístulas han desaparecido.

a su reumatólogo para que valorara la posible suspensión del tratamiento con Denosumab.

Se revisó a la paciente quince días después, observando una reducción del tamaño de la úlcera pero la fístula todavía estaba presente, por lo que se decidió prolongar la utilización del colutorio con clorhexidina. Al mes la paciente acudió de nuevo a revisión, se observó como la fístula había desaparecido, pero la exposición ósea había aumentado (Figuras 2 y 3).

Se solicitó una Tomografía Axial Computerizada (TAC) mandibular observándose imágenes con cierta rarefacción ósea en el cuerpo mandibular. En algún caso era posible distinguir áreas de osteocondensación rodeadas de otras radiotransparentes (Figura 4).

Debido a las manifestaciones clínicas como la aparición de la úlcera con exposición ósea, el exudado purulento y las alteraciones radiográficas, así como los antecedentes del tratamiento farmacológico, se sospechó una posible ONM, asociada al tratamiento para la osteoporosis.

La paciente fue remitida al Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital General de Ciudad Real, donde le realizaron un legrado y extirpación del secuestro óseo junto con la aplicación de medidas antisépticas locales. Se revisó a la paciente pasado

un mes de la cirugía, observando a la exploración una adecuada cicatrización de la zona (Figura 5).

En la actualidad la paciente no ha vuelto a tener recidiva de la lesión, se le sustituyó su antigua prótesis por otra correctamente adaptada y, aunque continúa con sus revisiones, de momento su reumatólogo no ha considerado conveniente reiniciar el tratamiento con ningún fármaco antirresortivo.

DISCUSIÓN

La ONM es una alteración ósea que se puede observar en pacientes tratados con radioterapia o con diversos fármacos antirresortivos empleados para controlar la osteoporosis. Aunque se desconoce con exactitud su etiología, se han identificado determinados factores de riesgo que favorecen su desarrollo: tratamiento previo con bisfosfonatos, edad avanzada, higiene bucal deficiente, procedimientos dentales (exodoncias y cirugía oral), utilización de prótesis removable, traumatismos orales, existencia de determinadas comorbilidades (por ejemplo: patologías orales preexistentes, anemia, coagulopatías, infecciones), hábito tabáquico y determinados tratamientos concomitantes (por ejemplo: quimioterapia, medicamentos biológicos antiangiogénicos, corticosteroides, radioterapia de cabeza y cuello)^{1,11}.

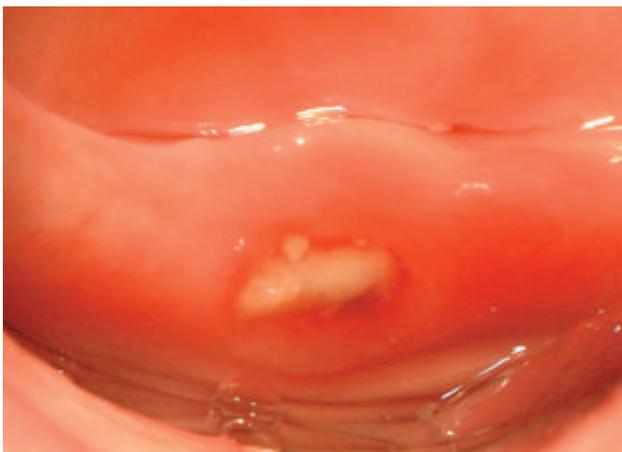


Figura 3. Imagen vista desde lingual al mes. Observamos ulceración con exposición ósea.

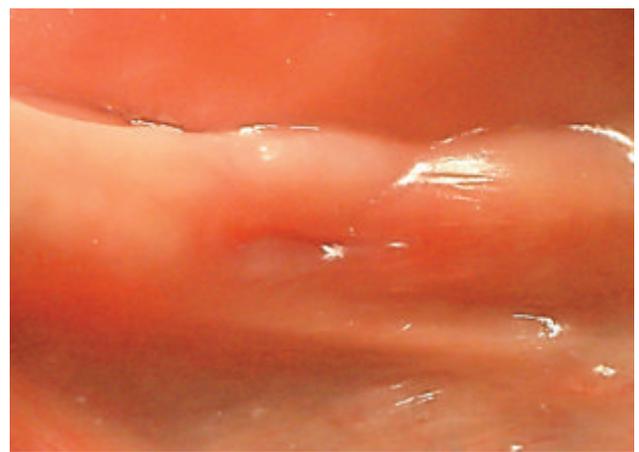


Figura 5. Imagen del reborde alveolar inferior derecho 6 meses después de aparecer la lesión, y un mes después de la intervención quirúrgica.

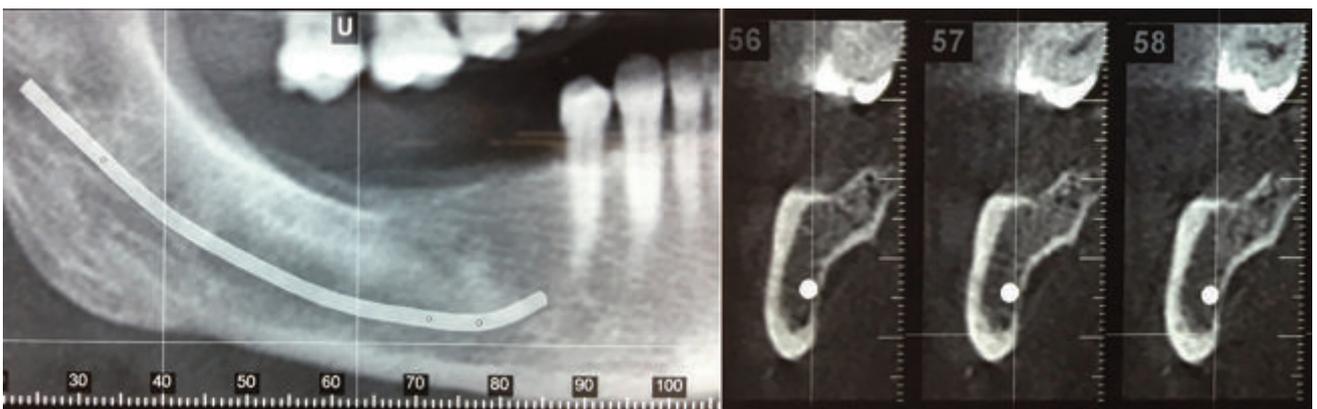


Figura 4. TAC mandibular. Imagen de la izquierda, corte frontal. Imagen de la derecha, corte sagital. Observamos cierta rarefacción ósea, áreas radiodensas y radiotransparentes.

Denosumab se ha convertido en una opción adecuada para el tratamiento de la osteoporosis, debido a que contribuye a un incremento constante de la densidad mineral ósea. Aun así, en la literatura se han descrito casos de ONM asociados con este fármaco. En una revisión realizada por Ramírez y cols.,² encontraron treinta y cinco artículos publicados entre 2007 y 2012, que relacionaban a los fármacos antirresortivos y anti-angiogénicos con el riesgo de aparición de ONM. De ellos, nueve relacionaban el Denosumab con la ONM²⁻⁵.

En una revisión posterior realizada por de Oliveira y cols.,¹² se llegó a la conclusión de que la mayor parte de los casos de ONM provocados por Denosumab se desarrollaban en mujeres, con una edad en torno a los 60 años, que estaban recibiendo el fármaco para el tratamiento de la osteoporosis (47%). La localización más frecuente para la aparición de la ONM fue la mandíbula¹².

Al igual que los bifosfonatos, el Denosumab es un fármaco antirresortivo, por lo que comparten mecanismos de acción similares. Denosumab es un anticuerpo monoclonal humano (IgG2) que se dirige y se une con gran afinidad y especificidad al RANKL (receptor activador del Factor Nuclear KB), impidiendo la activación de su receptor, RANK, en la superficie de los precursores de los osteoclastos y en los osteoclastos. Al impedir la interacción del RANKL/RANK se inhibe la formación, la función y la supervivencia de los osteoclastos, lo que a su vez provoca la disminución de la reabsorción ósea en el hueso trabecular y cortical. Por lo tanto, el Denosumab puede tener los mismos efectos adversos que los bifosfonatos, como se describe en la ficha técnica del medicamento y en la bibliografía anteriormente comentada²⁻⁵.

Aunque no existen muchos estudios evaluando el riesgo de ONM a largo plazo en pacientes tratados con Denosumab, en algunos estudios se considera similar a aquellos pacientes que toman bifosfonatos por vía oral, oscilando en un 0,09%-0,34%². Otros estudios señalan que si el único tratamiento para la osteoporosis es el Denosumab, con períodos cortos de administración, el riesgo de presentación de ONM es similar que en el grupo control, pero ese riesgo se incrementa al aumentar la duración del tratamiento¹⁰.

La paciente del caso expuesto había recibido durante 7 años un tratamiento previo con bifosfonatos orales (Alendronato, 70 mg/semana). El 88% de los casos de ONM asociados a bifosfonatos orales están relacionados con el consumo de Alendronato. En estos casos, el riesgo de ONM aumenta a partir de los 3 años de su consumo, pero se acorta ese período de tiempo cuando, además, su administración se asocia a otros fármacos que pueden estar involucrados en la etiopatogenia de la ONM⁷. Por otro lado, algunos autores exponen que el efecto de los bifosfonatos persiste durante bastante tiempo después de suspendida la administración del fármaco, y puede llegar en algunos casos hasta más de 10 años^{8,13,14}. Muchos de los casos descritos en la literatura de ONM asociados a Denosumab, habían recibido tratamiento con bifosfonatos previamente, durante un tiempo no inferior a 5 años^{15,16}. Por todo ello, el consumo de Alendronato en el caso aquí expuesto po-

dría ser considerado un factor etiológico más en el desarrollo de la ONM.

En la literatura sólo hemos encontrado un caso publicado de ONM provocado por la administración de Denosumab y bifosfonatos de forma simultánea, lo que podría indicar la existencia de una posible acción sinérgica entre ambos fármacos antirresortivos. Sería necesario realizar estudios científicos que demostraran esa relación sinérgica de ambos tratamientos cuando se administran simultáneamente¹⁷.

En la aparición de ONM relacionada con fármacos antirresortivos, se ha destacado la posible influencia de ciertos factores locales: extracciones dentales, mala higiene oral y prótesis mal adaptadas entre otros¹³. En este sentido, el caso descrito presentaba como factor de riesgo una prótesis removible inferior mal adaptada. Este hecho se relaciona con la posibilidad de provocar microtraumatismos reiterados en la mucosa alveolar, que puede favorecer el desarrollo de ONM en esta paciente. La participación en la etiopatogenia de la ONM producida por fármacos antirresortivos de la presencia de prótesis mal adaptadas ha sido previamente documentada en la literatura. Sopeck y cols.,¹⁵ en 2010 realizaron un estudio aleatorizado a doble ciego, en el cual 1026 pacientes fueron tratados con Denosumab y 1020 con ácido zoledrónico. En este trabajo, tras tres años recibiendo el tratamiento, el 2% de los pacientes tratados con Denosumab y el 1,4% de los tratados con bifosfonatos intravenosos desarrollaron ONM. En la mayoría de los casos, la causa etiológica asociada fue una prótesis mal adaptada (90% vs 75%), por lo que creemos oportuno revisar bien el ajuste de las prótesis dentales removibles de todos aquellos pacientes que vayan a comenzar o estén en tratamiento con estos fármacos^{13,15,18,19}.

Al igual que con los bifosfonatos, la mayor duración del tratamiento con Denosumab aumenta el riesgo de desarrollo de ONM¹³. Se ha observado que el riesgo de ONM durante el primer año de administración de Denosumab es del 0,5%, 1,1% a los 2 años y 1,3% a los 3 años²¹. En nuestro caso, el tiempo de administración no determinó el riesgo de desarrollo de ONM, apareciendo de forma temprana tras la administración de una única dosis del fármaco, en la literatura hemos encontrado casos similares^{12,13}. Ello nos lleva a pensar, que en este caso la administración combinada de Denosumab con el consumo previo del Alendronato podría ser la causa de la ONM.

Aunque aún no existen muchos datos al respecto, el posible riesgo de ONM relacionado con el uso de Denosumab hace que se apliquen los mismos protocolos que con el uso de los bifosfonatos. Según diferentes autores, se cree que es importante la implantación de medidas de prevención y la realización de un screening dental antes del comienzo del tratamiento con fármacos antirresortivos para tratar de reducir el riesgo de aparición de ONM²⁰. La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios en 2014 emitió una nota informativa, en la que ponía en conocimiento a la comunidad sanitaria de la relación del Denosumab y la aparición de ONM con el fin de aplicar las medidas necesarias para prevenir esta patología²¹.

Por ello, antes de iniciar el tratamiento con Denosumab se deben considerar los factores de riesgo para el desarrollo de ONM, realizar una revisión dental y el tratamiento odontológico apropiado. Además se aconseja no administrar Denosumab a pacientes con patologías dentales o mandibulares activas que requieran cirugía, ni a pacientes que no se hayan recuperado tras una cirugía maxilofacial previa^{21,22}.

También se aconseja que durante el tratamiento con Denosumab se evite someter a los pacientes con factores de riesgo a procedimientos dentales invasivos, informar a los pacientes que van a someterse a tratamiento con Denosumab acerca de la importancia de mantener una buena higiene bucal, y la necesidad de realizarse revisiones dentales periódicas. Además, durante el tratamiento con dicho fármaco se debe evitar someter a los pacientes que presenten factores de riesgo a procedimientos dentales invasivos y comunicar inmediatamente al profesional sanitario cualquier anomalía en la boca (por ejemplo: movilidad dental, dolor o inflamación)²¹.

En aquellos casos en los que se desarrolle ONM durante el tratamiento, se establecerá un plan terapéutico individualizado en estrecha colaboración con un dentista o cirujano maxilofacial con experiencia en ONM. Se considerará además la pertinencia de interrumpir temporalmente el tratamiento con Denosumab hasta que la situación se resuelva y se mitiguen, en la medida de lo posible, los factores de riesgo existentes²¹.

La suspensión del fármaco como medida terapéutica y preventiva continúa siendo un tema controvertido, debido a que en el caso de los bifosfonatos, estos se depositan en la matriz ósea, por lo que debido a su prolongada vida media, aumentan el riesgo de ONM a pesar de ser retirado. Aun así, se han establecido tiempos de suspensión de estos fármacos, que permiten realizar algunos procedimientos dentales invasivos,

como una extracción, con cierta seguridad. El Denosumab, a diferencia de los bifosfonatos, no se deposita en la matriz ósea, por lo que su retirada, en principio, sería más efectiva en la resolución del proceso de ONM que en el caso de los bifosfonatos².

En el caso presentado, tras la aparición de los signos y síntomas de ONM se decidió suspender el tratamiento con Denosumab, siendo el tiempo de resolución de la ONM de 6 meses desde el inicio de los primeros síntomas.

Los casos revisados en la literatura no reflejan los tiempos de curación de la ONM, así como, tampoco explican si decidieron retirar o no el fármaco. Sería necesario, al igual que en el caso de los bifosfonatos, establecer protocolos de actuación que marquen los tiempos de espera para la realización de determinadas intervenciones odontológicas, así como estudios que demuestren la evidencia científica entre la suspensión de Denosumab y la resolución de la ONM^{2,22}.

CONCLUSIONES

El Denosumab es un fármaco con un mecanismo de acción similar a los bifosfonatos, y puede tener por ello una relación directa con el desarrollo de ONM, con una incidencia similar a la de los bifosfonatos orales. Debido al incremento de la prescripción de Denosumab, para el tratamiento de pacientes con osteoporosis, conviene ser conscientes del riesgo que supone para el paciente controlar los posibles factores de riesgo y tomar las medidas preventivas necesarias antes y durante el tratamiento con el fármaco, con el fin de prevenir el desarrollo de una ONM. Son necesarios más estudios científicos que evidencien la relación de Denosumab con el riesgo de ONM, y que permitan establecer protocolos de actuación preventivos y terapéuticos adecuados para estos pacientes.



BIBLIOGRAFÍA

1. Sosa M, Gómez de Tejada MJ, Bagán JV, Díaz C, Díez A, Jódar E, Junquera L, del Pino J, Vicente M. Osteonecrosis de los maxilares: documento de consenso. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2009; 1 (1): 41-51.
2. Ramírez L, López-Pintor RM, Casañas E, Arriba L, Hernández G. New non-bisphosphonate drugs that produce osteonecrosis of the jaws. *Oral Health Prev Dent* 2015; 13 (5): 385-393.
3. Cardona Tortajada F, Sainz Gómez E, Viñal Lozano D. Oral bisphosphonates, denosumab and osteonecrosis of the jaws. *Aten Primaria* 2015; 47 (5): 319-320.
4. Olate S, Uribe F, Martínez F, Almeida A, Unibazo A. Osteonecrosis of the jaw in patient with denosumab therapy. *Int J Clin Exp Med* 2014; 7 (10): 3707-3709
5. Aghaloo T, Dry S, Sanjay Mallaya S, Tetradis S. Stage 0 osteonecrosis of the jaw (ONJ) in a patient on denosumab. *J Oral Maxillofac Surg* 2014; 72 (4): 702-716.
6. Niibe K, Ouchi T, Iwasaki R, Nakagawa T, Horie N. Osteonecrosis of the jaw in patients with dental prostheses being treated with bisphosphonates or denosumab. *J Prosthodont Res* 2015; 59 (1): 3-5.
7. Vyas S, Hameed S, Murugaraj V. Denosumab-associated osteonecrosis of the jaw—a case report. *Dent Update* 2014; 41 (5): 449-450.
8. Castillo JL, García de Marcos JA, Arroyo S, Rodríguez S. Osteonecrosis de los maxilares asociada al empleo de bifosfonatos. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* 2007; 29 (5): 295-308.
9. Pazianas M, Miller P, Blumentals WA, Bernal M, Kothawala P. A review of the literature on osteonecrosis of the jaw in patients with osteoporosis treated with oral bisphosphonates: prevalence, risk factors, and clinical characteristics. *Clin Ther* 2007; 29 (8): 1548-1558.
10. Bone HG, Chapurlat R, Brandi ML, Brown J, y cols. The effect of three or six years of Denosumab exposure in women with postmenopausal osteoporosis: results from the FREEDOM extension. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98 (11): 4483-4492.
11. Selvi P, Rizo AM, Titos JC, Espuny A. Possible denosumab-induced jaw osteonecrosis in the treatment of osteoporosis. A case report. *Farm Hosp* 2014; 38 (3): 248-256.
12. De Oliveira CC, Brizeno LAC, de Sousa FB, Mota MRL, Alves APNN. Osteonecrosis of the jaw induced by receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand (Denosumab)-Review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2016; 21 (4): e431-439.
13. Boquete A, Gómez G, Calvo JL, Aguilar A, Delgado RA. Denosumab and osteonecrosis of the jaw. A systematic analysis of events reported in clinical trials. *B J Oral Implants Res* 2016; 27 (3): 367-375.
14. Ristow O, GerngroB C, Schawaiger M, Hohlweg-Mejert B, Kehl V, Jansen H, Hanhnefeld L, Koerd S, Otto S, Pautke C. Effect of antiresorptive drugs on bony turnover in the jaw: denosumab compared with bisphosphonates. *B J Oral Maxillofac Surg* 2014; 52: 308-313.
15. Sopeck AT, Lipton ÇA, Body JJ, Steger GG, Tonkin K, de Boer RH. Denosumab compared with zoledronicacid-for the treatment of bone metastases in patients with advanced breast cancer: A randomized, double-blind study. *J Clin Oncol* 2010; 28: 5132-5139.
16. Ruggiero S, Thomas B, Dodson T, Fantasia J, Goodday R, Aghaloo T. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons Position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw—2014 update. *J Oral Maxillofac Surg* 2014; 72: 1938-1956.
17. Rachner TD, Platzbecker U, Felsenberg D, Hofbauer LC. Osteonecrosis of the jaw after osteoporosis therapy with denosumab following long-term bisphosphonate therapy. *Mayo Clin Proc* 2013; 88: 418-419.
18. Aghaloo TA, Felsenfeld AL, Tetradis S. Osteonecrosis of the jaw in a patient on Denosumab. *J Oral Maxillofac Surg* 2010; 68: 959-963.
19. Baron R, Ferrari S, Rusell RG. Denosumab and bisphosphonates: different mechanisms of action and effects. *Bone* 2011; 48: 677-692.
20. Hinchy NV, Jayaprakash V, Rossitto RA. Osteonecrosis of the jaw-Prevention and treatment strategies for oral health professionals. *Oral Oncol* 2013; 49: 878.
21. Fuente Web: Nota informativa de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios 2014. Denosumab. http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2014/NI-MUH_FV_13-2014-Denosumab.htm
22. Khan AA, Morrison A, Hanley DA, y cols. International Task Force on Osteonecrosis of the Jaw. Diagnosis and management of osteonecrosis of the jaw: a systematic review and international consensus. *J Bone Miner Res* 2015; 30 (1): 3-23.



PUESTA
AL DÍA

MTA como material de sellado en cirugía endodóntica: PUESTA AL DÍA

Claus Camilla M, Pérez Alfayate R, Antoranz Pereda A.

MTA como material de sellado en cirugía endodóntica: puesta al día. *Cient. Dent.* 2017; 14; 2; 135-139



Claus Camilla, María
Graduada en Odontología (Universidad Europea Madrid). Istituto Stomatologico Italiano (Milán, Italia).

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

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

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Ana Antoranz Pereda
Plaza de Francisco Moyano s/n
28040. Madrid
Tel. 913 858 800
ana.antoranz@universidadeuropea.es

Fecha de recepción: 6 de marzo de 2017.
Fecha de aceptación para su publicación: 26 de junio de 2017.

RESUMEN

La cirugía endodóntica tiene por objetivo eliminar quirúrgicamente el tejido patológico a nivel periapical y permitir el sellado hermético apical. Para ello resulta fundamental obturar la cavidad realizada con un material que sea biocompatible, insoluble y que impida la filtración bacteriana.

Ninguno de los materiales de sellado clásicos ha sido capaz de satisfacer todos los requerimientos necesarios para ser denominado el material ideal en cirugía endodóntica. Sin embargo, con la introducción del Agregado Trióxido Mineral (MTA), se ha presentado un material altamente biocompatible que evita la filtración de bacterias y que es hidrófilo, por lo que podría emplearse en campos húmedos como son los tejidos apicales.

El presente trabajo de revisión bibliográfica permitió investigar cuáles son las ventajas que aporta el MTA en cirugía endodóntica. Se han estudiado sus características con respecto a su biocompatibilidad y capacidad de sellado. Además, se ha revisado cómo la literatura hace frente a sus desventajas como material de sellado, sobre todo, en referencia su difícil manejo y a su potencial de decoloración del diente obturado.

PALABRAS CLAVE

Agregado Trióxido Mineral; Cirugía endodóntica; Apicectomía; Perforación lateral; Perforación de furca; Material de sellado; Lesión periapical.

MTA as sealing material in endodontic surgery: UPDATE

ABSTRACT

Endodontic surgery treatment pretends to surgically remove pathological tissue in the periapical area, with the aim to obtain a hermetic and apical seal. For this, it is essential to seal the cavity with a material that is biocompatible in the periapical tissues, insoluble in oral fluid, and that prevents bacterial leakage in dental tissues.

None of the conventionally used root end filling materials has been able to meet all the requirements to be designated as the ideal material for this treatment. However, with the introduction of Mineral Trioxide Aggregate (MTA), it was found to be a highly biocompatible material, which prevents bacterial leakage and is hydrophilic, so that the problem of its use in areas with moisture such as the apical tissues can be avoided.

This literature review allowed us to investigate the advantages of the MTA in endodontic surgery. Its characteristics have been studied regarding its biocompatibility and sealing ability. Furthermore, it has been revised how the literature confronts its disadvantages regarding the troublesome handling and the potential discoloration of the filled tooth.

KEY WORDS

Mineral trioxide aggregate; Endodontic surgery; Apicectomy; Lateral and furcal perforation; Root end filling materials; Periapical lesion.

INTRODUCCIÓN

La cirugía endodóntica es un tratamiento que engloba un grupo de técnicas cuyo objetivo final es evitar la filtración de bacterias o de sus productos del sistema de conductos hacia los tejidos periapicales, evitando, por tanto, la exodoncia¹.

En la actualidad está indicada en las siguientes situaciones: fracaso o la imposibilidad de realizar un retratamiento ortógrado convencional, en casos de iatrogenia, (perforaciones radiculares o de furca), la extravasación del material de obturación, fractura de instrumentos al interior del sistema de conductos y como herramienta diagnóstica².

El éxito final de la cirugía dependerá, entre otros factores, del tipo de material que se elige para la obturación a retro, de sus propiedades y de su manipulación³. Los requisitos exigidos a dicho material son: estabilidad dimensional, insolubilidad por parte de los fluidos de los tejidos perirradiculares, radiopacidad para su control radiográfico, ser bactericidas o, al menos, bacteriostáticos, evitar efectos citotóxicos, resistir a la humedad del campo quirúrgico, promover la cicatrización de los tejidos perdidos y tener fácil manipulación y aplicación^{1,3}.

A lo largo del tiempo se han estudiado las propiedades de los diferentes materiales de obturación apical como amalgama de plata, óxido de zinc-eugenol, Cavit®, resinas compuestas, cementos vidrio ionómero e hidróxido de calcio⁴. Todos ellos poseen dos desventajas principalmente que les hacen no ser el material gold estándar para cirugía endodóntica. Por una parte, todos ellos son sensibles a la humedad la cual es inevitable en un campo quirúrgico y, por otra, poseen limitada biocompatibilidad con respecto a los tejidos periapicales con los que el material entrará en contacto⁴.

Con la idea de solventar las limitaciones de los materiales previos, a mediados de los años 90, Torabinejad y cols.,⁴ presentaron el cemento llamado Agregado Trióxido Mineral (MTA) con el objetivo de ser un material de sellado restauración apical alternativa a los clásicamente utilizados en endodoncia quirúrgica⁵.

El MTA es un polvo integrado por partículas hidrófilas que deriva del cemento de Pórtland tipo 1, modificado para su uso odontológico añadiéndole óxido de bismuto para aportarle radiopacidad^{6,7}. El MTA en presencia de humedad, forma un gel coloidal que, al fraguar, se transforma en estructura sólida en ± 4 horas que es insoluble en los fluidos orales. Por tanto, requiere de humedad para poder fraguar, lo cual difiere completamente de los materiales de sellado apical previos⁶. Además, los estudios in vivo e in vitro han mostrado que el MTA es el material más biocompatible en comparación con los denominados materiales de sellado clásicos^{4,5,7}. Estas diferencias, han dado lugar a que el MTA se considere el material de sellado ideal para las siguientes situaciones clínicas: pulpotomías, revascularizaciones, apicoformaciones, recubrimientos pulpares directos, como base en los tratamientos de blanqueamientos internos y, sobre todo, en situaciones complejas o que requieren una cirugía periapical⁴.

Se ha realizado una revisión bibliográfica en revistas indexadas en PubMed, sin limitación en el año de publicación de los artículos, acerca de las ventajas del MTA como cemento de sellado en cirugía endodóntica frente a los materiales convencionales. Así mismo, se han revisado sus posibles desventajas y cómo la literatura científica intenta solventarlas.

El objetivo de este trabajo es revisar en la literatura científica las ventajas y desventajas del MTA como material de sellado en cirugía endodóntica.

VENTAJAS DEL MTA

a) Sellado

En cirugía endodóntica es de crucial importancia impedir la salida de potenciales contaminantes hacia los tejidos periapicales¹. De hecho, la incapacidad de ofrecer un sellado apical es la causa principal de los fracasos de la endodoncia tanto quirúrgica como no quirúrgica⁸.

El sellado o adaptación marginal de los materiales de obturación con respecto a la dentina de la cavidad retro-



Figura. Capacidad de sellado del MTA: (A) Radiografía preoperatoria incisivo central superior. (B) Obturación retrograda con MTA. (C) Radiografía postoperatoria¹¹.

grada puede estudiarse mediante diferentes métodos. Los más utilizados evalúan la resistencia a la filtración de colorantes^{6,8}, la filtración de bacterias⁹, la filtración de proteínas¹⁰, la capacidad de sellado en presencia de sangre⁵ y, los realizados mediante el microscopio electrónico (SEM)^{1,4,6,8}.

A pesar de las diferencias y de la diversidad de los estudios sobre la capacidad de sellado del MTA, la literatura está de acuerdo en exponer las siguientes ventajas frente a los materiales de sellado clásico:

- Evita la filtración bacteriana desde el sistema de conductos hacia los tejidos periapicales⁹.
- Es capaz de unirse íntimamente a las paredes dentinarias evitando los gaps^{6,8}.
- Se consigue mejor adaptación tanto en seco como en presencia de humedad y sangre⁵.
- No presenta altos grados de sobre y subobturación¹.

En la Figura, puede observarse la capacidad de sellado del MTA en un caso clínico y, como consecuencia, la regeneración de los tejidos periapicales¹¹.

b) Biocompatibilidad

Debido a que los materiales de obturación apical se ponen en contacto íntimo con los tejidos periapicales, deben ser biocompatibles. Por ello deben promover la regeneración de los tejidos apicales que han sido alterados por la patología periapical^{4,12}.

Ya que el calcio y el fósforo son los iones mayoritarios en el MTA y también los componentes principales de los tejidos dentales duros, este cemento es biocompatible cuando está en contacto con las células y con los tejidos vivos⁷.

Los estudios sobre la biocompatibilidad del MTA están realizados tanto *in vitro* y como *in vivo* y se llevan a cabo mediante pruebas de citotoxicidad en cultivos y pruebas de implantación en animales de experimentación¹²⁻¹⁴.

Según la literatura revisada, la biocompatibilidad del MTA podría decirse:

- Cuando el MTA está en contacto con los fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos, es mucho más biocompatible que los demás materiales de obturación^{14,15}.
- Las características físico-químicas del MTA ocasionan la formación de cemento alrededor de la zona de aplicación, cualidad que no poseen otros materiales de sellado^{12,16}.

c) Resistencia a la humedad

Durante la endodoncia quirúrgica, es inevitable que la humedad o la sangre contaminen las preparaciones apicales y los materiales de obturación pudiéndose afectar la adhesión de los cementos a las paredes dentarias apicales⁵.

Con el fin de evitar este problema, se utilizan muchos medios para controlar la hemorragia en el campo operatorio, incluyendo el uso de anestésicos locales con mayor concentración

Tabla. OTRAS VENTAJAS QUE APORTA EL MTA EN CIRUGÍA ENDODÓNTICA.

| | |
|-------------------------------|--|
| Estabilidad dimensional | No necesita de fuerzas de condensación y no cambia su forma al fraguar ⁶ |
| Insolubilidad | Es el único material que es totalmente insoluble a los fluidos orales ²² |
| Radiopacidad | Siendo más radiopaco que la gutapercha y que la dentina, es fácilmente reconocible en las radiografías ^{7,13} |
| Efecto bacteriostático | Tiene efecto tanto antibacteriano como antifúngico ¹³ |
| Promoción de la cicatrización | Regenera los tejidos alterados por la patología periapical ¹² |

de vasoconstrictor, la cauterización química y las barreras metálicas⁵. Sin embargo, casi nunca se obtiene un campo totalmente exento de humedad⁵.

Debido a la característica hidrófila del MTA, la humedad actúa como un activador de la reacción química del cemento y permite su fraguado⁶. Por tanto, a diferencia del resto de los materiales de sellado convencionales, el MTA tiene la cualidad de endurecer manteniendo sus propiedades físico-químicas intactas en presencia de humedad e, incluso, sangre^{4,6}.

A modo de resumen se podría decir que el MTA, a parte de ofrecer un excelente sellado hermético, de ser el único material altamente biocompatible y de ser capaz de resistir a la humedad, es el único material actualmente comercializado, capaz de lograr otros requerimientos necesarios para el éxito de la cirugía endodóntica¹³. En la Tabla, se muestran otras ventajas del MTA en casos de cirugía endodóntica.

DESVENTAJAS DEL MTA

A pesar de las muchas ventajas que ofrece, el MTA presenta también una serie de desventajas como material de obturación retrógrada, aunque, ninguna de ellas cuestiona su uso en una cirugía endodóntica^{17,18}.

a) Dificultad de preparación

Durante su preparación una vez añadida el agua al polvo, el cemento adquiere una consistencia muy fluida y acuosa que dificulta su manipulación y su transporte a la zona quirúrgica^{4,19}.

Para resolver este inconveniente se han intentado diferentes soluciones como llevar a la retrocavidad el MTA mezclado con menor proporción polvo-agua de la aconsejada por el fabricante, e incluso, colocar el polvo del MTA seco en la cavidad a sellar permitiendo su fraguado sólo a través de la humedad absorbida desde los tejidos periodontales y los conductos accesorios²⁰. También se ha propuesto mezclar el polvo del cemento con reactivos (clorhexidina en gel o hipoclorito sódico) para mejorar la consistencia y al mismo tiempo, aumentar la capacidad antimicrobiana¹⁹. Igualmente, se ha planteado cam-

biar el modo de condensación del cemento en la cavidad añadiendo a la condensación convencional unos segundos de vibración ultrasónica, con el fin de disgregar al máximo las partículas del polvo de cemento y aumentar así el contacto íntimo entre el MTA-dentina y mejorar las propiedades físico-químicas del mismo²⁰⁻²².

Según los estudios revisados, en la actualidad ninguna de las soluciones propuestas previamente resuelve el problema del manejo. Es cierto que el MTA en seco es capaz de lograr un cierto grado de sellado gracias a la humedad presente en el campo quirúrgico, pero no está claro hasta qué profundidad se hidrata el cemento a través de las estructuras apicales^{4,19}.

Con respecto a añadir reactivos, hay que tener en cuenta que la concentración de aditivos debe estar en relación con la cantidad de polvo, ya que a mayor concentración de aditivos se inhibe el crecimiento celular y se afecta la capacidad regenerativa del MTA²²⁻²⁴ e, incluso se disminuye la resistencia a la compresión del MTA¹⁸.

Tampoco la nueva técnica de condensación parece ser eficaz, porque con el uso de los ultrasonidos hay riesgo de cambiar algunas propiedades del MTA como su dureza y su microestructura^{20,22,23}.

b) Largo tiempo de fraguado

Torabinejad⁴ estudió que de todos los materiales de sellado el MTA es el cemento que presenta un tiempo de fraguado más largo, ya que puede tardar entre 75 minutos, 4 horas o incluso hasta 71 horas para endurecer totalmente^{1,20}. Este extenso tiempo de fraguado puede tener consecuencias indeseables en el éxito de la cirugía endodóntica porque existe el riesgo de que el cemento recién colocado pueda desprenderse de las paredes de la preparación, por presentarse excesivamente líquido¹⁸.

Para reducir este tiempo se ha intentado eliminar algunos de los componentes del MTA e introducir aceleradores de fraguado^{18, 22, 24}. El MTA Ángelus® (Ángelus, Londrina, PR, Brasil) tiene una composición química ligeramente diferente con respecto del MTA originario (ProRoot® Tooth-colored MTA, Dentsply-Maillefer) por contener menos sulfato dicálcico y óxido de bismuto. Esta variación da lugar a que su tiempo de fraguado sea de 14,28 minutos^{17, 22}.

Se ha comprobado que añadiendo cloruro de calcio, gel de hipoclorito de sodio y gel de clorhexidina se disminuye el tiempo

de fraguado a 20-25 minutos. Sin embargo, se alterarían las propiedades del MTA. Un fraguado tan rápido podría ocasionar cambios dimensionales y, como consecuencia, disminuir su capacidad de sellado apical^{18,22}. Además, la reacción exotérmica durante el endurecimiento del MTA, podría ocasionar lesiones nocivas en los tejidos periapicales¹⁸.

A pesar de estas posibles soluciones, se requiere un mayor número de estudios en vivo e in vitro a largo plazo que confirmen que alterando la composición del MTA no se pierden las propiedades que le hacen tan exitoso clínicamente en cuanto a biocompatibilidad y capacidad de sellado²⁴.

c) Oscurecimiento de los MTA blancos

Hay una serie de estudios in vitro y in vivo que encuentran un cambio de coloración del MTA blanco una vez fraguado y, por lo tanto, un potencial de decoloración del diente tratado²⁵⁻²⁷. Las principales causas de dicha decoloración podrían ser debidas a la oxidación del MTA²⁶, a la presencia de óxido de bismuto (en el ProRoot® MTA del 20% y en el MTA Ángelus® de solo 10,5%)¹⁷, a la luz fluorescente o de polimerización junto con un ambiente anaerobio^{17, 28}, e, incluso, a la presencia de sangre²⁸.

La literatura aconseja que, en situaciones de compromiso estético, sería mejor usar el MTA Ángelus® en vez del ProRoot® MTA por menor concentración de óxido de bismuto¹⁷. También se propone que, si la corona del diente se oscurece tras la colocación del MTA, realizar un blanqueamiento interno²⁸.

CONCLUSIONES

La literatura científica está totalmente a favor del uso del MTA en una cirugía endodóntica, ya que ningún resultado de los estudios analizados prefiere el uso de otros materiales de retro obturación frente a este cemento. Las principales ventajas que aporta, se refieren a sus características hidrófilas, a su alto grado de biocompatibilidad y regeneración tisular y, al excelente sellado apical hermético que es capaz de ofrecer.

Aunque en la actualidad no hay métodos eficaces para resolver los inconvenientes que presenta el MTA con respecto a su difícil manejo, su largo tiempo de fraguado y su potencial de decoloración, se considera que un manejo apropiado y una adecuada experiencia en la práctica clínica pueden ser capaces de atribuir a este cemento la posibilidad de ser considerado el material gold standard para la obturación durante un tratamiento de cirugía endodóntica.



BIBLIOGRAFÍA

1. Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root end filling material. *J Endod* 1993; 19 (12): 591-5.
2. Chandler NP, Koshy S. The changing role of the apicectomy operation in dentistry. *J R Coll Surg Edinb* 2002; 47 (5): 660-7.
3. Von Arx T, Penarrocha M, Jensen S. Prognostic factors in apical surgery with root-end filling: a meta-analysis. *J Endod* 2010; 36 (6): 957-73.
4. Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Endod* 1999; 25 (3): 197-205.
5. Torabinejad M, Higa RK, McKendry DJ, Pitt Ford TR. Dye leakage of four root end filling materials: effects of blood contamination. *J Endod* 1994; 20 (4): 159-63.
6. Lee S, Monsef M, Torabinejad M. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations. *J Endod* 1993; 19 (11): 541-4.
7. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod* 1995; 21 (7): 349-53.
8. Torabinejad M, Smith PW, Kettering JD, Pitt Ford TR. Comparative investigation of marginal adaptation of mineral trioxide aggregate and other commonly used root-end filling materials. *J Endod* 1995; 21 (6): 295-9.
9. Torabinejad M, Rastegar AF, Kettering JD, Pitt Ford TR. Bacterial leakage of mineral trioxide aggregate as a root-end filling material. *J Endod* 1995; 21 (3): 109-12.
10. Saghir MA, Lotfi M, Saghir AM y cols. Effect of pH on sealing ability of white mineral trioxide aggregate as a root-end filling material. *J Endod* 2008; 34 (10): 1226-9.
11. Roberts HW, Berzins DW, Charlton DG. Mineral trioxide aggregate material use in endodontic treatment: a review of the literature. *Dent Mater* 2008; 24 (2): 149-64.
12. Torabinejad M, Pitt Ford TR, Abedi HR, Kariyawasam SP, Tang HM. Tissue reaction to implanted root-end filling materials in the tibia and mandible of guinea pigs. *J Endod* 1998; 24 (7): 468-71.
13. Antunes Bortoluzzi E, Juarez N, Antonio HD, Oliveira D, Cardoso AC, Monteiro BC. The use of a setting accelerator and its effect on pH and calcium ion release of mineral trioxide aggregate and white Portland cement. *J Endod* 2006; 32 (12): 1194-7.
14. Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD. Cytotoxicity of four root end filling materials. *J Endod* 1995; 21 (10): 489-92.
15. Kettering JD, Torabinejad M. Investigation of mutagenicity of mineral trioxide aggregate and other commonly used root-end filling materials. *J Endod* 1995; 21 (11): 537-42.
16. Torabinejad M, Pitt Ford TR, McKendry DJ, Abedi HR, Miller DA, Kariyawasam SP. Histologic assessment of mineral trioxide aggregate as a root-end filling in monkeys. *J Endod* 1997; 23 (4): 225-8.
17. Valles M, Mercadè M, Duran Sindreu F, Bourdelande JL, Roig M. Color stability of white mineral trioxide aggregate. *Clin Oral Investig* 2013; 17 (4): 1155-9.
18. Wiltbank KB, Schwartz SA, Schindler WG. Effect of selected accelerants on the physical properties of mineral trioxide aggregate and Portland cement. *J Endod* 2007; 33 (10): 1235-8.
19. Budig CG, Eleazer PD. In vitro comparison of the setting of dry ProRoot MTA by moisture absorbed through the root. *J Endod* 2008; 34 (6): 712-4.
20. Lawley GR, Schindler WG, Walker A, Kolorubretz D. Evaluation of ultrasonically placed MTA and fracture resistance with intracanal composite resin in a model of apexification. *J Endod* 2004; 30 (3): 167-72.
21. Nandini S, Natanasabapathy V, Shivanna S. Effect of various chemicals as solvents on the dissolution of set white mineral trioxide aggregate: an in vitro study. *J Endod* 2010; 36 (1): 135-8.
22. Parirokh M, Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review--Part I: chemical, physical, and antibacterial properties. *J Endod* 2010; 36 (1): 16-27.
23. Aminoshariae A, Hartwell GR, Moon PC. Placement of mineral trioxide aggregate using two different techniques. *J Endod* 2003; 29 (10): 679-82.
24. Torabinejad M, Parirokh M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review-part II: leakage and biocompatibility investigations. *J Endod* 2010; 36 (2): 190-202.
25. Asgary S, Parirokh M, Eghbal MJ, Brink F. Chemical differences between white and gray mineral trioxide aggregate. *J Endod* 2005; 31 (2): 101-3.
26. Felman D, Parashos P. Coronal tooth discoloration and white mineral trioxide aggregate. *J Endod* 2013; 39 (4): 484-7.
27. Jacobovitz M, de Lima RK. Treatment of inflammatory internal root resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. *Int Endod J* 2008; 41 (10): 905-12.
28. Vallés M, Mercadè M, Duran Sindreu F, Bourdelande JL, Roig M. Influence of light and oxygen on the color stability of five calcium silicate-based materials. *J Endod* 2013; 39 (4): 525-8.

coem
Consentimientos
Informados



CONSENTIMIENTOS INFORMADOS

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

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

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

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

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

¿Sabes cómo conseguirlos?

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

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

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



EL COEM *te lo pone fácil*

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

Más información www.coem.org.es



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



Calatayud, Claudia
Graduada en Odontología. Alumna del Máster de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

Carrillo, Sara
Graduada en Odontología de la Universidad Europea de Madrid.

Bascones, Jaime
Profesor Ayudante Doctor del departamento de Odontología Conservadora de la Universidad Complutense de Madrid.

García Barbero, Ernesto
Director del Máster de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid. Profesor Titular de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Claudia Calatayud Núñez
Departamento de Estomatología II
Facultad de Odontología de la
Universidad Complutense de Madrid
(UCM).
Plaza Ramón y Cajal, s/n.
28040 Madrid.
cl.calatayud@gmail.com

Fecha de recepción: 21 de junio de 2017.
Fecha de aceptación para su publicación: 27 de junio de 2017.

Anestesia en la endodoncia de molares y premolares mandibulares con PULPITIS aguda irreversible. Recomendaciones clínicas. Hacia una revisión sistemática

Calatayud C, Carrillo S, Bascones J, García Barbero E.
Anestesia en la endodoncia de molares y premolares mandibulares con pulpitis aguda irreversible. Recomendaciones clínicas. Hacia una revisión sistemática. *Cient. Dent.* 2017; 14; 2; 141-148

RESUMEN

Objetivo. El propósito de este trabajo es revisar el estado de la anestesia local odontológica en los pacientes con pulpitis aguda en los dientes posteriores mandibulares, para conocer los métodos más eficaces para lograr su anestesia antes del tratamiento endodóntico.

Material y método. Se ha realizado una búsqueda bibliográfica de los ensayos clínicos sobre la eficacia de bloqueos mandibulares en pulpitis agudas de molares y premolares inferiores publicados desde el año 1987 hasta 2015.

Resultados. La administración de un cartucho de 1,8 mL de la solución estándar de Lidocaína 2% con Adrenalina 1:100.000 (L-100) o 1:80.000 (L-80), empleando la técnica de bloqueo mandibular, solo es efectiva en el 30% de los casos. En el caso de administrar dos cartuchos anestésicos, la eficacia aumenta al 45%. Si se administra un cartucho de 1,8 mL de Articaina 4% con adrenalina 1:100.000 (A-100) la eficacia es del 40% y, en el caso de administrar dos cartuchos, la eficacia aumenta hasta un 70%. Si se prescribe un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) al paciente una hora antes de la intervención y se administra un cartucho de 1,8 mL de solución estándar L-80 o L-100, el porcentaje de casos con éxito alcanza el 55%. En el caso de prescribir paracetamol una hora antes, la eficacia se reduce al 50%. Si tras haber realizado el bloqueo mandibular con L-80 o L-100 se hace un refuerzo vestibular con otros 1,8 mL de A-100, la eficacia es del 65% y si se realiza un bloqueo mandibular de 1,8 mL de A-100 y refuerzo vestibular con otros 1,8 mL de A-100 la eficacia es del 85%.

Conclusiones. Se recomienda la toma de AINES una hora antes de la intervención,

ANESTHESIA IN THE
ENDODONTIC TREATMENT
OF MANDIBULAR MOLARS
AND PREMOLARS WITH
ACUTE IRREVERSIBLE
PULPITIS. CLINICAL
RECOMMENDATIONS.
TOWARDS TO A SYSTEMATIC
APPROACH

ABSTRACT

Aim. The purpose of this paper is to review the state of the dental local anesthesia in patients with acute irreversible pulpitis in mandibular posterior teeth, to find out the most effective methods to achieve anesthesia prior to the endodontic treatment.

Materials and methods. A literature review was conducted searching for clinical trials on the efficacy of the mandibular block technique in lower molars and premolars with acute irreversible pulpitis, published from 1987 to 2015.

Results. The administration of one cartridge of 1,8 mL standard solution of Lidocaine 2% with Adrenalin 1:100.000 (L-100) or 1:80.000 (L-80) with the mandibular block technique is only effective in 30% of the cases. If administering two cartridges, the effectiveness increases to 45%. One cartridge of 1,8 mL Articaine 4% with Adrenalin 1:100.000 (A-100) is effective in 40% of the cases, increasing to 70% when adding a second cartridge. If prescribing a nonsteroidal anti-inflammatory drug (NSAID) one hour before the treatment and injecting one cartridge of 1,8 mL standard solution L-80 or L-100, the percentage of successfully anesthetized cases reaches 55%. In case of prescribing acetaminophen one hour before treatment, the efficacy is reduced to 50%. If following the mandibular block technique with L-80 or L-100, a buccal

efectuar un bloqueo mandibular con 3,6 mL de A-100 y refuerzo por vestibular con 1,8 mL de A-100.

PALABRAS CLAVE

Pulpitis irreversible; Pulpitis irreversible sintomática; Endodonzia y pulpitis irreversible, Anestesia local y pulpitis irreversible.

reinforcement is made with 1,8 mL A-100, the effectiveness is 65%. If such blockage is made with 1,8 mL of A-100 and the buccal reinforcement with 1,8 mL A-100, the effectiveness is 85%.

Conclusion. The recommendations to achieve the highest effectiveness of anesthesia are taking NSAIDs one hour before treatment and performing a mandibular block technique with 3,6 mL of A-100 and buccal reinforcement with 1,8 mL of A-100.

KEY WORDS

Irreversible pulpitis; Acute irreversible pulpitis; Symptomatic irreversible pulpitis; Endodontics and irreversible pulpitis; Local anesthesia and irreversible pulpitis.

INTRODUCCIÓN

El bloqueo mandibular se ha considerado una de las técnicas anestésicas más difíciles en la odontología. Una efectiva anestesia local es un prerrequisito para controlar el dolor en los tratamientos de conductos. El bloqueo mandibular es la técnica anestésica más común para el tratamiento endodóntico en dientes posteriores inferiores¹.

El alto porcentaje de fracaso se puede deber a inervaciones accesorias, técnica anestésica incorrecta, desviación de la aguja o inervaciones cruzadas. Los factores de los pacientes como variaciones anatómicas, una propagación impredecible de la anestesia, infección local, inflamación pulpar y cuestiones psicológicas, también pueden afectar a la efectividad de la anestesia¹.

La infección local causa una bajada del pH local, pudiendo llegar a 5,0-6,6² en vez del 7,4 de los tejidos sanos, por lo que la situación de acidez deja poca base libre de anestésico para poder penetrar la membrana celular³⁻⁵. Esto provoca menos anestesia en los canales de sodio^{6,7}.

Además, en dientes sintomáticos con pulpitis irreversibles, hay un alto nivel de prostaglandinas que inducen la sensibilización de nociceptores periféricos^{6,7}, sensibilizando los canales de sodio, produciendo despolarizaciones con estímulos menos intensos (hiperalgesia), por lo que los anestésicos locales son menos eficaces en bloquearlos^{8,9}.

Los nervios periféricos afectados por inflamación sufren cambios neurodegenerativos que afectan no solo a la membrana axonal expuesta a la inflamación, sino también a lo largo de todo su trayecto, por lo que los bloqueos mandibulares también fracasan a distancia de la zona inflamada^{6,7,9,10}.

La vasodilatación de la zona favorece la remoción rápida de la solución anestésica de esa área, pasando a la circulación sistémica^{11,12}.

El objetivo de este trabajo fue revisar el estado de la anestesia local odontológica en los pacientes con pulpitis aguda en los dientes mandibulares, para conocer los métodos más

eficaces para lograr su anestesia antes del tratamiento endodóntico.

MÉTODO

Se han consultado las Bases de Datos PubMed y Cochrane, recogiendo los datos relacionados con pulpitis irreversible en los dientes mandibulares, sobre todo en molares y premolares, tras el bloqueo mandibular (BM) del nervio alveolar inferior, previo a un tratamiento endodóntico.

También se ha hecho una búsqueda manual en revistas y en referencias cruzadas en artículos buscados previamente. Los trabajos se obtuvieron en la Biblioteca de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, y aquellos que no estaban disponibles se lograron por préstamo inter-bibliotecario.

Las palabras clave de búsqueda fueron "irreversible pulpitis, acute irreversible pulpitis, symptomatic irreversible pulpitis, endodontics and irreversible pulpitis, local anesthesia and irreversible pulpitis".

Como filtro se seleccionaron solo los trabajos que eran ensayos clínicos, por ello se retiraron todos los trabajos que eran revisiones, estudios con animales, trabajos "in vitro", etc. Además, se acotó el campo estudiado a los trabajos en los que se empleaba como anestésico local la solución estándar de Lidocaína 2% con Adrenalina 1:100.000 (L-100) o 1:80.000 (L-80) o la solución de Articaina 4% con Adrenalina 1:100.000 (A-100), porque son los anestésicos más utilizados en odontología.

Por último, se trató de buscar trabajos no solo en lengua inglesa, para evitar el sesgo del lenguaje y no se puso límites en el tiempo para evitar el sesgo correspondiente.

En estos trabajos, el éxito de la anestesia local odontológica se definía como no dolor o dolor moderado soportable al perforar el esmalte y dentina para alcanzar la cámara pulpar, en un tiempo de espera de 10-15 minutos en la mayoría de los casos, seleccionándose aquellos en cuya metodología se pu-

diera establecer un criterio dicotómico de éxito o fracaso.

Se analizaron los trabajos de modo independiente y, cuando había discrepancias en los resultados de uno u otro, se acordaron nuevas revisiones y el análisis de las discrepancias. Todos los trabajos fueron consultados al menos dos veces en periodos diferentes, separados al menos por una semana.

Los resultados se dividieron en 8 grupos y se colocaron en tablas con todas las series. Se resumió el resultado al porcentaje de éxito de los tratamientos, obteniéndose un promedio final redondeado para que fuera un criterio orientativo sobre lo que puede encontrarse un odontólogo en la clínica.

RESULTADOS

Se encontraron 98 trabajos y, tras la selección de los que cumplían las condiciones establecidas previamente, quedaron en 49, de los que se seleccionaron 76 series clínicas.

Como se observa en la Tabla 1, el éxito del bloqueo mandibular (BM) con la solución estándar de Lidocaína 2% con Adrenalina 1:100.000 (L-100) o 1:80.000 (L-80) tras un tiempo de espera de unos 10-15 minutos (10-15'), es solo del 30% en los dientes posteriores con pulpitis irreversible con un cartucho de 1,8 mL, subiendo al 45% con dos cartuchos (3,6 mL) (Tabla 2).

Cuando el BM se efectúa con Articaína 4% con Adrenalina 1:100.000 (A-100) los resultados mejoraban; así, con un cartucho, el éxito era del 40% (Tabla 3), siendo del 70% cuando se empleaban dos (Tabla 4).

Si además del BM con solución estándar de L-100 o L-80, se le administra un Antiinflamatorio No Esteroideo (AINE) entre 45 y 60 minutos antes del tratamiento, la eficacia aumenta hasta un 55% (Tabla 5). En el caso de efectuar un BM con solución estándar de L-100, y administrar Paracetamol 1000 mg en vez de AINE entre 45 y 60 minutos antes, la eficacia se reduce a un 50% (Tabla 6).

Si se efectúa un BM con solución estándar de L-100 o L-80, y se le pone un refuerzo vestibular con otros 1,8 mL de A-100, la eficacia aumenta hasta un 65% (Tabla 7). Si se hace lo mismo, efectuando el BM con A-100 y se le pone un refuerzo vestibular con otros 1,8 mL de A-100, la eficacia aumenta a un 85% (Tabla 8).

Finalmente, en la Tabla 9 se presenta un resumen de todas las tablas con los resultados finales.

DISCUSIÓN

A la hora de buscar los trabajos no se puso límite de tiempo para evitar sesgos, no obstante, los trabajos que se encontraron empiezan en 1987 hasta 2015, y todos eran en lengua inglesa, a pesar del esfuerzo por encontrar estudios originales en otros idiomas.

Aunque el trabajo se acerca a una revisión sistemática, no lo es, porque no sigue todos los ítems de las recomendaciones PRISMA (Preference Reporting Items for Systematic Reviews

TABLA 1. EFICACIA DEL BLOQUEO MANDIBULAR EN DIENTES CON PULPITIS AGUDA IRREVERSIBLE TRAS LA INYECCIÓN DE 1,8 ML DE SOLUCIÓN DE ANESTESIA ESTÁNDAR (L-80 Y L-100).

| AUTOR/AÑO | BLOQUEO MANDIBULAR mL/SAL/Tiempo | DIENTES EVALUADOS | % ÉXITO (PROPORCIÓN) |
|-----------------------------|----------------------------------|-------------------|----------------------|
| Cohen 1993 ¹³ | 1,8/ L-100 />5' | M | 56% (15/27) |
| Reisman 1997 ¹⁴ | 1,8/ L-100 / -- | -- | 7% (2/26) |
| Nusstein 1998 ¹⁵ | 1,8/ L-100 /-- | M y PM | 25% (11/44) |
| Claffley 2004 ¹⁶ | 2,2/ L-100 /15' | " | 23% (8/35) |
| Bigby 2007 ¹⁷ | 1,8/ L-100 /15' | " | 26% (6/23) |
| Aggarwal 2009 ¹⁸ | 1,8/ L-200 /15' | M | 33% (8/24) |
| Matthews 2009 ¹⁹ | 1,8/ L-100 /15' | " | 33% (27/82) |
| Aggarwal 2010 ²⁰ | 1,8/ L-200 /15' | " | 29% (7/24) |
| Parirokh 2010 ²¹ | 1,8/ L-80 /15' | " | 32% (16/50) |
| Parirokh 2010 ²² | 1,8/ L-100 / 15' | " | 15% (4/27) |
| Aggarwal 2011 ²³ | 1,8/ L-200 /15' | " | 39% (9/23) |
| Poomi 2011 ²⁴ | 1,8/ L-100 /20' | " | 65% (34/52) |
| Prasanna 2011 ²⁵ | 1,8/ L-200 /15' | " | 28% (10/38) |
| Aggarwal 2012 ²⁶ | 1,8/ L-200 /15' | " | 26% (7/27) |
| Kanaa 2012 ²⁷ | 2,0/ L-80 /10' | M y PM | 45% (82/182) |
| Kreimer 2012 ²⁸ | 1,9/ L-100 /15' | " | 13% (3/23) |
| Zarei 2012 ²⁹ | 1,8/ L-100 /15' | " | 15% (7/47) |
| Ashraf 2013 ³⁰ | 1,8/ L-100 /15' | M | 15% (9/60) |
| Jena 2013 ¹ | ?/ L-100 /15' | " | 40% (8/20) |
| Shahi 2013 ³¹ | 1,8/ L-80 /15' | " | 13% (7/55) |
| Ahmad 2014 ³² | 1,8/ L-80 /15' | M y PM | 60% (9/15) |
| Fullmer 2014 ³³ | 1,8/ L-100 /15' | " | 28% (14/50) |
| Sood 2014 ³⁴ | 1,8/ L-80 /10' | " | 58% (29/50) |
| Aggarwal 2015 ³⁵ | 1,8/ L-200 /15' | M | 25% (46/177) |
| Monteiro 2015 ³⁶ | 1,8/ L-100 /-- | " | 10% (2/20) |
| PROMEDIO | | | 30,4≈30% |

Nota. Los trabajos de Aggarwal son con una solución de Lidocaína con Adrenalina 1:200.000 (L-200).

SAL: Acrónimo de solución de anestesia local

and Meta-Analysis), que es la organización fundada en 2009, sin ánimo de lucro, que establece la forma y los pasos que hay que seguir en una revisión sistemática⁵⁴. PRISMA es la continuación de QUOROM (Quality Of Reporting Of Meta-analysis) fundada en 1999.

En cuanto a los resultados obtenidos, se puede decir que la toma de un AINE una hora antes del tratamiento endodóntico mejora la eficacia de la anestesia local (Tabla 5). El más utilizado es el Ibuprofeno 600mg, pero puede ser otro. Otros trabajos con una metodología diferente también lo han encon-

trado⁵⁵ y un reciente meta-análisis también lo ha verificado⁵⁶. Con la toma de Paracetamol 1000 mg los resultados mejoran, pero son algo más modestos que con los AINEs (Tabla 6), aunque hay que aclarar que hemos podido consultar pocas series.

Las prostaglandinas, son las principales sustancias encargadas de producir la inflamación. Sensibilizan los canales de sodio de las fibras nerviosas, reduciendo la eficacia de los anestésicos locales^{8, 9}. Los AINEs actúan bloqueando la enzima Ciclooxigenasa en sus diversas variantes e isoformas, que es la encargada de producir las prostaglandinas, con lo que mejorarían la acción de los anestésicos locales

Los refuerzos vestibulares, tras el bloqueo mandibular con una solución potente como la A-100, mejoran los resultados tanto tras el BM con L-100 (Tabla 7), como con A-100 (Tabla 8). Según Kaytal 2010 y Brandt 2011, la solución de A-100 ha demostrado en las infiltraciones vestibulares una mayor potencia anestésica que la solución estándar de Lidocaína^{57, 58}. Hay que recordar que la Articaína se presenta a una concentración del 4%, el doble que la Lidocaína que es al 2%, y con la misma concentración de Adrenalina.

TABLA 2. EFICACIA DEL BLOQUEO MANDIBULAR EN DIENTES CON PULPITIS AGUDA IRREVERSIBLE TRAS LA INYECCIÓN DE 3,6 ML DE SOLUCIÓN DE ANESTESIA ESTÁNDAR (L-80 Y L-100).

| AUTOR/AÑO | BLOQUEO MANDIBULAR mL/SAL/Tiempo | DIENTES EVALUADOS | % ÉXITO (PROPORCIÓN) |
|------------------------------|----------------------------------|-------------------|----------------------|
| Dreven 1987 ³⁷ | 3,6/ L-100 /-- | -- | 63% (10/16) |
| Kennedy 2003 ³⁸ | 3,6/ L-100 /17' | M | 50% (16/32) |
| Ianiri 2007 ³⁹ | 3,6/ L-100 /15' | -- | 46% (6/13) |
| Lindemann 2008 ⁴⁰ | 3,6/ L-100 / 15' | M y PM | 57% (16/28) |
| Tortamano 2009 ⁴¹ | 3,6/ L-100 /10' | " | 45% (9/20) |
| Oleson 2010 ⁴² | 3,6/ L-100 /15' | " | 35% (18/51) |
| Parirokh 2010 ²² | 3,6/ L-100 /15' | M | 39% (11/28) |
| Simpson 2011 ⁴³ | 3,6/ L-100 /15' | M y PM | 24% (12/50) |
| Aggarwal 2012 ²⁶ | 3,6/ L-200 /15' | M | 54% (15/28) |
| Aggarwal 2012 ⁴⁴ | 3,6/ L-200 /15' | " | 43% (13/30) |
| " 44 | 3,6/ L-200 /15' | " | 51% (15/29) |
| Kreimer 2012 ²⁸ | 3,2/ L-100 /15' | M y PM | 37% (10/27) |
| Sampaio 2012 ⁴⁵ | 3,6/ L-100 /10' | M | 63% (22/35) |
| Stanley 2012 ⁴⁶ | 3,6/ L-100 /15' | M y PM | 28% (14/50) |
| Parirokh 2014 ⁴⁷ | 3,6/ L-80 /15' | M | 22% (8/36) |
| Saatchi 2015 ⁴⁸ | 3,6/ L-80 /15' | " | 47% (19/40) |
| PROMEDIO | | | 44≈45% |

Nota. Los trabajos de Aggarwal son con una solución de Lidocaína con Adrenalina 1:200.000 (L-200).

SAL: Acrónimo de solución de anestesia local

TABLA 3. EFICACIA DEL BLOQUEO MANDIBULAR EN DIENTES CON PULPITIS AGUDA IRREVERSIBLE TRAS LA INYECCIÓN DE 1,8 ML DE SOLUCIÓN DE ARTICAÍNA AL 4% CON ADRENALINA 100.000 (A-100).

| AUTOR/AÑO | BLOQUEO MANDIBULAR mL/SAL/Tiempo | DIENTES EVALUADOS | % ÉXITO (PROPORCIÓN) |
|-------------------------------------|----------------------------------|-------------------|----------------------|
| Claffey 2004 ⁴⁵ | 2,2/ A-100 /15' | M y PM | 24% (9/37) |
| Aggarwal 2010 ⁴⁹ | 2,2/ A-100 /15' | M | 36% (8/22) |
| Poorni 2011 ²⁴ | 1,8/ A-100 /20' | " | 69% (36/50) |
| Arqueta-Figueroa 2012 ⁵⁰ | 1,6/ A-100 / 15' | M y PM | 64% (22/34) |
| Ashraf 2013 ³⁰ | 1,8/ A-100 /15' | " | 14% (8/59) |
| Ahmad 2014 ³² | 1,8/ A-100 /15' | M y PM | 87% (13/15) |
| Idris 2014 ⁵¹ | 1,5/ A-100 /-- | M | 28% (11/40) |
| Rogers 2014 ⁵² | 1,9/ A-100 /15' | " | 26% (26/100) |
| Sood 2014 ³⁴ | 1,8/ A-100 /10' | " | 28% (11/40) |
| Abazarpour 2015 ⁵³ | 1,8/ A-100 / 10' | " | 28% (11/40) |
| PROMEDIO | | | 40% |

SAL: Acrónimo de solución de anestesia local

TABLA 4. EFICACIA DEL BLOQUEO MANDIBULAR EN DIENTES CON PULPITIS AGUDA IRREVERSIBLE TRAS LA INYECCIÓN DE 3,6ML DE SOLUCIÓN DE ARTICAÍNA AL 4% CON ADRENALINA 100.000 (A-100).V

| AUTOR/AÑO | BLOQUEO MANDIBULAR mL/SAL/Tiempo | DIENTES EVALUADOS | % ÉXITO (PROPORCIÓN) |
|-------------------------------|----------------------------------|-------------------|----------------------|
| Tortamano 2009 ⁴¹ | 3,6/ A-100 /10' | M y PM | 65% (13/20) |
| Abazarpour 2015 ⁵³ | 3,6 / A-100 / 10' | M | 78% (31/41) |
| PROMEDIO | | | 72≈70% |

SAL: Acrónimo de solución de anestesia local

Tabla 5. EFICACIA DEL BLOQUEO MANDIBULAR en DIENTES con PULPITIS AGUDA IRREVERSIBLE Tras La inyección de 1,8 mL de solución de anestesia estándar (L-80 y L-100) y refuerzo con la toma de un AINE 45-60 minutos antes.

| AUTOR/AÑO | BLOQUEO MANDIBULAR mL/SAL/Tiempo | DIENTES EVALUADOS | AINE | | % ÉXITO (PROPORCIÓN) |
|-----------------------------|----------------------------------|-------------------|-----------------|--------|----------------------|
| | | | Fármaco/mg | TIEMPO | |
| Ianiro 2007 ³⁹ | 3,6/ L-100 /15' | -- | Ibuprofeno 600 | 45' | 77% (10/13) |
| Aggarwal 2010 ²⁰ | 1,8/ L-200 /15' | M | Ibuprofeno 600 | 60' | 27% (6/22) |
| " 20 | 1,8/ L-200 /15' | " | Ketorolaco 20 | " | 39% (9/23) |
| Parirokh 2010 ²¹ | 1,8/ L-80 /15' | " | Ibuprofeno 600 | " | 78% (39/50) |
| " 21 | 1,8/ L-80 /15' | " | Indometazina 75 | " | 62% (31/50) |
| Prasanna 2011 ²⁵ | 1,8/ L-100 /15' | " | Lornoxicam 8 | " | 71% (28/38) |
| "25 | 1,8/ L-100 /15' | " | Diclofenaco 50 | " | 54% (24/38) |
| Jena 2013 ¹ | ¿/ L-100 /15' | " | Ibuprofeno 600 | 45' | 55% (11/20) |
| "1 | ¿/ L-100 /15' | " | Ketorolaco 10 | " | 80% (16/20) |
| Shahi 2013 ³¹ | 1,8/ L-80 /15' | " | Ibuprofeno 600 | 60' | 26% (14/55) |
| PROMEDIO | | | | | 57~55% |

Notas:

- El trabajo de Ianiro 2007 es con dos cartuchos de solución estándar y la toma no solo de Ibuprofeno sino también de Paracetamol 1000 mg.

- Los trabajos de Aggarwal son con una solución de Lidocaína con adrenalina 1:200.000 (L-200).

SAL: Acrónimo de solución de anestesia local

Tabla 6. EFICACIA DEL BLOQUEO MANDIBULAR en DIENTES con PULPITIS AGUDA IRREVERSIBLE Tras La inyección de 1,8 mL de solución de anestesia estándar (L-100) y refuerzo con la toma de Paracetamol 1000 mg 45-60 minutos antes.

| AUTOR/AÑO | BLOQUEO MANDIBULAR mL/SAL/Tiempo | DIENTES EVALUADOS | AINE | | % ÉXITO (PROPORCIÓN) |
|----------------------------|----------------------------------|-------------------|-------------|--------|----------------------|
| | | | Fármaco/mg | TIEMPO | |
| Ianiro 2007 ³⁹ | 3,6/ L-100 /15' | -- | Paracetamol | 45' | 71% (10/14) |
| Fullmer 2014 ³³ | 1,8/ L-100 /15' | M y PM | Paracetamol | 60' | 32% (16/50) |
| PROMEDIO | | | | | 52%~50% |

Notas:

- El trabajo de Ianiro 2007 es con dos cartuchos de solución estándar.

- El trabajo de Fullmer 2014 es Paracetamol con un refuerzo de 10 mg de Hidrocodona.

SAL: Acrónimo de solución de anestesia local

Tabla 7. EFICACIA DEL BLOQUEO MANDIBULAR EN DIENTES CON PULPITIS AGUDA IRREVERSIBLE TRAS LA INYECCIÓN DE SOLUCIÓN ESTÁNDAR (L-80 O L-100) Y REFUERZO VESTIBULAR CON OTROS 1,8 mL DE A-100.

| AUTOR/AÑO | BLOQUEO MANDIBULAR mL/SAL/Tiempo | DIENTES EVALUADOS | REFUERZO VESTIBULAR mL/SAL | % ÉXITO (PROPORCIÓN) |
|-----------------------------|----------------------------------|-------------------|----------------------------|----------------------|
| Aggarwal 2009 ¹⁸ | 1,8 / L-200 / 15' | M | 1,7 / A-100 | 67% (20/30) |
| Mathews 2009 ¹⁹ | ? / L-100 / 15' | M y PM | 1,8 / A-100 | 70% (53/76) |
| Oleson 2010 ⁴² | 3,6 / L-100 / 15' | " | 1,8 / A-100 | 69% (35/51) |
| Aggarwal 2011 ²³ | 1,8 / L-200 / 15' | M | ? / A-100 | 54% (13/24) |
| Simpson 2011 ⁴³ | 3,6 / L-100 / 15' | M y PM | 1,8 / A-100 | 42% (21/50) |
| Kanaa 2012 ⁽²⁷⁾ | 2,0 / L-80 / 10' | M | 2,0 / A-100 | 85% (11/13) |
| Fullmer 2014 ³³ | 1,8 / L-100 / 15' | M y PM | 1,8 / A-100 | 58% (29/50) |
| Monteiro 2015 ³⁶ | 1,8 / L-100 / 10' | M | 1,8 / A-100 | 90% (18/20) |
| PROMEDIO | | | | 67-65% |

Nota. Los trabajos de Aggarwal son con una solución de Lidocaína con adrenalina 1:200.000 (L-200).
SAL: Acrónimo de solución de anestesia local

Tabla 8. EFICACIA DEL BLOQUEO MANDIBULAR EN DIENTES CON PULPITIS AGUDA IRREVERSIBLE TRAS LA INYECCIÓN DE 1,8 mL DE ARTICAÍNA AL 4% CON ADRENALINA 1:100.000 (A-100) Y REFUERZO VESTIBULAR CON OTROS 1,8 mL DE A-100.

| AUTOR/AÑO | BLOQUEO MANDIBULAR mL/SAL/Tiempo | DIENTES EVALUADOS | REFUERZO VESTIBULAR mL/SAL | % ÉXITO (PROPORCIÓN) |
|---------------------------|----------------------------------|-------------------|----------------------------|----------------------|
| Ashraf 2013 ³⁰ | 1,8 / A-100 / 15' | M | 1,8 / A-100 | 83% (49/59) |
| Ahmad 2014 ³² | 1,8 / A-100 / 15' | M y PM | 1,8 / A-100 | 100% (15/15) |
| Rogers 2014 ⁵² | 1,7 / A-100 / 15' | M | 1,7 / A-100 | 76% (76/100) |
| PROMEDIO | | | | 86-85% |

SAL: Acrónimo de solución de anestesia local

Tabla 9. Resumen. EFICACIA DEL BLOQUEO MANDIBULAR EN DIENTES CON PULPITIS AGUDA IRREVERSIBLE

| BLOQUEO MANDIBULAR mL/SAL/Tiempo | EXTRA | % ÉXITO |
|----------------------------------|-----------------------------------|---------|
| 1,8 / L-100 / 15' | -- | 30% |
| 3,6 / L-100 / 15' | -- | 45% |
| 1,8 / A-100 / 15' | -- | 40% |
| 3,6 / A-100 / 15' | -- | 70% |
| 1,8 / L-100 / 15' | +AINE | 55% |
| 1,8 / L-100 / 15' | + Paracetamol | 50% |
| 1,8-3,6 / L-100 / 15' | + Refuerzo vestibular 1,8 / A-100 | 65% |
| 1,8 / A-100 / 15' | + Refuerzo vestibular 1,8 / A-100 | 85% |

SAL: Acrónimo de solución de anestesia local

CONCLUSIONES

Para una mejora de la eficacia de la anestesia local en los casos de pulpitis agudas, la toma de un AINE una hora antes de administrar la anestesia, mejora su eficacia. Si no se pudiera porque está contraindicado, se puede administrar 1000 mg de Paracetamol.

El bloqueo mandibular con 3,6 mL de Articaína 4% con Adrenalina 1:100.000 (A-100) (dos cartuchos de 1,8 mL) es más eficaz que la solución estándar de Lidocaína.

La anestesia es más eficaz si, tras el bloqueo mandibular, se inyecta por vestibular otro cartucho de A-100. Observar que se realiza el refuerzo una vez que han comenzado las parestesias en el labio inferior, signo de que el bloqueo mandibular ha tenido éxito. Se esperan 5 minutos para evitar el riesgo de superponer la anestesia del labio inferior por el BM con la de la infiltración y enmascarar u ocultar los fracasos del bloqueo mandibular al solaparse los efectos en los tejidos blandos de las dos zonas de inyección.



BIBLIOGRAFÍA

1. Jena A, Shashirekha G. Effect of preoperative medications on the efficacy of inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis: a placebo-controlled clinical study. *J Conserv Dent* 2013; 16 (2): 171-174.
2. De Jong RH, Cullen SC. Buffer-demand and pH of local anesthetic solutions containing epinephrine. *Anesthesiology* 1963; 24 (6): 801807.
3. De Jong RH. Local anesthetics. 2^o ed. Springfield (IL): Charles C Thomas Publisher. 1977: 43-44 y 57-59.
4. Walton RE, Torabinejad M. Managing local anesthesia problems in the endodontic patient. *J Am Dent Assoc* 1992; 123 (5): 97-102
5. Wong M, Jacobsen PL. Reasons for local anesthesia failure. *J Am Dent Assoc* 1992; 123 (1): 69-73.
6. Sorensen HJ, Skidmore LJ, Rzasa RS, Kleier DJ, Levinson SR, Henry MA. Comparison of pulp sodium channel density in normal teeth to diseased teeth with severe spontaneous pain. *J Endod* 2004; 30 (4): 287 (abstract n^o PR 55).
7. Najjar TA. Why can't you achieve adequate regional anesthesia in presence of infection?. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977; 44 (1): 7-13.
8. Lai J, Porreca F, Hunter JC, Gold MS. Voltage-gated sodium channels and hyperalgesia. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 2004; 44: 371-397.
9. Luo S, Perry GM, Levinson SR, Henry MA. Nav 1.7 expression is increased in painful human pulp. *Mol Pain* 2008; 4: 16-29.
10. Wallace JA, Michanowicz AE, Mundell RD, Wilson EG. Pilot study of the clinical problem of regionally anesthetizing the pulp of an acutely inflamed mandibular molar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 59 (5): 517-521.
11. Kramer HS, Mitton VA. Complications of local anesthesia. *Dent Clin N Am* 1973; 17 (3): 443-460.
12. Meechan JG. How to overcome failed local anesthesia. *Br Dent J* 1999; 186 (1): 15-20.
13. Cohen HP, Cha BY, Spangberg LSW. Endodontic anesthesia in mandibular molars: a clinical study. *J Endod* 1993; 19 (7): 370-373.
14. Reisman D, Reader A, Nist R, Beck M, Weaver J. Anesthetic efficacy of supplemental intraosseous injection of 3% mepivacaine in irreversible pulpitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1997; 84 (6): 676-682.
15. Nusstein J Reader A, Nist R, Beck M, Meyers WJ. Anesthetic efficacy of the supplemental intraosseous injection of 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine in irreversible pulpitis. *J Endod* 1998; 24 (7): 487-491
16. Claffey E, Reader A, Nusstein J, Beck M, Weaver J. Anesthetic efficacy of articaine for inferior alveolar nerve blocks in patients with irreversible pulpitis. *J Endod* 2004; 30 (8): 568-571.
17. Bigby J, Reader A, Nusstein J, Beck M. Anesthetic efficacy of lidocaine/meperidine for inferior alveolar nerve blocks in patients with irreversible pulpitis. *J Endod* 2007; 33 (1): 1-10.
18. Aggarwal V, Jain A, Kabi D. Anesthetic efficacy of supplemental buccal and lingual infiltrations of articaine and lidocaine after an inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. *J Endod* 2009; 35 (7): 925-929.
19. Mathews R, Drum M, Reader A, Nusstein J, Beck M. Articaine for supplemental buccal mandibular infiltration anesthesia in patients with irreversible pulpitis when inferior alveolar nerve block fails. *J Endod* 2009; 35 (3): 343-346.
20. Aggarwal V, Singla M, Kabi D. Comparative evaluation of effect of preoperative oral medication of ibuprofen and ketorolac on anesthetic efficacy of inferior alveolar nerve block with lidocaine in patients with irreversible pulpitis: a prospective, double-blind, randomized clinical trial. *J Endod* 2010; 36 (3): 375-378.
21. Parirokh M, Ashouri R, Rekabi AR, Makhage N, Pardakhti A, Asharifard S, Abbott PV. The effect of premedication with ibuprofen and indomethacin on the success of inferior alveolar nerve block for teeth with irreversible pulpitis. *J Endod* 2010; 36 (9): 1450-1454.
22. Parirokh M, Satvati SA, Sharifi R, Rekabi AR, Gorjestani H, Nekhaee N, Abbott PV. Efficacy of combining a buccal infiltration with inferior alveolar nerve block for mandibular molars with irreversible pulpitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2010; 109 (3): 468-473.
23. Aggarwal V, Singla M, Rizvi A, Miglani S. Comparative evaluation of local infiltration of articaine, articaine plus ketorolac, and dexamethasone on anesthetic efficacy of inferior alveolar nerve block with lidocaine in patients with irreversible pulpitis. *J Endod* 2011; 37 (4): 445-449.
24. Poorni S, Veniaskok B, Senthilkumar AD, Indira R, Ramachandra S. Anesthetic efficacy of four percent articaine for pulpal anesthesia by using inferior alveolar nerve block and buccal infiltration techniques in patients with irreversible pulpitis: a prospective randomized double-blind clinical trial. *J Endod* 2011; 37 (12): 1603-1607.
25. Prasanna N, Subbarao CV, Gutmann JL. The efficacy of preoperative oral medication of Lornoxicam and diclofenac potassium on the success of inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis: a double-blind, randomized controlled clinical trial. *IntEndod J* 2011; 44 (4): 330-336.
26. Aggarwal V, Singla M, Miglani S, Kohli S, Singh S. Comparative evaluation of 1,8 ml and 3,6 ml of 2% lidocaine with 1: 200,000 epinephrine for inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis: a prospective, randomized single-blind study. *J Endod* 2012; 38 (6): 753-756.
27. Kanaa MD, Witworth JM, Meechan JG. A prospective randomized trial of different supplementary local anesthetic techniques after failure of inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis in mandibular teeth. *J Endod* 2012; 38 (4): 421-425.
28. Kreimer T, Kiser R, Reader A, Nusstein J, Drum M, Beck M. Anesthetic efficacy of combinations of 0.5mol/L mannitol and lidocaine with epinephrine for inferior alveolar nerve blocks in patients with symptomatic irreversible pulpitis. *J Endod* 2012; 38 (5): 598-603.
29. Zarei M, Ghoddusi J, Sharifi E, Forghani M, Afkhami F, Marouzi P. Comparison of the

- anesthetic efficacy of and heart rate changes after periodontal ligament or intraosseous X-tip injection in mandibular molars: a randomized controlled clinical trial. *Int Endod J* 2012; 45 (10): 921-926.
30. Ashraf H, Kazem M, Dianat O, Noghrehkar F. Efficacy of articaine versus lidocaine in block and infiltration anesthesia administered in teeth with irreversible pulpitis: a prospective, randomized, double-blind study. *J Endod* 2013; 39 (1): 6-10.
 31. Shahi S, Mokhtari H, Rahimi S, Yavari HR, Narimani S, Abdofrahimi M, Nezafati S. Effect of premedication with ibuprofen and dexamethasone on success rate of inferior alveolar nerve block for teeth with asymptomatic irreversible pulpitis: a randomized clinical trial. *J Endod* 2013; 39 (2): 160-162.
 32. Ahmad ZH, Ravikumar H, Karale R, Preetanath RS, Sukumaran A. Study of the anesthetic efficacy of inferior alveolar nerve block using articaine in irreversible pulpitis. *J Contemp Dent Pract* 2014; 15(1): 71-74.
 33. Fullmer S, Drum M, Reader A, Nusstein J, Beck M. Effect of preoperative acetaminophen/hydrocodone on the efficacy of the inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Endod* 2014; 40 (1): 1-5.
 34. Sood R, Hans M-K, Shetty S. Comparison of anesthetic efficacy of 4% articaine with 1: 100,000 epinephrine and 2% lidocaine with 1: 80,000 epinephrine for inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. *J Clin Exp Dent* 2014; 6 (5): e520-523.
 35. Aggarwal V, Singla M, Subbiya A, Vivekandhan P, Sharma V, Sharma R, Prakash V, Geethapriya N. Effect of preoperative pain on inferior alveolar nerve block. *Anesth Prog* 2015; 62 (4): 135-139.
 36. Monteiro MRFP, Groppo FC, Haiter-Neto F, Volpato MC, Almeida JFA. 4% articaine buccal infiltration versus 2% lidocaine inferior alveolar nerve block for emergency root canal treatment in mandibular molars with irreversible pulpitis: a randomized clinical study. *Int J Endod* 2015; 48 (2): 145-152.
 37. Dreven LJ, Reader A, Beck M, Meyers WJ, Weaver J. An evaluation of an electric pulp tester as a measure of analgesia in human vital teeth. *J Endod* 1987; 13 (5): 233-238.
 38. Kennedy S, Reader A, Nusstein J, Beck M, Weaver J. The significance of needle deflection in success of the inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. *J Endod* 2003; 29 (10): 630-633.
 39. Ianiro SR, Jeansonne BG, McNeal SF, Eleazer PD. The effect of preoperative acetaminophen or a combination of acetaminophen and ibuprofen on the success of inferior alveolar nerve block for teeth with irreversible pulpitis. *J Endod* 2007; 33 (1): 11-14.
 40. Lindemann M, Reader A, Nusstein J, Drum M, Beck M. Effect of sublingual triazolam on the success of inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. *J Endod* 2008; 34 (10): 1167-1170.
 41. Tortamano IP, Siviero M, Costa CG, Buscariolo A, Armonia PL. A comparison of the anesthetic efficacy of articaine and lidocaine in patients with irreversible pulpitis. *J Endod* 2009; 35 (2): 165-168.
 42. Oleson M, Drum M, Reader A, Nusstein J, Beck M. Effect of preoperative ibuprofen on the success of the inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. *J Endod* 2010; 36 (3): 379-382.
 43. Simpson M, Drum M, Reader A, Beck M. Effect of combination of preoperative ibuprofen/acetaminophen on the success of the inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis. *J Endod* 2011; 37 (5): 593-597.
 44. Aggarwal V, Singla M, Miglani S, Irfan M. A prospective randomized single-blind evaluation of effect of injection speed on anesthetic efficacy of inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis. *J Endod* 2012; 38 (12): 1578-1580.
 45. Sampaio RM, Carnaval TG, Lanfredi GB, Horliana ACRT, Rocha RG, Tortamano IP. Comparison of the anesthetic efficacy between bupivacaine and lidocaine in patients with irreversible pulpitis of mandibular molar. *J Endod* 2012; 38 (5): 594-597.
 46. Stanley W, Drum M, Nusstein J, Reader A, Beck M. Effect of nitrous oxide on the efficacy of the inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis. *J Endod* 2012; 38 (5): 565-569.
 47. Parirokh M, Sadr S, Nakhaee N, Abbott PV, Askarifard S. Efficacy of supplementary buccal infiltrations and intraligamentary injections to inferior alveolar nerve blocks in mandibular first molars with asymptomatic irreversible pulpitis: a randomized controlled trial. *Int Endod J* 2014; 47 (10): 926-933.
 48. Saatchi M, Khademi A, Baghaei B, Noormohammadi H. Effect of sodium bicarbonate-buffered lidocaine on the success of inferior alveolar nerve block for teeth with symptomatic irreversible pulpitis: a prospective, randomized double-blind study. *J Endod* 2015; 41 (1): 33-35.
 49. Aggarwal V, Singla M, Kabi D. Comparative evaluation of anesthetic efficacy of Gow-Gates mandibular conduction anesthesia, Vazirani-Akinosi technique, buccal-plus-lingual infiltrations, and conventional inferior alveolar nerve anesthesia in patients with irreversible pulpitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2010; 109 (2): 303-308.
 50. Arqueta-Figueroa L, Arzate-Sosa G, Mendieta-Zeron H. Anesthetic efficacy of articaine for inferior alveolar nerve blocks in patients with symptomatic versus asymptomatic irreversible pulpitis. *Gen Dent* 2012; 60 (1): e39-43.
 51. Idris M, Sakkir N, Naik KG, Jayaram NK. Intraosseous injection as an adjunct to conventional local anesthetic techniques. A clinical study. *J Conserv Dent* 2014; 17 (5): 432-435.
 52. Rogers BS, Botero TM, McDonald NJ, Gardner RJ, Peters MC. Efficacy of articaine versus lidocaine as a supplemental buccal infiltration in mandibular molars with irreversible pulpitis: a prospective, randomized, double-blind study. *J Endod* 2014; 40 (6): 753-758.
 53. Abazarpour R, Parirokh M, Nakhaee N, Abbott PV. A comparison of different volumes of articaine for inferior alveolar nerve block for molar teeth with symptomatic irreversible pulpitis. *J Endod* 2015; 41 (9): 1408-1411.
 54. www.prisma-statement.org es la página de las revisiones sistemáticas y los Meta-Análisis (Preference Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analysis).
 55. Modaresi J, Dianat O, Mozayeni MA. The efficacy comparison of ibuprofen, acetaminophen-codeine, and placebo premedication therapy on the depth of anesthesia during treatment of inflamed teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2006; 102 (3): 399-403.
 56. Li C, Yang X, Ma X, Li L, Shi Z. Preoperative oral nonsteroidal antiinflammatory drugs for the success of the inferior alveolar nerve block in irreversible pulpitis treatment: a systematic review and meta-analysis based on randomized controlled trials. *Quintessence Int* 2012; 43 (3): 209-219.
 57. Katyal V. The efficacy and safety of articaine versus lidocaine in dental treatments: a meta-analysis. *J Dent* 2010; 38 (4): 307-317.
 58. Brandt RG, Anderson PF, McDonald NJ, Sohn W, Peters MC. The pulpal anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine in dentistry. A meta-analysis. *J Am Dent Assoc* 2011; 142 (5): 493-504.



caso
CLÍNICO



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

González Febles, Jerián
Licenciado en Odontología, Universidad Complutense de Madrid. Máster en Periodoncia, Universidad Complutense de Madrid.

Peña Cardelles, Juan Francisco
Graduado en Odontología, Universidad Rey Juan Carlos, Madrid. Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

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

Figuro, Elena
Profesora Contratada Doctor, Codirectora Curso Experto en Clínica Periodontal, Grupo de investigación ETEP (Etiología y Terapéutica de las Enfermedades Periodontales), Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Daniel Ortega Concepción.
Departamento de Medicina, Periodoncia y Cirugía Bucal (Estomatología III).
Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid (UCM).
Plaza Ramón y Cajal s/n,
28040 Madrid.
E-mail: daniorte@ucm.es
Tel: 616283979.

Fecha de recepción: 3 de marzo de 2017.
Fecha de aceptación para su publicación: 28 de junio de 2017.

¿ES LA regeneración PERIODONTAL EFICAZ en EL mantenimiento a LARGO PLAZO DE DIENTES con PERIODONTITIS avanzada? a PROPÓSITO DE un caso CLÍNICO

Ortega Concepción D, González Febles J, Peña Cardelles JF, Cano Durán JA, Figuro E.
¿Es la regeneración periodontal eficaz en el mantenimiento a largo plazo de dientes con periodontitis avanzada?
A propósito de un caso clínico. *Cient. Dent.* 2017; 14; 2: 149-157

RESUMEN

Objetivo: El objetivo del presente artículo fue describir un caso clínico sobre regeneración periodontal y determinar, a propósito del mismo, la eficacia y la predictibilidad de las diferentes técnicas regenerativas en el tratamiento de defectos intraóseos causados por la periodontitis.

Caso clínico: Se presenta el caso de un paciente varón de 65 años con periodontitis crónica avanzada localizada en el incisivo central superior derecho donde se planificó, en la fase de reevaluación, cirugía de regeneración debido a un defecto intraóseo visible radiográficamente, que se correspondía con una profundidad de sondaje de 11 mm. La lesión, que afectaba a la pared vestibular, distal y palatina, fue tratada con una combinación de xenoinjerto óseo (IOs), membrana de colágeno reabsorbible (RTG) y proteínas derivadas de la matriz del esmalte (PMEs), obteniendo como resultado una reducción en la profundidad de sondaje de hasta 7 mm después de nueve meses.

Conclusión: La regeneración periodontal ha demostrado ser eficaz para el tratamiento de defectos intraóseos que comprometen la supervivencia del diente, ayudando al propio paciente a mantener una correcta salud y función oral.

PALABRAS CLAVE

Regeneración periodontal; Proteínas derivadas del esmalte; Injertos óseos; Regeneración tisular guiada.

IS PERIODONTAL regeneration EFFECTIVE in a LONG-TERM maintenance of TEETH WITH advanced PERIODONTITIS? a case REPORT

ABSTRACT

Aim: The aim of the present article was to describe a clinical case on periodontal regeneration and to assess the efficacy and predictability of different regenerative techniques for the treatment of intrabony defects caused by periodontitis.

Case report: It presents the case of a 65-year-old male patient with localized severe chronic periodontitis where, after receiving basic periodontal treatment, regeneration surgery in tooth #11 was planned due to a radiographically visible intraosseous defect, corresponding to a pocket depth of 11 mm. The lesion, affecting the buccal, distal and palatal walls, was treated with a combination of bone xenograft (BGs), resorbable collagen membrane (GTR) and enamel matrix proteins (EMPs), resulting in a reduction in pocket depth up to 7 mm after nine months.

Conclusion: Periodontal regeneration has been shown to be effective for the treatment of an intrabony defect that compromises tooth survival by helping the patient to maintain proper oral health and function.

KEY WORDS

Periodontal regeneration; Enamel matrix proteins; Bone grafts; Guided tissue regeneration.

INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad crónica de carácter inflamatorio y de origen infeccioso que produce un deterioro y una destrucción progresiva de los tejidos de soporte del diente, formados por el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento radicular.¹ La extensión y severidad de la pérdida ósea se debe diagnosticar mediante el uso de radiografías y la exploración clínica.^{1,2}

Existen dos tipos de pérdida ósea en la periodontitis: el patrón de pérdida ósea horizontal y el vertical. El primero, donde se observa como la cresta alveolar migra de forma horizontal apicalmente, suele ser el más frecuente, mientras que el segundo es menos común y se suele encontrar de forma más localizada, siendo en estos casos de pérdida ósea vertical susceptible de realizar técnicas de regeneración.²⁻⁴

La regeneración periodontal se define, según la Academia Americana de Periodoncia (AAP), como la restauración del tejido periodontal perdido debido a la periodontitis, incluyendo el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. Sin embargo, se debe tener muy claro qué tipos de defectos óseos son susceptibles de una cirugía regenerativa.¹

Según Papapanou y Tonetti⁵, podemos distinguir entre defectos supraóseos u horizontales, defectos infraóseos o verticales y defectos interradiculares o de furca. Los defectos supraóseos son aquellos que se encuentran coronal a la cresta alveolar, en los defectos los infraóseos, en cambio, la lesión está apical al borde residual alveolar, mientras que los defectos interradiculares son aquellos que se producen en la zona de separación de las raíces de dientes multiradiculares, llamada furca, dando lugar a una pérdida ósea en la misma, pudiéndose llegar a detectar la furca clínicamente.

Con respecto a los defectos infraóseos, estos se clasifican a su vez en defectos intraóseos y cráteres. En los defectos intraóseos se ven afectadas una o varias paredes óseas de un mismo diente, nombrándose el defecto en función del número de paredes que se encuentren conservadas: defectos intraóseos de una pared, de dos paredes, de tres paredes o defectos intraóseos combinados. Los cráteres en cambio, son defectos donde existe una pérdida ósea similar en las raíces de dos dientes contiguos, no existiendo hueso entre las mismas⁵ (Figura 1).

La regeneración periodontal es posible en defectos intraóseos y en defectos interradiculares de clase I y clase II, tanto mandibulares como maxilares, no siendo predecible en defectos horizontales o supraóseos, en cráteres intraóseos y en defectos interradiculares de clase III.^{6,7}

Dentro de las técnicas más empleadas en la regeneración se encuentran la regeneración tisular guiada (RTG), el empleo de proteínas derivadas de la matriz del esmalte (PME) o el uso de injertos óseos (IO).

La RTG consiste en la colocación de una membrana biocompatible entre el epitelio y tejido conectivo y el propio defecto, que puede ser reabsorbible o no reabsorbible, cuyo fin es

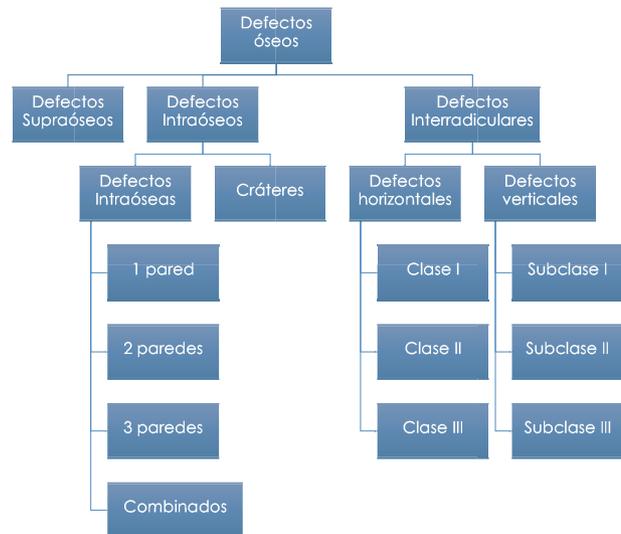


Figura 1. Clasificación de los defectos óseos periodontales.

servir de barrera física actuando como un mecanismo de exclusión celular, favoreciendo la llegada de células procedentes del ligamento periodontal e impidiendo la entrada de células epiteliales.⁸⁻¹⁰

Las PMEs, extraídas del esmalte embrionario de cerdos jóvenes, no son una barrera física per se, sino que se trata de un material en forma de gel que se coloca justo en el defecto promoviendo una regeneración periodontal verdadera. Las PMEs modulan la reparación tisular, simulando los eventos que ocurren durante la formación de la raíz y favoreciendo la formación de nuevo hueso alveolar, cemento radicular y ligamento periodontal. Entre las propiedades de las PMEs se encuentran su capacidad antimicrobiana y la inhibición por contacto de la migración del epitelio.^{3, 11, 12}

Los IOs pueden proceder del propio paciente (autoinjerto), de otro ser humano (aloinjerto), de otra especie animal (xenoinjerto) o también pueden ser materiales aloplásticos. Los IOs más empleados en regeneración periodontal son xenoinjertos óseos extraídos a partir de hueso liofilizado de origen normalmente bovino. En cuanto a la aplicación en solitario de IOs en regeneración periodontal, se han visto que son ineficaces para conseguir unos resultados satisfactorios, por lo que se usan de forma combinada junto con la RTG y las PMEs. La combinación de PMEs+IO y RTG+IO muestra una mejora adicional en cuanto a reducción de la profundidad de sondaje y ganancia de inserción clínica respecto al uso de PMEs o membranas en solitario, aunque los resultados en algunos casos son poco significativos.^{6,10,13}

El objetivo del presente artículo fue describir un caso clínico sobre regeneración periodontal y determinar, a propósito del mismo, la eficacia y la predictibilidad de las diferentes técnicas regenerativas en el tratamiento de defectos intraóseos causados por la periodontitis.



Figura 2. Fotografías iniciales por sextantes.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente varón de 65 años de edad, jubilado, que acude remitido a la clínica de periodoncia por presentar una posible lesión endo-periodontal a nivel del incisivo central superior derecho (ICSD).

En cuanto a la anamnesis, el paciente presenta un Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño leve (SAHS) e hipertensión arterial, encontrándose actualmente en tratamiento con Enalapril de 20 mg. Se trata por tanto de un paciente ASA tipo II.

Exploración y diagnóstico

A nivel intraoral, se observa una sobremordida aumentada, abrasiones generalizadas y atrición a nivel anterior, debidas al hábito de bruxismo. Desde el punto de vista periodontal, se observan recesiones generalizadas por vestibular e infla-

mación gingival, y cúmulo de placa y cálculo sobre todo en sectores posteriores. En relación a los implantes que presenta, se observa unas coronas cementadas sobre-contorneadas y mal adaptadas a nivel del margen gingival, hecho que está produciendo una dificultad para la higiene oral en dicha zona (Figura 2).

Se lleva a cabo un periodontograma completo en el que se observan profundidades de sondaje de hasta 6 mm, principalmente en molares y premolares, y profundidades de sondaje de hasta 9 mm en los implantes del tercer sextante, así como lesiones de furca detectables en primeros molares inferiores y superiores, un 40% de placa y un 37% de sangrado. Por otro lado, se observó, de manera localizada, una profundidad de sondaje en el ICSD de 10 mm en distovestibular, 8 mm en mesiovestibular y 11 mm en distopalatino, sospechándose una



Figura 3. Fotografía del sondaje en el ICSD.

posible lesión endo-periodontal, dada la magnitud de la pérdida que presentaba dicho diente. Además, se acompañaba de sangrado, supuración y movilidad tipo I (Figuras 3 y 4).

Clínicamente, se observa que el incisivo central superior derecho (ICSD) se encuentra levemente vestibulizado respecto al central izquierdo, por lo que se sospecha que pueda existir trauma oclusal a dicho nivel. En el examen radiográfico, se

observa un patrón de pérdida ósea horizontal moderada generalizada, sin pérdida ósea a nivel de los implantes. En el ICSD se puede observar que existe un marcado defecto intraóseo circunferencial que abarca casi la totalidad del diente (Figura 5). Además, se realizan pruebas de vitalidad que resultaron ser negativas.

Se decide realizar una toma de muestras microbiológicas en cada sextante, obteniendo como resultado la presencia de *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* *Fusobacterium nucleatum* en una proporción del 18'19%, 33'59% y 1'59% del total de la microflora oral respectivamente (6,288x108 UFC).

Tras la exploración clínica y radiológica se concluye que el paciente presenta periodontitis moderada generalizada/avanzada localizada y mucositis periimplantaria.

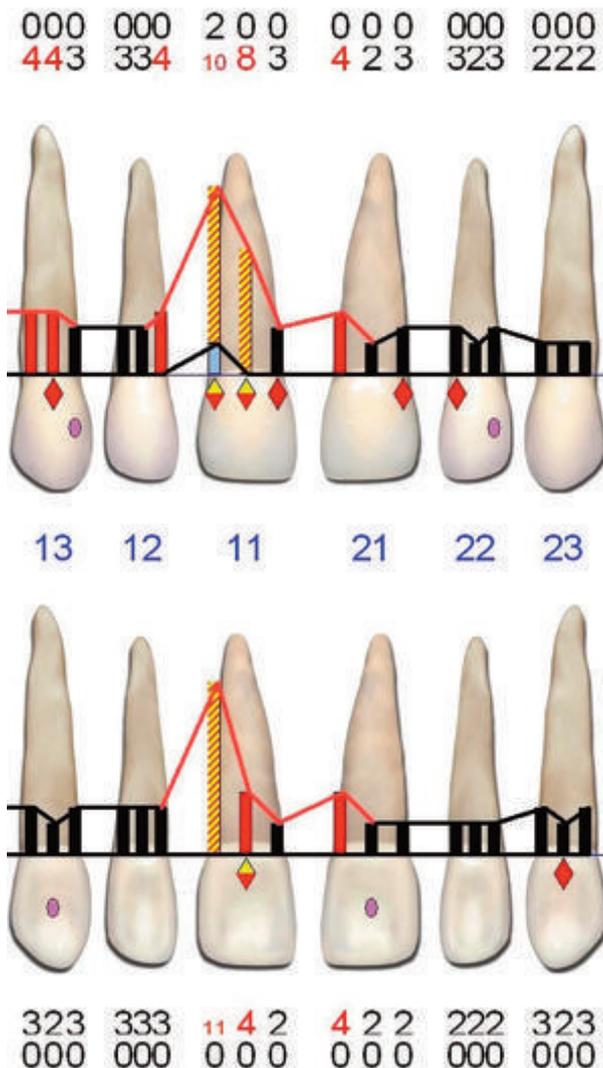


Figura 4. Periodontograma inicial del segundo sextante.



Figura 5. Radiografía periapical inicial del ICSD.



Figura 6. Fotografías por sextantes tras la re-evaluación post-RAR.

Pronóstico

A la hora de establecer el pronóstico periodontal individual, se les atribuye un pronóstico favorable a todos los dientes a excepción del ICSD, al cual se le otorga un pronóstico desfavorable dada la pérdida de soporte periodontal que presenta.

Plan de tratamiento

Tras realizar un análisis de la oclusión, se detecta la presencia de frémito en el ICSD que es aliviado realizando un tallado selectivo por palatino del diente. Se llevó a cabo la realización de la fase básica del tratamiento periodontal que incluyó instrucciones de higiene oral, profilaxis profesional, raspado y alisado radicular, enjuagues con clorhexidina al 0'12% + cloruro de cetilpiridinio al 0'05% (Perio-aid®; Barcelona, España) cada 12 horas durante 2 semanas y también la prescripción de me-

tronidazol de 500 mg cada 8 horas durante 7 días debido a la presencia de *P. gingivalis*.

En la re-evaluación al mes se observa una clara mejoría con una reducción en los niveles de inflamación y en los índices de placa y sangrado, reduciéndose hasta el 15 y 19% respectivamente (Figura 6).

Sin embargo, dada las limitaciones del tratamiento periodontal básico especialmente en bolsas profundas de más de 6 mm, el ICSD mantuvo profundidades de sondaje altas, de 7 mm por distovestibular con una recesión de 5 mm (10 y 2 mm en la situación basal respectivamente) y 11 mm en distopalatino (Figura 7).

Por tanto, se decidió realizar una cirugía regenerativa en el ICSD dado los hallazgos clínicos y radiográficos, que hacen

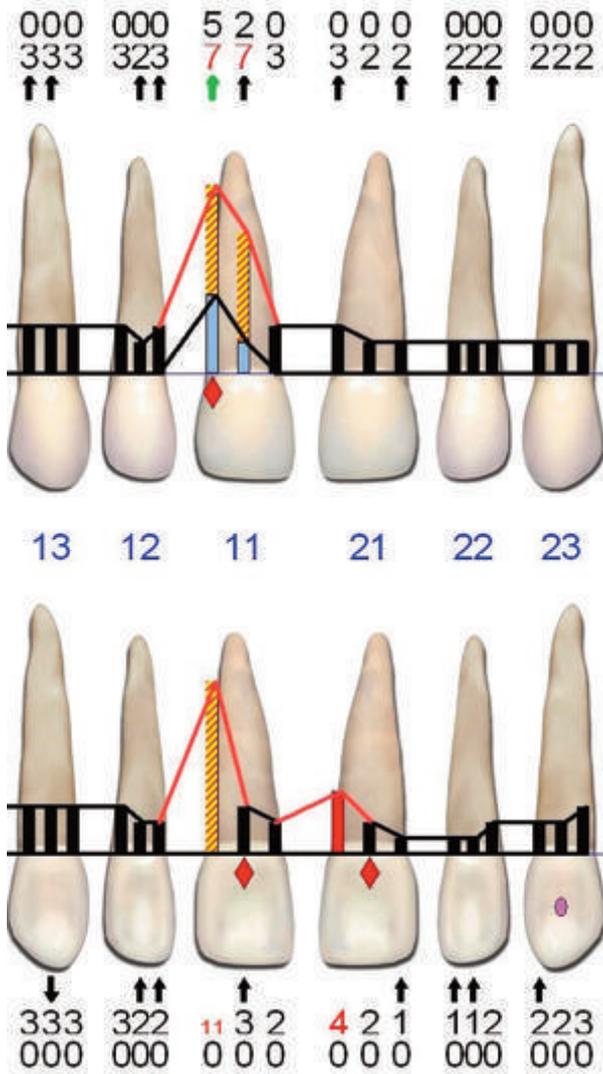


Figura 7. Periodontograma del segundo sextante tras la re-evaluación.

que esté indicado dicho procedimiento, con el fin de intentar mejorar el pronóstico de dicho diente y conseguir niveles de sondaje compatibles con salud.

Se realizó una técnica de preservación de papila simplificada en aquellos espacios interdientales menores a 2 mm y técnica de preservación de papila modificada en los espacios interdientales mayores a 2 mm. Tras el despegamiento a espesor total y la eliminación del tejido de granulación, se observa un defecto intraóseo con pérdida total de la tabla ósea vestibular, la pared distal y parte de la pared palatina del ICSD que se extiende casi hasta ápice. Dada la magnitud de la lesión, se plantea el empleo de una técnica combinada de regeneración tisular guiada (RTG) mediante membrana de colágeno reabsorbible, xenoinjerto óseo bovino (Bio-Oss®) y proteínas derivadas del esmalte (Emdogain®) con el fin de reconstruir la tabla vestibular perdida (Figuras 8 y 9).

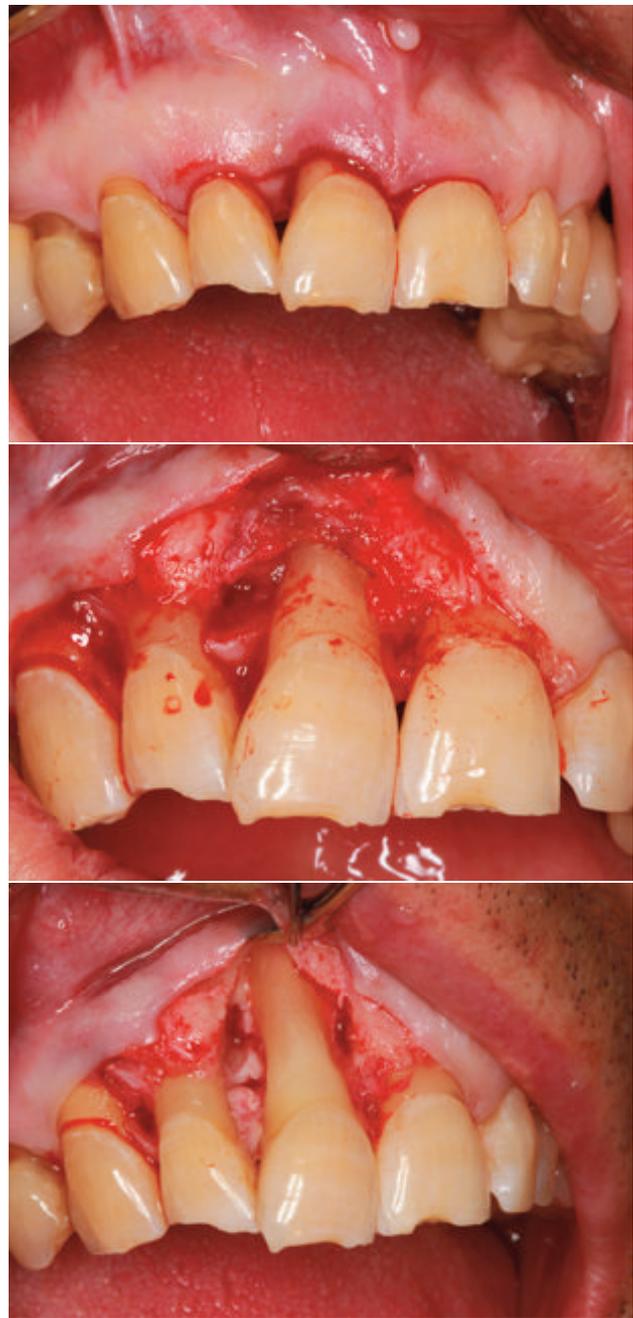


Figura 8. Fotos de la cirugía. Incisión, despegamiento y limpieza del defecto.

Seguimiento y resultados

Tras la cirugía, se llevaron a cabo controles semanales durante el primer mes, realizando en cada cita una profilaxis de la zona. Durante la primera semana se le prohibió el cepillado bucal, retomándolo después de los primeros siete días tras la retirada de los puntos (Figura 10). Se observó que la cicatrización de la zona tras un mes fue muy satisfactoria (Figura 11). Después del primer mes se realizaron controles cada 3 meses, insistiendo en la higiene, en especial a nivel interproximal.

Nueve meses después de haber realizado la cirugía regenerativa, se llevó a cabo una re-evaluación detallada de la zona tratada.



Figura 9. Fotos de la cirugía. Aplicación de proteínas derivadas del esmalte, membrana reabsorbible de colágenos y xenoinjerto. Sutura.

Se realizó una radiografía periapical del ICSD en el que se observa un relleno óseo radiográfico de todo el defecto. A nivel clínico, se registró la profundidad de sondaje en la zona, obteniendo unos 2 mm en mediovestibular, 3 mm en distovestibular y 4 mm en distopalatino, consiguiendo una reducción de la profundidad de sondaje en 6 y 7 mm respectivamente por vestibular y en 7 mm por palatino respecto a la situación basal. Se observó, como era de esperar después del tratamiento periodontal que supuso una reducción de la inflamación gingival, un aumento en la recesión de 2 mm en distopalatino y de 3 mm en distovestibular y mediovestibular (Figuras 12-15).

DISCUSIÓN

En el presente caso clínico se obtuvo una reducción de la profundidad sondaje de hasta 7 mm y una notable ganancia en el nivel clínico de inserción que llegó hasta 5 mm en distopalatino del defecto, lo que demuestra la eficacia de la regeneración periodontal en el tratamiento de dientes con periodontitis avanzada y pronóstico desfavorable.

A colación de este caso clínico, se llevó una búsqueda de la literatura limitada a los últimos 10 años sobre regeneración periodontal, encontrando que el tratamiento regenerativo de defectos

intraóseos como consecuencia de la progresión de la periodontitis es un procedimiento terapéutico predecible, que ha sido ampliamente estudiado dentro del campo de la periodoncia.³⁻³²

En la actualidad, existen principalmente dos técnicas en terapia periodontal regenerativa: la RTG y el empleo de PME, solas o en combinación con IOs. Se ha evaluado la eficacia de estos dos procedimientos por separado en comparación con el Colgajo de Acceso y Desbridamiento (CAD), utilizados de forma individual o empleados conjuntamente con IOs, así como otros estudios en los que se compararon ambas técnicas entre sí (Tablas 1 a 3).

La RTG, mediante el empleo de membranas, generalmente membranas de colágenos reabsorbibles, es un procedimiento que se ha puesto en evidencia en los últimos años proporcionando unos resultados superiores al CAD, tanto en reducción de la profundidad de sondaje como en la ganancia de inserción clínica. Así lo demuestran recientes estudios como el publicado por Sculean y cols.,¹⁴ en el que, aunque se obtiene una reducción de la profundidad de sondaje muy similar entre la RTG y el CAD, se consiguió una ganancia de inserción clínica de hasta 2,2 mm superior en los casos tratados con RTG. En el trabajo de Siciliano y cols.,¹⁵ también se obtuvo resultados a favor del empleo de RTG respecto al CAD, con una reducción de la profundidad de sondaje de hasta 5,5 mm y una ganancia de inser-



Figura 10. Cicatrización a la semana de la cirugía.



Figura 11. Cicatrización al mes de la cirugía.



Figura 12. Radiografía periapical de control a los 2 meses de la cirugía.

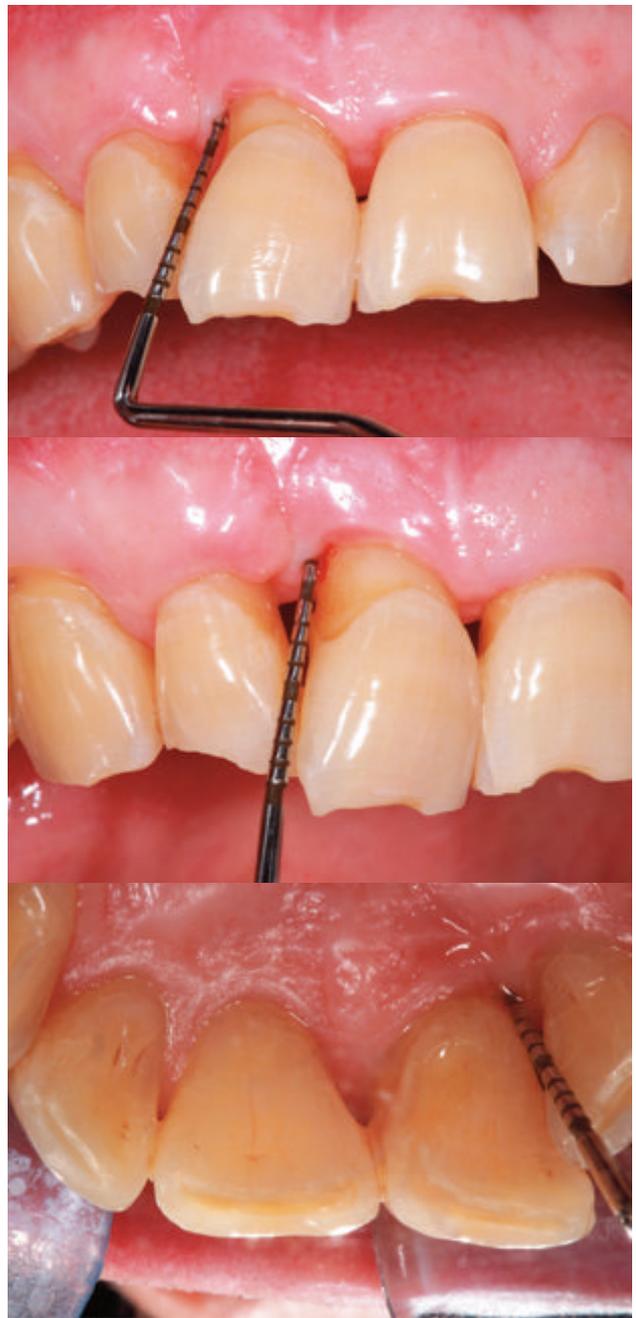


Figura 13. Fotografía del sondaje a los 9 meses de la cirugía.

ción clínica de entre 3,2-4-1 mm. En los trabajos publicados por Nygaard- Østby y cols.,¹⁶ y Slotte y cols.,¹⁷ en los que se empleó de forma conjunta RTG y IOs, se demostró que la combinación de membranas de colágeno junto con xenoinjertos óseos supone una mejora significativa en cuanto a reducción de la profundidad de sondaje y ganancia de inserción clínica respecto al uso de ambas técnicas por separado (Tabla 1).

Por otro lado, en relación a las proteínas derivadas de la matriz del esmalte, el primer artículo en comparar la efectividad de las PME frente al procedimiento de CAD fue publicado por Heijl y cols.,²⁶ en 1997, en el que se observaron unos resultados estadísticamente significativos en cuanto a reducción de

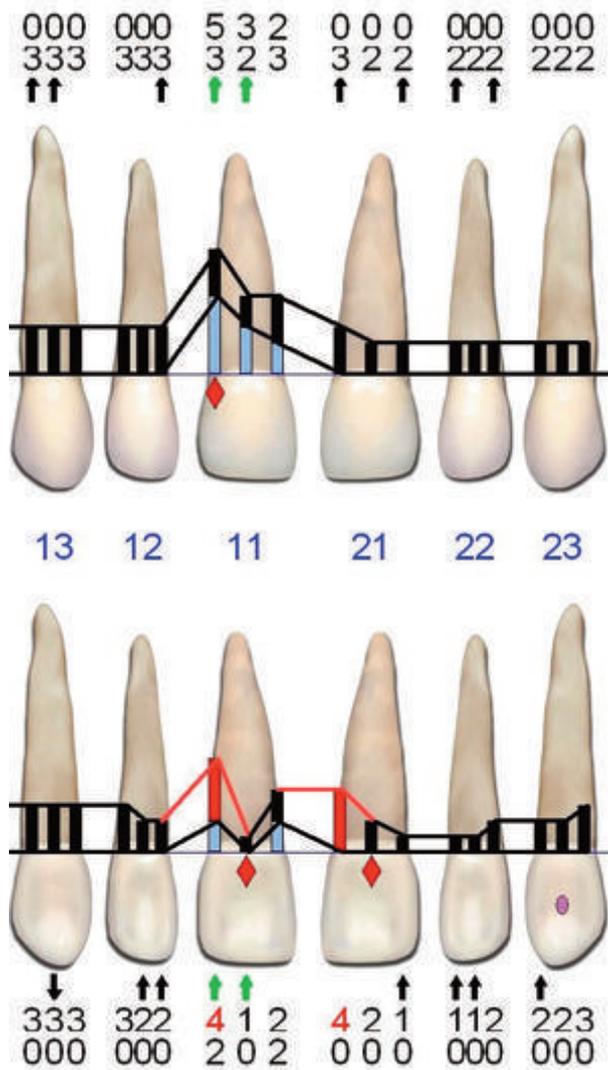


Figura 14. Periodontograma del segundo sextante a los 9 meses de la cirugía.

la profundidad de sondaje y ganancia de inserción clínica a favor de las PME. Seguidamente, otros estudios como los publicados por Grusovin y Esposito²⁷ o Chambrone y cols.,²⁸ avalan la eficacia de las PME en comparación con el CAD, principalmente en defectos contentivos de tres paredes⁶, con posibilidad de conseguir una reducción de la profundidad de sondaje de hasta 5 mm y una ganancia de inserción clínica de entre 3,4-5,6 mm. Estos resultados son muy parecidos a los obtenidos mediante el empleo de RTG, aunque se ha demostrado que la terapia con PME presenta un menor número de complicaciones postoperatorias y por lo tanto una menor morbilidad en comparación con la RTG²⁹. En otros estudios, como los publicados por Sculean y cols.,²¹ se evaluó la eficacia de la combinación de PME + IOs, en los que no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas respecto al empleo de PME en solitario. Sin embargo, en el artículo publicado por Kuro y cols.,²² se observó que la combinación de PME + IOs resultó en una mayor reducción de la profundidad de sondaje y sobre todo en una mayor ganancia de inserción clínica tras 8 meses después de la cirugía. En la revisión sistemática

Tabla 1. Ensayos clínicos que emplean RTG o RTG + IOs.

| Estudio | Tiempo (meses) | Tratamiento (número de defectos) | Reducción media de la PS ¹ (mm) | P | GIC ² media (mm) | P | |
|---|----------------|----------------------------------|--|-----------------|-----------------------------|-----------------|-------|
| Sculean y cols. ¹⁴ (2008) | 12 | PMEs (10) | 4.1 | <0.001 | 3.4 | <0.001 | |
| | | RTG (10) | 4.2 | <0.001 | 4.2 | <0.001 | |
| | | PMEs + RTG (9) | 4.3 | <0.001 | 3.3 | <0.001 | |
| | | CAD (9) | 3.7 | <0.001 | 2.0 | <0.001 | |
| | 120 | PMEs (10) | 4.6 | NS ³ | 2.9 | <0.001 | |
| | | RTG (10) | 3.4 | NS ³ | 2.8 | <0.001 | |
| Siciliano y cols. ¹⁵ (2011) | 12 | RTG (20) | 5.5 | <0.001 | 4.1 | <0.001 | |
| | | PMEs (20) | 2.9 | <0.001 | 2.4 | <0.001 | |
| | 9 | IOs (20) | 2.9 | <0.05 | 2.5 | <0.05 | |
| | | IOs + RTG (20) | 3.2 | <0.05 | 2.5 | <0.05 | |
| | | 120 | IOs (13) | 2.7 | <0.05 | 2.2 | <0.05 |
| | | | IOs + RTG (13) | 4.2 | <0.05 | 3.8 | <0.05 |
| Slotte y cols. ¹⁷ (2007) | 12 | RTG + IOs (52) | 5.2 | ND ⁴ | 4.2 | ND ⁴ | |
| | 36 | | 5.6 | ND ⁴ | 4.1 | ND ⁴ | |
| | 60 | | 5.3 | ND ⁴ | 4.3 | ND ⁴ | |
| Cortellini y cols. ¹⁸ (2011) | 12 | RTG (25) | 8.8 | <0.001 | 7.7 | <0.001 | |
| | 60 | Ext/implante | ND ⁴ | ND ⁴ | ND ⁴ | ND ⁴ | |
| | | RTG (25) | 8.9 | NS ³ | 7.7 | NS ³ | |
| | | | | ND ⁴ | ND ⁴ | ND ⁴ | |

¹ Profundidad de Sondaje; ² Ganancia de inserción clínica; ³ No significativo; ⁴ No definido.

y meta-análisis de Matarasso y cols.,¹³ publicada en 2015 sobre el empleo de PME y IOs, se analizaron hasta un total de 20 estudios y 548 defectos intraóseos. Tras el análisis se observó que la combinación de PME + IOs proporcionaba una mejora adicional en cuanto a la ganancia de inserción clínica (3,76±1.07 mm después del tratamiento con PME + IOs vs 3,32±1.04 mm después del tratamiento con PME únicamente) y la reducción de la profundidad de sondaje (4,22±1.20 mm después del tratamiento con PME + IOs vs 4,12±1.07 mm después del tratamiento con PME únicamente). Todos estos datos sugieren que el empleo de PME combinado con IOs se debe valorar en función de la morfología del defecto, ya que no siempre su uso conjunto va a suponer una mejora en los resultados. En el estudio clínico aleatorizado publicado por Siciliano en 2014²⁵ se compararon las PME y la RTG, combinando en este caso ambas técnicas con IO. Los autores no observaron diferencias estadísticamente significativas entre uno u otro procedimiento en cuanto a la reducción de la profundidad de sondaje y la ganancia de inserción clínica, sin embargo, fueron ligeramente superiores en el grupo de PME + IOs (Tablas 2 y 3).

Por tanto, en el empleo de xenoinjertos, tanto conjuntamente con RTG como con PME, la literatura más reciente pone de manifiesto que en muchos casos el uso adicional de IOs no proporciona mejoras realmente significativas en cuanto a reducción de la profundidad de sondaje y ganancia de inserción clínica. Todo ello pone en evidencia que el uso de xenoinjertos óseos no es realmente necesario en ciertos casos de defec-

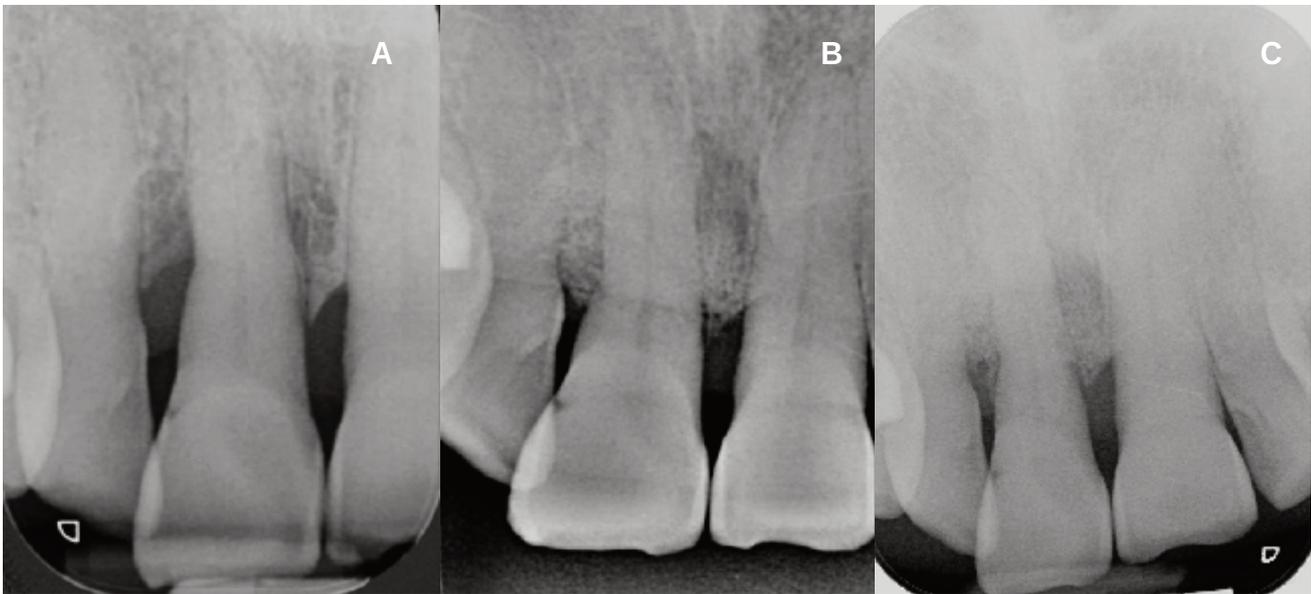


Figura 15. Evolución radiográfica del caso hasta los 9 meses post-cirugía: a. Radiografía inicial; b. Radiografía a los 2 meses; c. Radiografía a los 9 meses.

tos intraóseos y que va a depender de su morfología.^{14,21,30,31} Además, es importante tener en cuenta el número de complicaciones con una u otra tecnología. Sanz y cols.³² observó que el 100% de pacientes tratados con RTG presentaba una complicación comparado con PMEs que solamente presentaba complicaciones el 6% de los casos.

Por otro lado, cabe pensar si se mejorarían los resultados clínicos combinando el uso de las tres técnicas en regeneración periodontal. En un estudio de Lekovic y cols.³³ publicado 2001, se estudió dicho combinado de PMEs + RTG + IO, comparándolo con el CAD, en el tratamiento de diferentes defectos intraóseos. Los autores obtuvieron una reducción de profundidad de sondaje de $4,95 \pm 1,52$ mm y una ganancia de inserción clínica de $3,89 \pm 1,16$ mm. Sin embargo, lo ideal en dicho estudio, sería poder comparar los resultados de esa combinación con un grupo control positivo donde se tratasen los defectos con RTG que sería el gold standard. Por lo que, no se pueden obtener conclusiones definitivas al no tener un diseño adecuado.

Por otro lado, no todos los defectos intraóseos son iguales y de igual pronóstico. Muchas veces, la pérdida de hueso alrededor de ciertos dientes es muy extensa, donde el pronóstico de dichos dientes tiende a ser desde muy desfavorable a imposible, dando lugar a la extracción. Dada la eficacia de la terapia regenerativa periodontal en defectos intraóseos profundos, cabe esperar que dicha terapia pueda ser también eficaz en el tratamiento de dientes con pronóstico muy desfavorable o imposible. En este sentido, Cortellini y cols.¹⁸ realizó un estudio clínico aleatorizado en el que comparaban el tratamiento regenerativo de dientes con periodontitis avanzadas y pronóstico desfavorable e incluso imposible, con la extracción de dichos dientes y consecuente tratamiento con implantes. En el tratamiento regenerativo emplearon diferentes técnicas, incluida la combinación de

RTG + PMEs + IOs, en aquellos de defectos circunferenciales muy profundos con pérdida de varias paredes, obteniendo resultados de hasta casi 12 mm de reducción de la profundidad de sondaje y más de 10 mm de ganancia de inserción clínica. Al término de dicho estudio, no encontraron

Tabla 2. Ensayos clínicos que emplean RTG o RTG + IOS.

| Estudio | Tiempo (meses) | Tratamiento (número de defectos) | Reducción media de la PS ¹ (mm) | P | GIC ² media (mm) | P |
|--|----------------|----------------------------------|--|------------------------------------|-----------------------------|------------------------------------|
| Grusovin y Esposito ¹⁹ (2009) | 12 | PMEs (15) CAD (15) | 4.2 3.9 | NS ³ | 3.4 3.3 | NS ³ |
| Chambrone y cols. ²⁰ (2010) | 12 | PMEs CAD | 4.00 3.49 | NS ³ | 3.46 3.65 | NS ³ |
| | 24 | PMEs CAD | 4.21 3.28 | <0.05 | 5.69 5.24 | NS ³ |
| Sculean y cols. ²¹ (2007) | 48 | PMEs (12) PMEs + IOs (13) | 4.2 4.1 | NS ³ | 3.4 3.4 | NS ³ |
| Kuro y cols. ²² (2006) | 8 | PMEs (26) PMEs + IOs (26) | 5.03 5.73 | <0'05 | 4.06 5.17 | <0.05 |
| Cortellini y cols. ¹⁸ (2011) | 12 | PMEs (25) Ext/implante | 8.3 ND ⁴ | <0.001 ND ⁴ | 7.8 ND ⁴ | <0.001 ND ⁴ |
| | 60 | PMEs (25) Ext/implante | 8.7 ND ⁴ | NS ³ ND ⁴ | 8.1 ND ⁴ | NS ³ ND ⁴ |
| Sculean y cols. ¹⁴ (2008) | 12 | PMEs (10) | 4.1 | <0.001 | 3.4 | <0.001 |
| | | RTG (10) | 4.2 | <0.001 | 4.2 | <0.001 |
| | | PMEs + RTG (9) | 4.3 | <0.001 | 3.3 | <0.001 |
| | | CAD (9) | 3.7 | <0.001 | 2.0 | <0.001 |
| | 120 | PMEs (10) | 4.6 | NS ³ | 2.9 | <0.001 |
| | | RTG (10) | 3.4 | NS ³ | 2.8 | <0.001 |
| | PMEs + RTG (9) | 3.6 | NS ³ | 2.9 | <0.001 | |
| | CAD (9) | 3.5 | NS ³ | 1.8 | <0.001 | |

¹ Profundidad de Sondaje; ² Ganancia de inserción clínica; ³ No significativo; ⁴ No definido.

TABLA 3. ENSAYOS CLÍNICOS QUE COMPARAN RTG VS PMES.

| Estudio | Tiempo (meses) | Tratamiento (número de defectos) | Reducción media de la PS ¹ (mm) | P | GIC ² media (mm) | P |
|--|----------------|----------------------------------|--|-----------------|-----------------------------|-----------------|
| Sculean y cols. ²³ (2006) | 12 | PMEs (10) RTG (10) | 4.1 4.6 | NS ³ | 3.2 3.0 | NS ³ |
| | 96 | PMEs (10) RTG (10) | 3.4 3.7 | NS ³ | 2.8 2.9 | NS ³ |
| Crea y cols. ²⁴ (2008) | 12 | PMEs (19) RTG (20) | 3.5 3.5 | NS ³ | 2.9 2.5 | <0.05 |
| | 36 | PMEs (19) RTG (20) | 3.1 3.2 | NS ³ | 2.4 2.0 | <0.05 |
| Siciliano y cols. ¹⁵ (2011) | 12 | PMEs (20) RTG (20) | 2.9 5.5 | <0.001 | 2.4 4.1 | <0.001 |
| Siciliano y cols. ²⁵ (2014) | 12 | PMEs + BG (20) RTG + IOs (20) | 4,6 4,4 | NS ³ | 3,8 3,7 | NS ³ |

¹ Profundidad de Sondaje; ² Ganancia de inserción clínica; ³ No significativo; ⁴ No definido.

diferencias en confort tanto en función como en estética en ambos grupos. En el caso clínico que se ha presentado, (un ICSD con pronóstico muy desfavorable), existía un defecto circunferencial de tres paredes con extensión hasta casi el ápice y con pérdida de toda la tabla externa vestibular. Dada la complejidad del caso y queriendo conseguir una regeneración idónea de todas las paredes del defecto incluida la tabla externa, se decidió emplear, a colación del artículo Cortellini y cols.,¹⁸ en el que se trataron casos muy similares, una combinación de membrana reabsorbible de colágeno, xenoinjerto óseo y proteínas derivadas de la matriz del esmalte. Dicho tratamiento consiguió una reducción de la profundidad de sondaje de hasta 7 mm y una ganancia de inserción clínica de hasta 5 mm, obteniendo valores compatibles con salud y consiguiendo así mejorar el pronóstico del diente.

Estos resultados demuestran que, incluso en estos casos más severos, la regeneración periodontal es realmente eficaz, pudiendo ser considerada como una alternativa real a la extracción en dientes con un soporte periodontal severamente afectado. Sin embargo, se ha de tener en cuenta que la combinación de las tres técnicas incrementa notoriamente el coste del tratamiento por lo que no se debe desprender de este artículo que esta deba ser la técnica de elección, reservándose para casos muy avanzadas de la enfermedad.

CONCLUSIONES

La regeneración periodontal ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de defectos intraóseos verticales, incluso en dientes con pronóstico desfavorable, siendo considerada como una alternativa a la extracción en casos de periodontitis avanzadas.

La combinación de los materiales RTG + IOs, PMEs + IOs ha supuesto un beneficio en los resultados y en el pronóstico, la cual debe ser seleccionada en función de la pérdida y de las características del defecto. Sin embargo, la mayor complejidad de la técnica y sobre todo el mayor coste económico hacen que la combinación de los tres materiales de regeneración periodontal se reserve únicamente para casos muy específicos y siempre con el consentimiento el paciente.



BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Periodontology. Glossary of periodontic terms. *J Periodontol* 2012.
2. Lindhe J, Lang NP. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Sixth Edition. Oxford: Ed. Wiley Blackwell. 2015.
3. Mellonig JT. Enamel matrix derivative for periodontal reconstructive surgery: technique and clinical and histologic case report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1999; 19 (1): 8-19.
4. Polimeni G, Xiroupaidis VX, Wikesjo UME. Biology and principles of periodontal wound healing/regeneration. *Periodontol* 2000 2006; 41: 30-47.
5. Papapanou N, Tonetti MS. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontol* 2000 2000; 22: 8-21.
6. Paolo Cortellini P, Tonetti MS. Clinical concepts for regenerative therapy in intrabony defects. *Periodontol* 2000 2015; 68 (1): 282-307.
7. Ivanoski S. Periodontal regeneration. *Aust Dent J* 2009; 54 (1): S118-S128.
8. Needleman IG, Worthington HV, Giedrys Leeper E, Tucker RJ. Guided tissue regeneration for periodontal infra-bony defects. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 2: CD001724.
9. Lu RF, Xu L, Meng HX, Feng XH, Liu KN. Treatment of generalised aggressive periodontitis: a 4-year follow-up case report. *Chin J Dent Res* 2012; 15(1): 61-67.
10. Kao RT, Nares S, Reynolds MA. Periodontal regeneration – intrabony defects: a systematic review from the AAP regeneration workshop. *J Periodontol* 2015; 86 (2): 77-104.
11. Sculean A, Schwarz F, Becker J, Brex M. The application of an enamel matrix protein derivative (emdogain) in regenerative periodontal therapy: a review. *Med Princ Pract* 2007; 16 (3): 167-180.
12. Chambrone D, Pasin IM, Conde MC, Panutti C, Carneiro S, Lima LA. Effect of enamel matrix proteins on the treatment of intrabony defects: a split-mouth randomized controlled trial study. *Braz Oral Res* 2007; 21 (3): 241-246.
13. Matarasso M, Iorio Siciliano V, Blasi A, Ramaglia L, Salvi GE, Sculean A. Enamel matrix derivative and bone grafts for periodontal regeneration of intrabony defects. A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig* 2015; 7: 1581-1593.
14. Sculean A, Kiss A, Miliauskaitė A, Schwarz F, Arweiler NB, Hannig M. Ten-year results following treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 817-824.
15. Siciliano VI, Andreuccetti G, Siciliano AI, Blasi A, Sculean A, Salvi GE. Clinical outcomes after treatment of non-contained intrabony defects with enamel matrix derivative or guided tissue regeneration: A 12-month randomized controlled clinical trial. *J Periodontol* 2011; 82: 62-71.
16. Nygaard-Østby P, Bakke V, Nesdal O, Susin C, Wikesjo UM. Periodontal healing following reconstructive surgery: Effect of guided tissue regeneration using a bioresorbable barrier device when combined with autogenous bone grafting. A randomized-controlled trial 10-year follow-up. *J Clin Periodontol* 2010; 37: 366-373.
17. Slotte C, Asklöw B, Lundgren D. Surgical guided tissue regeneration treatment of advanced periodontal defects: A 5-year follow-up study. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 977-984.
18. Cortellini P, Stalpers G, Mollo A, Tonetti MS. Periodontal regeneration versus extraction and prosthetic replacement of teeth severely compromised by attachment loss to the apex: 5-year results of an ongoing randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 915-924.
19. Grusovin MG, Esposito M. The efficacy of enamel matrix derivative (Emdogain) for the treatment of deep infrabony periodontal defects: A placebo-controlled randomised clinical trial. *Eur J Oral Implantol* 2009; 2: 43-54.
20. Chambrone D, Pasin IM, Chambrone L, Panutti CM, Conde MC, Lima LA. Treatment of infrabony defects with or without enamel matrix proteins: A 24-month follow-up randomized pilot study. *Quintessence Int* 2010; 41: 125-134.
21. Sculean A, Schwarz F, Chiantella GC y cols. Five-year results of a prospective, randomized, controlled study evaluating treatment of intrabony defects with a natural bone mineral and GTR. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 72-77.
22. Kuru B, Yilmaz S, Argin K, Noyan U. Enamel matrix derivative alone or in combination with a bioactive glass in wide intrabony defects. *Clin Oral Investig* 2006; 10: 227-234.
23. Sculean A, Schwarz F, Miliauskaitė A y cols. Treatment of intrabony defects with an enamel matrix protein derivative or bioabsorbable membrane: An 8-year follow-up split-mouth study. *J Periodontol* 2006; 77: 1879-1886.
24. Crea A, Dassatti L, Hoffmann O, Zafriopoulos GG, Deli G. Treatment of intrabony defects using guided tissue regeneration or enamel matrix derivative: A 3-year prospective randomized clinical study. *J Periodontol* 2008; 79: 2281-2289.
25. Siciliano V, Andreuccetti G, Blasi A, Matarasso M, Sculean A, Salvi GE. Clinical outcomes following regenerative therapy of non-contained intrabony defects using a deproteinized bovine bone mineral combined with either enamel matrix derivative or collagen membrane. *J Periodontol* 2014; 85 (10): 1342-1350.
26. Heijl L, Heden G, Svärðström G, Ostgren A. Enamel matrix derivative (Emdogain) in the treatment of intrabony periodontal defects. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 705-714.
27. Grusovin MG, Esposito M. The efficacy of enamel matrix derivative (Emdogain) for the treatment of deep infrabony periodontal defects: A placebo-controlled randomised clinical trial. *Eur J Oral Implantol* 2009; 2: 43-54.
28. Chambrone D, Pasin IM, Chambrone L, Panutti CM, Conde MC, Lima LA. Treatment of infrabony defects with or without enamel matrix proteins: A 24-month follow-up randomized pilot study. *Quintessence Int* 2010; 41: 125-134.
29. Esposito M, Grusovin MG, Papanikolaou N, Coulthard P, Worthington HV. Enamel matrix derivative (Emdogain (R)) for periodontal tissue regeneration in intrabony defects. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; (4): CD003875.
30. Hayakawa H, Fujinami K, Ida A, Furusawa M, Nikaido M, Yamashita S, Saito A. Clinical outcome of surgical periodontal therapy: a short-term retrospective study. *Bull Tokyo Dent Coll* 2012; 53 (4):189-195.
31. Saito A, Nanbu Y, Nagahata T, Yamada S. Treatment of intrabony periodontal defects with enamel matrix derivative in private practice: a long-term retrospective study. *Bull Tokyo Dent Coll* 2008; 49 (2): 89-96.
32. Sanz M, Tonetti MS, Zabalegui I, Sicilia A, Blanco J y cols. Treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins or barrier membranes: results from a multicenter practice-based clinical trial. *J Periodontol* 2004; 75 (5): 726-33.
33. Lekovic V, Camargo PM, Weinlaender M. y cols. Combination use of bovine porous bone mineral, enamel matrix proteins, and a bioabsorbable membrane in intrabony periodontal defects in humans. *J Periodontol* 2001; 72 (5): 583-589.



DESCUBRA NUESTRAS
**COBERTURAS
EXCLUSIVAS**

PENSADAS
PARA USTED
Y SU HOGAR

Hasta un

25%^{*}
dto.

en su Seguro de Hogar

LA LLAVE DE LA SEGURIDAD DE SU CASA

- ✓ MANITAS DEL HOGAR
- ✓ MANITAS DE ASISTENCIA
- ✓ MANITAS TECNOLÓGICO
- ✓ ASISTENCIA INFORMÁTICA



www.amaseguros.com
902 30 30 10

A.M.A. MADRID

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

A.M.A. MADRID (Villanueva)

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

A.M.A. MADRID (Hilarión)

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

Síguenos en     

[*] Promoción válida para presupuestos de nueva contratación, realizados hasta el 31 de diciembre de 2017. No acumulable a otras ofertas. Consulte condiciones en su oficina provincial A.M.A.

IV CONGRESO DE ODONTOLOGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA

21 DE OCTUBRE 2017
MADRID

COEM | COLEGIO OFICIAL DE ODONTÓLOGOS Y ESTOMATÓLOGOS DE LA I REGIÓN



Carlos Aparicio



Suárez Feito



João Carames



Reinhilde Jacobs



Carlos Mendieta



Alberto Ballestín



Álvaro Zubizarreta



Juan Delgado



J. Ignacio Zalba



Cristina Cuadrado



Pelayo Gil



Manuel Román

OFERTA ESPECIAL PARA COLEGIADOS: 100€

Inscríbete
seomi.es/congreso

Envío de comunicaciones hasta
el 20 de septiembre
seomi.es/congreso

PATROCINADORES /



COLABORAN /



CON EL AVAL CIENTÍFICO /

