



EDITORIAL

FELICIDADES

Estimados compañeros:

Quiero expresaros en mi nombre y en el de todos los que de alguna manera colaboramos en la revista *Científica Dental*, nuestros deseos de felicidad y prosperidad para todos en el próximo año 2014.

Fenomenal me parece la técnica presentada en el artículo de Iría González Regueiro, apropiado de un caso litiasis salival a nivel del conducto de Wharton.

Es muy importante el recuerdo que sobre las manifestaciones de las enfermedades de transmisión sexual, nos hace Carlos Polis Yanes. El estudio está apoyado por una amplia bibliografía.

La terapia fotodinámica, aparece como una alternativa en el tratamiento de la queilitis actínica según la revisión bibliográfica realizada por Adrián Curto Aguilera.

Interante la puesta al día sobre la osteoegenesis imperfecta y sus alteraciones, que nos hace Jorge Carballido Fernández.

Con gran dificultad, pero puede lograrse, se consigue diagnosticar y tratar los "istmos" de la raíz mesial de los molares mandibulares como demuestra en su foto clínica José María Nieto de Pablo.

Interés especial ha logrado por su meticulosidad, aplicación de nuevas tecnologías y magnífica técnica quirúrgica el trabajo de José Luis Cebrián-Carretero sobre rehabilitación mandibular con injerto micro-vascularizado de peroné.

De los factores que deben ser tenidos en cuenta para seleccionar pilares protéticos se ocupa en su magnífica revisión Lucía Ruiz.

Apropósito del futuro y formación en Odontopediatría la Dr^a Elena Barbería es preguntada por la Dr^a Rosa Mourelle en el apartado de entrevista entre expertos.

Damos la bienvenida al artículo sobre alteraciones bucodentales en pacientes con parálisis cerebral de la Dr^a Carmen Martín San Juan, por su sensibilidad hacia este tipo de pacientes especiales muchas veces olvidados.

Espero que las aplicaciones de la fibra de vidrio propuestas por el Dr. Hipólito Fabra Campos, nos ayuden en el quehacer de nuestra práctica diaria.

Suena difícil, pero Natalia Martínez-Rodríguez nos demuestra que en algunos casos se puede mover el nervio dentario inferior sin lesionarlo, con el fin de conseguir mayor espacio para la colocación de implantes.

Un cordial saludo para todos los lectores.



Dr. José Santos Carrillo Baracaldo
Subdirector de la revista *Científica Dental* del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la 1ª Región.



caso
CLÍNICO



González-Regueiro, Iria
Residente del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma.

Barona-Dorado, Cristina
Profesora Asociada de Cirugía Bucal. Facultad de Odontología. UCM. Subdirectora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de La Paloma.

Fernández-Cáliz, Fernando
Profesor Asociado de Cirugía Bucal. Facultad de Odontología. UCM. Profesor del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de La Paloma.

Leco Berrocal, Isabel
Profesora Asociada de Cirugía Bucal. Facultad de Odontología. UCM. Profesora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de La Paloma.

Martínez-González, José M^a
Profesor Titular de Cirugía Maxilofacial. Facultad de Odontología. UCM. Director del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de La Paloma.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Iria González Regueiro
C/Miami nº 29 1ºB
28027 Madrid
iria.gonzalezr@gmail.com
Tel.: 626 279 764

Fecha de recepción: 1 de julio de 2013.
Fecha de aceptación para su publicación:
30 de septiembre de 2013.

SIALOLITIASIS SUBMANDIBULAR. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

González-Regueiro I., Barona-Dorado C., Fernández-Cáliz F., Leco Berrocal I., Martínez-González J. M. Sialolitiasis submandibular. Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. *Cient. Dent.* 2013; 10; 3: 169-172.

RESUMEN

Introducción: Las lesiones de glándulas salivales representan un grupo diverso, en el que se encuentran patologías benignas y malignas que pueden ser difíciles de distinguir.

La sialolitiasis es una de las patologías no neoplásicas más comunes. La obstrucción del conducto salival secundaria a la formación de cálculo es una alteración frecuente de la glándula submandibular que se manifiesta habitualmente como episodios de dolor acompañados de inflamación durante las comidas.

Caso clínico: Se presenta un caso clínico de una paciente, mujer, de 70 años que acude a nuestro servicio por episodios de dolor e inflamación asociados con las comidas. A la exploración intraoral se observó una masa en la línea del conducto de Wharton en el lado derecho de 0,8x2,5 cm de diámetro, que presentaba consistencia dura a la palpación. Se procedió a la extirpación de la lesión, por vía intraoral, bajo anestesia local. Tras un seguimiento de dos años no se ha observado recurrencia.

Discusión: La mayoría de los sialolitos, se localizan en la glándula submandibular, con una prevalencia del 80-95%; mientras que el 5-20% se dan en la glándula parótida, y tan solo el 1-2% afectan a la glándula sublingual y a las glándulas salivales menores.

Los métodos diagnósticos tradicionales incluyen radiografías panorámicas y oclusales, tomografía computerizada, sialografía, ultrasonido, y resonancia magnética. La elección del tratamiento dependerá del tamaño y la localización.

Conclusión: Existen factores anatómicos y salivales relacionados con el desarrollo de sialolitiasis. Se requieren más estudios para estandarizar el diagnóstico y el tratamiento de esta patología.

SUBMANDIBULAR SIALOLITHIASIS. PRESENTATION OF A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

ABSTRACT

Introduction: Salivary glandular lesions represent a diverse group, in which are found benign and malignant pathologies that can be difficult to distinguish.

Sialolithiasis is one of the most common non-neoplastic pathologies. The obstruction of the salivary duct secondary to the formation of a stone is a frequent disorder of the submandibular gland that is usually manifested as episodes of pain accompanied by inflammation during meals.

Clinical case: A clinical case is presented of a patient, female, 70 years of age who comes to our service for episodes of pain and inflammation associated with meals. In the intraoral exploration, a mass was observed along the line of Wharton's duct on the right side measuring 0.8 x 2.5 cm in diameter, which presented a hard consistency during palpation. The lesion was extracted, by intraoral means, under local anaesthesia. After monitoring for two years, no recurrence has been observed.

Discussion: The majority of the salivary duct stones are located in the submandibular gland, with a prevalence of 80-95%; while 5-20% appear in the parotid gland, and only 1-2% affect the sublingual gland and the minor salivary glands.

The traditional diagnostic methods include panoramic and occlusal X-rays, computerised tomography, sialography, ultrasound and magnetic resonance. The choice of treatment will depend on the size and the location.

Conclusion: There are anatomical and salivary factors related to the development of sialolithiasis. They require further studies to standardise the diagnosis and the treatment of this pathology.

PALABRAS CLAVE

Sialolitiasis submandibular; Glándula submandibular; Sialadenitis crónica.

KEY WORDS

Submandibular sialolithiasis; Submandibular gland; Chronic sialadenitis.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones de glándulas salivales representan un grupo diverso, en el que se encuentran patologías benignas y malignas que pueden ser difíciles de distinguir¹⁻³.

La sialolitiasis es una de las patologías no neoplásicas más comunes de las glándulas salivales mayores, con una incidencia del 1,2 %. Más del 80% de los sialolitos se localizan en el tracto distal del conducto de las glándulas submandibulares; el cálculo intraparenquimatoso es menos frecuente, con una incidencia <10%⁴.

La obstrucción del conducto salival secundaria a la formación de cálculo es una alteración frecuente de la glándula submandibular que se manifiesta habitualmente como episodios de dolor acompañados de inflamación de la glándula durante las comidas. Si no se resuelve la obstrucción, pueden producirse infecciones, abscesos e hipofunción de la glándula.

Los objetivos de este trabajo son estudiar los factores etiológicos involucrados en el desarrollo de la litiasis submandibular, mediante una revisión de la literatura y la presentación de un caso clínico, y describir las distintas técnicas diagnósticas y terapéuticas para esta patología.

CASO CLÍNICO

Mujer de 70 años que acude a nuestro servicio por dolor intenso acompañado de inflamación en el área sublingual derecha. La paciente refería episodios de dolor e inflamación asociados con las comidas y sequedad de boca.

En la exploración intraoral se observó una masa en la línea del conducto de Wharton de 0,8x2 cm de diámetro, que presentaba consistencia dura a la palpación (Figura 1). El flujo de saliva al estimular la glándula submandibular derecha se vio disminuido en comparación con el contralateral. Existía un exudado purulento en el orificio de salida del conducto de Wharton, no encontrándose inflamación de los ganglios linfáticos cervicales. Se realizó una radiografía panorámica, en la que no se observó ninguna alteración.

De acuerdo con los hallazgos clínicos, el diagnóstico de presunción fue de sialoadenitis obstructiva crónica por cálculo en el conducto de Wharton. Se procedió a la extirpación del sialolito bajo anestesia local, por vía intraoral. Una vez anestesiada la paciente, se traccionó anteromedialmente de la lengua y se localizó el orificio de salida del conducto de Wharton, ligando el extremo distal del conducto para evitar su retracción hacia la glándula. Se realizó una incisión oblicua próxima al

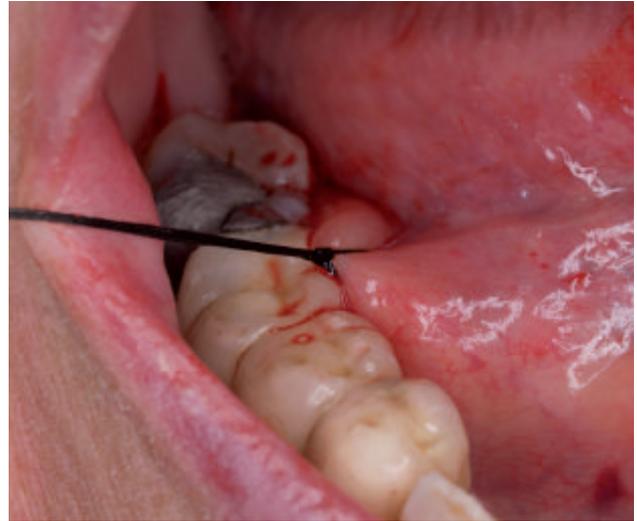


Fig. 1. Masa en la línea del conducto de Wharton, ligado en su extremo distal.

conducto, y se disecó el tejido mediante pinzas de punta roma. Se realizó una incisión en la pared del conducto sobre la zona en que se encontraba el cálculo para su extirpación (Figura 2). Macroscópicamente se observó una masa calcificada de forma cilíndrica de 0,8x2 cm de diámetro (Figura 3). Finalmente, se irrigó con suero salino, se suturó la mucosa de suelo de boca, debido al gran tamaño del sialolito, evitando suturar el conducto de Wharton para no producir una obstrucción iatrogénica del mismo (Figura 4). Se prescribió tratamiento antibiótico durante una semana. Tras un seguimiento de dos años no se ha observado recurrencia.



Fig. 2. Incisión sobre el conducto de Wharton y extirpación del sialolito.



Fig. 3. Lesión calcificada con forma cilíndrica.



Fig. 4. Sutura de la mucosa del suelo de boca evitando suturar el conducto de Wharton.

DISCUSIÓN

La sialolitiasis es una alteración común de las glándulas salivales caracterizada por obstrucción de la secreción salival por un cálculo. Los pacientes afectados pueden sufrir inflamación, dolor e infección de la glándula². Se caracteriza fundamentalmente por episodios de dolor e inflamación durante las comidas, que suelen tener una evolución crónica, aunque pueden sufrir un curso agudo⁵.

El tamaño del sialolito puede oscilar entre menos de uno y varios centímetros de diámetro. Estos últimos se denominan megalitos o cálculos gigantes (>1,5 cm), y son muy infrecuentes, dado que el ritmo de crecimiento de los mismos es de 1-1,5 mm al año, por lo que se requerirían varios años de crecimiento asintomático. Este crecimiento asintomático puede producirse si el conducto se dilata alrededor del cálculo, permitiendo el paso de saliva y al mismo tiempo permitiendo que continúe el crecimiento. Sin embargo, al llegar el límite de dilatación del conducto, se han reportado fístulas sialobucales, fístulas faciales y perforación del suelo de boca².

La mayoría de los sialolitos, se localizan en la glándula submandibular, con una prevalencia del 80-95%; mientras que el 5-20% se dan en la glándula parótida, y tan solo el 1-2% afectan a la glándula sublingual y a las glándulas salivales menores².

Esta patología puede producirse a cualquier edad, pero la mayoría de los pacientes se encuentran entre la 3ª y la 6ª década de vida, y es infrecuente en pacientes infantiles.

Esta mayor prevalencia de litiasis de glándula submandibular se asocia a varios factores tanto anatómicos como salivales⁵. En primer lugar, el conducto excretor posee mayor diámetro (entre 2-4 mm) y longitud que el conducto de Stenon (entre 1-2 mm de diámetro) o los conductos de Bartolino⁶. Además, la saliva secretada por la glándula submandibular es más alcalina que la de otras glándulas salivales, y contiene una mayor cantidad de proteínas mucínicas, mientras que la saliva secretada por la glándula parótida es totalmente serosa. A esto debe sumarse que el contenido de calcio y fosfato de la glándula submandibular es mayor que el de cualquier otra glándula; y por último, ha de tenerse en cuenta que la saliva de la glándula submandibular debe fluir contra la gravedad en su trayecto para ser secretada a la cavidad oral².

Múltiples factores locales mecánicos y químicos involucrados en la precipitación de las sales minerales se relacionan con el desarrollo de sialolitiasis. Existen factores de iniciación como la infección, inflamación, trauma físico o introducción de un cuerpo extraño².

Además, a medida que los pacientes envejecen, normalmente consumen un mayor número de medicamentos. Por ambos motivos se puede producir una reducción de la actividad secretora, una alteración de la concentración de electrolitos, un defecto en la síntesis de glicoproteínas, y un deterioro estructural de las membranas celulares de las glándulas salivales. Estos factores pueden contribuir a explicar el hecho de que exista una mayor incidencia de sialolitiasis en pacientes ancianos².

Los métodos diagnósticos tradicionales incluyen radiografías panorámicas y oclusales, tomografía computerizada, sialografía, ultrasonido, escintigrafía, y resonancia magnética^{3,5,7}.

Mientras que el 90% de los cálculos son radiodensos, el 96% pueden detectarse mediante ultrasonido. La resonancia magnética presenta una baja sensibilidad (50%), pero un 100% de especificidad³.

La estructura anatómica del conducto de la glándula submandibular fue descrito por primera vez por Wharton en el siglo XVII, y a principios de los 90 se empezó a emplear el endoscopio para visualizarlo. Desde entonces se han desarrollado las técnicas de sialoendoscopia, tanto el diagnóstico como para el tratamiento^{5,6}.

Debe realizarse su diagnóstico diferencial con lesiones benignas como: estenosis del conducto, tapón mucoso, sialadenitis, adenoma pleomorfo, ránula, o lipoma⁶.

Además, debe realizarse su diagnóstico diferencial con lesiones malignas como: linfoma, carcinoma de células escamosas o carcinoma adenoideo quístico¹, para lo cual Taylor y cols. proponen el uso de la citología mediante PAAF combinada con el diagnóstico por imagen previamente a la intervención³.

La elección del tratamiento depende del tamaño y la localización del cálculo. En sialolitos de reducido tamaño, se pueden resolver mediante sialoendoscopia o litotricia. En ausencia de infección en sialolitos localizados distalmente en el conducto de Wharton, se recomienda un abordaje quirúrgico intraoral. En caso de que el cálculo se encuentre en el parénquima de la glándula, se recomienda su escisión quirúrgica².

La sialoadenectomía presenta alto riesgo de lesión de los nervios facial, lingual, o hipogloso, así como de desarrollo de síndrome de Frey, por lo que se recomiendan tratamientos más conservadores siempre que sea posible^{4,8}.

Estudios clínicos han mostrado que un 30% de los sialolitos no responden al tratamiento mediante litotricia, principalmente los mayores a 7 mm de diámetro, o los localizados en el parénquima glandular. Además, se ha observado una mayor recurrencia que podría deberse a la dispersión de micro sialolitos en los tejidos blandos adyacentes⁴.

Debido a lo anteriormente mencionado, se recomienda la extirpación intraoral del cálculo submandibular, ya que es una técnica segura y eficaz, con un éxito del 92%^{4,7}. Entre las complicaciones inmediatas de este tratamiento quirúrgico, se observa leve inflamación de la glándula, y edema del suelo de boca en un 75% de los pacientes. También se puede producir daño del nervio lingual. Las complicaciones tardías incluyen micosis, estenosis del conducto y ránula. La recurrencia de

sialolitos se encuentra en torno al 19% y suele producirse durante los primeros 12 meses^{4,7}.

Actualmente, se investiga el abordaje mínimamente invasivo mediante sialoendoscopia.

En un estudio de Yu y cols.⁵ se compararon los abordajes clásicos con la sialoendoscopia en cuanto al diagnóstico y el tratamiento en 68 pacientes. Se observó el sialolito radiográficamente en 49 pacientes (72%), mientras que los 19 restantes fueron diagnosticados mediante sialoendoscopia, ya que no eran radiodensos. Los fracasos con la técnica de sialoendoscopia se debieron a la localización y a la impactación del sialolito en la pared del conducto.

Danquart y cols.⁶ obtuvieron resultados similares en un estudio realizado en glándula submaxilar y glándula parótida. Un 12% de los sialolitos hallados mediante sialoendoscopia no fueron diagnosticados previamente ni mediante radiografías, ni ultrasonido, ni resonancia magnética.

Los autores coinciden en que el diagnóstico mediante endoscopia detecta un 90% de los casos. El fracaso diagnóstico se debe a estenosis o tejido cicatricial^{15,6}. El tratamiento por sialoendoscopia tiene un éxito de entre el 62-83% y su fracaso suele deberse a sialolitos demasiado grandes⁷⁻⁹.

Existen factores anatómicos y salivales relacionados con el desarrollo de sialolitiasis.



BIBLIOGRAFÍA

1. Gallego L, Junquera L, Calvo N, Fuente E, Rosado P. Bilateral Carcinoma In Situ of Wharton's Duct After Chronic Obstructive Sialadenitis: Inflammation as the Cause of Malignancy? *Ann Otol, Rhinol Laryngol.* 2012; 121(5):296-300.
2. Rauso R, Gherardini G, Biondi P, Tartaro G, Colella G. A case of a giant submandibular gland calculus perforating the floor of the mouth. *Ear Nose Throat J.* 2012; 91 (6): 25-7.
3. Taylor MJ, Serpell JW, Thomson P. Pre-operative fine needle cytology and imaging facilitates the management of submandibular salivary gland lesions. *ANZ J Surg.* 2011; 81: 70-4.
4. Capaccio P, Clemente I.A, McGurk M, Bossi A, Pignataro L. Transoral removal of hiloparenchymal submandibular calculi: a long-term clinical experience. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2011; 268: 1081-6.
5. Yu CQ, Yang C, Zheng LY, Wu DM, Zhang J, Yun B. Selective management of obstructive submandibular sialadenitis. *Br J Oral Max Surg.* 2008; 46: 46-9.
6. Danquart J, Wagner N, Arndal H, Homøe P. Sialoendoscopy for diagnosis and treatment of non-neoplastic obstruction in the salivary glands. *Dan Med Bul.* 2011; 58(2): 1-5.
7. Yu C, Yang C, Zheng L, Wu D. Endoscopic Observation and Strategic Management of Obstructive Submandibular Sialadenitis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 68: 1770-5.
8. Beahm D, Peleaz L, Nuss DW, Schaitkin B, Sedlmayr JC, Rivera-Serrano CM et al. Surgical approaches to the submandibular gland: A review of literature. *Int J Surg.* 2009; 7: 503-9.
9. Ardekian L, Klain H, Peled M. Obstructive Sialadenitis of Submandibular Gland Due to Foreign Body Successfully Treated by Sialoendoscopic Intervention. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009; 67: 1337-9.



PUESTA
AL DÍA



Polis Yanes, Carlos

Licenciado en Odontología. Especialista Universitario en Medicina Oral.

Paredes Rodríguez, Víctor Manuel

Licenciado en Odontología. Especialista Universitario en Medicina Oral, máster en Cirugía Bucal y profesor del Título de Especialista Universitario en Medicina Oral. UCM.

García-Riart Monzón, Mariano

Licenciado en Odontología. Especialista Universitario en Medicina Oral.

López-Pintor Muñoz, Rosa M^a

Doctora en Odontología. Profesora del Título de Especialista Universitario en Medicina Oral. Facultad de Odontología. UCM.

Arriba de la Fuente, Lorenzo

Licenciado en Medicina y Cirugía, especialista en Estomatología doctor en Odontología. Profesor del Título de Especialista Universitario en Medicina Oral. Facultad de Odontología. UCM.

Hernández Vallejo, Gonzalo

Doctor en Medicina y Cirugía, especialista en Estomatología, director del Título de Especialista Universitario en Medicina Oral y director del Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial. Facultad de Odontología. UCM.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Carlos Polis Yanes
c/ Comte d'Urgell 243 principal 3^a
08036 Barcelona
carlos.polis@yahoo.es
Tel.: 657 789 104

Fecha de recepción: 23 de abril de 2013.
Fecha de aceptación para su publicación:
3 de octubre de 2013.

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL. MANIFESTACIONES ORALES

Polis Yanes, C., Paredes Rodríguez, V.M., García-Riart Monzón, M., López-Pintor Muñoz, R. M., Arriba de la Fuente, L., Hernández Vallejo, G. Enfermedades de transmisión sexual. Manifestaciones orales. *Cient. Dent.* 2013; 10; 3: 173-183.

RESUMEN

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) son enfermedades infecto-contagiosas producidas por microorganismos patógenos que se transmiten, principalmente, durante las relaciones sexuales y que infectan las áreas genitales u otras zonas del cuerpo humano. Su origen son microorganismos patógenos: bacterias, protozoos, virus, hongos y ectoparásitos. En ocasiones estas enfermedades producen manifestaciones en el territorio orofacial que es necesario conocer e identificar.

PALABRAS CLAVE

Patología oral; Infección; Enfermedad; Transmisión sexual; ETS; Sífilis; Gonorrea; Clamidia; Granuloma inguinal; Molusco contagioso; Papiloma; VPH; VIH; Herpes; Cytomegalovirus.

sexually transmitted diseases. oral manifestations. update

ABSTRACT

Sexually transmitted diseases (STD) are infectious-contagious diseases produced by pathogenic microorganisms that are transmitted, principally, during sexual relations and that infect the genital areas or other zones of the human body. They have their origin in pathogenic microorganisms: bacteria, protozoa, viruses, fungi and ectoparasites. On occasions these diseases produce manifestations in the orofacial area which is necessary to know or identify.

KEY WORDS

Oral pathology; Infection; Disease; Sexual transmission; STD; Syphilis; Gonorrhoea; Chlamydia; Granuloma inguinale; Molluscum contagiosum; Papilloma; HPV; HIV; Herpes; Cytomegalovirus.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) son enfermedades infecto-contagiosas producidas por microorganismos patógenos que se transmiten durante las relaciones sexuales y que infectan las áreas genitales u otras zonas del cuerpo humano. Algunas de estas son de notificación obligatoria en ciertos países¹. En 1998 la Organización Mundial de la Salud (OMS) consideró más apropiado cambiar el término “enfermedades” por “infecciones” dado que muchas de ellas transcurren de manera asintomática². Las ETS pueden estar producidas por bacterias, protozoos, virus, hongos o ectoparásitos y pueden manifestarse de forma local (en el punto de contacto) en mucosas y áreas genitales, o de forma sistémica (en el resto del organismo)². Este tipo de infecciones produce con frecuencia una serie de manifestaciones en la mucosa oral características de cada agente patógeno o parásito, siendo estas, en muchas ocasiones, el primer signo de contagio. Para un diagnóstico precoz por parte del profesional es importante realizar un examen clínico exhaustivo y metódico de la región orofacial y palpación ganglionar y glandular, así como estar en conocimiento de esta patología^{1,2}. Por tanto, el objetivo de este trabajo de revisión ha sido realizar una revisión exhaustiva de las ETS más frecuentes, centrándonos en la importancia de la detección precoz y el conocimiento de las manifestaciones orales que éstas pueden producir. Para ello hemos realizado una revisión bibliográfica utilizando las principales bases de datos.

INFECCIONES DE ORIGEN BACTERIANO Y PROTOZOARIO

1. SÍFILIS

La sífilis es una ETS con origen en la América Precolombina que se consideraba prácticamente erradicada, pero en los últimos años ha aumentado considerablemente su incidencia. Esta enfermedad esta producida por una espiroqueta conocida como *Treponema pallidum*. Esta bacteria tiene la capacidad de penetrar a través de las mucosas sanas o por pequeñas abrasiones de las mismas, demostrándose en animales de laboratorio que a los 30 minutos alcanza los ganglios linfáticos regionales extendiéndose al torrente sanguíneo con rapidez. Su nivel de infección depende en gran medida del estado inmunológico del paciente y el periodo de incubación oscila entre tres semanas y tres meses.

Existen varias etapas de sífilis, aunque los estadios más avanzados difícilmente se observan en la actualidad dado que su tratamiento está al alcance de la mayoría de pacientes^{4,7}. Actualmente la sífilis está relacionada en más de un 50% de los casos con hombres homosexuales promiscuos y, en general, con personas que no utilizan barreras de protección para las relaciones sexuales; siendo, en general, una enfermedad asociada a un nivel sociocultural bajo⁷.

Sífilis primaria

Pasado el tiempo de incubación se aprecia una mácula de color rojo-violáceo en el lugar de inoculación que rápidamente progresará en el transcurso de unas dos semanas a una úlcera indolora, bien circunscrita, indurada y con fondo amarillento, conocida como chancro sifilítico. Esta clínica se agravará con edema y linfadenopatía bilateral. Es típico que las localizaciones y manifestaciones no sean siempre iguales y puedan pasar desapercibidas, por ello se estima que sólo se diagnostican entre un 30 y un 40 por ciento de casos de sífilis primaria. Di Carlo y Martin⁷ demostraron que en 446 varones con úlcera genital luética solo un 30% presentaba las características del chancro, siendo imposible diferenciar clínicamente las demás de otras ETS como úlceras herpéticas. En ocasiones la clínica del chancro sifilítico puede confundirse con un carcinoma. Hay que tener en cuenta que dos tercios de los chancros extragenitales son orales o periorales, esto es un dato a tener en cuenta en odontología⁷ (Figura 1).



Fig. 1. Chancros sifilíticos.

Sífilis secundaria

La úlcera primaria suele desaparecer aunque hasta en un 15% de los casos puede permanecer presente. La principal complicación en este estadio es la gran variabilidad de síntomas que tiene. Alrededor de un 75% de los afectados presenta lesiones cutáneas tales como exantemas. Una característica de esta etapa es una discreta erupción macular de color rosáceo que a medida que avanza produce lesiones pustulosas, papulares, liquenoides, nodulares o ulcerativas y urticaria uniforme y granulomatosa en tronco y extremidades, así como linfadenopatías generalizadas, artritis, uveítis, gastritis o meningitis^{4,6,7}.

Las manifestaciones orales en este estadio están presentes entre un 33 y un 50% de los pacientes, siendo las placas mucosas y la angina sifilítica las más frecuentes y más raras las placas lisas y las placas opalinas (placas blanco-grisáceas poco sobrelevadas e indoloras), que pueden ser fácilmente confundidas con otro tipo de lesiones asociadas a irritantes externos (Figura2). En cualquier caso, el diagnóstico de la sífilis secundaria es principalmente serológico^{4,6}.



Fig. 2. Manifestaciones orales de sífilis secundaria.

Etapa latente

Tras la etapa secundaria puede pasar un tiempo en el que no se aprecie ningún síntoma o signo clínico de la enfermedad y esta únicamente podrá ser diagnosticada mediante serología. Existe una etapa latente temprana y otra etapa tardía. Entre un 50 y un 70% de los pacientes en etapa latente quedan estabilizados y nunca vuelven a sufrir manifestaciones de la enfermedad, el resto evolucionará al periodo terciario⁷.

Sífilis terciaria

También conocida como sífilis tardía o gomatosa, aparece en un 30% de los casos no tratados. Puede darse entre cuatro y veinticinco años tras el contagio de la enfermedad. Es un período de inflamación lenta y crónica, manifestada por combinaciones de lesiones granulomatosas y endarteritis de pequeños vasos. Se presentan los llamados gomas: lesiones de tejido de granulación (plasmolinfocitario y fibroblástico), indoloras, de tamaño variable y que tienden a ulcerarse, reblanecerse o a reabsorberse y cicatrizar en forma de esclerosis. Son consideradas lesiones cancerizables, sobre todo en lengua (glositis intersticial), dato importante en la práctica odontológica. Hay cuatro grandes grupos de cuadros clínicos: síndromes cutáneos, síndromes óseos, síndromes cardiovasculares y síndromes del sistema nervioso central (SNC).

Los gomas esqueléticos originan periostitis y focos osteomielíticos con perforaciones, por ejemplo, del tabique nasal, el velo del paladar y el paladar duro, lo que ocasiona manifestaciones clínicas llamativas a tener en cuenta en odontología⁷.

Neurosífilis

Procedente de una sífilis muy avanzada y de larga evolución, es una presentación meningovascular, pudiendo presentarse de manera sintomática o asintomática. Las afecciones son meningitis basilar aguda, mielitis dorsal transversal, gomas cerebrales y parálisis generalizada. La neurosífilis esta producida por endarteritis de los vasos sanguíneos del sistema nervioso central y médula ósea, aunque esta afectación cardiovascular es muy rara, al igual que las formas meningovascular y neurosífilis parenquimatosa⁷.

Sífilis congénita

Este apartado atañe a la pediatría, pero mencionaremos que puede presentarse al nacer, después de los tres meses de edad y aún más tarde. En muchos hospitales se realizan sistemáticamente pruebas en los recién nacidos para descartar infección congénita. Las formas anatomoclínicas más importantes del lactante son:

- Coriza sífilítica: secreción mucopurulenta y nariz en silla de montar.
- Pénfigo palmoplantar: grandes vesículas que se rompen y dejan úlceras sangrantes.
- Hepatoesplenomegalia.
- Osteocondritis: desprendimientos epifisarios y otros defectos óseos.
- Paroniquia y piqueteado de uñas.
- Neumonía alba.

En la sífilis congénita tardía, que aparece después de la lactancia, observaremos las siguientes manifestaciones:

- Defectos óseos como perforación del paladar o tabique nasal, nariz en silla de montar, hipoplasia del maxilar superior y tibia en forma de sable.
- Defectos dentarios: característicos los incisivos en media luna o de Hutchinson y los molares en mora.
- Defectos sensoriales en forma de sordera laberíntica, queratitis parenquimatosa, neuritis óptica e idiocia.
- Defectos cutáneos como rágades en la boca, cicatrices en el ala de la nariz y pápulas mucosas.

Es característica la "triada de Hutchinson" que esta integrada por incisivos excavados, queratitis y sordera de percepción.

2. GONORREA

Esta enfermedad es causada por la *Neisseria gonorrhoeae*, un coco gram negativo que se presenta siempre en parejas (diplococo), aerobio y/o anaerobio facultativo. Tiene la capacidad de infectar principalmente las mucosas uretral y genital y se contagia por contacto sexual directo genital, orogenital o rectal, exceptuando la conjuntivitis gonocócica que contraen los recién nacidos durante el parto o, raramente, personas que comparten ropa interior o de aseo. Sólo en el año 2008 fueron atendidos en los centros para el control de enfermedades infecciosas de Estados Unidos más de 330.000 casos de gonorrea, a los que hay que añadir los que no fueron detectados o reportados. Las infecciones pueden ser desde tan leves que pasen desapercibidas hasta producir una septicemia grave. Al microscopio se aprecia una extensión de pus junto a una reacción inflamatoria aguda, con gran número de polimorfonucleares, algunos de ellos conteniendo diplococos intracelulares, con otros adhiriéndose en masa a las células epiteliales. Distinguiremos dentro de esta enfermedad las in-

fecciones primarias, las infecciones por contigüidad y las infecciones hematógenas^{9,10}.

Infecciones primarias

Dentro de estas tenemos las infecciones genitales masculinas y femeninas, la proctitis gonocócica y la infección gonocócica en recién nacidos y niños, pero la más importante dentro del campo odontológico es la Faringitis gonocócica (Figura 3).



Fig. 3. Faringitis gonocócica.

Producida únicamente por relaciones orogenitales con hombres, siendo asintomática generalmente. En ocasiones puede producir faringitis exudativa y adenitis cervical, así como pseudomembranas. A diferencia de otras localizaciones, su respuesta al tratamiento es muy deficiente, siendo una enfermedad autolimitada en unas 4 o 6 semanas. Esto la convierte en un reservorio importante de bacterias que, a menudo, se relaciona con prácticas de sexo oral. Esta es la única manifestación de la enfermedad que influye en la odontología, demostrando una vez más la importancia de una buena exploración. En la literatura se ha descrito que un 9,8% de los hombres que mantienen relaciones homosexuales están infectados con *N. gonorrhoeae*; siendo posible el contagio bidireccional en las relaciones orogenitales^{9,11,13}.

En el año 2009, Ota y cols., describieron que un 39,8% de los pacientes con afectación faríngea por *N. gonorrhoeae* también presentaban infección uretral y en la orina y un 39,3% de los que se sometieron a examen rectal también la presentaban en dicha localización. De todos los pacientes estudiados un 13,6% tenía infección concomitante con *Chlamydia trachomatis* (bacteria causante de infección por Clamidias), en alguna otra localización. Es importante tener en cuenta que muchos de los pacientes de este estudio habían dado negativo en las pruebas para esta enfermedad previamente, incluso teniendo un reservorio bacteriano en la faringe¹³.

3. CLAMIDIAS

Esta infección es una ETS frecuente, causada por bacterias de la familia de las *Chlamydias*. Estas son parásitos intracelu-

lares obligados, lo que durante mucho tiempo llevó a confundirlas con virus, pero más adelante se descubrió que tienen dos ácidos nucleicos: ADN y ARN. También se observó que tienen pared celular similar a las bacterias gram negativas, que se dividen por fisión binaria, que contienen ribosomas, que sintetizan proteínas con independencia de la célula parasitada, etc. Pero son incapaces de sintetizar ATP y deben utilizar el de la célula en la que viven. Por esto no pueden multiplicarse de manera autónoma extracelularmente¹².

Existen tres especies de *Chlamydias* patógenas para el hombre: *C. psittaci* y *C. pneumoniae*, que producen fundamentalmente infecciones respiratorias y se clasifican en la actualidad en un género diferente, el de las Chlamyphilas, que afectan a muchos tipos celulares incluyendo los macrófagos; y la *C. trachomatis* que muestra predilección por las células epiteliales columnares y en la mayoría de los pacientes permanece en la mucosa ocular, nasofaríngea, cervical uterina, uretral y rectal. Esta última es la que atañe al grupo de las ETS. Existe una cuarta especie: *C. pecorum*, que únicamente es patógena para algunos animales^{1,14}.

En 2008 la información epidemiológica muestra que la infección por *C. trachomatis*, que afecta principalmente a mujeres jóvenes, es la ETS bacteriana más frecuentemente notificada en Europa, a pesar de que no todos los países tienen implantada su vigilancia y seguimiento³. Las manifestaciones clínicas de la infección por *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae* son prácticamente las mismas, tanto por sintomatología como por localización y, al parecer, ambas enfermedades son más afines con individuos de raza negra según un estudio de Einwalter y cols., en el año 2005¹².

Se ha descrito en la literatura que un 1,4% de los hombres que mantienen relaciones homosexuales presentan infección faríngea con *C. trachomatis*. En el año 2009, Ota y cols., describieron que un 15,7% de los individuos con afectación faríngea tenían resultados positivos para *C. trachomatis* en la uretra o en la orina, mientras que el 21,4% en el recto¹⁴.

Síndrome de Reiter

Debemos destacar el síndrome de Reiter, que cursa con conjuntivitis, artritis y erupciones mucocutáneas características. Puede acompañarse con uretritis (o cervicitis en mujeres) y con gastroenteritis. Cuando se asocia a uretritis, *C. trachomatis* es el principal responsable de este síndrome, si bien en muchos casos la uretritis es subclínica. Se sospecha que este síndrome tiene una patogenia autoinmune, favorecida por factores genéticos, ya que la mayoría de personas que lo presenta posee el antígeno de histocompatibilidad HLA-B27¹⁴ (Figura 4).



Fig. 4. Síndrome de Reiter. Manifestación oral.

4. GRANULOMA INGUINAL

El granuloma inguinal, también conocido como Donovanosis es una ETS progresiva e indolora, que normalmente ataca la piel y las membranas mucosas en la región genital y perigenital. Es causada por la *Klebsiella granulomatis*, un bacilo gram negativo encapsulado, inmóvil que, en sus primeras fases, aparece como cocos redondos. Es anaerobio facultativo y muy difícil de cultivar. Esto hace que el diagnóstico definitivo de la infección se establezca por la presencia de cuerpos de Donovan en frotis o en biopsias de las zonas afectadas que se detectan fácilmente en cortes histológicos teñidos con Giemsa, Leishman, Wrightor o Warthin-Starry dentro de los histiocitos. Es una enfermedad endémica de zonas tropicales y subtropicales, siendo rara en Europa, aunque en los últimos años y debido a la inmigración se ha detectado un aumento en el número de casos diagnosticados. Esta enfermedad produce lesiones extragenitales en aproximadamente un 6% de los casos. El tiempo de incubación varía entre una y cuatro semanas tras las cuales aparece una pequeña úlcera o pápula indolora (fase primaria). Pasadas de una a tres semanas tras la curación de la úlcera aparecen adenopatías unilaterales que pueden fistulizar (fase secundaria) y finalmente, si no se trata la enfermedad, aparece el síndrome anorrectogenital (descrito en 1933, también llamado enfermedad de Jersild o elefantiasis genitoanorrectal, es una asociación de una estenosis inflamatoria del recto, adenopatía y elefantiasis de la región perineal, consecuencia de una infección del sistema linfático de esta región)^{1,3,15-18}.

Las lesiones son, por lo general, indoloras. En hombres las localizaciones más comúnmente comprometidas son el prepucio, el surco coronal y el cuerpo del pene. En hombres homosexuales se han reportado lesiones en el recto. En mujeres las lesiones también pueden ocurrir en la vagina, labios y región cervical. La diseminación de la infección a través de la sangre, autoinoculación o por ambos medios puede dar como resultado lesiones secundarias en huesos, vísceras y otras zonas de la piel^{16,17}.

Manifestaciones orales

En un estudio realizado en la India, el 5,8% de los pacientes con granuloma inguinal presentaban lesiones orales. En este tipo de lesiones, sobre todo las primarias, hay que hacer diagnóstico diferencial con tuberculosis oral primaria, paracoccidiodomicosis e histoplasmosis. El diagnóstico definitivo lo dará el examen histopatológico. En la cara y el cuello se describen masas nodulares granulomatosas que evolucionan a úlceras. La encía vestibular y lingual se puede observar edematosa, hiperplásica, de aspecto esponjoso y, en algunas áreas, la superficie se torna granulomatosa, con ulceración y sangrado, que son generalmente asintomáticas. Este tipo de lesiones pueden ser por contacto directo, pero no se puede descartar la autoinoculación¹⁷ (Figura 5).



Fig. 5. Donovanosis oral.

INFECCIONES DE ORIGEN VÍRICO

1. VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)

El VPH pertenece a la familia de los Papovavirus, dentro de la cual se encuentran los Papilomavirus y los Polioma virus. La estructura tiene forma icosaédrica no encapsulada de 52-55 nm de diámetro. Constan de 72 capsómeros (60 hexaméricos y 12 pentaméricos) dispuestos en una red T = 7. Existen dos proteínas de cápside, una mayor (codificada por el gen L1) y una menor (L2). El genoma es ADN circulante de doble hélice con un tamaño de aproximadamente 8 kbp, que se asocia con histonas formando una estructura de tipo cromatina. Todos los VPH secuenciados presentan una estructura similar^{10,23}.

A diferencia de otros virus, estos no crecen en cultivos celulares, por lo que no podemos realizar estudios antivirales adecuados "in vitro". El método diagnóstico de laboratorio es la PCR, que incluye 30 tipos incluyendo 13 oncogénicos²³.

Los VPH presentan tropismo para células de epitelios escamosos. Los virus infectan las células basales, donde puede detectarse la expresión de genes tempranos mediante hibridación in situ. Mediante la secuencia de ADN se han descrito más de 100 tipos de VPH, de los cuales el 6 y el 11 se han relacionado con verrugas conjuntivales, nasales, orales y laríngeas. Generalmente la clínica de estas infecciones consta de

la formación de un crecimiento benigno, verruga o papiloma que pueden aparecer en cualquier lugar del cuerpo, afectando a aves y mamíferos^{10,20,22,23}. La vía de transmisión del VPH es diversa y puede ocurrir por vía perinatal, por infección transplacentaria, por líquido amniótico, por sangre, por contacto sexual, por autoinoculación y, como dato importante en la odontología, algunos autores sugieren una posible transmisión por saliva.

Dentro de los factores de riesgo se incluyen el número de contactos sexuales y el estado de inmunidad celular del paciente, siendo de mayor riesgo los pacientes inmunodeficientes. En la actualidad se estima que aproximadamente un 75% de la población sexualmente activa adquiere esta enfermedad a lo largo de su vida. En el Departamento de Enfermedades Venéreas del Hospital Universitario de Upsala en Suecia, se diagnosticaron verrugas genitales en un 7,8% de los varones y un 4,6% de las mujeres en un estudio del año 1975, esta cifra va en aumento dado el mayor número de relaciones sexuales y el comienzo en edad más temprana de las mismas^{19-24, 27}.

El VPH es el responsable (junto con factores genéticos y medioambientales) del 100% de los cánceres de cuello uterino escamosos o glandulares, así como está relacionado con el 90% de los cánceres anales y el 40% de los de vulva y pene. En la literatura se describe que entre el 70 y el 95% de las infecciones son rechazadas por el sistema inmune del huésped y únicamente un 1-2% de las afectadas desarrollaran lesiones precancerosas. En la actualidad está siendo estudiada la relación con el cáncer orofaríngeo (COCE)^{21,22}.

Manifestaciones orales del VPH

Aunque la principal manifestación son las verrugas en el área genitoanal, este virus infecta células epidérmicas y mucosas de la cavidad oral, produciendo proliferación de todas las capas de la epidermis excepto la basal apareciendo acantosis, papilomatosis, hiperqueratosis y paraqueratosis^{20,21}.

La mayoría de las lesiones de la cavidad bucal se deben a contacto directo por autoinoculación y por relaciones orogenitales. La queratinización de gran parte de la mucosa oral ofrece una barrera contra la infección por VPH, haciendo menos probable que el virus invada y alcance las células de las capas basales; esta característica diferencia la mucosa oral de la cervical. No obstante, mientras en algunos estudios la carencia de evidencia de asociación entre los tipos de VPH en el cérvix y en cavidad oral hace que permanezcan desconocidas las rutas de transmisión y de infectividad del virus, otros han demostrado una pequeña concordancia de infección en estos dos sitios en parejas sexuales²².

El aspecto clínico de las lesiones orales del VPH va desde violáceo a blanquecino, dependiendo del grado de queratinización que adquiera la zona; superficie rugosa, de bordes pronunciados e irregulares, sésiles o pediculadas, únicas o múltiples y generalmente asintomáticas, pequeñas y no superan el centímetro aunque se han descrito lesiones de hasta 3 cm. Se pueden presentar a cualquier edad y puede aparecer

en cualquier parte de la cavidad bucal siendo el sitio más frecuente de localización la cara interna del labio, paladar duro y blando, úvula y borde lateral de la lengua (Figura 6). Se ha calculado que entre el contagio y la aparición de alguna lesión, puede existir un período que oscila entre tres meses y varios años. Dado el gran número de pacientes con presencia de VPH en la cavidad oral y sin lesiones, se entiende que no es un factor oncogénico por sí solo, sino asociado a otra serie de factores (hábitos nocivos, carencias nutricionales, factores genéticos, factores inmunitarios, etc.). Este motivo ejerce sobre el clínico una responsabilidad de concienciar a los pacientes con manifestaciones orales del VPH para mantener un seguimiento y prevención ante malignizaciones de la mucosa oral²¹⁻²³.

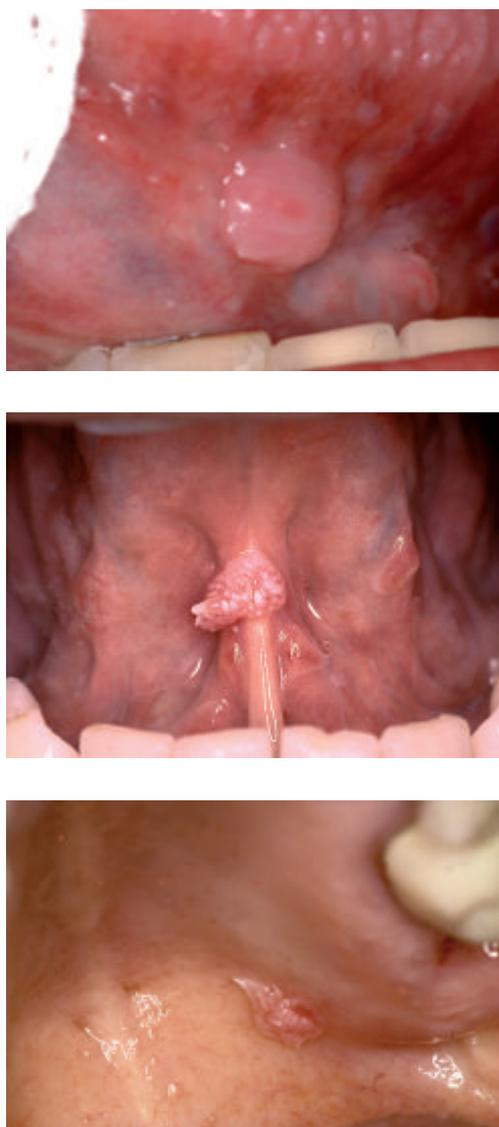


Fig. 6. Manifestaciones orales del VPH.

2. VIRUS HERPES SIMPLE (VHS)

La infección por Herpesvirus homini es una de las más frecuentes patologías del ser humano. La gran mayoría de la población mundial está infectada con este virus. Generalmente

son infecciones leves pero en algunos casos pueden llegar a comprometer la vida.

Su multiplicación puede tener lugar en un gran número de tejidos, incluso en los linfocitos activados, produciendo la lisis celular cuando se replica y teniendo gran apetencia por el tejido nervioso. Durante su estado de latencia permanecen dentro de células cuya vitalidad respetan en un estado físico poco conocido. Dada su localización intracelular, escapa a los anticuerpos anti-VHS. Entre los factores que pueden producir la reactivación encontramos estrés psicológico, deficiencia inmunitaria, radioterapia, etc. El contagio sucede por contacto directo con lesiones o con saliva u otras secreciones^{1,28}. Los tipos I y II son los más comunes y más relacionados con ETS. Originariamente se relacionó el tipo I con lesiones orales y labiales y el tipo II con lesiones genitales dada la frecuencia. En la actualidad se observa diseminación cruzada de los dos tipos, manifestándose en ambas mucosas.

VHS tipo I

Aunque la primoinfección del VHS I suele ser asintomática y en la juventud, en ocasiones puede producir una severa gingivostomatitis, lesiones dolorosas en toda la cavidad oral, lesiones labiales y faciales, fiebre, etc. Las posteriores recidivas son en la región orolabial, dándose en mucosa labial y piel circundante principalmente y, por lo general, unilaterales. Hay poblaciones con un 90% de incidencia para anti VHS I.

En la etapa de replicación viral se refiere en la zona sensación de hormigueo, escozor, quemazón y ligeras molestias, en muchas ocasiones pasarán desapercibidas durante la noche, descubriendo la lesión al despertar. Posteriormente surgen múltiples vesículas de pequeño tamaño agrupadas y de sintomatología clínica variable (Figura 7). Desaparecerán entre siete y catorce días sin dejar cicatriz. Encontraremos úlceras herpéticas intraorales persistentes en más del 30% de los pacientes VIH (+), pudiendo presentarse también asociado a otros virus de esta familia. Existe posibilidad de recurrencia herpética intraoral tras ciertos tratamientos periodontales, como profilaxis, curetajes o injertos²⁵⁻²⁸.

En pacientes con trastornos cutáneos previos o daño de la barrera epidérmica puede darse el eccema herpético, una erupción vesicular extensa causada por la diseminación cutánea del virus. La etiología más frecuente es el VHS I aunque puede darse en ambos²⁹.

VHS tipo II

El VHS II está frecuentemente relacionado (por el tipo de pacientes) con otra serie de enfermedades venéreas como las previamente descritas y es la ETS con más prevalencia en Estados Unidos, estimándose en ciertos estudios que una persona de cada cinco está infectada. Cuando hay sintomatología, suelen ser más severos tanto en la primoinfección como en las recurrencias, siendo más común, al igual que en el VHS I en la juventud. El periodo de incubación ronda entre 3 y 6 días, las vesículas se desarrollan en el lugar de la infección con síntomas subjetivos menores, como parestias,

hormigueo y quemazón. Entre las 12 y 24 horas se forman pequeñas ulceraciones agudas que se acompañan de síntomas variables, desde una leve irritación hasta una sensibilidad intensa. Si se protegen contra la sobreinfección estas úlceras cicatrizan correctamente con leves molestias, pero si se infectan el cuadro será más doloroso, sobre todo en momentos como la micción, que puede verse dificultada por inflamación uretral. Las pacientes con intensa cervicitis herpética tienen frecuentemente leucorrea acuosa. También puede producir proctitis con estreñimiento, secreción y úlceras.

La apetencia del virus por el tejido nervioso explica los síntomas de retención urinaria e impotencia. Una infección primaria, por lo general, cicatriza en unos 14-21 días, con síntomas leves y no siempre se desarrollarán lesiones recidivantes (50% en seis meses). Los virus permanecen acantonados en los ganglios regionales y afloran hacia la piel durante la reactivación^{25-27, 29}.



Fig. 7. Manifestaciones orales del VHS

Herpesvirus y enfermedad periodontal

Se han reportado algunos estudios en los cuales se muestra asociación entre infecciones herpéticas y gingivitis ulcero necrotizante (GUN).

Contreras y cols., describieron en un estudio presencia de VHS en muestras salivales en un 44% de pacientes con periodontitis avanzada, 20% con periodontitis moderada y en ninguno con periodontitis leve. El mismo autor, más adelante, demostró la relación de GUN e infección por Herpesvirus en pacientes con malnutrición. Propusieron que estos virus, junto con la malnutrición y las bacterias periodontales son factores determinantes de GUN²⁸.

No hay otras publicaciones más recientes en lo que a esta relación se refiere.

3. MOLUSCO CONTAGIOSO (MC)

Infección viral benigna, causada por un poxvirus ADN de la familia Poxviridae llamado Molluscipoxvirus Molluscum contagiosum (VMC), cuyos viriones miden aproximadamente 300x230 nm, tienen forma rectangular y membrana externa doble. Es un virus resistente al calor, al frío y a la luz. Existen cuatro subtipos VMC I, II, III, IV, siendo el VMC I el más prevalente en todo el mundo (75-90%), sobre todo en niños; mientras que el VMC II es más común en pacientes con SIDA^{1, 30-32}.

En países desarrollados alcanza una tasa de incidencia de entre el 5 y el 8% en niños de entre dos y cinco años, produciéndose otro pico de incidencia entre los 17 y 25 años en individuos sexualmente activos. Sin predilección por razas y sexos. En pacientes VIH la tasa de incidencia ronda el 18%. El contagio suele producirse por contacto directo con las lesiones, autoinoculación o a través de utensilios como toallas, cubiertos o botellas. El periodo de incubación oscila entre 14 y 40 días.

La transmisión sexual se produce en aproximadamente el 60% de los casos, por medio de sexo genital, oral o anal. En hombres se puede producir dispersión facial durante el afeitado, en niños es común el contagio en piscinas y lugares comunes y las lesiones genitales en ellos son sospechosas de abuso sexual. Generalmente son lesiones autolimitadas que no dejan cicatriz, involucionan en unos dos meses, pero pueden transcurrir entre seis meses y cinco años hasta su completa desaparición. El diagnóstico es principalmente clínico, siendo las lesiones clásicas pápulas nacaradas de color rosado, de 1-5mm de diámetro, hemisféricas, de superficie lisa, umbilicadas en el centro y confinadas a piel y mucosas. Puede ser única o múltiple y generalmente se da en cara dorsal del cuerpo, genitales, la piel de la cara (especialmente los párpados) y extremidades superiores, excepto en palmas de manos y pies.

Es una patología oportunista, cuya manifestación facial en adultos así como la presencia de lesiones muy numerosas y diseminadas es criterio de SIDA o inmunosupresión severa y es necesario, dado el caso, realizar las pruebas necesarias para descartarlo^{1, 30-33}.

La localización del MC en mucosa oral es excepcional (Figura 8), pero se han descrito casos en la literatura. Schiff y cols., describieron una lesión grande única en mucosa del labio inferior. Barsh y cols., en cambio encontraron varias localizadas en paladar, zona ventral de la lengua, labio inferior y zona retromolar. Sklawunos y cols., las describieron alrededor de la boca y McCarthy y Shklar, en la lengua. Pérez y cols., hallaron una lesión única en labio superior, compatible con MC clínica e histológicamente, en una paciente de 19 años inmunocompetente^{35, 36}. El MC comienza con una pápula que luego se agranda a un nódulo coloreado perlado, que se puede abrir con una aguja y se ve un núcleo de aspecto encebado que sale si se aplica presión local. La mayoría de las personas han estado en contacto con él y lo tienen en el organismo, pero el sistema inmune lo mantiene bajo control y si aparecen lesiones no duran mucho tiempo. El 90% de las



Fig. 8. Manifestación inicial de la infección por MC.

personas tienen anticuerpos para este virus³¹.

4. CITOMEGALOVIRUS (CMV)

Virus herpético caracterizado por su citopatología: células gigantes con grandes inclusiones intranucleares rodeadas de halo claro. El 90% de las infecciones son asintomáticas. Produce estimulación policlonal de linfocitos B y activación de linfocitos T8. Puede causar formación de inmunocomplejos (glomerulopatía) e inducir lesiones granulomatosas. En casos de inmunosupresión dependiente de los linfocitos T o por estimulación antigénica permanente, como en los trasplantes, puede reactivarse una infección latente por CMV.

Es un virus muy difundido, que se elimina por múltiples fluidos. Y se transmite por saliva, contacto sexual, transfusiones, trasplantes, etc. Más de un 50% de jóvenes tienen anticuerpos anti-CMV positivos y un 80% de mayores de 50 años. El diagnóstico se establece por aislamiento del virus en cultivo, detección de antígenos o ADN del CMV mediante PCR, citología y serología^{34, 35}.

Clínica^{34,35}

- En pacientes inmunocompetentes las infecciones agudas suelen pasar desapercibidas, al igual que otros virus herpéticos permanecen latentes y pueden reactivarse en situaciones de compromiso inmunológico. Aunque Salamano y cols., en 2009 presentaron el caso de un adulto joven sin inmunosupresión con encefalitis por CMV³⁵.
- La infección sintomatológica se parece a un cuadro de mononucleosis (Virus Epstein-Barr) pero sin faringitis exudativa ni anticuerpos heterófilos; también con hepatitis y neumonía intersticial. Se produce astenia, fiebre, malestar, cefalea, mialgias, faringitis no exudativa, esplenomegalia, exantema, elevación de las transaminasas y fosfatasa alcalina y linfocitosis con linfocitos atípicos.
- La infección grave diseminada se llamó enfermedad de inclusión citomegálica (EIC) y se caracterizaba por calcificaciones intracerebrales, hepatoesplenomegalia, coriorretinitis, trombocitopenia púrpura, exantema macular, anemia hemolítica, hiperbilirrubinemia, apnea, virurias al nacer y diversos deterioros estructurales y funcionales de

órganos. Las infecciones primarias durante la gestación producen una EIC devastadora. En ocasiones los niños mueren nada más nacer o nacen muertos directamente.

- Existen infecciones congénitas (por la placenta) donde lo más llamativo es microcefalia con calcificaciones intracerebrales e infecciones perinatales (durante el parto o en la lactancia) que suelen ser asintomáticas excepto en niños prematuros (neumonitis intersticial, bronquitis, etc).
- En receptores de trasplantes el CMV es el agente infeccioso más importante y frecuente, con su máxima incidencia entre uno y seis meses tras la recepción.
 - Reactivación del CMV en los pacientes con la infección latente.
 - Infección primaria (trasplante infectado produce, en un 50% de los casos, contagio del receptor).
 - Las afecciones más graves son la neumonía y la afectación gastrointestinal.
 - Si el receptor es portador de CMV y el donante no, dicho órgano será órgano diana para el CMV, en ocasiones se confunde la infección con rechazo.

Manifestaciones orales

Ammatuna y cols., en 2001 no hallaron ADN de CMV en mucosa oral sana de personas infectadas con VIH ni en pacientes trasplantados³⁶.

En ocasiones se ha encontrado relación entre CMV y enfermedad periodontal, pero su rol en esta patología no está muy claro, se entiende que al infectar células tales como los macrófagos estarían interfiriendo en la inmunidad del paciente y por tanto empeorando el desarrollo de la enfermedad periodontal. Lin y cols., en 2009 demostraron que la infección por CMV y VEB inhiben la función de los macrófagos ante el ataque bacteriano³⁷ (Figura 9).

Es importante saber que el CMV es uno de los virus que con más frecuencia infectan las glándulas salivales produciendo sialoadenitis vírica³⁸.



Fig. 9. Úlcera herpética por CMV.

5. VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)^{39,40}

Desde el descubrimiento del VIH 1 en 1983 y del VIH 2 en 1986 es el principal causante del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Hoy en día sigue siendo una pandemia que causa miles de muertos anualmente.

En el año 2005 se estimaba una prevalencia mundial de unos 40,3 millones de personas infectadas, la mayoría de ellas de países tercermundistas. Esta cifra se redujo un 16% en el siguiente estudio en 2007, cuando se estimaron 33,2 millones de infectados. Lo más alarmante es que un alto porcentaje de estos afectados desconoce su infección.

Se estima un número aproximado de 3,5 millones de niños infectados, y unos 330.000 muertos a causa de esta enfermedad en menores de 15 años. Aumentando 1.150 niños diariamente y siendo la sexta causa de muerte entre los 15 y los 24 años en Estados Unidos.

El porcentaje de infectados es muy variable, llegando a un 30% de la población de ciertos países africanos.

Entre un 70% y un 90% de pacientes VIH positivos presentan manifestaciones en territorio orofacial. El 70% intraorales y frecuentemente en estadios tempranos de la enfermedad.

Las manifestaciones de la infección van a depender del recuento de linfocitos CD4 y de la carga viral de los pacientes.

Aunque en la actualidad en España no es común ver pacientes con SIDA muy avanzado, consideramos importante mencionar sus manifestaciones.

Manifestaciones orales del VIH en adultos

Grupo uno: lesiones comúnmente asociadas al VIH

- Candidosis (eritematosa o pseudomembranosa) (Figura 10).
- Leucoplasia vellosa.
- Sarcoma de Kaposi (Figura 11).
- Linfoma No Hodgkin.
- Enfermedad periodontal (gingivitis, eritema gingival lineal, gingivitis necrotizante GUN y periodontitis necrotizante PUN).

Grupo dos: lesiones menos asociadas a VIH

- Infecciones bacterianas (*Mycobacterium avium-intracellulare*, *Mycobacterium tuberculosis*).
- Hiperpigmentación melanótica.
- Estomatitis ulcerosa.
- Enfermedades de glándulas salivales (hinchazón uni o bilateral de las parótidas, disminución del flujo salivar).
- Púrpura trombocitopénica.
- Ulceración inespecífica.

- Infecciones virales (VHS, VVZ, VPH).

Grupo tres: lesiones que se han visto en VIH

- Infecciones bacterianas (*Actinomyces israelii*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*).
- Enfermedad por "arañazo de gato".
- Reacciones a fármacos (ulceraciones, eritema multiforme, lesiones liquenoides, epidermolisis tóxica).
- Angiomatosis epitelial.
- Infecciones fúngicas no asociadas a *Candida* (*Cryptococcus neoformans*, *Geotrichum candidum*, *Histoplasma capsulatum*, *Mucoraceae*, *Aspergillus flavus*).
- Alteraciones neurológicas (parálisis facial, neuralgia del trigémino).
- Infecciones víricas (MC, CMV).

Manifestaciones orales del VIH en niños

Grupo uno: lesiones frecuentemente asociadas

- Candidosis (eritematosa, pseudomembranosa, queilitis angular).
- Infección por VHS.
- Eritema gingival lineal.
- Agrandamiento parotídeo.
- Estomatitis aftosa recurrente (menor, mayor, herpetiforme).

Grupo dos: lesiones menos asociadas a VIH

- Dermatitis seborreica.
- Infecciones bacterianas de los tejidos orales (estomatitis necrotizante).
- Enfermedad periodontal (GUN, PUN).
- Infecciones virales (CMV, VPH, MC, VVZ).
- Xerostomía.

Grupo tres: lesiones fuertemente asociadas a VIH pero raras en niños

- Neoplasias (Sarcoma de Kaposi, Linfoma No Hodgkin).
- Leucoplasia vellosa oral.
- Úlceras tuberculosas.

Los antirretrovirales y la mejora en la calidad de vida de estos pacientes minimizan las manifestaciones.

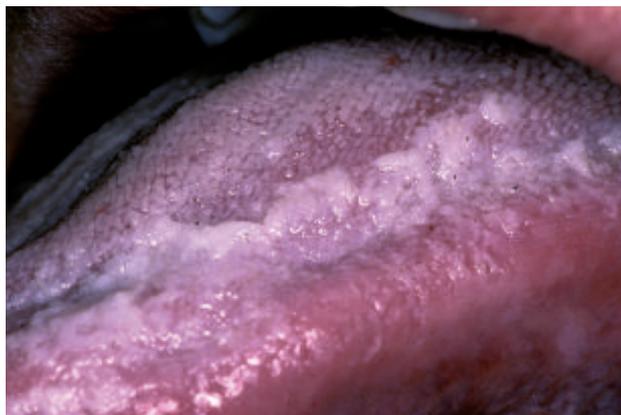


Fig. 10. Candidiasis oral en paciente VIH positivo.

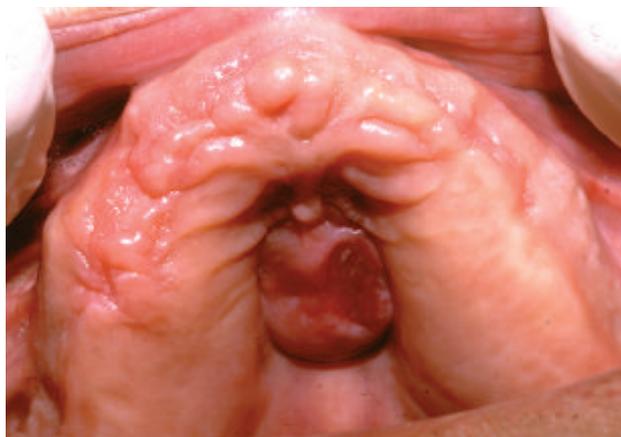


Fig. 11. Sarcoma de Kaposi.

CONCLUSIONES

Es esencial para el profesional sanitario estar actualizado con respecto a las ETS dado su carácter insidioso, sobre todo en fases tempranas, ya que su incidencia ha aumentado recientemente debido a la globalización y promiscuidad y pueden aparecer en cualquier paciente independientemente de su origen étnico o nivel sociocultural.



BIBLIOGRAFÍA

1. Ibarrola M, Benito J, Azcona B, Zubeldía N. Patología infecciosa: vulvovaginitis, enfermedades de transmisión sexual, enfermedad inflamatoria pélvica, abscesos tubo-ováricos. *An Sist Sanit Navar* 2009; 32(1): 29-38
2. Santander E, Fich F, Salvo A, Pacheco G, Mendoza MI, Garcés C, Amigo M, Villalobos S, García M, Maldonado A, Planet P. Normas de manejo y tratamiento de las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS). Primera parte. *Rev Chil Infect* 2009; 26(2): 174-190
3. Díez M, Díaz A. Infecciones de transmisión sexual: epidemiología y control. *Rev Esp Sanid Penit* 2011; 13: 58-66
4. Lautenschlager S. Diagnosis of syphilis: Clinical and laboratory problems. The Authors. *Journal compilation. Blackwell Verlag Berlin. JDDG* 1610-0379/2006/0412-1058.
5. Rajlawat BP, Evans-Jones J, Triantafyllou A, Varga E, Field EA. A solitary oral ulcer. *Clin Exp Dermatology* 2011; 36: 217-219
6. Stepanova A, Marsch WCh. Plaques opalines. Eine seltene Manifestation der Sekundärsyphilis an der Mundschleimhaut. *Springer Medizin Verlag* 2005; 57:514-517.
7. Ficarra G, Roman C. Syphilis: The Renaissance of an Old Disease with Oral Implications. *Head Neck Pathol* 2009; 3:195-206
8. Helmut S, Menzer M, Kaufmann R. Ulkus Des Mundwinkels Bei Einem 19-jährigen Patienten. *J Dtsch Dermatol Ges* 2003; 13; 69-72
9. Weinstock H, Workowski KA. Pharyngeal Gonorrhoea: An Important Reservoir of Infection?. *Clin Infect Dis* 2009; 49:1798-1800
10. Pardi G, Pérez MF, Pacheco A, Mata de Henning M. Algunas consideraciones sobre *Neisseria gonorrhoeae*. *Acta Odontol Venez* 2004; 42(2): 122-127
11. Morris SR, Klausner JD, Buchbinder SP, Wheeler SL, Koblin B, Coates T, Chesney M, Colfax GN. Prevalence and Incidence of Pharyngeal Gonorrhoea in a Longitudinal Sample of Men Who Have Sex with Men: The EXPLORE Study. *Clin Infect Dis* 2006; 43: 1284-9
12. Einwalter LA, Ritchie JM, Ault KA, Smith EM. Gonorrhoea and Chlamydia Infection Among Women Visiting Family Planning Clinics: Racial Variation in Prevalence and Predictors. *Perspect Sex Reprod Health* 2005; 37(3): 135-140
13. Ota KV, Fisman DN, Tamari IE, Smieja M, Lai-King Ng, Jones KE, DiPrima A, Richardson SE. Incidence and Treatment Outcomes of Pharyngeal *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis* Infections in Men Who Have Sex with Men: A 13-Year Retrospective Cohort Study. *Clin Infect Dis* 2009; 48: 1237-43
14. Roca B. Infecciones por clamidias. *An Med Interna (Madrid)* 2007; 24: 292-299
15. Bernal AI, González A, Gutiérrez C, García M. Donovanosis: incremento de su incidencia en nuestro medio debido a casos importados de zonas endémicas. *An Med Interna (Madrid)* 2002; 19(2): 61-62.
16. Neves Ferreira PE, E. Macedo E, Belda W. Donovanosis. *Braz J Infect Dis* 2008; 12(6): 521-525
17. Delgado WA, Gotuzzo E, Meneses LV, Lama JR. Granuloma inguinal (Donovanosis) de la encía y regiones submandibulares. *Rev Estomatol Herediana* 2005; 15(1): 60-66
18. Jorge JM. Sandoval J. PP Pittar. Donovanosis, reporte de caso. *Rev Mex Coloproct* 2007; 13(2): 59-65
19. Squiquera L. Virus de papiloma humano. Revisión e indicaciones terapéuticas. *Rev Argent Dermatol* 2006; 87: 28-41
20. Tchernev G. Sexually transmitted papillomavirus infections: epidemiology, pathogenesis, clinic, morphology, important differential diagnostic aspects, current diagnostic and treatment options. *An Bras Dermatol* 2009; 84(4): 377-89
21. Villacampa T. Enfermedades Infecciosas. Curso intensivo MIR Asturias 2009. (4) 9: 242-7.
22. Medina ML, Medina MG, Merino LA. Consideraciones actuales sobre la presencia de papilomavirus humano en la cavidad oral. *Av Odontostomatol* 2010; (26) 2: 71-80
23. Millán RE, Ferrer MA, Pérez L. Lesión de Virus Papiloma Humano a nivel del labio en paciente escolar. *Acta Odontol Venez* 2007; 45(3): 450-454
24. Marcela R. Diagnóstico y terapia del virus papiloma humano. *Rev Chil Infect* 2007; 24 (3): 209-214
25. Lafferty WE, Downey L, Celum C, Wald A. Herpes Simplex Virus Type 1 as a Cause of Genital Herpes: Impact on Surveillance and Prevention. *J Infect Dis* 2000; 181: 1454-7
26. Lowhagen G-B, Bonde E, Erikson B, Nordin P, Tunbäck P, Krantz I. Self-reported Herpes labialis in a Swedish Population. *Scand J Infect Dis* 2002. 34: 664-667
27. García A, Perea EJ. Enfermedades de transmisión sexual. Publicaciones Universidad de Sevilla. *Medicina* 1980; 36: 239-242
28. Contreras A, Slots J: Herpesviruses in human periodontal disease. *J Periodont Res* 2000; 35: 3-16
29. Schroeder F, Elgueta A, Martínez MJ. Eccema herpético por virus herpes simple tipo 2. Revisión de la literatura a propósito de un caso. *Rev Chil Infect* 2009; 26(4): 356-359
30. Martínez M, Villena ME, Villena A. Molluscum Contagiosum. *Rev Clín Med Fam* 2009; 2(6): 312-314
31. Bello V; Osorio J; Guerra M; Tovar V. Mollusco contagioso infección oportunista del VIH/SIDA. *Acta Odontol Venez* 2005; 43(2): 193-197
32. Pérez MF, Mata M, Vielma H, Oliver M. Mollusco contagioso en labio, presentación inusual. Reporte de un caso. *Acta Odontol Venez* 2000; 38(3): 36-38
33. De Armas N, Pesci A, Barnola A, Bianchi G. Infección por mollusco contagioso en pezón. *Rev Venez Oncol* 2008; 20(4):205-207
34. Díaz A, Valdés M, Resik Aguirre Sonia. Infecciones por Citomegalovirus. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1998 [2012 internet]; 14(3): 270-278
35. Salamano R, Gervaz E, Mañana G, Peña S, Panuncio A, Puppo C, Mesa P, Legnani C, Sabaris A, Azambuja C. Encefalitis a Citomegalovirus en un paciente inmunocompetente. *Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59(4):954-958
36. Ammatuna P, Campisi G, Giovannelli L, Giambelluca D, Alaimo C, Mancuso S, Margiotta S. Presence of Epstein-Barr virus, cytomegalovirus and human papillomavirus in normal oral mucosa of HIV-infected and renal transplant patients. *Oral Dis* 2001; 7: 34-40
37. Lin Y-L, Li M. Human cytomegalovirus and Epstein-Barr virus inhibit oral bacteria-induced macrophage activation and phagocytosis. *Oral Microbiol Immunol* 2009; 24: 243-248
38. Pardi G. Aspectos microbiológicos de las infecciones de las glándulas salivales. *Acta Odontol Venez* 2004; 42(1): 61-62
39. Leão JC, Ribeiro CMB, Carvalho AAT, Frezzini C, Porter S. Oral complications of HIV disease. *Clinics* 2009; 64(5): 459-70
40. Benito Urdaneta M, Benito Urdaneta M, Bernardoni de Socorro C, Arteaga de Vizcaíno M, Sotolongo M, Benito Maria T. Manifestaciones bucales en pacientes VIH positivos y su relación con valores de Linfocitos CD4. *Acta Odontol Venez* 2007; 45(2): 229-233



REVISIÓN
BIBLIOGRÁFICA

EMPLEO DE LA TERAPIA FOTODINÁMICA EN EL TRATAMIENTO DE LA QUEILITIS ACTÍNICA

Curto Aguilera A., Guinaldo Gil N. Empleo de la terapia fotodinámica en el tratamiento de la queilitis actínica. *Cient. Dent.* 2013; 10; 3: 185-188.



Curto Aguilera, Adrián
Licenciado en Odontología.
Universidad de Salamanca.

Guinaldo Gil, Noelia
Licenciada en Odontología.
Universidad Complutense de
Madrid.

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

Correspondencia:
Adrián Curto Aguilera
C/Eras, 4
37710 Candelario (Salamanca)
adriancurtoaguilera@gmail.com
Tel.: 695 914 753

Fecha de recepción: 30 de enero de 2013.
Fecha de aceptación para su publicación:
1 de octubre de 2013.

RESUMEN

La queilitis actínica, enfermedad común del labio causada por la exposición solar crónica, es una lesión premaligna con la capacidad de transformarse en carcinoma de células escamosas. El diagnóstico y tratamiento temprano y efectivo de la lesión es importante. La crioterapia, quimioterapia tópica, inmunomodulación y extirpación quirúrgica se han propuesto como intervenciones terapéuticas. Algunos de los tratamientos disponibles son invasivos, tienen resultados poco estéticos y requieren varias sesiones. Se revisaron 11 artículos publicados en los últimos años sobre el uso de la terapia fotodinámica como tratamiento de la queilitis actínica.

La terapia fotodinámica se ha introducido como una modalidad terapéutica para los tumores de la piel obteniendo buenos resultados estéticos. La terapia fotodinámica es eficaz en el tratamiento de la queilitis actínica.

El análisis histopatológico de la lesión es fundamental. La limitación en la exposición solar del labio es esencial para prevenir su aparición. Son necesarios estudios a largo plazo para la evaluación de las recidivas y definir el número ideal de sesiones para tratar de forma eficaz estas lesiones.

PALABRAS CLAVE

Queilitis actínica; Terapia fotodinámica; Ber-mellectomía.

USE OF PHOTODYNAMIC THERAPY IN THE TREATMENT OF ACTINIC CHEILITIS

ABSTRACT

Actinic cheilitis, a common disease of the lip caused by chronic solar exposure, is a pre-malignant lesion with the capacity of transforming into squamous cell carcinoma. The early and effective diagnosis and treatment of the lesion is important. Cryotherapy, topical chemotherapy, immunomodulation and surgical extirpation have been proposed as therapeutic interventions. Some of the treatments available are invasive, have anti-aesthetic results and require various sessions. Eleven articles were reviewed, published in recent years on the use of photodynamic therapy as a treatment for actinic cheilitis.

Photodynamic therapy has been introduced as a therapeutic modality for skin tumours obtaining good aesthetic results. Photodynamic therapy is effective in the treatment of actinic cheilitis. The histopathological analysis of the lesion is basic. The limitation of sun exposure on the lip is essential in preventing its appearance. Long-term studies are necessary for the evaluation of the recurrences and for defining the ideal number of sessions in order to treat these lesions effectively.

KEY WORDS

Actinic cheilitis; Photodynamic therapy; Vermillionectomy.

INTRODUCCIÓN

La queilitis actínica es un tipo de queratosis actínica causada por la exposición crónica a la radiación solar y que afecta fundamentalmente al labio inferior¹. Se trata de la lesión precancerosa del labio más común. Los queratinocitos experimentan una alteración formando un campo de epitelio con potencial neoplásico².

El riesgo de transformación en carcinoma de células escamosas oscila, según autores, entre el 1 y el 20%^{3,4}.

La presencia de induración a nivel de la lesión, dolor (también se puede presentar de forma asintomática), aumento de tamaño, hiperqueratosis, aparición de ulceración, sangrado y crecimiento rápido son marcadores clínicos de progresión de la queilitis actínica en carcinoma de células escamosas^{3,4}.

A nivel anatomopatológico los criterios para clasificar una lesión como queilitis actínica son diversos.

Según Markopoulos A y cols., los indicadores histopatológicos de queilitis actínica son: 1) lesión blanca o erosiva clínicamente localizada en el labio; 2) cambios epiteliales iguales o mayores a la displasia epitelial leve; 3) cambios histopatológicos basofílicos del tejido conectivo subyacente⁵.

Nieto Pimentel DR y cols., han establecido una clasificación de las queilitis actínicas, semejante a la utilizada en las queratosis actínicas: 1) queilitis atrófica (epitelio delgado sin elongación de la red de crestas); 2) queilitis hipertrófica (engrosamiento moderado o intenso de la red de crestas con o sin alargamiento de las mismas); 3) queilitis ulcerada (pérdida parcial del epitelio o deterioro de una o más de las capas del estrato espinoso); 4) queilitis acantolítica (zonas de ruptura suprabasal con o sin células atípicas acantolíticas); 5) queilitis simple (sin atipia y con o sin engrosamiento del epitelio)⁶.

La localización de la queilitis actínica en el labio condiciona las diferentes modalidades de tratamiento.

La mayoría de los tratamientos empleados tienen como inconvenientes el prolongado tiempo de acción y de recuperación, el compromiso estético labial y, en algunos casos, una eficacia limitada.

Entre los tratamientos empleados actualmente se encuentran la crioterapia, la quimioterapia tópica, los inmunomoduladores y la bermellectomía.

La crioterapia es una técnica apropiada para queilitis actínicas localizadas, pero si son más extensas se suele acompañar de cicatrices hipopigmentadas y tiempos de recuperación prolongados (aproximadamente tres semanas).

La quimioterapia tópica (5-fluorouracilo) y los inmunomoduladores (imiquimod) se pueden emplear en queilitis actínicas más extensas; sin embargo, y al igual que el uso de la crioterapia, el tratamiento y el tiempo de recuperación se prolonga a lo largo de varias semanas y bajo grado de cumplimiento por parte de los pacientes por la intensa reacción inflamatoria conduce a altas tasas de fracaso⁷.

Por último está la bermellectomía como tratamiento más radi-

cal e invasivo en la queilitis actínica. Es necesario el uso de anestesia local o general. Como principal efecto secundario se encuentra la aparición de una cicatriz labial inestética. La bermellectomía se puede llevar a cabo mediante el uso de bisturí frío, electrobisturí o con el empleo del láser de dióxido de carbono. El uso del láser de dióxido de carbono se asocia con menos cicatrices y un resultado más estético⁷⁻⁹.

Entre los factores de riesgo de la aparición de queilitis actínica se encuentra básicamente la exposición solar, la eversión del labio inferior y también se ha descrito cierta relación con el consumo de alcohol y/o tabaco; aunque estos dos últimas condiciones no se consideran actualmente factores de riesgo de aparición de queilitis actínica. Es necesario remarcar las medidas preventivas entre las que se deben incluir la limitación de la exposición solar durante las horas principales del día así como el uso de protectores labiales con factor de protección solar^{9,10}.

Se han revisado 11 artículos publicados en los últimos años acerca del empleo de la terapia fotodinámica como tratamiento de las lesiones de queilitis actínica.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los datos de los 11 artículos seleccionados se esquematizan en la tabla 1.

Estos 11 artículos nos ofrecieron un total de 147 pacientes diagnosticados de queilitis actínica y que fueron tratados mediante el empleo de la terapia fotodinámica.

La terapia fotodinámica es una modalidad de tratamiento aceptado en queilitis actínicas, enfermedad de Bowen y carcinomas basocelulares superficiales²². Stender IM y cols., en 1996 publicaron los primeros casos de pacientes con queilitis actínica tratados mediante la terapia fotodinámica²³.

El uso de la terapia fotodinámica ofrece una serie de ventajas respecto a otro tipo de tratamientos empleados habitualmente en el tratamiento de la queilitis actínica. Se trata de una terapia poco invasiva, ofrece buena tolerancia, se caracteriza por la especificidad por el tejido diana y no presenta toxicidad acumulada ofreciendo la posibilidad de poder repetir el tratamiento. A nivel estético los resultados son mejores que con otros tratamientos más invasivos (crioterapia, exéresis quirúrgica)^{24,25}.

La terapia fotodinámica se basa en la aplicación de una fuente de energía en forma de luz con una determinada longitud de onda sobre un tejido previamente fotosensibilizado mediante una sustancia química, con presencia de oxígeno. De esta forma se consigue la generación de gran cantidad de radicales libres y derivados del oxígeno que conducen a una necrosis tisular. La longitud de onda necesaria para activar el compuesto fotosensibilizador oscila entre 600 y 800 nanómetros debido a que las longitudes de onda mayores de 900 nm son insuficientes para generar radicales libres.

La terapia fotodinámica se fundamenta en tres elementos básicos: el fotosensibilizante, la fuente de luz y el oxígeno. El fotosensibilizante ideal debe ser poco tóxico, con capacidad

TABLA 1. EMPLEO DE LA TERAPIA FOTODINÁMICA EN EL TRATAMIENTO DE LA QUEILITIS ACTÍNICA

Autor	Pacientes	Fuente de irradiación	Dosis	Respuesta	Seguimiento	Fotosensibilizante
Ribeiro CF et al., 2012 ¹¹	19	Luz roja 630 nm (omnilux)	37J/cm2	16 RC	3 meses	MAL
Fai D et al., 2012 ¹²	29	Luz roja 630 nm (Omnilux)	37J/cm2	21 RC8 ND	20 meses	MAL
Zaiac M et al., 2011 ¹³	15	Luz roja 630 nm (Omnilux)	37J/cm2	3 RC 12 RP	9 semanas	MAL
Sotiriou E et al., 2011 ¹⁴	30	Luz roja 630 nm (Omnilux)	37J/cm2	24 RP 6 ND	12 meses	MAL
Castaño E et al., 2009 ¹⁵	3	Luz roja 630 nm (Omnilux)	50-60J/cm2	3 RC	3-6 meses	MAL
Sotiriou E et al., 2008 ¹⁶	10	Waldmann PDT 1.200/570-670 nm	40 J/cm2	9 RC1 ND	3 meses	ALA
Kodama M et al., 2007 ¹⁷	1	Láser excimer 630 nm	30 J/cm2	1 RP	No Descrito	ALA
Berking C et al., 2007 ¹⁸	15	Aktilite 630 nm	37 J/cm2	7 RC7 RP1 ND	3 meses	MAL
Hauschild A et al., 2005 ¹⁹	3	Aktilite 630 nm	20 J/cm2	3RC	13 meses	MAL
Alexiades-Armenakas MR et al., 2004 ²⁰	19	PDL 595 nm	7-7,5 J/cm2	13 RC2 RP4 ND	12 meses	ALA
Stender IM et al., 1996 ²¹	3	Luz no coherente	55 J/cm2	3RC	6-12 meses	ALA

MAL: ácido metilaminolevulínico; **ALA:** ácido 5-aminolevulínico; **RC:** remisión completa; **RP:** remisión parcial; **ND:** no descrito

de penetración a nivel tisular y ser selectivo por el tejido diana. Los dos fotosensibilizantes más empleados son el ácido metilaminolevulínico y ácido 5-aminolevulínico²⁶. Empleando una longitud de onda de 630 nm se alcanza una profundidad de acción de entre 2 y 3 mm; entre 5 y 6 mm de profundidad se alcanzan a una longitud de onda de 700-800 nm²⁷.

Las dosis empleadas dependen de la fuente de irradiación utilizada, oscilando entre 7 J/cm² (la mínima dosis empleada) y 60 J/cm² (la dosis máxima), utilizando la mayoría de autores como dosis 37 J/cm² así como luz roja a 630 nm como fuente de irradiación. El número de sesiones oscila entre 2 y 3, según los autores. Como sustancia fotosensibilizante, en la mayoría de los estudios, se emplea el ácido metilaminolevulínico. El tiempo medio de seguimiento de las lesiones se sitúa en 32,7 semanas.

Del total de sujetos analizados (147 pacientes), 78 pacientes presentan remisión completa de la lesión tras el empleo de la terapia fotodinámica y 46 pacientes remisión parcial; en 23 sujetos no se describe la mejoría o no en las lesiones^{11,21} (Fig. 1).

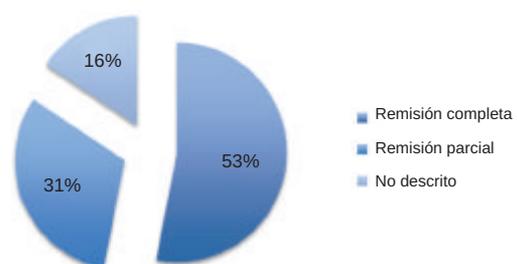


Fig. 1. Respuesta en el tratamiento de la queilitis actínica mediante terapia fotodinámica.

CONCLUSIONES

- La queilitis actínica es la lesión precancerosa más común del labio inferior. El riesgo de transformación en carcinoma de células escamosas se encuentra entre el 1 y el 20%.
- El estudio anatomopatológico de la lesión es imprescindible en todos los casos para asegurar la detección temprana de posible malignización.
- La terapia fotodinámica se demuestra eficaz en el tratamiento de la queilitis actínica, obteniendo mejores



BIBLIOGRAFÍA

- resultados estéticos en comparación con métodos de tratamiento convencionales más invasivos.
- El control de los posibles factores de riesgo (fundamentalmente la exposición solar) es también esencial.
 - Futuros estudios a largo plazo son necesarios para analizar las posibles recidivas que puedan aparecer así como definir el número ideal de sesiones para tratar de forma eficaz estas lesiones y la fuente de irradiación más adecuada.
- Nicolini S, Ascorra C, Guzman C, Latife AV. Actinic cheilitis in Quinta fishing workers: prevalence and associated histopathological aspects. *Odontol Chil* 1989;37(1):169-74.
 - Vieira RA, Minicucci EM, Marques ME, Marques SA. Actinic cheilitis and squamous cell carcinoma of the lip: clinical, histopathological and immunogenetic aspects. *An Bras Dermatol* 2012;87(3):105-14.
 - Kwon NH, Kim SY, Kim GM. A case of metastatic squamous cell carcinoma arising from actinic cheilitis. *Ann Dermatol* 2011;23(1):101-3.
 - Markopoulos A, Albanidou-Farmaki E, Kayavis I. Actinic cheilitis: clinical and pathologic characteristics in 65 cases. *Oral Dis* 2004;10:212-6.
 - Markopoulos A, Albanidou-Farmaki E, Kayavis I. Actinic cheilitis: clinical and pathological characteristics in 65 cases. *Oral Dis* 2004;10:212-16.
 - Nieto Pimentel DR, Michalany N, Alchorne M y cols. Actinic cheilitis: Histopathology and p53. *J Cutan Pathol* 2006;33:539-44.
 - Dufresne RG Jr, Curlin MU. Actinic cheilitis. A treatment review. *Dermatol Surg* 1997;23(1):15-21.
 - Shah AY, Doherty SD, Rosen T. Actinic cheilitis: a treatment review. *Int J Dermatol* 2010;49(11):1225-34.
 - Satorres Nieto M, Gargallo Albiol J, Gay Escoda C. Surgical management of actinic cheilitis. *Med Oral* 2001;6(3):205-17.
 - Wood NH, Khammissa R, Meyerov R, Lemmer J, Feller L. Actinic cheilitis: a case report and a review of the literature. *Eur J Dent* 2011;5(1):101-6.
 - Ribeiro CF, Souza FH, Jordão JM y cols. Photodynamic therapy in actinic cheilitis: clinical and anatomopathological evaluation of 19 patients. *An Bras Dermatol* 2012;87(3):418-23.
 - Fai D, Romano I, Cassano N, Vena GA. Methyl-aminolevulinic acid photodynamic therapy for the treatment of actinic cheilitis: a retrospective evaluation of 29 patients. *G Ital Dermatol Venereol* 2012;147(1):99-101.
 - Zaiac M, Clement A. Treatment of actinic cheilitis by photodynamic therapy with 5-aminolevulinic acid and blue light activation. *J Drugs Dermatol* 2011;10(11):1240-5.
 - Sotiriou E, Lallas A, Goussi C, Apalla Z, Trigoni A, Chovarda E, Ioannides D. Sequential use of photodynamic therapy and imiquimod 5% cream for the treatment of actinic cheilitis: a 12-month follow-up study. *Br J Dermatol* 2011;165(4):888-92.
 - Castaño E, Comunión A, Arias D, Miñano R, Romero A, Borbujo J. Photodynamic therapy for actinic cheilitis. *Actas Dermosifiliogr* 2009;100(10):895-8.
 - Sotiriou E, Apalla Z, Koussidou-Erremonti T, Ioannides D. Actinic cheilitis treated with one cycle of 5-aminolevulinic acid-based photodynamic therapy: report of 10 cases. *Br J Dermatol* 2008;159(1):261-2.
 - Kodama M, Watanabe D, Akita Y, Tamada Y, Matsumoto Y. Photodynamic therapy for the treatment of actinic cheilitis. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2007;23(5):209-10.
 - Berking C, Herzinger T, Flaig MJ, Brenner M, Borelli C, Degitz K. The efficacy of photodynamic therapy in actinic cheilitis of the lower lip: a prospective study of 15 patients. *Dermatol Surg* 2007;33(7):825-30.
 - Hauschild A, Lischner S, Lange-Asschenfeldt B, Egberts F. Treatment of actinic cheilitis using photodynamic therapy with methyl aminolevulinic acid: report of three cases. *Dermatol Surg* 2005;31(10):1344-7.
 - Alexiades-Armenakas MR, Geronemus RG. Laser-mediated photodynamic therapy of actinic cheilitis. *J Drugs Dermatol* 2004;3(5):548-51.
 - Stender IM, Wulf HC. Photodynamic therapy with 5-aminolevulinic acid in the treatment of actinic cheilitis. *Br J Dermatol* 1996;135(3):454-6.
 - Dufresne RG Jr, Curlin MU. Actinic cheilitis: a treatment review. *Dermatol Surg* 1997;24:490-1.
 - Stender IM, Wulf HC. Photodynamic therapy with 5-aminolevulinic acid in the treatment of actinic cheilitis. *Br J Dermatol* 1996;135:454-6.
 - Gupta AK, Ryder J. Photodynamic therapy and topical aminolevulinic acid. An overview. *Am J Clin Dermatol* 2003;4:699-708.
 - Braathen LR, Szeimies RM, Basset-Sequin N, Bissonnette R, Foley P, Pariser D, et al. Guidelines on the use of photodynamic therapy for nonmelanoma skin cancer: An international consensus. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:125-43.
 - Calzavara-Pinton PG, Venturini M, Sala R. Photodynamic therapy: update 2006. Part 2: Clinical results. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;21:439-51.
 - Svaasand LO, Ellingsen R. Optical properties of human brain. *Photochem Photobiol* 1983;38(3):293-9.



artículo
original

OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA: ALTERACIONES ORALES Y MÉDICAS EN NIÑOS

Carballido Fernández, J., Monteserín Matesanz, M., Mourelle Martínez, M^a. R., Joaquín de Nova García, M.
Osteogénesis imperfecta: alteraciones orales y médicas en niños. Cient. Dent. 2013; 10; 3: 189-193.



Carballido Fernández, Jorge
Licenciado en Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Monteserín Matesanz, Marta
Licenciada en Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Mourelle Martínez, M^a Rosa
Profesora contratada doctora de Odontopediatría. Universidad Complutense de Madrid.

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

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

Correspondencia:
Jorge Carballido Fernández
C/Doctor Santero, 7, 1^aA
28039 Madrid
jcarballido@estumail.ucm.es
jorgecarballidovillablino@gmail.com
Tel.: 657 789 104

Fecha de recepción: 12 de julio de 2013.
Fecha de aceptación para su publicación:
4 de octubre de 2013.

RESUMEN

Introducción: La osteogénesis imperfecta, también llamada enfermedad de los huesos de cristal, es un desorden caracterizado por una alteración en los tejidos conectivos de todo el cuerpo, incluida la dentición. El objetivo del estudio fue evaluar la presencia de fracturas y los huesos afectados por las mismas, la presencia de dentinogénesis imperfecta, el tratamiento de la osteogénesis imperfecta y el tipo de bifosfonato administrado.

Métodos: Se evaluaron las historias clínicas de 17 pacientes con osteogénesis imperfecta.

Resultados: El 81% de los pacientes sufrió fracturas, el 24% fueron de fémur, un 53% de los pacientes presentaron dentinogénesis imperfecta, el 71% de los pacientes son tratados con bifosfonatos y en un 83% con pamidronato.

Conclusiones: La mayoría de los pacientes ha sufrido fracturas a lo largo de su vida, la dentinogénesis imperfecta se da frecuentemente en estos pacientes y la mayoría de ellos están bajo tratamiento con bifosfonatos.

PALABRAS CLAVE

Osteogénesis imperfecta; Dentinogénesis imperfecta; Bifosfonatos; Fracturas.

OSTEOGENESIS IMPERFECTA: ORAL AND MEDICAL ALTERATIONS IN CHILDREN

ABSTRACT

Introduction: Osteogenesis imperfecta, also called the brittle bone disease, is a disorder characterised by an alteration in the connective tissues of the entire body, including teething. The objective of the study was to evaluate the presence of fractures and the bones affected by them, the presence of dentinogenesis imperfecta, the treatment of osteogenesis imperfecta and the type of bisphosphonate administered.

Methods: The clinical histories of 17 patients with osteogenesis imperfecta were evaluated.

Results: Of the patients, 81% suffered fractures, 24% were of the femur, 53% of the patients presented dentinogenesis imperfecta, 71% of the patients are treated with bisphosphonates and 83% with pamidronate.

Conclusions: The majority of the patients have suffered fractures during their life, the dentinogenesis imperfecta occurs frequently in these patients and the majority of them are under treatment with bisphosphonates.

KEY WORDS

Osteogenesis imperfecta; Dentinogenesis imperfecta; Bisphosphonates; Fractures.

INTRODUCCIÓN

La osteogénesis imperfecta (OI) es un desorden hereditario conocido como "enfermedad de los huesos de cristal". Su incidencia es de 6 a 20 por cada 100.000 nuevos nacimientos.

Se caracteriza por presentar una alteración en los tejidos conectivos (desarrollados a partir de células mesenquimales que se diferencian a osteoblastos, condroblastos y fibroblastos durante la etapa embrionaria) de todo el cuerpo, incluida la dentición.

El colágeno es la proteína más común del organismo y forma parte de los tejidos conectivos presentes en los huesos, en los cartílagos y en los vasos sanguíneos. Existen 19 tipos de colágeno, siendo el más común el colágeno tipo I que es el responsable de proporcionar resistencia mecánica a las estructuras orgánicas. La enfermedad, es el resultado de mutaciones en los genes COL-1A y COL-1B que codifican el colágeno tipo¹.

Las manifestaciones que sufren los pacientes pueden agruparse en esqueléticas y no esqueléticas. Dentro de las primeras, se encuentra principalmente la fragilidad ósea y la reducción en la masa ósea mineral, que condicionan la presencia de fracturas. Las no esqueléticas incluyen el color azulado de las escleróticas (Figura 1), la dentinogénesis imperfecta, la hiperlaxitud ligamentosa o la presencia de huesos wormianos entre las suturas craneales².



Figura 1. Imagen de las escleróticas azules.

En 1979, Silence y cols.,³ propusieron una clasificación de la enfermedad en cuatro tipos:

- **Tipo I:** leve no deformante. Es una entidad autosómica dominante. Los sujetos pertenecientes a este grupo se caracterizan por presentar escleróticas azules, escoliosis (sin llegar a sufrir grandes deformidades a nivel de la columna vertebral o huesos largos) y pueden presentar dentinogénesis imperfecta. El principal problema de estos individuos radica en su discapacidad auditiva, que puede presentarse antes de los 20 años de edad.
- **Tipo II:** perinatal letal. Es autosómica recesiva. Se trata de la variedad más grave, en la que se producen fracturas

neonatales, las costillas presentan una imagen radiológica en "rosario" y los huesos largos parecen haber sido presionados axialmente.

- **Tipo III:** severamente deformante. Es autosómica recesiva. Los sujetos pertenecientes a esta entidad se caracterizan por presentar escleróticas normales y deformidades severas de la columna vertebral durante la última etapa de la infancia y la adolescencia, que generan una baja estatura. La dentinogénesis imperfecta se presenta frecuentemente y sobre todo afecta a la dentición primaria. La afectación auditiva es bastante infrecuente.
- **Tipo IV:** moderadamente deformante. Es autosómica dominante. Se caracteriza por agrupar a la mayoría de sujetos que históricamente habían sido diagnosticados dentro de la enfermedad de Lobstein. Presentan las escleróticas normales.

Los tipos I, III y IV pueden presentarse de forma congénita o tardía. El tipo II siempre se presenta de forma congénita.

Glorieux y cols.,⁴ observaron que, en ocasiones, tras una fractura o una cirugía correctiva, puede aparecer un cuadro inflamatorio duro y doloroso, llamado callo hiperplásico. Los autores, en el año 2000, nombraron estos casos como OI tipo V.

La dentinogénesis imperfecta (DI) se trata de una alteración genética en la formación de la dentina, que involucra tanto a la dentición temporal, como a la dentición permanente. Clínicamente se caracteriza por una coloración opalescente de los dientes, una menor dureza de la dentina y fracturas en el esmalte como consecuencia del mal apoyo dentinario existente, que condiciona una gran atrición y la abrasión de la dentina expuesta.

Se clasifica en tres tipos:

El tipo I se da en sujetos que padecen OI, asociándose con esta patología. El tipo II es el más común, es autosómico dominante y no se asocia a la OI. El tipo III, también llamado de Brandywine, es el más infrecuente, es autosómico dominante y se da en un área aislada del Estado de Maryland, en Estados Unidos⁵.

El tratamiento de la OI es paliativo y tiene por objeto promover la función normal del individuo.

La terapia física mejora la fuerza muscular y la resistencia.

Las intervenciones quirúrgicas son utilizadas para corregir o reducir las deformidades y para estabilizar las fracturas de los huesos largos y de la columna vertebral.

Las intervenciones odontológicas se basan tanto en la prevención de la caries y la enfermedad periodontal, como en la corrección de los defectos dentarios y de la oclusión. Es habitual encontrar pacientes con alteraciones faciales, maloclusiones y posiciones incorrectas maxilomandibulares, como retrognatismos maxilares y prognatismos mandibulares. La solución de estas afecciones se basa en la combinación de la ortodoncia con la cirugía ortognática, cuyos resultados son exitosos en la mayoría de los casos, aunque no se realiza de forma frecuente.

El tratamiento médico se basa en la utilización de calcitonina, fluoruro sódico, hormona del crecimiento, cortisona, esteroides anabólicos, vitamina C y D, minerales y bifosfonatos. Éstos han resultado ser el tratamiento médico más eficaz.

Los bifosfonatos minimizan la actividad osteoclástica y contribuyen a reducir el dolor, a mejorar la sensación de bienestar de los sujetos y a aumentar la masa ósea mineral en las vértebras. Los pacientes deben ser controlados de forma rigurosa por la posibilidad de desarrollar osteonecrosis de los maxilares asociada a bifosfonatos, si bien, en el caso de pacientes infantiles, actualmente no hay datos suficientes que puedan demostrar la relación entre el tratamiento con bifosfonatos y la aparición de osteonecrosis.

En los pacientes pediátricos es típico observar una serie de manifestaciones radiológicas como consecuencia del tratamiento con bifosfonatos. Las diáfisis de los huesos son estrechas, sin embargo, debido al efecto de los bifosfonatos sobre el remodelado óseo, las metafisis son gruesas y aparecen líneas horizontales blancas asociadas a la administración del fármaco, con espacios regulares que se corresponden con los intervalos entre los ciclos de tratamiento, demostrando la existencia de crecimiento óseo durante la terapia^{6,7}.

Actualmente, se están desarrollando nuevos tratamientos como el trasplante de médula ósea para aumentar la actividad osteoblástica, o la terapia genética^{1,8}.

El objetivo del estudio fue evaluar la presencia de fracturas y huesos afectados por las mismas, la presencia de DI, el tratamiento de la OI y el tipo de bifosfonato administrado.

MATERIAL Y MÉTODO

El estudio comenzó con una muestra de 187 pacientes, que fueron recopilados de las historias clínicas del título propio "Atención odontológica integrada en el niño con necesidades especiales", del Departamento de Estomatología IV de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

Las historias clínicas se evaluaron en función de los criterios de inclusión y exclusión, de tal forma que, de los 187 pacientes iniciales, el estudio se realizó con una muestra de 17 pacientes.

Criterios de inclusión:

- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes enfermos de OI.
- Pacientes con presencia o ausencia de DI.

Criterios de exclusión:

- Historias clínicas incompletas.
- Pacientes que no firmaron el consentimiento informado.
- Pacientes con otra patología sistémica distinta a la OI.

RESULTADOS

De los 187 pacientes del título propio, 17 padecen OI. En ellos se evaluó a través de las historias clínicas:

- Presencia de fracturas y huesos afectados.
- Presencia de DI.
- Tratamiento de la OI.
- Tipo de bifosfonato administrado, en caso de recibir este tratamiento.

Un 81% de los pacientes ha tenido algún tipo de fractura a lo largo de su vida. En un 19% de los casos no se refleja en la Historia Clínica los antecedentes de fracturas del paciente.

Los huesos afectados por las fracturas, en orden decreciente, fueron el fémur en un 24% de los casos, seguido de fracturas en cúbito y radio, en dedos y en cráneo en un 6% cada una de ellas. Un 24% de los pacientes sufrió fracturas múltiples y en un 35% de los casos no se especifica el hueso afectado. (Figura 2)

HUESOS AFECTADOS POR LAS FRACTURAS

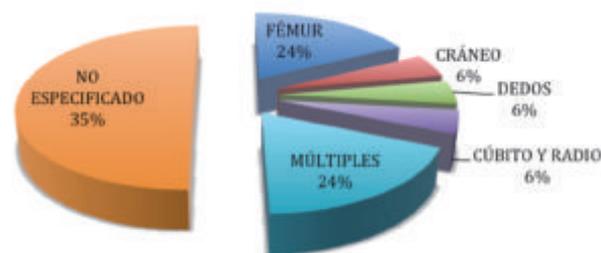


Figura 2. Huesos afectados por las fracturas.

La presencia de DI en los pacientes se da en un 53% de los casos.

En un 71% de los casos los pacientes están tratados con bifosfonatos, solos o en combinación con calcio, vitaminas, calcio y vitaminas o vitaminas y hormona del crecimiento. En un 29% de los casos no se refleja el tratamiento que recibe el paciente. (Figura 3)

TRATAMIENTO DE LA OI

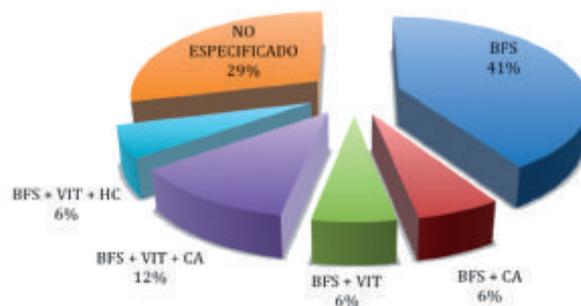


Figura 3. Tratamiento recibido por los pacientes.

El tipo de bifosfonato administrado fue pamidronato en un 83% de los casos, seguido de alendronato en un 8% de los casos. No se especificó el tipo de bifosfonato en un 8% de los pacientes.

DISCUSIÓN

En este estudio, el 71% de los pacientes están sometidos a un tratamiento con bifosfonatos, solos o en combinación con otros fármacos.

Los beneficios del tratamiento de la OI con bifosfonatos han sido suficientemente demostrados y están perfectamente aceptados^{8,9}.

Se han registrado casos de osteonecrosis de huesos largos en niños con leucemias y linfomas, sometidos a tratamientos intensos con quimioterapia y cortisona, sin embargo, no hay evidencias de osteonecrosis de los maxilares asociada a bifosfonatos en niños con OI^{8,10}.

La patogénesis de la osteonecrosis por bifosfonatos no está clara a día de hoy, pero parece que se debe a un defecto en la remodelación fisiológica del hueso o por el propio proceso de cicatrización¹¹. Por otro lado, los bifosfonatos son fármacos que inhiben la reabsorción ósea y se pueden clasificar en función de su potencia, así el alendronato o el risedronato se consideran de potencia baja, el pamidronato de potencia media y el zoledronato de potencia alta. Mientras que el zoledronato y el pamidronato se utilizan generalmente de forma intravenosa, el alendronato y el risedronato se utilizan principalmente por vía oral¹².

En los pacientes estudiados en este trabajo, el 83% recibe tratamiento con pamidronato y el 8% con alendronato. Se ha demostrado que el tratamiento con pamidronato, alendronato y zoledronato en niños con OI sometidos a intervenciones de cirugía oral, no produce osteonecrosis¹⁰.

Aun así, es necesario llevar a cabo un control en estos pacientes por la posible acción de las dosis acumulativas del fármaco, sobretodo en aquellos que se administran por vía parenteral⁸.

Maines y cols.,⁸ propusieron el uso de neridronato, cuya estructura es similar al alendronato o al pamidronato pero tiene menor tiempo de retención en el organismo que éstos y por ello contribuye a disminuir el riesgo de desarrollar osteonecrosis.

Malmgren y cols.,¹⁰ destacaron la importancia de acudir al odontólogo antes y durante el tratamiento de la OI con bifosfonatos para llevar a cabo una evaluación de la situación bucodental y un posterior seguimiento del paciente.

El 81% de los pacientes han sufrido, a lo largo de su vida, algún tipo de fractura, siendo especialmente relevantes las fracturas de fémur y las fracturas múltiples. En ocasiones, éstas se pueden producir por el efecto de los bifosfonatos. Así, se registró el caso de una mujer de 75 años con OI y en trata-

miento con alendronato que sufrió una fractura atípica de fémur, sin embargo, no se registró ningún caso en niños¹³.

Los bifosfonatos parecen ser eficaces en el tratamiento de la OI, reduciendo la incidencia anual de fracturas, aumentando la masa ósea mineral a nivel lumbar y de las caderas, así como, evitando la reabsorción ósea y preservando la morfología vertebral^{14,15}.

El 53% de los pacientes presentaba DI. Muhney y Campbell¹⁶ afirman que la prevalencia de DI está situada entre el 8% y el 40% en pacientes con OI del tipo I. Entre el 43% y el 82% en aquellos que padecen OI tipo III y entre el 37% y el 100% en pacientes con OI tipo IV.

El manejo odontológico de los pacientes con OI que poseen DI, según la Academia Americana de Odontología Pediátrica, se basa en la prevención de la atrición resultante de la destrucción del esmalte y la dentina, en la rehabilitación de la dentición, en la optimización estética y en la prevención de la caries y la enfermedad periodontal¹⁷. Es importante considerar la existencia de calcificaciones en los conductos radiculares a la hora de realizar un tratamiento endodóntico¹⁸ y la posibilidad de producirse fracturas mandibulares cuando se llevan a cabo procedimientos quirúrgicos en estos pacientes¹⁷.

Los defectos moderados pueden ser tratados con técnicas adhesivas, sin embargo, es preferible utilizar coronas metálicas preformadas en la dentición temporal cuando los daños son extensos y onlays en la dentición permanente. Estos tratamientos no solo rehabilitan el diente, también contribuyen a estabilizar la dentición y evitar la pérdida de la dimensión vertical. En dientes anteriores se hace necesario la utilización de diferentes tipos de facetas estéticas, pero deben colocarse en la adolescencia tardía, cuando se ha producido la maduración periodontal completa¹⁷.

Las conclusiones obtenidas fueron las siguientes:

1. El 81% de los pacientes evaluados presentan algún tipo de fractura.
2. El hueso más afectado por las fracturas es el fémur (24%) junto con las fracturas múltiples.
3. El 53% de los pacientes presenta DI.
4. El 71% de los pacientes recibe tratamiento con bifosfonatos, solos o en combinación con otros fármacos.
5. El tipo de bifosfonato administrado en un 83% de los casos es el pamidronato.



BIBLIOGRAFÍA

1. Rosén A, Modig M, Larson O. Orthognathic bimaxillary surgery in two patients with osteogenesis imperfecta and a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2011; 40(8): 866-73.
2. Glorieux FH. Experience with bisphosphonates in osteogenesis imperfecta. *Pediatrics* 2007; Suppl 2: 163-5.
3. Sillence DO, Senn A, Danks DM. Genetic heterogeneity in osteogenesis imperfecta. *J Med Genet* 1979; 16(2): 101-16.
4. Glorieux FH, Rauch F, Plotkin H, Ward L, Travers R, Roughley P et al. Type V osteogenesis imperfecta: a new form of brittle bone disease. *J Bone Miner Res* 2000; 15(9): 1650-8.
5. Rios D, Vieira AL, Tenuta LM, Machado MA. Osteogenesis imperfecta and dentinogenesis imperfecta: associated disorders. *Quintessence Int.* 2005; 36(9): 695-701.
6. Cundy T. Recent advances in osteogenesis imperfecta. *Calcif Tissue Int* 2012; 90(6): 439-49.
7. Glorieux FH, 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.
8. Maines E, 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.
9. Nicolaou N, Agrawal Y, Padman M, Fernandes JA, Bell MJ, Maines E et al. Changing pattern of femoral fractures in osteogenesis imperfecta with prolonged use of bisphosphonates. *J Child Orthop* 2012; 6(1): 21-7.
10. Malmgren B, Aström E, Söderhäll S. No osteonecrosis in jaws of young patients with osteogenesis imperfecta treated with bisphosphonates. *J Oral Pathol Med* 2008; 37(4): 196-200.
11. Favia G, Piatelli A, Sportelli P, Capodiferrro S, Lezzi G. Osteonecrosis of the posterior mandible alter implant insertion: a clinical and histological case report. *Clin Implant Dent Relat Res* 2011; 13 (1): 58-63.
12. Alons K, Kuijpers SCC, de Jong E, van Merkesteyn JPR. Treating low- and medium- potency bisphosphate-related osteonecrosis of the Jaws with a protocol for the treatment of chronic suppurative osteomyelitis: report of 7 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 107 (2): 1-7.
13. Meier RP, Ing Lorenzini K, Uebelhart B, Stern R, Peter RE, Rizzoli R. Atypical femoral fracture following bisphosphonate treatment in a woman with osteogenesis imperfecta--a case report. *Acta Orthop* 2012; 83(5): 548-50.
14. Li M, Xia WB, Xing XP, Yu W, Hu YY, Jiang Y et al. Benefit of infusions with ibandronate treatment in children with osteogenesis imperfecta. *Chin Med J (Engl)* 2011;124(19): 3049-53.
15. Aström E, Söderhäll S. Beneficial effect of long term intravenous bisphosphonate treatment of osteogenesis imperfecta. *Arch Dis Child* 2002; 86(5): 356-64.
16. Muhney K, Campbell PR. Pediatric dental management of a patient with osteogenesis imperfecta and dentinogenesis imperfecta. *Spec Care Dentist* 2007; 27(6): 240-5.
17. Opsahl Vital S, Gaucher C, Bardet C, Rowe PS, George A, Linglart A, Chaussain C. Tooth dentin defects reflect genetic disorders affecting bone mineralization. *Bone* 2012; 50(4): 989-97.
18. Sanches K, de Queiroz AM, de Freitas AC, Serrano KV. Clinical features, dental findings and dental care management in osteogenesis imperfecta. *J Clin Pediatr Dent* 2005; 30(1): 77-82.



FOTO
CLÍNICA

Imagen clínica de la Preparación y sellado del Istmo en la raíz mesial de molares mandibulares durante la cirugía endodóntica

Nieto de Pablo, J.M^a. Imagen clínica de la preparación y sellado del istmo en la raíz mesial de molares mandibulares durante la cirugía endodóntica. *Cient. Dent.* 2013; 10; 3: 195-196.



Nieto de Pablo, José M^a
Práctica privada en clínica dental
Blanco & Nieto.
www.clinicadentalblanconieto.es

Son múltiples los estudios existentes, donde se confirma que la anatomía de los conductos en la raíz mesial de los molares mandibulares está compuesta únicamente por dos conductos cónicos, independientes entre sí, ya que lo habitual en estos casos es la presencia de múltiples anastomosis entre ambos, deltas, ramificaciones, y otras variaciones anatómicas¹.

Entre estas se define el istmo como una comunicación estrecha y ovalada entre dos conductos que alberga en su interior pulpa dental, como una anastomosis interna y transversal (Vertucci 1984), o una conexión latero-interna (Pineda 1973) entre los conductos de estas raíces^{2,3}.

Estos Istmos se encuentran casi en la totalidad de las raíces con más de un conducto, y aunque es posible que durante un tratamiento de conductos ortógrado no queden sellados completamente, y no hagan que nuestro tratamiento fracase⁴; en cirugía endodóntica su localización, preparación y sellado es de vital relevancia, ya que al encontrarse entre 1,5 y 6 mm del ápice, es muy frecuente su exposición, que hará que fracase el tratamiento si no se sella adecuadamente^{5,6}.

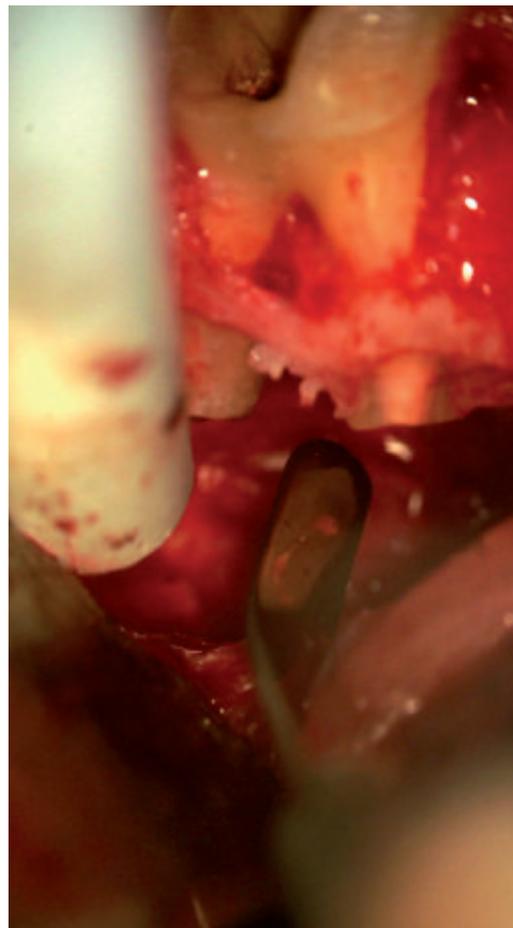


Fig. 1. Visión de conducto MV y ML, e istmo antes de la preparación ultrasónica visto al microscopio.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

José M^a Nieto de Pablos
C/Raimundo Fernández Villaverde
nº45, 2-D posterior
28003 Madrid

Fecha de recepción: 7 de octubre de 2013.
Fecha de aceptación para su publicación:
9 de octubre de 2013.

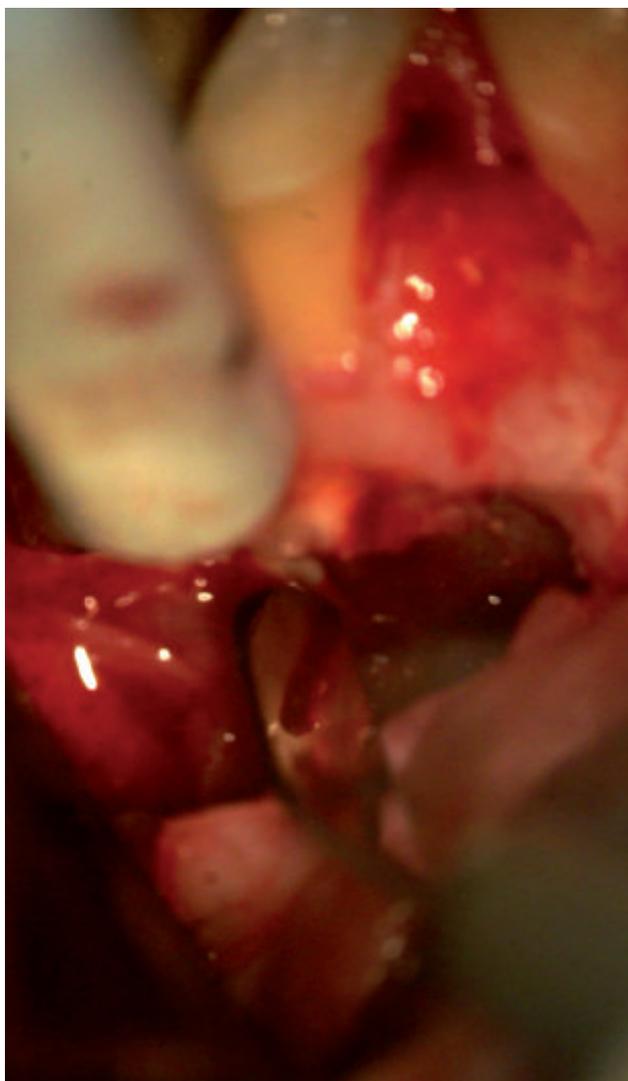


Fig. 2. Detalle de la cavidad a retro tras la instrumentación ultrasónica.



Fig. 3. Vista del sellado con MTA.



BIBLIOGRAFÍA

1. Forner-Navarro L, Luzi A, Almenar-García A, Hervás-García A. Third canal in the mesial root of permanent mandibular first molars: review of the literature and presentation of 3 clinical reports and 2 in vitro studies. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007 ;12 (8): E605-9.
2. Pineda F, Kuttler Y. Mesiodistal and buccolingual roentgenographic investigation of 7,275 root canals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972 ;33(1): 101-10.
3. Vertucci FJ, Williams RG. Root canal anatomy of the mandibular first molar. *J N J Dent Assoc* 1974; 45(3):27-8.
4. Teixeira FB, Sano CL, Gomes BPF, Zaia AA, Ferraz CCR, Souza-Filho FJ. A preliminary in vitro study of the incidence and position of the root canal isthmus of maxillary and mandibular first molars. *Int Endod* 2006; 36: 276-280.
5. Demirbuga S, Sekerci AE, Dinçer AN, Cayabatmaz M, Zorba YO. Use of cone beam computed tomography to evaluate root and canal morphology of mandibular first and second molars in Turkish individuals. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013, doi:10.4317/medoral.18473.
6. Martínez M, Vidal S, Nieto JM. *Retratamiento con microcirugía en un 21 con cirugía periapical previa. Una revisión de la literatura a propósito de un caso.* *Cient Dent* 2011; 8(3): 183-189.



caso
CLÍNICO



Cebrián-Carretero, José Luis

Doctor en Medicina. Especialista en Cirugía Oral y Máxilo-facial. Licenciado en Odontología. Hospital Universitario La Paz de Madrid. Práctica privada.

González Martín-Moro, Javier

Licenciado en Medicina. Especialista en Cirugía Oral y Máxilo-facial. Licenciado en Odontología. Hospital Universitario La Paz de Madrid. Práctica privada.

Sobрино del Riego, José Andrés

Licenciado en Medicina. Especialista en Cirugía General. Licenciado en Odontología. Práctica privada.

Demaría Martínez, Gastón

Licenciado en Medicina. Especialista en Cirugía Oral y Máxilo-facial. Licenciado en Odontología. Práctica privada.

Chamorro Pons, Manuel

Doctor en Medicina. Especialista en Cirugía Oral y Máxilo-facial. Jefe de servicio de Cirugía Oral y Máxilo-facial de Hospitales Sanitas Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

José Luis Cebrián Carretero
Servicio de Cirugía Oral y Máxilo-facial
Hospital Universitario La Paz.
Paseo de la Castellana, 261
28046 Madrid
jcebrian@cliniclaluz.es
Tel.: 91 727 73 36

Fecha de recepción: 7 de mayo de 2013.
Fecha de aceptación para su publicación:
30 de octubre de 2013.

REHABILITACIÓN MANDIBULAR IMPLANTO-SOPORTADA SOBRE INJERTO MICROVASCULARIZADO DE PERONÉ. EMPLEO DE LA CIRUGÍA GUIADA POR ORDENADOR

Cebrián-Carretero, J.L., González Martín-Moro, J., Sobrino del Riego, J.A., Demaría Martínez, G., Chamorro Pons, M.
Rehabilitación mandibular implanto-soportada sobre injerto microvascularizado de peroné. Empleo de la cirugía guiada por ordenador.
Cent. Dent. 2013; 10; 3: 197-203.

RESUMEN

Introducción: En el tratamiento de los pacientes afectos de tumores malignos de la cavidad oral, la cirugía combina la resección y la reconstrucción inmediata con el fin de preservar las funciones que concentra la cavidad oral (fonación, deglución, masticación, estética). El empleo de colgajos microvascularizados constituye una práctica habitual en estos pacientes para reponer los tejidos reseca-dos. La rehabilitación dental de estos pacientes suele ser muy compleja, y el empleo de sistemas de cirugía implan-tológica guiada evita muchos de los problemas que se presentan en estos pacientes.

Caso clínico: Paciente sometido a hemimandibulectomía sin reconstrucción y tratamiento adyudante con radioterapia que es remitido para reconstrucción. Inicialmente se practica un colgajo microvascularizado de peroné que aporta hueso y partes blandas. Posteriormente se rehabilita con una prótesis híbrida sobre implantes, que se colocan mediante una férula quirúrgica mucosoportada tras planificación con la herramienta *Facilitate™*.

Discusión: el colgajo microvascularizado de peroné es el caballo de batalla en la reconstrucción mandibular del paciente oncológico. Su principal desventaja es la dificultad para la colocación de implantes dentales y su posterior rehabilitación. El empleo de cirugía implantológica guiada permite obviar muchos de estos problemas.

Conclusiones: La reconstrucción del paciente oncológico de cavidad oral mediante injertos microvascularizados, y su posterior rehabilitación dental con implantes osteointegrados permite ofrecer al paciente una calidad de vida aceptable.

IMPLANT-SUPPORTED MANDIBLE REHABILITATION OVER MICROVASCULARISED FIBULA GRAFT. USE OF COMPUTER-GUIDED SURGERY

ABSTRACT

Introduction: In the treatment of the patients with malignant tumours of the oral cavity, the surgery combines the resection and immediate reconstruction with the aim of preserving the functions concentrated in the oral cavity (phonation, deglutition, mastication, aesthetics). The use of microvascularised flaps is a common practice in these patients in order to replace the resected tissues. Dental rehabilitation of these patients is usually very complex, and the use of guided implant surgical systems avoids many of the problems that occur in these patients.

Clinical case: A patient who underwent hemimandibulectomy without reconstruction and adjuvant treatment with radiotherapy, who is sent for reconstruction. Initially, a microvascularised fibula flap is performed that provides bone and soft tissues. Subsequently, he is rehabilitated with a hybrid prosthesis over implants, which is placed by means of a mucosa-supported surgical ferrule after planning with the *Facilitate™* tool.

Discussion: The microvascularised fibula flap is the key process in mandibular reconstruction of cancer patients. Its principal disadvantage is the difficulty in the placement of the dental implants and subsequent rehabilitation. The use of guided implant surgery prevents many of these problems.

PALABRAS CLAVE

Cáncer oral; Carcinoma epidermoide cavidad oral; Colgajo microvascularizado peroné; Implantes dentales; Cirugía guiada; Calidad de vida.

Conclusions: The reconstruction of the oral cavity of the cancer patient by means of microvascularised grafts, and the subsequent dental rehabilitation with osseointegrated implants allow offering the patient an acceptable quality of life..

KEY WORDS

Oral cancer; Epidermoid carcinoma of the oral cavity; Microvascularised fibula flap; Dental implants; Guided surgery; Quality of life.

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, los avances en el tratamiento de las afecciones tumorales de los maxilares nos han permitido tratar e incluso curar a pacientes que antes se consideraban intratables. De esta forma, hoy en día es tan importante la resección de los tumores como la reconstrucción inmediata de los defectos creados, que permite ofrecer a nuestros pacientes la calidad de vida suficiente y continuar realizando las funciones propias de las estructuras extirpadas.

En el campo de la reconstrucción ósea del esqueleto facial, debemos tener en cuenta que tanto mandíbula como maxilar son los portadores de las piezas dentarias y en consecuencia la conservación de la función masticatoria debe ser también objetivo de nuestro tratamiento quirúrgico.

La colocación de prótesis implantosoportadas sobre los huesos reconstruídos ofrece a estos pacientes una solución definitiva para la recuperación de la función masticatoria además de ayudar a mejorar otras secuelas como el soporte labial¹⁻³.

El colgajo microvascularizado de peroné ha sido una de las principales opciones para esta rehabilitación ósea y dental. El colgajo fue descrito inicialmente por Taylor y Gilbert a finales de los años 70 y empleado por Hidalgo en 1989 para la reconstrucción mandibular. Desde entonces, se ha generalizado su uso, gracias fundamentalmente a su versatilidad al ofrecer gran longitud de hueso^{4,5}. Su desventaja en la rehabilitación

dental es que resulta complicada la inserción precisa de los implantes en situaciones en las que, tras la resección, se ha perdido la relación oclusal y la morfología del hueso reconstruido es notablemente diferente de la mandíbula original. De esta manera, muchos implantes insertados en él luego no pueden rehabilitarse de forma adecuada (figura 1), y muchas rehabilitaciones son complejas y conducen a oclusiones dentarias poco funcionales^{2, 6-8}.

Actualmente los sistemas de cirugía implantológica guiada permiten planificar y colocar implantes de forma virtual sobre una tomografía computerizada (TC) que duplica la anatomía ósea del paciente. Mediante un soporte informático, se elabora una férula que soportada sobre los tejidos del paciente durante la cirugía, nos indicará la posición precisa de cada implante de manera que coincida con la situación planificada. Además nos permite esbozar como será la prótesis definitiva obviando los problemas de maloclusión e implantes no rehabilitados⁹.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente de 54 años que había sido sometido a hemimandibulectomía por padecer una carcinoma epidermoide de trigono retromolar con extensión ósea. En un primer momento no se realizó reconstrucción del área extirpada y se obliteró el defecto suturando la lengua a la mucosa de la mejilla tras la extirpación del cuerpo mandibular izquierdo. También se realizó disección funcional cervical y se indicó radioterapia postoperatoria.

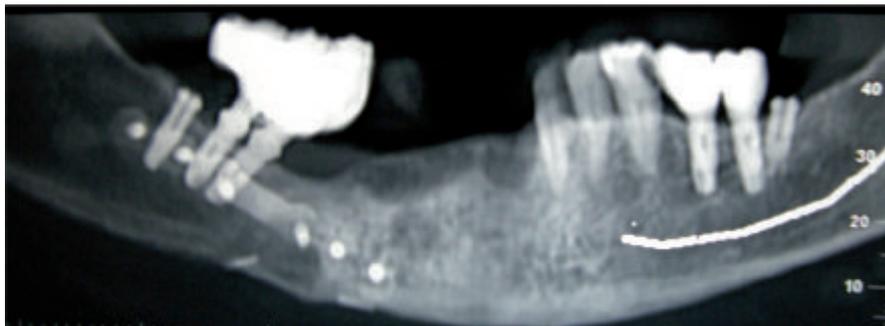


Figura 1. Rehabilitación oral incompleta sobre injerto microvascularizado. Implantes no rehabilitados.

Tres años después de la intervención el paciente se encontraba libre de enfermedad, si bien tenía muy mala calidad de vida. Dependía de una gastrostomía para su nutrición, con alteración severa de sus funciones fonatoria, masticatoria y deglutoria. En estas condiciones fue remitido al Servicio de Cirugía Oral y Máxilofacial para mejorar su situación clínica (figura 2).



Figura 2. Ortopantomografía en la que se muestra el estado en que llegó el paciente a nuestra consulta tras mandibulectomía segmentaria por carcinoma epidermoide de encía mandibular.

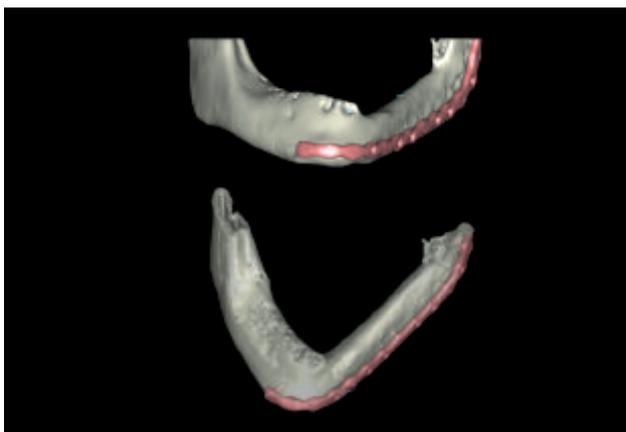


Figura 3. Imagen del escáner tras la reconstrucción mandibular con injerto microvascularizado de peroné.

En un primer momento se practicó la reconstrucción ósea con un colgajo microvascularizado de peroné (fijado con una placa de reconstrucción) que mejoró la simetría facial y las funciones fonatoria y deglutoria, permitiendo retirar la gastrostomía (figura 3). Sin embargo el paciente continuaba alimentándose con dieta blanda, por lo que se planteó la rehabilitación de la función masticatoria.

Dado que el paciente presentaba edentulismo mandibular, se elaboró una prótesis completa, que era muy mal tolerada debido a los problemas de soporte y retención relacionados con la compleja anatomía de la zona. Así, la única posibilidad para conseguir una función masticatoria satisfactoria era la confección de una prótesis implanto-soportada, colocando las fijaciones tanto en la mandíbula sana como en el segmento de peroné.

Se trataba de una situación anatómica desfavorable, empeorada por la presencia de una placa de titanio con muchos tornillos que era complicada de retirar, por lo que se decidió llevar a cabo un procedimiento de cirugía implantológica guiada.

Para ello se elaboró una férula radioopaca sobre un modelo del paciente. Se solicitó un escáner que fue procesado por la

compañía Materialise (Leuven, Bélgica) y sobre él, empleando la herramienta Facilitate™ de SimPlant™ (Leuven, Bélgica) se planificaron siete implantes de 4 mm de diámetro y diferen-

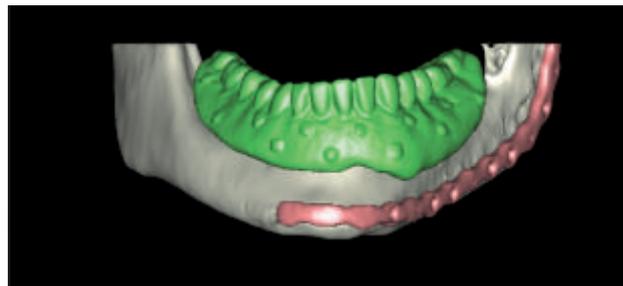


Figura 4. Imagen de la férula radiológica diseñada para la realización de la cirugía virtual.

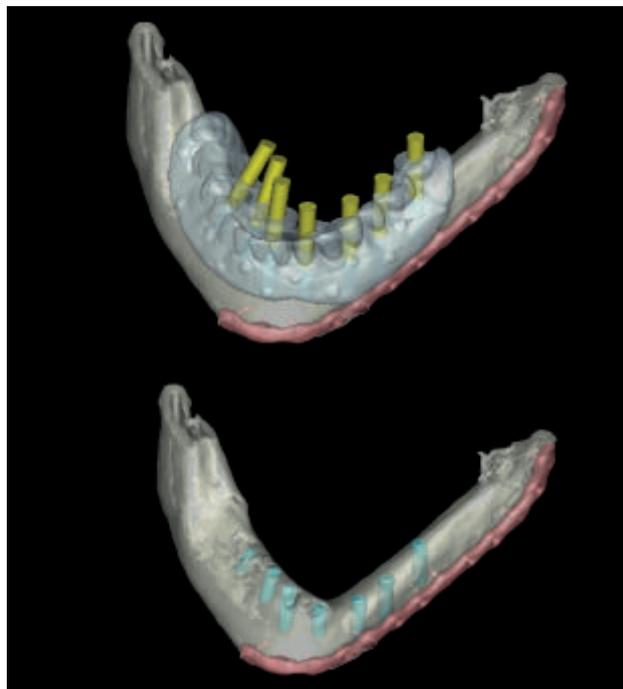


Figura 5. Implantes planificados sobre escáner mandibular mediante la herramienta Facilitate™ para Simplant.

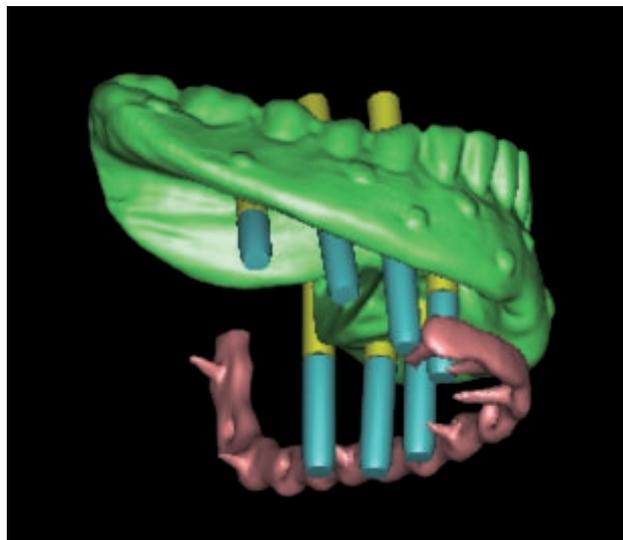


Figura 6. Férula quirúrgica. Detalle de la colocación de los implantes evitando los tornillos de la placa de osteosíntesis.



Figura 7. Férula quirúrgica para cirugía guiada (Surgiguide, SimPlant-Facilitate™).



Figura 8. Férula mucosoportada posicionada en la cavidad oral.

tes longitudes Osseospeed (Astratech, Suecia). De éstos, tres se situaron sobre la hemimandíbula nativa y cuatro sobre el peroné, para la confección de una prótesis híbrida atornillada. Dada la buena adaptación de la férula radiológica sobre el reborde mandibular del paciente, se pudo realizar una férula quirúrgica mucosoportada (figuras 4-8).

La cirugía cursó sin complicaciones. Se colocaron los siete implantes planificados y se colocaron los tapones de cierre. Transcurridos tres meses, se descubrieron los implantes comprobando su osteointegración y se colocaron tapones transeptiliales (figura 9). Tres semanas después se comenzó con la fase protésica, tomando impresiones con cubeta individual,



Figura 9. Implantes correctamente colocados e integrados seis meses tras su inserción.

se elaboró una prótesis híbrida implantosoportada. Los siete implantes pudieron ser rehabilitados (figura 10, 11).

En lo que respecta a la arcada antagonista y aprovechando los dientes remanentes se realizó una prótesis mixta metal-porcelana en el sector anterior con attaches para soportar un esquelético y rehabilitar el sector posterior maxilar.

Han transcurrido tres años y las prótesis permanecen instaladas y en uso. La oclusión dentaria es correcta y el paciente ha normalizado la función masticatoria siendo capaz de comer una dieta normal (figura 12).



Figura 10. Cubeta individual y detalle del modelo de trabajo.



Figura 11. Ortopantomografía en la que se muestra la correcta adaptación de la prótesis híbrida colocada sobre los implantes.



Figura 12. Detalle de la prótesis colocada en la cavidad oral

La falta de saliva relacionada con la radioterapia es un problema adicional que dificulta el manejo del bolo, y que se ha tratado con medidas sintomáticas (abundante ingesta hídrica, sustitutivos salivales, chicle...).

Otro objetivo de la reconstrucción fue el aporte de partes blandas para conseguir una movilidad lingual adecuada y favorecer la deglución y fonación.

DISCUSIÓN

El desarrollo de la cirugía reconstructiva del esqueleto facial en las últimas décadas ha permitido mejorar en gran medida la calidad de vida de los pacientes oncológicos. Poder llevar una dieta normal depende directamente de la buena función masticatoria y deglutoria. El empleo de colgajos microvascularizados y el desarrollo de la implantología han ayudado en gran medida a conseguir estos objetivos^{5,6}.

Con respecto a los colgajos empleados, el peroné ha mostrado ser el más versátil en la reconstrucción ósea. Sus principales ventajas son: su longitud, que permite reconstruir defectos de hasta 25 cm, la posibilidad de moldearlo realizando múltiples osteotomías, y la mínima morbilidad de la zona donante. Sus indicaciones serían, entre otras, la reconstrucción mandibular asociada a importantes defectos de tejidos blandos intraorales, la reconstrucción de defectos mandibulares sinfisarios, subtotales o totales, la reconstrucciones de rama y cóndilo y la reconstrucción de defectos maxilares posteriores^{4, 5, 10, 11}.

Su mayor desventaja es la escasa altura del hueso obtenido que dificulta la rehabilitación funcional con implantes osteointegrados¹², y que además deben colocarse de forma diferida debido a la incompatibilidad con la cantidad de material de osteosíntesis que se requiere para fijar las osteotomías². En cualquier caso, siempre que tengamos 10 mm de altura ósea y 5

mm de anchura, la rehabilitación con implantes será posible si éstos se colocan de forma precisa^{12,13}.

Como ya se ha comentado, el objetivo final de la reconstrucción ósea es la colocación de implantes sobre estos injertos vascularizados para la rehabilitación de la función masticatoria. El principal problema que ha planteado la implantología sobre colgajos ha sido la precisión a la hora de situar los implantes en el colgajo para conseguir una correcta emergencia de los aditamentos protésicos y en definitiva una buena oclusión. En este sentido, no es infrecuente que muchos de los implantes colocados no puedan ser luego rehabilitados (figura 1).

Los sistemas de cirugía implantológica guiada han venido a subsanar muchos de estos problemas. La planificación virtual permite:

1. Situar los implantes allí donde la calidad radiológica del hueso sea óptima ajustando de forma precisa la longitud y anchura de los implantes.
2. Planificar la emergencia de los aditamentos protésicos con el fin de que los implantes colocados sean rehabilitables.
3. Evitar la necesidad de retirar material de osteosíntesis al colocar los implantes, si es posible, donde no haya tornillos y evitando también las líneas de osteotomía.
4. Realizar cirugías mínimamente invasivas sin necesidad de desperiostizar el hueso injertado.
5. Planificar prótesis inmediatas que pueden colocarse en el postoperatorio mejorando la función y la adaptación de los tejidos blandos^{9, 14-16}.

Para realizar la cirugía guiada es preciso contar con:

1. Una prueba de imagen, tomografía computarizada, que nos permita valorar con precisión el hueso maxilar o mandibular para la colocación virtual de los implantes.
2. Un soporte informático adecuado, programa de planificación, que en nuestro caso ha sido la herramienta Facilitate para el programa SimPlant de Materialise Dental.
3. Una férula estereolitográfica que traduzca la información de la planificación del escáner al paciente real^{14,17}.

En esta secuencia de necesidades debemos tener en cuenta que:

1. Antes de remitir al paciente al gabinete radiológico, hemos de decidir el tipo de soporte para la férula quirúrgica. Si vamos a realizar una cirugía sin colgajo, que es lo ideal, el paciente debe realizarse la TC con una férula radiológica, baritada. Para que la férula sea útil, debe ajustarse de forma precisa a la mucosa del paciente y quedar estable para que se pueda inferir el grosor de esta mucosa y la planificación sea correcta en cuanto a diámetro y longitud de los implantes. Esto suele ser complicado en los casos de reconstrucciones mandibulares completas. En caso que sea imposible adaptar la férula radiológica a la mucosa (muy frecuente en pacientes reconstruidos con alteración del perfil óseo y distorsión de las partes blandas) la férula quirúrgica será de soporte óseo. Si el paciente es

portador de piezas dentarias en la arcada a reconstruir, podremos optar por un soporte dentario. En el resto de casos en los que la férula radiológica adapta bien a la mucosa, se elegirá ese soporte para la férula final quirúrgica¹⁸⁻²⁰.

2. En cuanto al programa de planificación es necesario conocer bien sus características para poder explotar todas las herramientas y ventajas que ofrece.
3. Finalmente en lo que se refiere a la férula quirúrgica, hay que tener en cuenta que, si sumamos la altura de la férula a la de los casquillos a través de los cuales se colocan los implantes, existe una distancia hasta el hueso que requiere que las fresas sean de mucha longitud, habitualmente entre 18 y 25 mm. Esto puede complicarnos la cirugía en el caso de que estemos actuando sobre la región mandibular sobre todo en pacientes oncológicos que presentan con frecuencia limitación de la apertura oral como secuela de la intervención y la radioterapia^{14, 17-20}.

En cualquier caso la concordancia entre la planificación simulada y el resultado real tras la cirugía en casos en los que atendemos a todas estas premisas es muy elevada, con diferencias de posición menores a 1 mm. Todo ello permite que, en estos casos tan complejos, se consigan rehabilitar todos los implantes y conseguir oclusiones aceptables. Además, gracias a la estabilidad de las prótesis implantosoportadas, se pudieron obviar las complicaciones que plantean las partes blandas, sin necesidad de retoques complejos del colgajo o la mucosa del paciente (adelgazamientos de la paleta cutánea, vestibuloplastias,...).

En cuanto al pronóstico de estos implantes, existen autores que insisten en que los colgajos óseos microvascularizados

aceptan estadísticamente mejor los implantes que el hueso alveolar normal debido a su gran vascularización¹⁰.

Finalmente, la solución protésica debe individualizarse según cada caso atendiendo al número de implantes que puedan colocarse, la situación biomecánica del sistema masticatorio, la dentición de la arcada antagonista, los déficits sensoriales del paciente y su higiene oral. En extremos libres emplearemos habitualmente prótesis fijas ceramo-metálicas, mientras que en reconstrucciones completas debemos valorar que las prótesis fijas requieren un mayor número de implantes, un ajuste oclusal más complejo y una higiene exhaustiva. Esto suele redundar en una mayor satisfacción para el paciente aunque es un tratamiento más costoso.

CONCLUSIONES

Como conclusión final de este trabajo debemos decir que, a pesar de que la curación sigue siendo nuestro objetivo prioritario, el desarrollo de las técnicas microquirúrgicas y la implantología osteointegrada ha mejorado ostensiblemente el tratamiento integral de los pacientes oncológicos. Por tanto, queremos resaltar la posibilidad real que tenemos de ofrecer a los pacientes sometidos a resecciones óseas mandibulares y reconstruidos con colgajos óseos, una rehabilitación dental con prótesis implantosoportadas y/o implantorretenidas, que van a mejorar su armonía facial y su calidad de vida. El índice de satisfacción con este tipo de tratamientos es muy alto dado que lo que demanda la mayoría de ellos tras la cirugía y la radioterapia, es la posibilidad de volver a tener dientes y masticar con normalidad.



BIBLIOGRAFÍA

1. Lindström J, Brånemark PI, Albrektsson T. Mandibular reconstruction using the preformed autologous bone graft. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1981; 15 (1): 29-38
2. Zlotolow MI, Huryh JM, Piro JD, Lenchewski E, Hidalgo DA. Osseointegrated implants and functional prosthetic rehabilitation in microvascular fibula free flap reconstructed mandibles. *Am J Surg* 1992;164 (6): 677-81
3. Hotz G. Reconstruction of mandibular discontinuity defects with delayed non-vascularized free iliac crest bone grafts and endosseous implants: a clinical report. *J Prosthet Dent* 1996;76 (4): 350-5
4. Hidalgo DA. Fibula free flap: a new method of mandible reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 1989; 84 (1): 71-79
5. Hidalgo DA, Rekow A. A review of 60 consecutive fibula free flap mandible reconstructions. *Plast Reconstr Surg* 1995; 96 (3): 585-96
6. Urken ML, Buchbinder D, Costantino PD, et al. Oromandibular reconstruction using microvascular composite flaps: report of 210 cases. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124 (1): 46-55
7. Navarro Vila C, Borja Morant A, Cuesta M, López de Atalaya FJ, Salmerón JI, Barrios JM. Aesthetic and functional reconstruction with the trapezius osseomyocutaneous flap and dental implants in oral cavity cancer patients. *J Craniomaxillofac Surg* 1996; 24 (6): 322-9
8. Cuesta Gil M, Ochandiano S, Barrios JM, Navarro Vila C. Rehabilitación oral con implantes osteointegrados en pacientes oncológicos. *Rev Esp Cirug Oral Maxilof* 2001;23:171-82
9. Block MS, Chandler C. Computed Tomography-Guided Surgery: Complications associated with scanning, processing, surgery, and prosthetics. *J Oral Maxillofac Surg* 2009; 67(11 Suppl): 13-22
10. Navarro Cuéllar C, Ochandiano Caicoya S, Riba García F, et al. Rehabilitación implanto-soportada en el colgajo libre de peroné. *Rev Esp Cirug Oral Maxilofac* 2006; 28 (5): 263-275
11. Burgueño García M, Cebrián Carretero JL, del Castillo Pardo de Vera JL, Martorell Martínez V. Double skin paddle fibula free flap in orofacial reconstruction. Case report. *An Otorrinolaringol Ibero Am* 2005; 32 (1): 77-85
12. Moscoso JF, Keller J, Genden E, Weimberg H, Biller HF, Buchbinder D, et al. Vascularized bone flaps in oromandibular reconstruction. A comparative anatomic study of bone stock from various donor sites to assess suitability for endosseous dental implants. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 120 (1): 36-43.
13. Frodel JL, Funk GF, Capper DT, Fridrich KL, Blumer JR, Haller JR, Hoffman HT. Osseointegrated implants: a comparative study of bone thickness in four vascularized bone flaps. *Plast Reconstr Surg* 1993; 92 (3): 449-55.
14. Ozan O, Turkyilmaz I, Ersoy AE, McGlumphy EA, Rosenstiel SF. Clinical accuracy of 3 different types of computed tomography-derived stereolithographic surgical guides in implant placement. *J Oral Maxillofac Surg* 2009; 67 (2): 394-401
15. Ersoy AE, Turkyilmaz I, Ozan O, McGlumphy EA. Reliability of implant placement with stereolithographic surgical guides generated from computed tomography: Clinical data from 94 implants. *J Periodontol* 2008; 79(8): 1339-45
16. Di Giacomo GA, Cury PR, de Araujo NS, Sendyk WR, Sendyk CL. Clinical application of stereolithographic surgical guides for implant placement: Preliminary results. *J Periodontol* 2005; 76 (4): 503-7
17. Nkenke E, Eitner S, Radespiel-Tröger M, Vairaktaris E, Neukam FW, Fenner M. Patient-centred outcomes comparing transmucosal implant placement with an open approach in the maxilla: A prospective, non-randomized pilot study. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18 (2): 197-203.
18. Van Steenberghe D, Naert I, Andersson M, Brajnovic I, Van Cleynenbreugel J, Suetens P. A custom template and definitive prosthesis allowing immediate implant loading in the maxilla: A clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002; 17 (5): 663-70
19. Van Assche N, van Steenberghe D, Guerrero ME, Hirsch E, Schutyser F, Quirynen M, Jacobs R. Accuracy of implant placement based on pre-surgical planning of three-dimensional cone-beam images: A pilot study. *J Clin Periodontol* 2007; 34 (9): 816-21
20. Sarment DP, Sukovic P, Clinthorne N. Accuracy of implant placement with a stereolithographic surgical guide. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003; 18 (4): 571-7



PUESTA
AL DÍA



Ruiz Rituerto, Lucía
Licenciada en Odontología. Máster en Implantología Oral avanzada. Universidad Europea de Madrid. Madrid.

Albertí Vich, Carme
Licenciada en Odontología. Máster en Implantología Oral Avanzada. Madrid.

Fernández García-Fajardo, Fernando
Licenciado en Odontología. Máster en Implantología Oral Avanzada. Madrid.

Jiménez García, Jaime
Director del Máster de Implantología Oral Avanzada. Madrid.

Santiago Saracho, Juan
Profesor del Máster de Implantología Oral Avanzada. Madrid.

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

Correspondencia:
Lucía Ruiz Rituerto
Avd. Egües nº29
31620 Gorraiz Navarra
luciaruizrit@gmail.com
Tel.: 606 802 486

Fecha de recepción: 24 de mayo de 2013.
Fecha de aceptación para su publicación:
24 de octubre de 2013.

FACTORES A TENER EN CUENTA A LA HORA DE LA SELECCIÓN DEL PILAR PROTÉTICO: PILARES METÁLICOS VERSUS PILARES CERÁMICOS

Ruiz Rituerto, L., Albertí Vich, C., Fernández García-Fajardo, F., Jiménez García, J., Santiago Saracho, J. Factores a tener en cuenta a la hora de la selección del pilar protético: pilares metálicos versus pilares cerámicos. Cient. Dent. 2013; 10; 3: 205-212.

RESUMEN

La diversidad de materiales contemporáneos y de métodos disponibles para la fabricación de restauraciones implanto-soportadas hace difícil la selección de la modalidad de tratamiento más adecuada. Continuamente se están desarrollando nuevos productos que se incorporan a la amplia gama de alternativas existentes. Hasta hace un tiempo, los pilares metálicos han sido considerados una condición necesaria para la longevidad de las prótesis implantológicas. No obstante, los pilares cerámicos nos ofrecen ventajas clínicas innegables.

El objetivo de este trabajo es establecer un protocolo a la hora de seleccionar el pilar idóneo, teniendo en cuenta la biocompatibilidad de los mismos con respecto a los tejidos duros y blandos, el comportamiento mecánico y los criterios estéticos.

Los hallazgos más destacados en esta revisión fueron los siguientes: En cuanto a la biocompatibilidad, no existe evidencia de que los pilares de titanio tengan mayor capacidad de mantener una estabilidad de los tejidos peri-implantarios al compararlo con la alúmina o el zirconio. En relación a la estética, se ha comprobado que en espesores de 2 mm o menos, los pilares metálicos pueden dar lugar a un aparente cambio de color de la mucosa peri-implantaria. Desde un punto de vista mecánico, las tasas de supervivencia a 5 años, así como la incidencia de complicaciones parecen ser similares tanto en pilares metálicos como cerámicos, sin embargo, el refuerzo basal del zirconio con titanio contribuye al aumento de la resistencia. La incorporación de conceptos como el "platform switching" y "one abutment, one time" ofrecen ventajas tanto a nivel estético como mecánico.

FACTORS TO TAKE INTO ACCOUNT WHEN SELECTING PROSTHETIC ABUTMENTS: METALLIC ABUTMENTS VERSUS CERAMIC ABUTMENTS

ABSTRACT

The diversity of contemporary materials and methods available for the fabrication of implant-supported restorations make the selection of the most adequate treatment modality difficult. New products are continually being developed that are incorporated to the wide range of existing alternatives. Metallic abutments used to be considered a necessary condition for the longevity of the implanted prosthesis. However, the ceramic abutments offer us undeniable clinical advantages.

The purpose of this work is to establish a protocol for selecting the ideal abutment, taking into account its biocompatibility with respect to the hard and soft tissues, the mechanical performance and the aesthetic criteria.

The most outstanding findings in this review were the following: As regard biocompatibility, there is no evidence that the titanium abutments have greater capacity of maintaining stability of the peri-implant tissue when compared to aluminium or zirconium. In relation to aesthetics, it was verified that in thicknesses of 2 mm or less, the metallic abutments may lead to an apparent change of colour of the peri-implant mucosa. From the mechanical point of view, the survival rates at five years, as well as the incidence of complications seem to be similar in metallic and ceramic abutments; however, the basal reinforcement of the zirconium with titanium contributes to increasing resistance.

La selección del pilar ideal y del material está influenciada por una serie de factores clínicos así como por las características ópticas y mecánicas del material. Entre ellos estarían: El festoneado y el espesor del tejido blando, línea de sonrisa, el color y la forma de los dientes vecinos, región de la arcada, factores oclusales, expectativas estéticas y criterios económicos.

PALABRAS CLAVE

Zirconio; Titanio; Tejidos blando periimplantarios; Color de la mucosa; Pilares metálicos; Pilares cerámicos; Biocompatibilidad; Resistencia; Complicaciones técnicas.

The incorporation of concepts such as “platform switching” and “one abutment, one time” offer advantages at the aesthetic as well as mechanical level.

The selection of the ideal abutment and of the material is influenced by a series of clinical factors as well as by the optical and mechanical characteristics of the material. Among them would be: The scalloped design and the thickness of the soft tissue, smile line, the colour and the shape of the neighbouring teeth, the arch region, occlusal factors, aesthetic expectations and economic criteria.

KEY WORDS

Zirconium; Titanium; Peri-implant soft tissue; Colour of the mucosa; Metallic abutments; Ceramic abutments; Biocompatibility; Resistance; technical complications.

INTRODUCCION

Actualmente, las prótesis sobre implantes se han convertido en un tratamiento predecible con excelentes resultados para la rehabilitación de pacientes parcialmente dentados.

Hasta hace un tiempo, los pilares metálicos hechos de cromo-cobalto, titanio; etc. han sido considerados como una condición necesaria para la longevidad de las prótesis implantológicas. Los estudios clínicos demostraron excelentes tasas de supervivencia para las prótesis soportadas con pilares metálicos¹.

Hoy en día, el resultado estético se ha convertido en un criterio adicional para el éxito clínico. La principal desventaja de los pilares metálicos es su color gris oscuro. Numerosos estudios han demostrado una decoloración grisácea de la mucosa periimplantaria inducida por los pilares metálicos, por lo que éstos tienen indicaciones limitadas en las áreas estéticas².

Como alternativa, se han desarrollado pilares cerámicos de alúmina y zirconio que ofrecen ventajas clínicas sobre los pilares metálicos. En primer lugar, su beneficio estético es innegable, además, se ha propuesto que dan lugar a una menor adhesión bacteriana y a una mejor integración del tejido blando^{2,3}.

Por otro lado, uno de los inconvenientes de los pilares cerámicos es su comportamiento mecánico.

La diversidad de materiales contemporáneos y de métodos disponibles para la fabricación de restauraciones implanto-soportadas hace difícil la selección de la modalidad de tratamiento más adecuada. Continuamente se están desarrollando nuevos productos que se incorporan a la amplia gama de alternativas existentes.

Dentro de los pilares cerámicos, los materiales más usados son la alúmina de alta pureza densamente sinterizada y el óxido de zirconio en la fase tetragonal parcialmente estabilizado con óxido de itrio.

Ambos poseen características estéticas adecuadas, sin embargo, los pilares de alúmina presentan una mayor incidencia de fractura a causa de la mayor fragilidad del material y a la mayor propensión a la formación de grietas⁴.

Comparado con la alúmina, el zirconio posee una mayor resistencia debido a diferencias microestructurales como la mayor densidad, menor tamaño de las partículas y debido al fenómeno de transformación resistente⁴.

Este fenómeno descubierto por Garvie y cols., en 1975⁵ consiste en que el zirconio parcialmente estabilizado ante una zona de alto estrés mecánico como es la punta de una grieta sufre una transformación de la fase cristalina, pasa de forma tetragonal a monoclinica, adquiriendo un volumen mayor. De este modo, se aumenta localmente la resistencia y se evita la propagación de la fractura.

El objetivo de esta revisión es establecer una serie de factores decisivos a la hora de seleccionar un pilar u otro, teniendo en cuenta la biocompatibilidad de los mismos con respecto a los tejidos duros y blandos, los criterios estéticos, el comportamiento mecánico y otros aspectos complementarios.

MATERIALES DE PILARES Y SU RELACIÓN CON LOS TEJIDOS PERI-IMPLANTARIOS

La estabilidad del hueso crestal y la salud de los tejidos blandos son condiciones necesarias para el éxito a largo plazo de las restauraciones implanto-soportadas.

Entre otros factores, el material del pilar puede influir en la estabilidad de estos tejidos. Como ya dijo Abrahamsson y cols.,⁶

el material del pilar juega un papel importante en la prevención de la recesión del hueso crestal y de los tejidos blandos.

ZIRCONIO

¿Cuál es su comportamiento histológico? ¿Es cierto que acumulan menores cantidades de placa bacteriana?

Cabe destacar una revisión sistemática llevada a cabo por Tomas Linkevicius y cols., en 2008³ en la cual pretenden determinar si los pilares de zirconio o alúmina mantienen una mayor estabilidad de los tejidos al compararlos con el titanio, cuya biocompatibilidad ya ha sido demostrada hace décadas. Los estudios en animales de dicha revisión no dieron lugar a diferencias estadísticamente significativas, no obstante, los estudios en humanos demostraron una mejor reacción de la mucosa al zirconio, en concreto, dentro del mismo estudio, el autor Marco Degidi³ lo atribuye al hecho de que el zirconio es capaz de acumular menos placa bacteriana y por lo tanto, da lugar a una menor reacción inflamatoria.

En este punto existe cierta controversia. En el ensayo clínico aleatorizado publicado por Umut Salihoglu y cols., en 2008⁷ estudiaron mediante la tecnología de la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) el número de copias de los principales patógenos periodontales (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis*) que se adhieren a los pilares de zirconio y titanio. Como resultado comprueban que no existen diferencias estadísticamente significativas en el número de copias de estos dos patógenos concluyendo así que las superficies de zirconio tienen propiedades comparables con el titanio en cuanto a la adhesión bacteriana.

¿Disminuimos el microgap implante-pilar con la utilización de pilares cerámicos?

La evidencia existente en cuanto a este aspecto es pobre en la literatura. Sin embargo, Sebastian Baixe y cols., en 2010⁸ evaluaron mediante un estudio in vitro el microgap existente en pilares de zirconio por medio de microscopía electrónica. Observaron que el microgap existente entre los implantes de titanio y los pilares de zirconio es menor al compararlos con los microgaps descritos en la literatura para los pilares de titanio (8 µm). El microgap medio observado en los sistemas probados en este estudio fue siempre menor a 2 µm. De esto ser así, este preciso "fit" conlleva un menor riesgo biológico. Asociar estos resultados al procedimiento de fresado para la fabricación de los pilares de zirconio y a la diferencia en la dureza entre estos dos materiales (El zirconio es seis veces más duro) por lo que resulta en una compresión del titanio y genera una disminución del microgap.

¿Cuál es su comportamiento clínico?

El zirconio ha sido puesto a prueba en numerosos ensayos clínicos. Entre ellos, Anja Zembic y cols., en 2009⁹ compararon los parámetros biológicos de profundidad de sondaje, sangrado al sondaje, índice de placa y pérdida ósea entre pilares de titanio y pilares de zirconio comprobando que no existen diferencias significativas entre ambos grupos, demostrando una respuesta muy favorable tras tres años de función.

En la revisión sistemática de Irena Sailer y cols., en 2009⁽¹⁾ encontraron una mayor incidencia de recesiones del tejido blando con pilares cerámicos. Los resultados muestran una tasa de recesión tras cinco años de 8,9% con pilares de zirconio o alúmina frente a un 3,8% con pilares metálicos.

Estos resultados deben ser analizados minuciosamente ya que la razón de estos hallazgos no es otra que el hecho de que los pilares cerámicos son más frecuentemente utilizados en la zona estética del sector anterosuperior donde el riesgo de recesión siempre es mayor que en las regiones posteriores dado el mayor grosor del tejido blando.

ALÚMINA

En la revisión bibliográfica de Tomas Linkevicius y cols., de 2008³ tras evaluar múltiples estudios acerca de este material, ninguno de ellos mostró diferencias significativas en cuanto a la estabilidad de los tejidos peri-implantarios. Tres ensayos clínicos demostraron que existe una pérdida ósea alrededor de estos pilares, sin embargo, ésta no es estadísticamente diferente a la que ocurre alrededor del titanio.

Podemos concluir que existe evidencia en la literatura de que los pilares de alúmina y zirconio son igual de capaces de mantener una estabilidad de los tejidos peri-implantarios al compararlos con el titanio.

MATERIALES DE PILARES Y CONSIDERACIONES ESTÉTICAS

La preservación o la reproducción de una arquitectura mucogingival natural alrededor de los implantes dentales situados en el frente estético es un reto para el dentista restaurador. Además de la selección de un sistema de implantes que contribuya a una adecuada respuesta biológica de los tejidos y de una técnica quirúrgica adecuada, la selección de la restauración protética es crítica para conseguir un adecuado resultado estético.

En 2009 Belser y cols.,¹⁰ publicaron un artículo en el que proponen un índice estético basado tanto en la estética rosa como en la estética blanca. No se debe valorar únicamente la forma dentaria, color o translucidez sino también color y textura de los tejidos blandos.

Todos estos parámetros deben ser evaluados si pretendemos alcanzar el éxito estético en nuestras restauraciones y la elección de materiales juega un papel importante puesto que van a influir sobre estas variables.

Sang E. Park y cols., en el 2006¹¹ ya demostraron que existen grandes diferencias entre el color de los tejidos blandos alrededor de los dientes naturales y de los implantes en el área del margen gingival. Él pone de manifiesto la gran importancia que presenta la valoración tanto del grosor del biotipo periodontal así como la elección del tipo de pilar transepitelial y nos indica que estos factores van a tener una influencia directa en la apariencia óptica de la mucosa marginal.

¿Cómo influye el material usado como pilar de implante en el color gingival?

En un estudio publicado por Eriberto Bressan y cols., en 2010² analizaron a través de tecnología digital espectrofotométrica la influencia del material del pilar en el color de los tejidos blandos peri-implantarios. En el momento de la entrega de la prótesis definitiva, una restauración totalmente cerámica fue probada sobre pilares de oro, titanio y zirconio. Basándonos en este estudio podemos afirmar que:

- El color de los tejidos blandos peri-implantarios es diferente al color de los tejidos alrededor de los dientes naturales, independientemente del material restaurador seleccionado.
- Los pilares de titanio están asociados con diferencias altamente significativas al compararlos con el color de la mucosa peri-implantaria que se obtienen con pilares de oro o de zirconio.
- No hay diferencias significativas entre el color de los tejidos blandos peri-implantarios alrededor de los pilares de zirconio y alrededor de los pilares de oro.
- Los resultados que proporciona el zirconio son los que más se corresponden a los dientes naturales.

¿Cómo influye el grosor de los tejidos blandos en el color de la mucosa peri-implantaria?

El biotipo gingival que presenten los pacientes es un factor crítico a valorar durante la selección del pilar. Este parámetro ha sido evaluado por numerosos autores.

Ronald E. Jung y cols., en 2007¹² publicaron un estudio animal que trata este aspecto. Para llevarlo a cabo realizaron injertos de tejido conectivo con el objetivo de simular diferentes espesores de mucosa, obteniendo grosores de 1,5, 2 y 3 mm. Mediante espectrofotometría analizaron el efecto del titanio y el zirconio con y sin cerámica de recubrimiento en el color de la mucosa. Los hallazgos encontrados fueron:

- Conforme se aumenta el grosor de la mucosa, se disminuye la percepción del cambio de color.
- Para grosores de 1,5 mm todas las muestras dan lugar a valores críticos (3,7 es el valor umbral en la distinción del color por el ojo humano).
- El zirconio es el material que induce el menor cambio de color. Para grosores de mucosa de 3 mm todas las muestras demuestran un cambio de color en la mucosa imperceptible para el ojo humano.

¿Ocurre lo mismo en nuestros pacientes?

Más recientemente Ralph van Brakel y cols., en 2011¹³ llevaron a cabo un estudio en humanos con el mismo objetivo, valorar el efecto del titanio y del zirconio en el reflejo de la luz a través de los tejidos blandos y su relación con el grosor de la mucosa. La conclusión de este estudio es similar a lo explicado anteriormente. Comprobaron que el ojo humano no es capaz de apreciar diferencias en el color de los tejidos blandos que cu-

bren el titanio o el zirconio cuando el grosor de la mucosa excede los 2 mm.

Otro dato de interés obtenido es que la mucosa bucal que cubre el pilar incrementa rápidamente en grosor a medida que nos desplazamos apicalmente y es aproximadamente 1 mm de gruesa a 0,2 mm del margen cervical y 2 mm de gruesa a 1 mm de éste.

Podemos concluir que el grosor de la mucosa juega un papel importante en términos de discoloración y apariencia estética en función del material de restauración.

Biotipo > a 2 mm → Cualquier pilar.

Biotipo ≤ a 2 mm → Pilares de zirconio.

Teniendo en cuenta que la literatura nos dice que el grosor medio del tejido blando en vestibular de implantes situados en la región anterosuperior es de $2,0 \pm 0,7$ ¹⁴ y que un año tras la inserción de las prótesis suele existir un desplazamiento apical del margen vestibular de alrededor de 0,6 mm^{15, 16} debemos saber que en la gran mayoría de las restauraciones estéticas del sector anterior deberemos utilizar pilares estéticos o técnicas de modificación del biotipo periodontal. (Figura 1: a, b).



Figura 1 a,b. Utilización de una corona totalmente cerámica sobre un pilar de zirconio a nivel de un canino superior izquierdo en un paciente con un biotipo ≤ 2mm para lograr una mejor estética en el margen cervical.

MATERIALES DE PILARES Y CONSIDERACIONES MECÁNICAS

Para ser aptos para su uso clínico los pilares cerámicos deberían presentar un rendimiento clínico similar a los pilares metálicos. ¿Qué nos dice la literatura al respecto?

En la revisión sistemática de Irena Sailer y cols., en 2009¹ compararon y valoraron la supervivencia y las incidencias de complicaciones asociadas con los pilares cerámicos y metálicos durante un periodo de cinco años.

La supervivencia de los pilares metálicos fue del 97,4% y de los pilares cerámicos del 99,1%. Estas diferencias no son significativas ya que la muestra de pilares metálicos es más amplia que la de los cerámicos. No obstante, el desarrollo de cerámicas de alta resistencia como la alúmina y el zirconio dan lugar a tasas de supervivencia muy prometedoras.

En cuanto a la fractura de los pilares, los autores encontraron que existe una ligera tendencia a la mayor fractura de los pilares cerámicos.

La fractura del tornillo del pilar es más frecuente que la fractura de los pilares en sí. Sin embargo, la tasa de fractura de los tornillos de los pilares cerámicos fue 0%. La hipótesis que plantean los autores para explicar dicho hallazgo es que con los pilares cerámicos ocurre antes la fractura del pilar que la fractura del tornillo del pilar.

Al valorar la aparición de aflojamiento de tornillos solo vieron un comportamiento superior y una menor tendencia al aflojamiento con pilares de conexión interna, independientemente del material utilizado.

Los autores afirman, por tanto, que las tasas de supervivencia a cinco años, así como la incidencia de complicaciones parece ser similar tanto en pilares cerámicos como metálicos.

Además, existen numerosos estudios in vitro que han puesto a prueba la resistencia y fiabilidad de estos pilares. Uno de ellos es el publicado por Mitsias y cols., en 2010¹⁷ donde tras someterlos a cargas observaron que los pilares de titanio no exhiben fracturas por debajo de los 900 N mientras que en los pilares de zirconio, la fractura se produce en el rango de los 250-400 N. Concluyendo que la resistencia de los pilares de titanio es significativamente mayor que la de los pilares de zirconio.

Titanio mayor resistencia que el zirconio ¿Es esto cierto?

Indagando más en la literatura, encontramos un estudio similar llevado a cabo por Butz y cols., en 2005¹⁸. Ellos compararon pilares de zirconio con inserciones de titanio en la base de los pilares frente a pilares de alúmina y pilares de titanio en cuanto a su resultado tras la carga estática y la simulación masticatoria.

Como resultados observaron que todas las muestras excepto una del grupo de la alúmina sobrevivieron a las cargas masticatorias. Las fuerzas oclusales máximas en la región anterior se han registrado en torno a 150-235 N¹⁹. Estas magnitudes son toleradas por las muestras del zirconio y el titanio pero no por la alúmina.

La resistencia a la fractura tras la carga estática fue significativamente mayor para los pilares de zirconio que para los de alúmina.

Los autores lo atribuyen a las mejores propiedades mecánicas del dióxido de zirconio en comparación con la alúmina y al fenómeno de transformación resistente del zirconio.

Sin embargo vieron que el zirconio proporcionaba resultados similares al titanio y hacen especial referencia a que el refuerzo basal del zirconio con titanio contribuye al aumento de la resistencia.

Estos dos estudios son aparentemente contradictorios ya que el primero¹⁷ defiende que los pilares de titanio son superiores a los de zirconio y el segundo¹⁸ afirma que ambos presentan cargas de fractura comparables. No obstante, aportan un dato muy importante puesto que en el primer caso, los pilares son de una sola pieza, mientras que el segundo estudio utiliza pilares con una inserción de titanio que cubre toda la plataforma del implante.

Por ello, podemos afirmar que la utilización de un componente metálico secundario influye positivamente en el rendimiento de los pilares de zirconio. (Figura 2: a, b).



Figura 2 a,b. Imagen clínica y radiográfica de la fractura de un pilar totalmente cerámico de zirconio sin base mecanizada sobre un implante de conexión interna.

Los pilares de zirconio pueden ser una alternativa adecuada pero ¿Cuál es el diseño que ofrece mejores resultados?

Thomas C. Truninger en 2011²⁰ realizó un estudio donde comparó diferentes diseños de pilares de zirconio frente a un pilar control de titanio. Compararon pilares de conexión interna y externa de una o dos piezas. En concordancia con la literatura, defienden que el titanio es el material que soporta mayores cargas. Dentro del grupo del zirconio los peores resultados son para el diseño de conexión externa y los mejores para el diseño de conexión interna de dos piezas (con base mecanizada).

En este estudio se demuestra que tanto el material del pilar como el tipo de conexión existente influyen significativamente en los momentos de flexión de los pilares.

COMPLICACIONES ASOCIADAS A LOS PILARES CERÁMICOS

No debemos olvidar que los pilares cerámicos presentan una serie de complicaciones asociadas^{21, 22}.

En primer lugar, los pilares de zirconio presentan una gran susceptibilidad a la modificación de la superficie. Esto significa que si tenemos un pilar prefabricado y lo modificamos clínicamente, éste va a sufrir una transformación a la fase monoclinica y por lo tanto, va a tener lugar una inhibición del fenómeno de transformación resistente explicado previamente que evita la propagación de las grietas.

Además, en la literatura está ampliamente descrito el fenómeno del chipping de la porcelana, el cual se encuentra asociado a los diferentes coeficientes de expansión térmica de la porcelana y el zirconio y a los problemas de adhesión entre estos materiales.

Es por ello, que el diseño de estos pilares constituye un factor crítico. Éstos deben de presentar un diseño anatómico para que el recubrimiento esté compensado y se disminuya el fenómeno del chipping.

La literatura también hace referencia a que la excesiva dureza del zirconio puede llegar a constituir una desventaja, ya que en determinadas ocasiones, este hecho podría provocar una corrosión del titanio que podría hacer perder el hexágono del implante.

Por ello, y basándonos en la evidencia, las tendencias actuales deberían ir dirigidas a la utilización de pilares personalizados que incluyesen inserciones de titanio en la base de los pilares.

¿QUÉ MÁS PODEMOS HACER CON NUESTROS PILARES PARA OBTENER MEJORES RESULTADOS EN NUESTROS TRATAMIENTOS?

1. PLATFORM SWITCHING CONCEPT

Numerosos autores^{23, 24} han demostrado la efectividad del cambio de plataforma.

Este concepto se basa en la colocación de un componente protético de menor diámetro que la plataforma, con la finalidad

de mantener la unión implante/pilar en una posición más medial y alejada de la porción externa del implante, reduciéndose así el efecto del microgap en la remodelación crestal.

Esta técnica ha demostrado reducir la reabsorción en un 70% al compararlo con las restauraciones convencionales²⁵.

Las principales ventajas asociadas al cambio de plataforma son el mejor asentamiento de los tejidos blandos, el mayor sellado biológico, la disminución de las distancias inter-implantarias y la mejora en algunos casos, del perfil de emergencia.

De ahí se deriva la importancia de la utilización de sistemas que nos permitan la realización de un cambio de plataforma.

2. MACRODISEÑO DEL PILAR

Actualmente, las nuevas tendencias se dirigen hacia la modificación del macrodiseño de los pilares.

Touati y cols., en 2011²⁶ publicaron un artículo en el que establecen un nuevo concepto para optimizar la integración del tejido blando.

Los pilares convencionales presentan un diseño transmucoso con paredes divergentes. Esta arquitectura clásica puede comprimir la mucosa peri-implantaria, dando lugar a un biotipo más fino y frágil. Consideran que se trata de un diseño erróneo del perfil de emergencia en la zona transmucosa.

Esta compresión del tejido sumado a la falta de anclaje de las fibras del tejido conectivo alrededor de los pilares puede ser el responsable de la recesión del tejido blando. Es por ello, que presentan un pilar con paredes convergentes, estrechas y con un perfil cóncavo que induce a una mucosa peri-implantaria más gruesa y estable.

Los resultados clínicos de este estudio se corresponden con los datos histológicos proporcionados por otros autores. Soo-Yong Ahn y cols., en el 2006²⁷ también demostraron que el diseño curvo de los pilares transmucosos da lugar a una invasión del tejido conectivo dentro del espacio cóncavo proporcionado por la curvatura de este tipo de pilares. Como resultado, hay una dimensión horizontal mayor del tejido blando y un mayor número de fibras circulares que dan lugar a un fortalecimiento de la barrera mucosa.

En relación con este tema, caben destacar las investigaciones llevadas a cabo por Myron Nevins.²⁸ Él propone, basándose en un estudio en humanos realizado en 2012, que el desarrollo de pilares transmucosos con microranuras realizadas con láser, da lugar a una modificación en la orientación de las fibras del tejido conectivo, asemejándose a la orientación perpendicular observada en la dentición natural. Según este estudio, este diseño podría servir como una barrera anatómica a la migración apical del epitelio de unión y contribuiría a la disminución de la negativa secuela inflamatoria encontrada en la interfase pilar-implante.

Sin embargo, el efecto de estas microranuras requiere una mayor investigación a más largo plazo para confirmar estas posibles ventajas.

3. ONE ABUTMENT, ONE TIME

Este concepto ya fue establecido por Abrahamsson y cols., en 1997²⁹.

A partir de un estudio en perros comprobaron que cuando un pilar era atornillado y desatornillado en numerosas ocasiones existía un menor grosor de la mucosa peri-implantaria, menores dimensiones del epitelio de unión y del tejido conectivo, una mayor reabsorción ósea y una mayor recesión del tejido blando.

Por lo que concluyeron que las repetidas conexiones y desconexiones del pilar protético comprometen la barrera mucosa y dan lugar a una posición más apical del tejido conectivo y a una mayor reabsorción ósea.

Más recientemente, autores como Degidi y cols., en 2011³⁰ continúan defendiendo esta teoría y confirman que la no remoción de los pilares colocados en el momento de la cirugía resulta en una reducción estadísticamente significativa del remodelado óseo.

CONCLUSIONES

Por todo lo explicado anteriormente, la selección del tipo de pilar ideal y del material está influenciada por una serie de factores clínicos así como por las características ópticas y mecánicas del material³¹.

A la hora de la selección del pilar deberemos considerar los siguientes parámetros:

Desde un punto de vista estético debemos valorar las expectativas estéticas del paciente, la línea de sonrisa, el aspecto general y el estado de los dientes vecinos y el espesor del tejido blando.

Asimismo es preciso determinar si el paciente presenta o no hábitos parafuncionales, la región de la arcada y el esquema oclusal.

Por último, no debemos olvidar que los criterios económicos aunque no deben guiar nuestro tratamiento, deben ser tenidos en cuenta. (ver tabla).

Tras llevar a cabo esta revisión de la literatura, podemos concluir que:

- Debemos utilizar materiales biocompatibles. La literatura reporta que todos los materiales nombrados en la presente revisión son capaces de mantener una estabilidad de los tejidos peri-implantarios.
- Debemos valorar el biotipo gingival y sondear el grosor de mucosa de nuestros pacientes, teniendo en cuenta que 2mm sería el parámetro de referencia a partir del cual se nos van a translucir o no los pilares.
- Si utilizamos pilares cerámicos, debemos ir hacia diseños mecánicamente resistentes, la conexión interna y las inserciones metálicas de los pilares de zirconio cumplen este objetivo.

TABLAS DE FACTORES A TENER EN CUENTA EN LA SELECCIÓN DEL PILAR EN FUNCIÓN DE LA ESTÉTICA, LA MECÁNICA Y LA ECONOMÍA .

ESTÉTICA	CERÁMICOS		METÁLICOS
Expectativas estéticas del paciente	ALTA	MEDIAS	BAJAS
Línea de sonrisa	ALTA	MEDIA	BAJA
Aspecto general de los dientes vecinos	MUY BUENO	REGULAR	MALO
Espesor del tejido blando	≤ 2mm		>2 mm
Estado de los dientes adyacentes	VIRGEN		RESTAURADO
MECÁNICA			
Hábitos parafuncionales	NO		SI
Región de la arcada	ANTERIOR		POSTERIOR
Esquema oclusal	BUENO	REGULAR	MALO
ECONÓMICA			
Criterios económicos	BUENA	NORMAL	BAJA



BIBLIOGRAFÍA

1. Sailer I, Philipp A, Zembic A, Pjetursson BE, Hämmerle CH, Zwahlen M. A systematic review of the performance of ceramic and metal implant abutments supporting fixed implant reconstructions. *Clin Oral Implants Res* 2009;20 Suppl 4:4-31.
2. Bressan E, Paniz G, Lops D, Corazza B, Romeo E, Favero G. Influence of abutment material on the gingival color of implant-supported all-ceramic restorations: a prospective multicenter study. *Clin Oral Implants Res* 2011;22(6):631-7.
3. Linkevicius T, Apse P. Influence of abutment material on stability of peri-implant tissues: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2008;23(3):449-56.
4. Kohal RJ, Att W, Bächle M, Butz F. Ceramic abutments and ceramic oral implants. An update. *Periodontol* 2000 2008;47:224-43.
5. Garvie RC, Hannink RH, Pascoe RT. Ceramic steel? *Nature* 1975;258:703-704.
6. Welander M, Abrahamsson I, Berglundh T. The mucosal barrier at implant abutments of different materials. *Clin Oral Implants Res* 2008;19(7):635-41.
7. Salihoglu U, Boynuegri D, Engin D, Duman AN, Gokalp P, Balos K. Bacterial adhesion and colonization differences between zirconium oxide and titanium alloys: an in vivo human study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2011;26(1):101-107.
8. Baixe S, Fauxpoint G, Arntz Y, Etienne O. Microgap between zirconia abutments and titanium implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010;25(3):455-60.
9. Zembic A, Sailer I, Jung RE, Hämmerle CH. Randomized-controlled clinical trial of customized zirconia and titanium implant abutments for single-tooth implants in canine and posterior regions: 3-year results. *Clin Oral Implants Res* 2009;20(8):802-8.
10. Belser UC, Grütter L, Vailati F, Bornstein MM, Weber HP, Buser D. Outcome evaluation of early placed maxillary anterior single-tooth implants using objective esthetic criteria: a cross-sectional, retrospective study in 45 patients with a 2- to 4-year follow-up using pink and white esthetic scores. *J Periodontol* 2009;80(1):140-51.
11. Park SE, Da Silva JD, Weber HP, Ishikawa-Nagai S. Optical phenomenon of peri-implant soft tissue. Part I. Spectrophotometric assessment of natural tooth gingiva and peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res* 2007;18(5):569-74.
12. Jung RE, Sailer I, Hämmerle CH, Attin T, Schmidlin P. In vitro color changes of soft tissues caused by restorative materials. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2007;27(3):251-7.
13. Van Brakel R, Noordmans HJ, Frenken J, de Roode R, de Wit GC, Cune MS. The effect of zirconia and titanium implant abutments on light reflection of the supporting soft tissues. *Clin Oral Implants Res* 2011;22(10):1172-8.
14. Chang M, Wennström JL, Odman P, Andersson B. Implant supported single-tooth replacements compared to contralateral natural teeth. Crown and soft tissue dimensions. *Clin Oral Implants Res* 1999;10(3):185-94.
15. Grunder U. Stability of the mucosal topography around single-tooth implants and adjacent teeth: 1-year results. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2000;20(1):11-7.
16. Cardaropoli G, Lekholm U, Wennström JL. Tissue alterations at implant-supported single-tooth replacements: a 1-year prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res* 2006;17(2):165-71.
17. Mitsias ME, Silva NR, Pines M, Stappert C, Thompson VP. Reliability and fatigue damage modes of zirconia and titanium abutments. *Int J Prosthodont* 2010;23(1):56-9.
18. Butz F, Heydecke G, Okutan M, Strub JR. Survival rate, fracture strength and failure mode of ceramic implant abutments after chewing simulation. *J Oral Rehab* 2005;32(11):838-43.
19. Haraldson T, Carlsson GE, Ingervall B. Functional state, bite force and postural muscle activity in patients with osseointegrated oral implant bridges. *Acta Odontol Scand* 1979;37:195-206.
20. Truninger TC, Stawarczyk B, Leutert CR, Sailer TR, Hämmerle CH, Sailer I. Bending moments of zirconia and titanium abutments with internal and external implant-abutment connections after aging and chewing simulation. *Clin Oral Implants Res* 2012;23(1):12-8.
21. Guess PC, Att W, Strub JR. Zirconia in fixed implant prosthodontics. *Clin Implant Dent Related Res* 2012;14(5):633-45.
22. Heintze SD, Rousson V. Survival of zirconia- and metal-supported fixed dental prostheses: a systematic review. *Int J Prosthodont* 2010;23(6):493-502.
23. Canullo L, Fedele GR, Iannello G, Jepsen S. Platform switching and marginal bone-level alterations: the results of a randomized-controlled trial. *Clin Oral Implants Res* 2010;21(1):115-21.
24. Lazzara RJ, Porter SS. Platform switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2006;26(1):9-17.
25. Vela-Nebot X, Rodriguez-Ciruana X, Rodado-Alonso C, Segalà-Torres M. Benefits of an implant platform modification technique to reduce crestal bone resorption. *Implant Dent* 2006;15:313-320.
26. Touati B, Rompen E, Van Dooren E. A new concept for optimizing soft tissue integration. *International Dentistry* 2011;8(4):6-10.
27. Soo-Yong A, Chong-Hyun H, Seong-Joo H. Soft tissue responses to differential shapes of the implant abutment. *J Korean Acad Periodontol* 2006; 36(1):167-177.
28. Nevins M, Camelo M, Nevins ML, Schupbach P, Kim DM. Connective tissue attachment to laser-microgrooved abutments: a human histologic case report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2012;32(4):385-92.
29. Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. The mucosal barrier following abutment dis/reconnection. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1997;24(8):568-72.
30. Degidi M, Nardi D, Piattelli A. One abutment at one time: non-removal of an immediate abutment and its effect on bone healing around subcrestal tapered implants. *Clin Oral Implants Res* 2011;22(11):1303-7.
31. Sailer I, Zembic A, Jung RE, Hämmerle CH, Mattioli A. Single-tooth implant reconstructions: esthetic factors influencing the decision between titanium and zirconia abutments in anterior regions. *Eur J Esthet Dent* 2007;2(3):296-310.



ENTREVISTA ENTRE EXPERTOS

La Dra. Rosa Mourelle Martínez entrevista a la Dra. Elena Barbería Leache, sobre el presente y el futuro de la Odontopediatría.



DRA. ELENA BARBERÍA LEACHE

Licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad de Navarra. Licenciada Médico Estomatólogo por la UCM. Doctora en Medicina (1982) y Doctora en Estomatología (1996).

Profesora titular desde 1984 y catedrático de la UCM desde 1989 (Actividad: Odontopediatría). Directora, primero, del Curso de Especialización en Odontopediatría y directora del Magíster de Odontopediatría desde el año 1988 hasta la actualidad.

Ha participado como investigadora, principal o investigadora, en 24 proyectos financiados y 5 proyectos de innovación docente. Dirección de 30 tesis doctorales; 11 tesinas y 5 trabajos para Diploma de Estudios Avanzados.

Autora de más de 150 publicaciones en revistas nacionales e internacionales y varios libros y monografías de los que cabe destacar el "Atlas de Odontología Infantil para Peditras y Odontólogos", por el que obtuvo la distinción de "Socio de Honor de la Asociación Española de Pediatría", en 2005.

Participación en los comités de evaluación del profesorado universitario y proyectos de investigación de varias comunidades autónomas. Editora y/o revisora de numerosas revistas nacionales e internacionales.

Dictante de numerosos cursos y conferencias en España y en el extranjero.

Actividad clínica continuada, exclusivamente con pacientes infantiles, desde 1978 hasta la actualidad



DRA. ROSA MOURELLE MARTÍNEZ

Licenciada en Medicina y Cirugía. Facultad de Medicina. UCM.

Médico Puericultor. Escuela Nacional de Puericultura. Ministerio de Sanidad.

Médico Especialista en Estomatología. UCM.

Doctor en Medicina y Cirugía. UCM.

Doctor en Odontología. UCM.

Magíster Universitario en Odontopediatría. Facultad de Odontología. UCM.

Especialista Universitario en Programas Preventivos a nivel Individual y Público (A.P.S.). Facultad de Odontología. UCM.

Especialista en Atención Odontológica Integral al Niño con Necesidades Especiales. Facultad de Odontología. UCM.

Profesor contratado doctor. Departamento de Estomatología IV. (Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia). Facultad de Odontología. UCM.

Profesor del Magíster de Odontopediatría Facultad de Odontología. UCM.

Profesor Coordinador. Título Propio Especialista en Atención Odontológica Integral al Niño con Necesidades Especiales. Facultad de Odontología. UCM.

Profesor invitado. Máster de Odontopediatría.

Facultad de Ciencias Biomédicas. Universidad

Europea de Madrid. Autor de numerosas comunicaciones y conferencias sobre Odontología Infantil.

Dirección de varias tesis doctorales y trabajos de investigación.

Premio Prof. Juan Pedro Moreno González. Real Academia Nacional de Medicina.



¿Cómo ves el presente y el futuro de la Odontopediatría en España?

Releía estos días el discurso que leí en mi toma de posesión, como Académica correspondiente, en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Murcia en el año 2000. El título era “Salud bucal de los niños españoles ¿utopía o posibilidad?”, y eran años de aparente bonanza económica. Confieso que quizás entonces estaba más esperanzada que ahora; se iba viendo que la labor de años estaba fructificando, las Comunidades Autónomas se habían involucrado en la Atención Primaria de la salud bucal infantil y comenzábamos a recorrer el largo camino que, esperábamos, podría hacer alcanzar una práctica de la Odontopediatría amplia para muchos niños españoles y, además, de muy alto nivel científico. Entonces se podía prever un futuro para la salud bucal infantil que iba más allá de tratar las caries; los esfuerzos que llevábamos muchos años haciendo ya estaban calando en las familias y avanzábamos rápido en logros de salud.

Hoy, quiero mantener el ánimo porque estoy convencida de que pronto vendrán tiempos mejores, pero la realidad presente es muy dura. Todos sabemos que las dificultades económicas han alcanzado hasta las clases medias, y también las autoridades están haciendo grandes recortes en nuestro campo, por lo que la salud bucal de los niños españoles ha pasado, en las familias, a ser un objetivo más alejado y, en muchos casos, de momento aparcado.

Pero, en aparente paradoja, los profesionales que dedicamos nuestra práctica clínica a la Odontopediatría estamos más activos que nunca. Las reuniones científicas y congresos alcanzan cotas importantes, tanto en el nivel científico como en la calidad de la asistencia. Estamos preparados, trabajamos intensamente para estos fines y, en el momento en el que la situación mejore, estoy segura de que podremos recuperar rápidamente el tiempo perdido.

¿También la formación de los estudiantes está afectada por la situación actual?

No y sí. La formación de los estudiantes del Grado, en la Facultad de Odontología de Madrid, que es de la que yo debo hablar, no ha sufrido deterioro. Los dos equipos decanales que han vivido los recortes han demostrado una capacidad de gestión importante para seguir mejorando la formación, a pesar de los recortes. Es cierto que estamos en un momento intenso y con grandes cambios, pero se debe a la necesidad de terminar de implantar unos estudios, con el modelo de Bolonia, en unos alumnos formados con otro modelo educativo y, también hay que asumirlo, con unos profesores que enseñábamos de otro modo. Sin embargo, y desde mi punto de vista, aunque cambien las formas no cambia el fondo ya que seguimos formando al estudiante para que, una vez graduado, pueda revertir a la sociedad, en forma de salud bucal, el esfuerzo que esta ha hecho para su formación.

Sin embargo donde yo aprecio grandes cambios es en los alumnos que cursan el Título Propio de Odontopediatría. Son pocos y hacen un esfuerzo muy importante para su formación que, hasta hace unos años, se entendía razonable porque después se incorporaban a un mercado de trabajo que los demandaba y valoraba mucho. Actualmente les cuesta mucho conseguirlo y frecuentemente reciben una retribución inadecuada a su formación. Contemplan, con realidad, la posibilidad de irse a trabajar al extranjero y sin embargo, en ese contexto, han incrementado su interés en formarse bien y lo consiguen. No han caído en un posible desánimo, sino todo lo contrario. Están demostrando una madurez que nos estimula a los profesores.

Se dice que están ocurriendo cambios en los modos de educar a los niños, ¿está modificando esto el trabajo clínico en Odontopediatría?

En todos los países que consideramos “avanzados” están ocurriendo importantes cambios educativos y también en España. Hay varios hechos; por un lado, hemos pasado de una educación marcada, dictatorialmente, por los adultos a una educación en que el niño establece, en medida excesiva, las pautas familiares. Esos hijos, que habían crecido sin poder opinar, educan a sus hijos en un sistema familiar más participativo. Además, las condiciones sociales han cambiado y el niño cada vez tiene más derechos y menos obligaciones. Hemos pasado de una forma de crianza en la que los padres establecían lo que los hijos tenían que hacer y buscaban que sus hijos tuvieran una vida mejor que ellos; pero estaba claro que los hijos eran los que se adaptaban al núcleo familiar. Actualmente es frecuente que el niño sea “el rey” y las decisiones familiares sean en razón exclusivamente de él. El problema es encontrar los límites para esa participación ya que la estructura familiar no se rige por el modelo democracia. Lo anterior está muy estudiado en todos los países y también en España. Javier Urra, psicólogo forense y primer Defensor del Menor en España, escribió: “Tenemos niños hedonistas, nihilistas que han perdido el respeto a sus mayores y sólo ven en sus padres cajeros automáticos. Tenemos un problema de educación”.

Por otro lado tenemos grupos de población que proceden de países con distintas formas de vida y, en definitiva, en la población han ocurrido cambios sociales, cambios educativos, cambios legales y cambios en el entorno del niño que nos obligan a cambiar nosotros las técnicas de manejo de la conducta para el tratamiento infantil.

Los odontólogos que ya hemos conocido a varias generaciones de pacientes infantiles hemos podido ir viendo los cam-

bios. A esos padres consentidores les cuesta aceptar que el tratamiento dental de sus hijos requiere colaboración, que no puede realizarse en condiciones conductuales adversas ya que podríamos causar daño al niño y que, para proteger al niño de él mismo, es necesario marcarle límites. Hay multitud de trabajos serios que analizan los cambios, en los últimos veinte años, en cuanto a la aceptación por los padres de las técnicas del manejo de la conducta. Así, técnicas perfectamente contrastadas y consideradas correctas, desde el ámbito de la Psicología y la Odontopediatría, que posibilitaban realizar el tratamiento, pero implicaban poner normas para el tratamiento, hoy frecuentemente no son aceptadas. Hay multitud de trabajos científicos internacionales que muestran como está elevándose, llamativamente, la preferencia de los padres por la realización del tratamiento odontopediátrico utilizando anestesia general; siempre y cuando no tengan que pagarla ellos. Creo que esto es muy preocupante y concuerda con lo que conocemos los que trabajamos con niños complicados: “los padres han disminuido las expectativas de lo que deben hacer ellos y sus hijos durante el tratamiento dental y han aumentado las exigencias de lo que debe hacer el odontólogos y... los fármacos”.

Desde mi punto de vista, el fiel de la balanza se ha ido al otro lado. Falta encontrar el equilibrio y ello supone cambios determinantes en el enfoque del manejo del niño durante el trabajo clínico odontopediátrico.

Sin embargo, estoy segura de que, en un futuro inmediato, la salud bucal de los niños será una realidad.

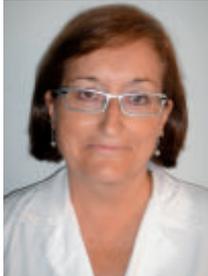




artículo
original

Prevalencia de alteraciones BUCODENTALES DEL PACIENTE CON PARÁLISIS CEREBRAL Y OTRAS COMORBILIDADES

Martín-Sanjuán, C., Moreno-Martín, M^a C., de los Ríos-de la Peña, J. M., Urberuaga-Erce, M., Penella-Garzaramos, R.
Prevalencia de alteraciones bucodentales del paciente con parálisis cerebral y otras comorbilidades. Cient. Dent. 2013; 10; 3: 217-221.



Martín-Sanjuán, Carmen
Doctora en Odontología. Médico-Odontopediatra. Especialista en atención odontológica en el niño con necesidades especiales. Unidad de Salud Bucodental para personas con discapacidad (USBD-D) del Servicio Madrileño de Salud (Sermas).

Moreno-Martín, M^a Cristina
Licenciada en Odontología. Máster en Rehabilitación Oral Implantoportada. Práctica privada. USBD del Sermas.

De los Ríos-de la Peña, José Manuel
Diplomado Universitario en Enfermería. USBD-D del Sermas.

Urberuaga-Erce, Maitena
Médico-Odontoestomatóloga. Osakidetza. Servicio Vasco de Salud.

Penella-Garzaramos, Regina
Licenciada en Odontología. Alumna del Título Propio: Especialista en atención odontológica en el niño con necesidades especiales. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Alumna de la USBD-D del Sermas.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Carmen Martín-Sanjuán
Avda/ Buenos Aires, 97, 7D
28018 Madrid
cmsanjuan@salud.madrid.org
cmsanjuan7@yahoo.es
Tel.: 91 303 29 65

Fecha de recepción: 9 de agosto de 2013.
Fecha de aceptación para su publicación:
17 de octubre de 2013.

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue determinar la prevalencia de caries, bruxismo y babeo en una muestra de 96 pacientes con parálisis cerebral infantil (PCI). La PCI es una disfunción no progresiva del sistema nervioso central cuando aún no ha alcanzado su madurez. La PCI presenta como características bucodentales una alta prevalencia de caries, bruxismo y babeo. Asociados con frecuencia epilepsia así como prematuridad y bajo peso al nacimiento.

Pacientes y método: Se llevó a cabo un estudio retrospectivo y transversal sobre niños con PCI después del tratamiento bucodental con anestesia general. También se determinaron la prevalencia de epilepsia, prematuridad y bajo peso al nacer.

Resultados: El *cod/CAOD* promedio fue de 6,7. Entre los hábitos parafuncionales, los más frecuentes fueron el bruxismo que apareció en más de la mitad de los consultados (57,3%) así como la respiración bucal (57,3%) y el babeo (54,4%). Se asoció epilepsia en un 43,7% de los pacientes. Fueron prematuros el 46,8 % de los pacientes con PCI y presentaron bajo peso al nacer el 37,5%.

Conclusiones: Se encontró una alta prevalencia de caries, bruxismo, respiración bucal, babeo, epilepsia y prematuridad en los niños con PCI del estudio presentado.

PALABRAS CLAVE

Parálisis cerebral infantil, bruxismo, respiración oral, babeo, prematuridad, epilepsia.

Prevalence of oral alterations the patient with cerebral palsy and other co-morbidities

ABSTRACT

The aim of this study was to determine the prevalence of tooth decay, bruxism and drooling in a sample of 96 patients with cerebral palsy (ICP). ICP is a non-progressive dysfunction of the central nervous system when it has not yet matured. The ICP presents as oral features a high prevalence of tooth decay, bruxism, and drooling. It is frequently associated with epilepsy as well as prematurity and low birth weight.

Patients and method: It conducted a retrospective and cross-sectional study on children with ICP after dental treatment under general anesthesia. We also assessed the prevalence of epilepsy, prematurity and low birth weight.

Results: The *dft/DMFT* was 6.7. The most frequent parafunctional habits were bruxism (57.3%), mouth breathing (57.3%) and drooling (54.4%). Epilepsy was associated in 43.7% of patients. Premature were 46.8% of patients with ICP and low weight at birth 37.5%.

Conclusions: We found a high prevalence of tooth decay, bruxism, mouth breathing, drooling, epilepsy and prematurity in ICP.

KEY WORDS

cerebral palsy, bruxism, oral breathing, drooling, prematurity, epilepsy.

INTRODUCCIÓN

La parálisis cerebral infantil (PCI) es una disfunción no progresiva a nivel de los centros motores. Se origina por una lesión gestacional o perinatal del sistema nervioso central cuando aún no ha alcanzado su madurez, no siendo el resultado de una enfermedad progresiva cerebral. Hay alteraciones de la posición y de los movimientos voluntarios, con cambios en el tono muscular, déficit psíquico, epilepsia, dificultades visuales, auditivas, del habla y deformidades ortopédicas progresivas. El 60-70% de los pacientes presentan dificultad en el lenguaje pero muchos de ellos tienen una inteligencia conservada¹⁻⁶. En realidad la PCI no es una entidad nosológica específica sino que engloba a una serie de trastornos invalidantes.

Las causas pueden ser múltiples como encefalopatía hipóxico-isquémica, malformaciones del sistema nervioso central, lesiones patológicas intrauterinas, traumatismos en el nacimiento y una variedad de síndromes genéticos⁵.

Clínicamente la presencia de una discapacidad física no es constante y si se presenta puede ser en forma de alteración piramidal con predominio de formas espásticas y parálisis o extrapiramidal con afectación cerebelosa y discinesias con movimientos incontrolados o alteraciones en el equilibrio. Los pacientes espásticos se caracterizan por la hipertonia y las formas mixtas son las más frecuentes¹.

El número de personas afectadas con PCI se ha mantenido constante e incluso ha aumentado en los últimos años y ello es debido en parte a que más recién nacidos críticamente prematuros están sobreviviendo por las mejoras en los cuidados neonatales (esteroides antenatales, sulfato de magnesio, hormona tiroidea, surfactante, vitamina K o fenobarbital)^{3, 4}. Se consideran pretérmino o prematuros a los nacidos antes de la 37 semana y a término serán los nacidos entre la 38 y 41 semanas. Respecto al peso, se considera como bajo peso al nacer si pesaron menos de 2.200-2.500 gramos⁷. Robertson et al.,⁴ realizaron un estudio en el que presentan una reducción de la prevalencia de PCI en prematuros de 20 a 27 semanas y con un peso de 500 a 1.249 gramos. Polam et al.,⁸ encontraron una mayor incidencia de hemorragia intraventricular y retinopatía del prematuro en nacidos de muy bajo peso pero similares tasas de desarrollo mental y psíquico así como de PCI asociada a coriorretinitis.

Según la última Encuesta de Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia el 8,5% de la población presenta algún tipo de discapacidad en España, datos que muestran un descenso de medio punto respecto a la anterior realizada en 1999 donde era del 9%⁹.

La frecuencia en España de PCI oscila entre un 0,05% y un 2%. El 25% de los pacientes tendrá un cociente intelectual normal¹. Entre el 30 y el 50% de los pacientes con PCI pueden asociar epilepsia^{3, 10}.

En el paciente con parálisis cerebral se han descrito las siguientes características a nivel bucodental, alta incidencia de hipoplasia en dentición temporal, traumatismos dentales así como hiperplasia gingival porque suelen precisar tratamiento con antiepilépticos por sus problemas comiciales, enfermedad periodontal, bruxismo y babeo o hipersalivación. El bruxismo puede llegar a ocasionar lesiones pulpares y alterar la dimensión vertical y la articulación tèmoro-mandibular. La dificultad para alimentarse por la incoordinación motora obliga a una dieta blanda y rica en hidratos de carbono que predispone a las caries al igual que la alimentación por sonda o por gastrostomía^{1-3, 11, 12}. Así mismo se han encontrado alteraciones en la saliva de los pacientes con PCI como concentraciones anómalas de sodio y potasio¹³.

La prevalencia de maloclusiones (Figuras 1-4) es alta debido a la alteración muscular que presentan y que produce una falta de crecimiento y desarrollo normal de los maxilares. La falta de coordinación neuromuscular y las deformidades ortopédicas progresivas pueden llevar a casos en los que la compresión maxilar avance provocando un paladar ojival extremo (Figura 5).



Figura 1-4. Malposiciones dentales en pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica.

Son frecuentes la incompetencia labial y la hipersalivación o babeo^{1-3, 14}. El babeo es la pérdida involuntaria de saliva. Se considera normal hasta los 30 meses de edad como máximo, es decir hasta que ocurre la maduración de la musculatura bucomotora. Aparece en la PCI debido a una disfunción oromotora voluntaria, deglución inapropiada o deficiencia en el sellado bucal. A veces en estos pacientes hay hipersialia provocada por la ingesta de anticonvulsivantes y otros psicofármacos. En la PCI generalmente se presenta un reflejo de deglución intacto pero una habilidad disminuida para controlar la fase inicial voluntaria y coordinar la activación muscular lo que impediría tragar cuando la boca está llena de saliva y se originaría el babeo por rebosamiento³.



Figura 5. Paladar ojival y tinciones en paciente con PCI.

PACIENTES Y MÉTODO

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo y transversal. Se revisaron las historias clínicas de 501 pacientes con necesidades especiales y se encontraron 96 niños con diagnóstico de parálisis cerebral infantil de variadas causas.

Al realizar la historia se preguntó a los padres y/o cuidadores sobre la existencia o no de hábitos deletéreos en sus hijos como eran apretamiento o rechinar dentario, respiración bucal y babeo.

Otros datos de interés recogidos fueron la edad y el sexo, si padecían epilepsia asociada y sus índices de caries cod/CAOD (dentición temporal/permanente).

La exploración dental de los pacientes fue llevada a cabo por una única odontopediatra, en el sillón dental, con espejo dental del número 5 y sonda de exploración de la OMS.

Se valoró si habían sido prematuros al nacimiento y/o con bajo peso al nacer. Se consideró pretérmino a los nacidos antes de la 37 semana y bajo peso al nacer si pesaron menos de 2.200-2.500 gramos. Se tuvo en cuenta si el nacimiento fue en hospital público o privado.

Los datos fueron procesados y almacenados en una base de datos de Microsoft Excel y explotados estadísticamente mediante el programa estadístico Stata v.12.

Los estadísticos descriptivos más usados fueron las medias para las variables continuas y las frecuencias y porcentajes para las variables categóricas.

RESULTADOS

La muestra final fue de 96 pacientes que presentaron diagnóstico de parálisis cerebral infantil. Se revisaron 501 historias clínicas de pacientes que fueron tratados en la Unidad de Salud Bucodental para personas con discapacidad del Servicio Madrileño de Salud. Así pues la prevalencia de PCI fue del 19,1% en el estudio presentado.

Las causas de PCI se reflejan en la tabla 1, siendo la más frecuente la encefalopatía hipóxico-isquémica sobre todo por sufrimiento fetal agudo que aparece en más de la mitad de los pacientes.

La edad media de la muestra se encontró en 11,3 años con extremos entre 5 y 18 años. Hubo 38 niñas (39,6%) y 58 niños (60,4%).

TABLA 1. CAUSAS MÁS FRECUENTES DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL.

CAUSA PCI	NÚMERO TOTAL	PORCENTAJE
Encefalopatía Hipóxico-Isquémica	50	52,1
Prematuridad	8	8,3
Secundario a Meningitis	5	5,2
Citomegalovirus	3	3,1
Toxoplasmosis	2	2,1
Muerte súbita resucitada	2	2,1
Otras	26	27,1

El cod/ CAOD promedio fue de 6,7 con extremos entre 1 y 26. Tuvieron CAOD \geq 3 61 niños lo que supuso el 63,54% y CAOD \geq 6,46 que fueron el 47,92%.

Entre los hábitos parafuncionales, los más frecuentes fueron el bruxismo que apareció en más de la mitad de los consultados 55 (57,3%) así como la respiración bucal en 55 (57,3%) y el babeo en 52 (54,4%).

Entre las comorbilidades se asoció epilepsia en 42 niños, lo que supuso un 43,7% de los pacientes.

Fueron prematuros 45 pacientes, el 46,8% de los pacientes con PCI y de ellos presentaron bajo peso al nacer 36, es decir el 37,5%. La media de semanas de gestación fue de 31,4 y el peso medio al nacer fue de 1.524 gramos.

68 pacientes nacieron en hospitales públicos españoles y del extranjero (70,8%), 15 en hospitales privados (15,6%), 1 en su casa de Ecuador y de 12 casos no consta el hospital de nacimiento (12,5%).

DISCUSIÓN

La prevalencia de aproximadamente un 19% de PCI indica que es una causa de discapacidad muy importante dentro de una población de pacientes con necesidades especiales. Se encuentra que la encefalopatía hipóxico-isquémica es la causa predominante en nuestra muestra lo que coincide con otros autores⁵.

Hay estudios que refieren que los pacientes con PCI presentan igual incidencia de caries que otros niños pero postulan que

el tamaño de las mismas es mayor debido a la deficiente atención odontológica que padecen estos niños. Dado que el 75 % de estos pacientes pueden presentar retraso mental habrá muchas ocasiones en las que el manejo odontológico de estos pacientes será difícil si no se realiza con anestesia general¹ y ello explicaría que la atención dental pueda ser inadecuada sino es posible tratar al paciente o derivarlo a una Unidad con Odontología Hospitalaria.

Ivancic et al.,¹² examinan a un grupo de 80 personas con discapacidad evaluando sus índices de caries y lo comparan con un grupo control de 80 sanos. Encuentran que ambos grupos tenían una alta prevalencia de caries y una estadísticamente significativa mala higiene oral. Giménez-Prats et al.,¹⁵ estudiaron 103 niños con PCI encontrando valores medios de CAOD de 6,7, que son superiores a los que tienen niños sanos de la misma edad y sexo. En el trabajo que se presenta se encuentra una alta prevalencia de caries en niños con PCI al igual que postulan los autores referidos. Todos los pacientes fueron remitidos para su tratamiento dental a la Unidad de Salud Bucodental para Discapacitados del Servicio Madrileño de Salud cuya actividad se realiza en hospital y con anestesia general.

Peres et al.,¹⁶ encontraron bruxismo en el 69,4% de una muestra de 121 niños con parálisis cerebral. Los pacientes con atetosis y tetraplejia espástica tuvieron mayores tasas de bruxismo. Ortega et al.,¹⁷ realizaron un estudio sobre hábitos orales parafuncionales en una población de 65 niños con PCI encontrando 6,1% succión digital, 18,4% mordisqueo de objetos, 41,5% interposición lingual y 36,9% bruxismo. Más de la mitad de los niños atendidos en nuestro trabajo, el 57%, presentaron bruxismo que en ocasiones puede llevar a la necesidad de una rehabilitación con prótesis fija a edades tempranas dadas las graves destrucciones que presentan.

Hedge et al.,¹⁸ realizaron un estudio sobre 113 niños con PCI de 6 a 18 años de edad encontrando una incidencia de babeo del 48,7% siendo el 17,7% severo. Hallaron una relación significativa entre la habilidad para cerrar la boca y la severidad del babeo. Sin embargo no encontraron diferencias significativas en las tasas medias de saliva entre aquellos que tenían babeo y los que no lo tenían. El babeo también fue frecuente en el trabajo que se presenta apareciendo aproximadamente en el 54% de nuestra muestra. El manejo del babeo ha recibido una mayor atención en los últimos años. Este problema

limita en gran medida las habilidades sociales de estas personas y su relación con los demás. Pensamos que, dada la gran prevalencia que presenta puesto que aparece en más de la mitad de los niños, debería ser incluido en los planes de tratamiento para lo que se necesitaría un equipo multidisciplinar.

En la actualidad desde el servicio de Neurología del Hospital del Niño Jesús de Madrid, donde se ubica esta USBD-D, se están implementando tratamientos a este nivel.

Un 43,7% asociaron epilepsia estando en consonancia con los porcentajes aportados por la bibliografía manejada con unas cifras entre 30 y 50%^{3, 10}.

EL 46,8% de los pacientes de nuestra muestra nacieron prematuros y más de un tercio presentaron bajo peso al nacer lo que concuerda con otros trabajos. Hay estudios en los que se indica que puede existir discapacidad en el 20-50% de los prematuros influyendo el peso al nacer, sobre todo si éste es menor de un kilo. Pesos de menos de 2.500 gramos se asocian a alteraciones en el desarrollo cognitivo, discapacidades sensoriales y motoras, en el crecimiento y mayor riesgo de enfermedades en la edad adulta^{19, 20}. Woodward et al.,⁷ encontraron que una porción sustancial de nacidos muy prematuros, entre la 28 y la 33 semanas de gestación mostraban problemas significativos en el neurodesarrollo.

Aproximadamente el 71% de los niños nacieron en hospitales públicos frente a un 12,5% que lo hicieron en privados. Es un dato que no se ha podido cotejar con otros autores puesto que no se ha encontrado en la literatura manejada, pero se podría explicar por la gran cobertura del Sistema Nacional de Salud Español.

CONCLUSIONES

La PCI presenta como características bucodentales una alta prevalencia de caries, bruxismo y babeo. Asocian como comorbilidad con frecuencia epilepsia, prematuridad y bajo peso al nacimiento.



BIBLIOGRAFÍA

1. Escuin T, López J, Torné S. La rehabilitación prostodóncica en pacientes con compromiso médico. En: Bullón P, Machuca G. Tratamiento odontológico en pacientes especiales. Madrid: Ed. Laboratorios Normon; 2004. p. 209-239.
2. Alió J, Menéndez M, Travesí J. Tratamiento ortodóncico en pacientes especiales. En: Bullón P, Machuca G. La atención odontológica en pacientes médicamente comprometidos. Madrid. Ed. Laboratorios Normon; 1996.p.257-285.
3. Morales MC, Nualart ZC, Silvestre FJ. Prevalencia clínica de babeo en los pacientes con parálisis cerebral (PCI).Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008; 13 Supl 1: 27-31.
4. Robertson C, Watt M-J, Yasui Y. Changes in the prevalence of cerebral palsy for children born very prematurely within a population-based program over 30 years. J Am Med Assoc 2007; 297(24):2733-40.
5. Feldman-Winter L, Krueger C, Neyhart J, McAbbe G. Public perceptions of cerebral palsy. J Am Osteopath Assoc 2002; 102(9): 471-5.
6. Pharoach P. Dyskinetic cerebral palsy in Europe: Trends in prevalence and severity on behalf of the SCPE collaboration. Arch Dis Child 2009;84:917-918.
7. Woodward LJ, Moors S, Hood K, Champion P, Foster-Cohen S, Inder TE, Austin NC. Very preterm children show impairments across multiple neurodevelopmental domains by age 4 years. Arch Dis Child 2009; 94: 339-344.
8. Polam S, Koons A, Anwar M, Schen-Schwarz S, Hegyi T. Effect of chorioamnionitis on neurodevelopmental outcome in preterm infants. Arch Pediatr Adolesc Med 2005;159(11):1032-5.
9. Encuesta de Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia (EDAD-2008). [citado 17 de diciembre 2009] Disponible en :URL:<http://www.in.es/revistas/cifraine/1009.pdf>.
10. Tahmassebi JF, Curzon ME. Prevalence of drooling in children with cerebral palsy attending special schools. Dev Med Child Neurol 2003;45(9):613-7.
11. Dos Santos MT, Souza CB. Traumatic dental injuries in individuals with cerebral palsy. Dental Traumatol 2009; 25(3): 290-4.
12. Ivancic J, Majstorovic M, Bakarcic D, Katalinic A, Szivovicza L. Dental caries in disabled children. Coll Antropol 2007; 31(1):321-4.
13. Siqueira WL, Rodrigues MT, De Oliveira E, Nicolau J. Comparison of electrolyte concentrations in whole saliva of individuals with and without cerebral palsy. Quintessence Int 2007;38(4):301-6.
14. Franklin DL, Luther F, Curzon ME. The prevalence of malocclusion in children with cerebral palsy. Eur J Orthodontics 1996; 18: 637-643.
15. Giménez-Prats MJ, López-Jiménez J, Boj-Quesada JR. Estudio epidemiológico de la caries en un grupo de niños con parálisis cerebral. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2003;8:45-50.
16. Peres AC, Ribeiro MO, Juliano Y, César MF, Santos RC. Occurrence of bruxism in a sample of Brazilian children with cerebral palsy. Spec Care Dentist 2007;27(2):73-6.
17. Ortega AO, Guimaraes AS, Ciamponi AL, Marie SK. Frequency of parafunctional oral habits in patients with cerebral palsy. J Oral Rehabil 2007;34(5):323-8.
18. Hedge AM, Pani SC. Drooling of saliva in children with cerebral palsy-etiology, prevalence, and relationship to salivary flow rate in an Indian population. Spec Care Dentist 2009; 29(49):163-8.
19. Fawzi W, Msamanga GI, Urassa W, Hertzmark E, Petraro P, Willett WC, Spiegelman D. Vitamins and perinatal outcomes among HIV-negative women in Tanzania. N Engl J Med 2007;356:1423-31.
20. Pharoach P, Stevenson C, West C. General Certificate of secondary education performance in very low birthweight infants. Arch Dis Child 2003;88(4):295-8.



caso
CLÍNICO

APLICACIONES DE LA FIBRA DE VIDRIO PARA REFORZAR LA CORONA DEL MOLAR ENDODONCIADO

Fabra Campos, H., Radigales y Valls, M. A. Aplicaciones de la fibra de vidrio para reforzar la corona del molar endodonciado. *Cient. Dent.* 2013; 10; 3: 223-230.



Fabra Campos, Hipólito
Doctor en Medicina y Cirugía,
práctica privada Operatoria Dental
y Endodoncia Microscópica en
Valencia.

Radigales y Valls, Manuel A.
Odontología Estética con práctica
privada en Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Dr. Hipólito Fabra Campos
c/ La Nave, 15 (5)
46003 Valencia
hfabra@infomed.es
Tel.: 963 512 085 / 629 620 836

Fecha de recepción: 16 de julio de 2013.
Fecha de aceptación para su publicación:
15 de noviembre de 2013.

RESUMEN

La reconstrucción coronaria de un molar endodonciado admite diferentes opciones de tratamiento, desde la clásica corona de recubrimiento total cementada directamente sobre el remanente coronario obturado con composite o sobre un perno-muñón colado que restaura la corona, a la simple reconstrucción con composite. Entre ambas opciones hay descrito un amplio abanico de posibilidades de tratamiento, entre los que podemos destacar la incrustación con recubrimiento cuspeo de cerámica o de resina prepolidimerizada. Todos ellos admiten la inserción sobreañadida del tan controvertido tornillo o perno cementado o incluso adherido en el interior de uno de los conductos. Se cuestiona cual es la mejor técnica a emplear y como siempre la decisión tomada que puede ser discutida e incluso controvertida, depende del remanente coronario que ha quedado en el molar endodonciado. ¿Va a ser capaz de resistir las cargas de la masticación ese molar? ¿Resistirá más el molar si restauramos su corona con composite al que añadimos un armazón de fibra de vidrio? Es con la fibra de vidrio Dentapreg® con la que vamos a mostrar varias técnicas de reconstrucción coronaria sobre molares endodonciados.

PALABRAS CLAVE

Restauración; Molar; Endodoncia; Fibra de vidrio.

APPLICATIONS OF FIBREGLASS TO REINFORCE THE CROWN OF MOLARS WITH ROOT CANALS

ABSTRACT

The crown reconstruction of a molar with root canal admits different treatment options, from the classic completely covered crown cemented directly on the remaining crown sealed with composite or on a cast post-core that restores the crown, to the simple reconstruction with composite. Between both options a wide range of treatment options are described, among which we can highlight the inlay with ceramic coating of cusp or prepolymerised resin. All admit the added insertion of the controversial screw or cemented post or even that adhered in the interior of one of the ducts. It questions what is the best technique to use and how the decision made, which may always be disputed and even controversial, depends on the coronary stump that has remained in the molar with root canal. Is that molar going to be capable of resisting the chewing load? Will the molar resist more if we restore its crown with composite to which we add fibreglass reinforcement? It is with Dentapreg® fibreglass that we are going to show various techniques of coronary reconstruction on molars with root canal.

KEY WORDS

Restoration; Molar; Root Canal; Fibreglass.

INTRODUCCIÓN

Una vez tomada la decisión de hacer una reconstrucción de composite sobre una corona de un molar endodonciado deberemos de decidir previamente que pauta de tratamiento vamos a seguir y ante esto se nos plantean varias alternativas:

- 1.- ¿Vamos a reconstruir simplemente la corona con un composite que sustituya toda la dentina y el esmalte perdidos?
- 2.- ¿Colocaremos previamente un perno en la luz de la raíz más ancha?
- 3.- ¿Aumentaremos la resistencia del remanente coronario si insertamos una fibra de vidrio a modo de cincha interna?
- 4.- ¿En qué posición colocamos la fibra de vidrio dentro de la corona?
- 5.- ¿Qué opciones de diseño de fibra de vidrio tenemos?

El objetivo de este trabajo es mostrar la técnica con aplicación de fibra de vidrio para la reconstrucción coronaria de un molar endodonciado.

APLICACIÓN CLÍNICA

Empecemos desde el principio con un caso clínico que nos sirva como modelo sobre el que poder desarrollar todos los interrogantes que nos hemos ido planteando desde el preámbulo.

Ángel se presenta en la consulta, con dolor... claro, en el 47, por lo que tomamos una Rx periapical donde se observa una gran caries por distal del 47 con afectación pulpar. Hacemos el tratamiento endodóncico de dicho molar (Figura 1), extraemos el cordal y esperamos a su cicatrización con una obturación provisional. Ya tenemos el remanente coronario sobre el que tenemos que actuar y en este caso, obviando ya la discusión entre otras técnicas de restauración coronaria y la que vamos a describir, pasamos ya a conformar la matriz que nos va a devolver la anatomía inicial que tenía la corona del diente (Figura 2). Seguimos utilizando con muy buenos resultados la matriz clásica Automatrix® (Caulk/Dentsply) ya que nos permite gracias a su diseño, la adaptación y fijación subgingival al remanente dentinario, lo cual no es fácil en muchas ocasiones por la destrucción coronaria. Echamos de menos que estas matrices no estén contorneadas con lo que nos ahorraríamos tener que tallar posteriormente la restauración, confiriendo convexidad a las paredes de la corona.

Es importante determinar con claridad el margen gingival de la restauración, no dejando zonas de dentina cariada o defectos en el aislamiento que nos impidan utilizar una técnica de adhesión como la que estamos describiendo. Dado que en ocasiones y en esta en particular en la que se ha destruido muy subgingivalmente la corona del diente por la zona distal,



Figura 1. Radiografía preoperatoria del molar afectado en ortorradiol y la Rx final del tratamiento de conductos tomada desde mesiorradial, antes de realizar la extracción del cordal.



Figura 2. El remanente coronario del molar antes y una vez colocada la matriz. Obsérvese el rebaje que se ha hecho en el esmalte vestibular de la pared dentaria para poder alojar la fibra de vidrio y la adaptación gingival de la matriz por distal.

se puede utilizar de una manera alternativa, dado que el grosor no interfiere con el área de contacto por la ausencia de diente en distal, el todavía más clásico aro de cobre que nos permite ubicarlo en una posición más subgingival (Figura 3). Ciertamente este es arcaico, pero cuando hemos tomado la decisión de restaurar con composite este tipo de situación clínica en la que nos encontramos, podemos recortarlo, deformarlo y adaptarlo hasta que podamos conseguir un cierto ajuste marginal de la matriz consiguiendo mantener aislado el margen gingival comprometido.



Figura 3. El arcaico aro de cobre permite conformar cuando la caries es muy subgingival, un contorno para la restauración que nos permite aislar relativamente la cavidad. La colocación del perno se hace siempre en el conducto más ancho y más recto.

En el caso que estamos describiendo como eje de la presentación se ha decidido utilizar la fibra de vidrio como refuerzo circular de la corona y es por ello por lo que además de biselar los márgenes coronarios del remanente dentario para que el composite lo abrace, hay que hacer un ligero tallado cuadrangular por la cara vestibular, para dar espacio al grosor de la fibra de vidrio y así poder alojarla por fuera de la pared dentaria sin incrementar el diámetro de la corona original del diente. En un dibujo esquemático se puede ver lo que intentamos explicar (Figura 4).

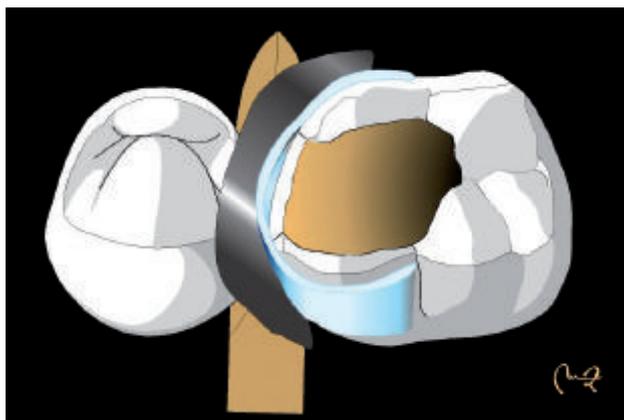


Figura 4. La fibra de vidrio se puede colocar en esta posición o en la que se muestra en la figura 6. En ambos casos la fibra cincha la pared vestibular y lingual de la corona del molar endodonciado.

Por cierto si quisiéramos colocar un perno también, es antes de colocar la matriz cuando debemos de vaciar el conducto y dejarlo listo para alojarlo. Dejamos por ahora el tema del perno y nos vamos a centrar en el caso que nos ocupa.

Una vez ubicada la matriz en posición y comprobado el total aislamiento del margen gingival podemos iniciar los procesos de adhesión sistemáticos como la colocación del ácido fosfórico durante de 30 a 60 segundos, lavado, secado y colocación del sistema de adhesión y fotopolimerización del mismo.

Es condición "sine qua non" que la fibra de vidrio independientemente de su ubicación, esté incluida totalmente en el seno del composite puesto que si queda expuesta en superficie, no tiene resistencia al desgaste. Es por ello que se pone una fina capa de composite sobre la matriz y se compacta sobre la misma en incrementos, para evitar la contracción del fraguado, con una bola de acero o con espátula (Figura 5). Es ahora cuando se ubica la fibra de vidrio en la posición que teníamos pensada queda tal y como se muestra en el dibujo esquemático de la Figura 6.

Las fibra que estamos utilizando ya van impregnadas de composite por lo que se mantienen hasta su uso, en un envase opaco a la luz, sin embargo ello no es óbice para cuando la coloquemos siempre vaya impregnada con un composite que generalmente es fluido, para adaptarla bien y evitar que queden espacios vacíos entre ella y el composite colocado con



Figura 5. Primero se coloca una fina capa de composite adaptada a la matriz que queda cubriendo y aislando a la fibra de vidrio en el interior de la restauración.

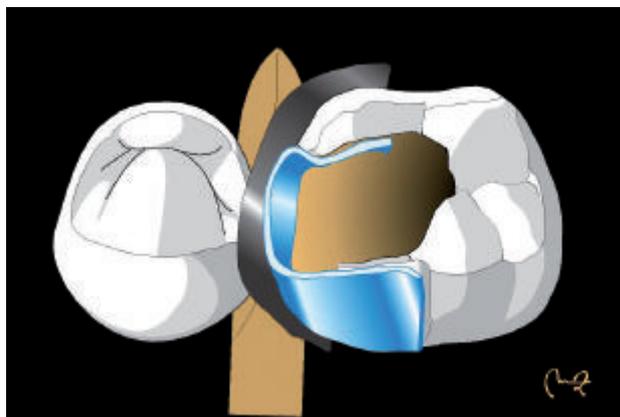


Figura 6. Dibujo esquemático que muestra como hemos colocado la fibra de vidrio en el caso clínico que estamos describiendo.

anterioridad. Hay que hacer hincapié que el composite fluido tampoco se puede poner en el exterior del diente, ya que su resistencia al desgaste es mucho menor por su composición que la del composite de restauración. Y es ahora cuando deberíamos profundizar un poco en las fibras de vidrio que podemos utilizar.

De las clásicas Ribbond® o Connect® (Sybron/Kerr) que se pueden seguir utilizando impregnadas como siempre con un composite fluido a la ya defenestrada Vectris® (Ivoclar/Vivadent) y la recientemente presentada Dentapreg® que es la que hemos utilizado (Figura 7). Dentapreg tiene una gran variedad en diseño en fibras de vidrio (PFM trenzada de 3 mm, UFM trenzada de 6 mm, SFM trenzada de 2 mm y la SFU trenzada de 2 mm) con indicaciones específicas que vamos a obviar excepto en las que vamos a usar en el caso presentado que va a ser la PFU de 2 mm de anchura con fibras paralelas que se pueden expandir hasta los 3 mm si es presionada.

Una vez colocada la fibra en posición, la cual adaptamos a la superficie con una espátula de acero o con una bola también de acero gruesa, fraguamos con luz para fijarla en posición y ahora observamos que se ha reconstruido las paredes externas de la corona pero que queda vacío todo el centro de la



Figura 7. La fibra de vidrio Dentapreg® PFM de 3 mm es una buena opción para cinchar la corona. Se puede utilizar también fibra de vidrio trenzada.

corona, por lo que hay ya que iniciar el relleno de toda esa cavidad con un composite que se puede ir poniendo en pequeños incrementos para que la luz sea efectiva en todo su espesor. Ello requiere tiempo pues tenemos que poner bastantes capas de composite, es por ello por lo que se han diseñado en la actualidad composites que se pueden fraguar en capas más gruesas sin que por ello la luz de fraguado deje de llegar en profundidad. Son los composites fluidos, Filtek™ Bulk Fill (3M ESPE) y el SDR™, Smart Dentin Replacement (Dentsply). Estos se inyectan en el fondo de la cavidad retirando la aguja a medida que se van introduciendo y se ponen en capa más gruesa y siempre en profundidad, es decir no pueden quedar expuestos en superficie pues su resistencia a la abrasión es menor que la del composite. Hace poco tiempo ha salido al mercado un nuevo composite de la casa Ivoclar/Vivadent el Tetric EvoCeram® Bulk que es de consistencia espesa, baja contracción de fraguado, buena resistencia al desgaste y capaz de ser polimerizado en capas gruesas de aproximadamente cuatro milímetros. Este sí que se puede dejar en superficie, pero hay que remarcar que es de consistencia espesa y no fluido como los descritos anteriormente.

En este caso que estamos exponiendo se ha relleno primero el fondo de la cavidad con composite Filtek™ Bulk Fill (3M ESPE) y luego se ha colocado la fibra de vidrio en la pared coronaria (Figura 8).

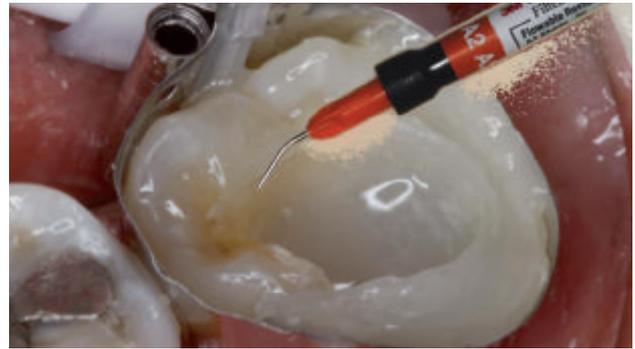


Figura 8. Por el interior de la pared preliminar de composite adaptado a la matriz, se coloca la fibra de vidrio embebida en el clásico composite fluido o en los nuevos Bulk Fill (Filtek™ 3M ESPE). Este también lo utilizamos para rellenar el fondo de la cavidad, evitándonos con su inyección dejar burbujas de aire y problemas de polimerización en la zona más profunda.

Bueno, pues ahora tenemos restaurada la pared coronaria y reforzada con fibra de vidrio que hemos colocado en sentido circular y relleno el hueco más profundo de la cavidad que ha quedado en el centro de la corona. Eso de “per se” ya refuerza la corona del diente pues estamos cinchándola, pero podemos realizar también un refuerzo adicional colocando nuevamente fibra de vidrio pero ahora dispuesta en sentido vestibulo-lingual. (Figura 9). Esta forma de disposición de la fibra de vidrio desde la pared vestibular a la lingual es la que habitualmente se está utilizando en clínica.

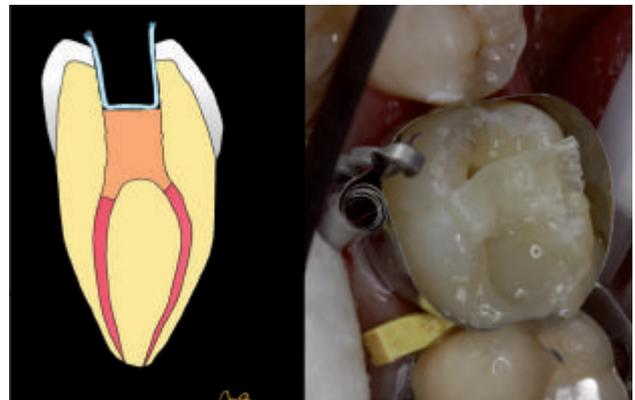


Figura 9. Dibujo esquemático de la posición de la fibra de vidrio colocada haciendo bucle desde la pared vestibular a la lingual o palatina y un caso clínico “in vivo” de su colocación antes de ser adaptada a las paredes y a la base de la cavidad.

La fibra que ahora hemos utilizado es la PFM de 3 mm de anchura (Figura 10) que llevamos a la cavidad como hemos hecho antes, cubierta con un composite fluido para conseguir una buena adaptación a las paredes y evitar que queden espacios vacíos. La adaptamos perfectamente en forma de U a la pared vestibular, al fondo de la cavidad y a la pared lingual, presionándola con una bola de acero gruesa para adaptarla perfectamente a las paredes. Una vez en posición se polimeriza. Hay que hacer ahora una puntualización importante: teniendo en cuenta que la fibra de vidrio no puede quedar expuesta al exterior, tenemos una primera opción que es la de ser minuciosos en la medida de la longitud de la fibra-



Figura 10. Fibra de vidrio trenzada Dentapreg® de 3 mm. PFM3 y de 2 mm SFM.

para que esta no sobrepase el margen coronario de la pared vestibular y lingual. Esto es difícil de conseguir pues frecuentemente o queda demasiado enterrada o sobrepasa el margen. Para evitar dificultar el trabajo clínico la ponemos de entrada sobrepasando el margen, sin pasarnos por supuesto, ponemos la luz de fotopolimerización para endurecer y luego tenemos dos opciones o con una fresa de diamante eliminamos el sobrante haciendo de paso un bisel tal y como se observa esquemáticamente en el dibujo de la Figura 11 o bien, después de rellenar ya toda la cavidad restante y haber tallado la anatomía oclusal del molar nos fijamos si ha quedado expuesta parte de fibra. Si es así se hace una cavidad con fresa de diamante y se rellena con composite dejando la fibra en profundidad. Con ambas opciones hay que hacer un nuevo grabado ácido y colocación del adhesivo antes de colocar el composite, ya que es posible que dejemos esmalte expuesto.

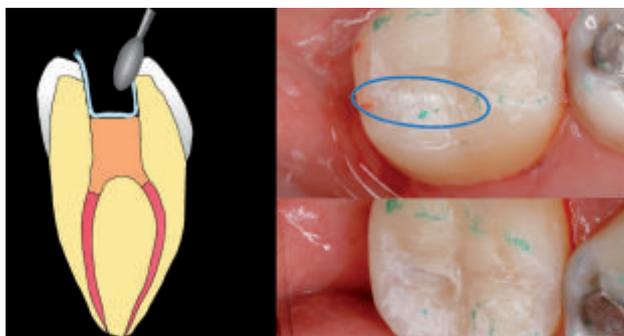


Figura 11. Una de las formas de conseguir que la fibra de vidrio quede incluida en la restauración, es eliminar el sobrante con una fresa de diamante una vez polimerizada en su posición como se describe en el dibujo y la otra es que después de tallar la anatomía oclusal de la corona detectemos su exposición, hagamos una micro cavidad eliminándola de superficie y la enterremos con una nueva aplicación del composite.

Una vez ubicada la fibra se rellena el resto de la cavidad con un composite de nanorrelleno que en este caso ha sido el Filtek™ Supreme XTE (3M ESPE) que se coloca como siempre en varias capas trianguladas para evitar la contracción de fraguado y para conseguir un buen endurecimiento en profundidad. Se puede colocar en pequeños incrementos de material hasta reconstruir la anatomía coronaria o colocarla en

exceso y luego eliminar el sobrante con fresa de diamante hasta conseguir una anatomía oclusal adecuada (Figura 12).

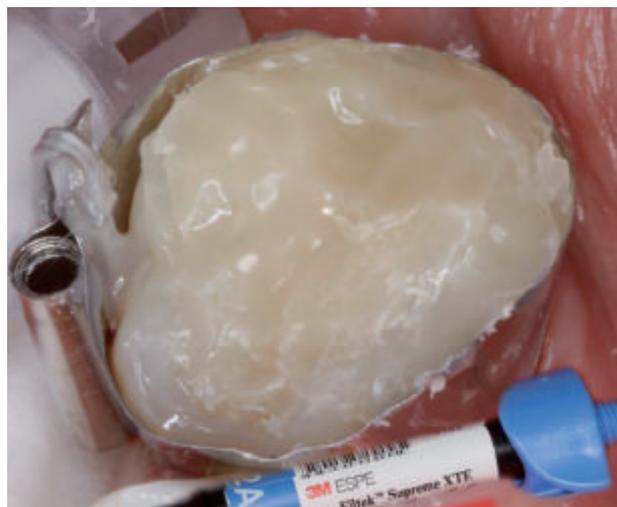


Figura 12. El relleno de la cavidad lo hacemos por capas con un composite de nanorrelleno Filtek™ Supreme XTE (3M ESPE) a la espera del tallado final.

Se retira la matriz y se inicia el tallado tanto del contorno coronario (Fresa de fisura de diamante de la casa Komet® Ref. 806 314 250 524 012) como de la anatomía oclusal (Fresa con forma de balón de rugby de diamante de la casa Komet® Ref. 806 314 257 524 023) aunque para ello se pueden utilizar multitud de diseños de fresas que las hay para todos los gustos del consumidor (Figura 13). Controlamos la oclusión por supuesto, en oclusión céntrica y lateralidades y después efectuamos el pulido final que en molares realizamos habitualmente con gomas Enhance™ (Caulk/Dentsply) en forma de copa aun cuando se puede mejorar el pulido con pasta de pulir Prisma Gloss™ (Caulk/Dentsply) con tazas de fieltro. Acaba de ser presentado por la casa 3M un sistema de pulido Sof-Lex™ que es ideal para las caras oclusales de los molares que no se pueden pulir con los clásicos discos. Son las ruedas espirales de acabado y pulido.



Figura 13. Tallado coronario.

La radiografía final tomada desde orto-radial nos muestra el contorno de la restauración y la adaptación al margen gingival. El composite es radiopaco por lo que se distingue con facilidad de la estructura dentaria (Figura 14).



Figura 14. Radiografía final en ortorradial de la restauración coronaria terminada en donde podemos ver gracias a la radiopacidad del composite, su adaptación gingival.

DISCUSION

Una vez descrita la técnica y seguida paso a paso se nos plantean aun una serie de cuestiones que habíamos ya reseñado al inicio de la exposición.

¿Colocaremos previamente un perno en la luz de la raíz más ancha?

¿Aumentaremos la resistencia del remanente coronario si insertamos una fibra de vidrio a modo de cincha interna?

Si el perno no refuerza el diente y solo sirve para retener un muñón o una restauración coronaria ¿para qué nos empeñamos en ponerlo? ¿Es para quedarnos más tranquilos, para justificar nuestro trabajo o incluso por reminiscencias de tiempos pasados?. La verdad es que es difícil justificar la colocación de un perno metálico, pero no lo es menos que en estos casos de restauración de molares coloquemos uno de fibra, aun cuando algunos trabajos de investigación¹ concluyen que los dientes desvitalizados restaurados con composite combinado con poste de fibra resisten mejor los ensayos de fatiga.

La indicación que hace que nos podamos decidir por la restauración coronaria con composite en vez de otras alternativas como la restauración con un perno-muñón colado y una corona de recubrimiento total se establece generalmente basándose en dos parámetros ¿nos queda suficiente estructura remanente dentinaria para que la adhesión de un composite sea suficiente? y... ¿podemos controlar los márgenes gingivales de la restauración?

Si queremos aumentar la cantidad de dentina expuesta podemos contar con la que hay en el suelo de la cámara pulpar,

eliminando de esa zona la gutapercha que utilizamos para obturar los conductos. Eliminamos pues la gutapercha del suelo de la cámara pulpar y dejamos entonces solo la obturación de gutapercha en la entrada de los conductos liberando toda la dentina del fondo de la cavidad (Figura 15). Si queremos todavía más retención es ahora cuando podemos colocar un perno cementado dentro de algún conducto que habitualmente es el más grueso, es decir el distal en los molares inferiores y el palatino en los molares superiores.

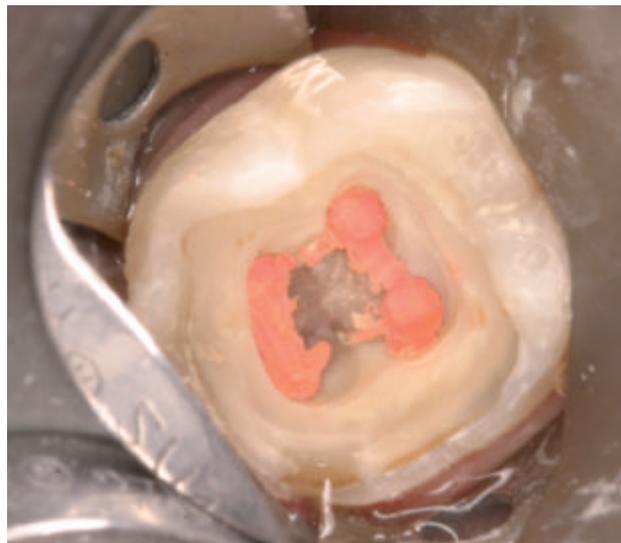


Figura 15. Si necesitamos más adhesión a dentina eliminamos la gutapercha del suelo de la cavidad y de la entrada de los conductos.

Vaciamos -que no ensanchamos- el conducto de la gutapercha que lo rellena usando para ello las clásicas fresas de Gattes (números 4, 5 ó 6) dependiendo del calibre inicial del conducto y cementamos el perno ya sean los actuales de fibra o los clásicos de metal (Figura 16). Como material de cementado hay que hacer hincapié en que este debe de ser de fraguado dual puesto que la luz no llega hasta la zona apical del conducto.

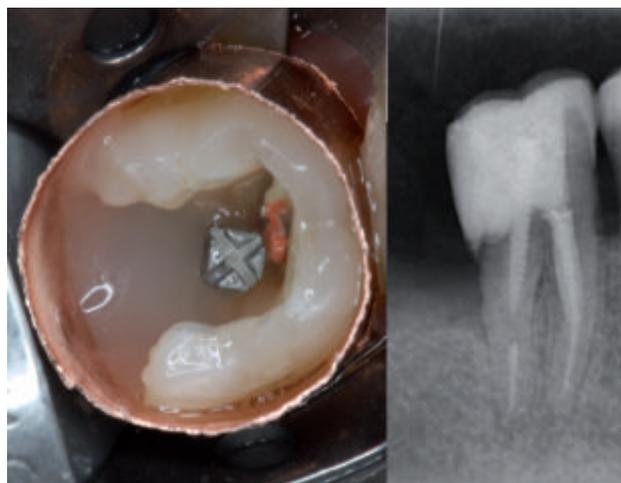


Figura 16. El perno lo cementamos con composite fluido auto y fotopolimerizable y la restauración se adapta al margen gingival tallando cuidadosamente con una fresa.

El tema más interesante para entrar en discusión es el planteamiento que se ha hecho inicialmente ¿Aumentaremos la resistencia del remanente coronario si insertamos una fibra de vidrio a modo de cincha interna? Si revisamos la bibliografía publicada como siempre hay trabajos a favor²⁻⁷ y en contra⁸ todos basados en trabajos de investigación en los que se testa la resistencia a la fractura de las muestras termocicladas y sometidas a fuerzas compresivas. Nos falta el control a largo plazo en nuestra experiencia para comprobar si es clínicamente en efecto más resistente el premolar o molar desvitalizado restaurado con fibra de vidrio ubicada en U desde la pared bucal a la lingual, en comparación con la restauración clásica con solo composite. Si que podemos dar fe en el tiempo de que la restauración clásica solo con composite es efectiva (Figura 17).

También estamos de acuerdo con Magne y cols.,⁹ y hay que remarcar que es fundamental hacer una protección de las cúspides o al menos un bisel marcado en los márgenes



Figura 17. Composición fotográfica del estado preoperatorio de la corona de un primer molar endodonciado (obsérvese el biselado de los márgenes coronarios de las paredes bucal y palatina), su restauración final y un control a los 20 meses y a los 132 meses.

coronarios de la cavidad para que sea más efectiva la retención del composite.

Si que pensamos que la colocación de la fibra de vidrio en sentido circular, cuando ello sea posible y mejor todavía si abraza superponiéndose por vestibular o por lingual a las paredes coronarias, aumenta la resistencia ante las fuerzas de masticación evitando que se pueda producir una fractura vertical de la corona dentaria y es por ello por lo que hemos mostrado con un caso clínico, como hacerlo. Habrá que esperar ahora el tiempo necesario para comprobar su comportamiento en boca a lo largo de los años.



BIBLIOGRAFÍA

1. Dietschi D, Duc O, Krejci I, Sadan A. Biomechanical considerations for the restorations of endodontically treated teeth: a systematic review of the literature, Part II (Evaluation of fatigue behavior, interfaces, and in vivo studies). *Quintessence Int* 2008; 39 (2): 117-29.
2. Belli S, Erdemir A, Ozcopur M, Eskitascioglu G. The effect of fibre insertion on fracture resistance of root filled molar teeth with MOD preparations restored with composite. *Int Endod J* 2005; 38: 73-80.
3. Belli S, Cobankara FK, Eraslan O, Eskitascioglu G, Karbhari V. The effect of fiber insertion on fracture resistance of endodontically treated molars with MOD cavity and reattached fractured lingual cusps. *J Biomed Mater Res* 2006; 79(1): 35-41.
4. Dyer SR, Lassila LVJ, Jokinen M, Vallittu PK. Effect of fiber position and orientation on fractured load of fiber-reinforced composite. *Dent Mat* 2004; 20: 947-955.
5. Sengun A, Cobankara FK, Orucoglu H. Effect of a new restoration technique on fracture resistance of endodontically treated teeth. *Dent Traumatol* 2008; 24: 214-219.
6. Belli S, Erdemir A, Ozcopur M. 1748 fracture resistance of endodontically treated molar teeth: Various restoration techniques. *IADR/AADR/CADR 82nd General Session Hawaii Convention Center* 2004 March 10-13.
7. Oskoe PA, Ajami AA, Navimipour EJ, Oskoe SS, Sadjadi J. The effect of three composite fiber insertion techniques on fracture resistance of root-filled teeth. *J Endod* 2009; 35: 413-6.
8. Rodrigues FB, Paranhos MP, Spohr AM, Oshima HM, Carlini B, Burnett LHJr. Fracture resistance of root filled molar teeth restored with glass fibre bundles. *Int Endod* 2010; 43(5): 356-352.
9. Magne P, Boff LL, Oderich E, Cardoso AC. Computer-Aided-Design/Computer-Assisted-Manufactured adhesive restoration of molars with compromised cusp: Effect of Fiber-Reinforced immediate dentin sealing and cusp overlap on fatigue strength. *J Esthet Restor Dent* 2012; 24: 135-147.



caso
CLÍNICO



Martínez-Rodríguez, Natalia
Profesora Asociada de Clínica Odontológica Integrada de Adultos. Facultad de Ciencias de la Salud. URJC.

Prados Frutos, Juan Carlos
Profesor Titular de Cirugía Bucal. Facultad de Ciencias de la Salud. URJC.

Serrano Madrigal, Benjamín
Profesor de Prótesis Bucofacial. Facultad de Odontología. UCM.

Leco Berrocal, M^a Isabel
Profesora Ayudante de Odontología de la UEM.

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

Martínez-González, José M^a
Profesor Titular de Cirugía Maxilofacial. Facultad de Odontología. UCM.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

José M^a Martínez-González
Facultad de Odontología. UCM
Pza. Ramón y Cajal s/n.
28040 Madrid
jmargo@odon.ucm.es
Tel.: 639 472 690

Fecha de recepción: 2 de agosto de 2013.
Fecha de aceptación para su publicación:
15 de noviembre de 2013.

REHABILITACIÓN INMEDIATA CON DOBLE LATERALIZACIÓN DEL NERVILO DENTARIO INFERIOR. A PROPOSITO DE UN CASO CLÍNICO

Martínez-Rodríguez, N., Prados Frutos, J. C., Serrano Madrigal, B., Leco Berrocal M^a I., Barona Dorado, C., Martínez-González, J.M^a.
Rehabilitación inmediata con doble lateralización del nervio dentario inferior. A proposito de un caso clínico. *Cient. Dent.* 2013; 10; 3: 231-236.

RESUMEN

Introducción: Durante muchos años, la colocación de implantes en la zona posterior mandibular se ha visto limitada por la inadecuada anchura y altura ósea, siendo la presencia del nervio dentario inferior el principal obstáculo. En la actualidad, esa limitación se ha podido ver resuelta gracias al desarrollo de técnicas de cirugía implantológica avanzada, entre las cuales se encuentra la lateralización del nervio dentario inferior.

Objetivo: Analizar la supervivencia de los implantes colocados con carga inmediata mediante la técnica de lateralización del nervio dentario inferior a los tres años de carga.

Caso clínico: Paciente mujer de 50 años de edad, que acudió al Servicio de Cirugía Bucal e Implantología del Hospital Virgen de la Paloma para la rehabilitación implantológica de la arcada inferior en la que presentaba una atrofia mandibular severa.

Conclusión: La inserción de implantes con carga inmediata en combinación con la técnica de lateralización del nervio dentario inferior resulta una alternativa predecible en casos de atrofia mandibular severa.

PALABRAS CLAVE

Nervio dentario inferior; Implantes dentales; Carga inmediata; Lateralización.

IMMEDIATE REHABILITATION WITH DUAL LATERALISATION OF THE DENTAL NERVE. A CLINICAL CASE REPORT

ABSTRACT

Introduction: For many years, the placement of implants in the posterior mandibular area was limited by the inadequate width and bone height, with the presence of the lower dental nerve being the principal obstacle. At present, this limitation has been resolved thanks to the development of advanced implant surgical techniques, among which is the lateralisation of the inferior dental nerve.

Objective: To analyse the survival of the implants placed with immediate load by means of the technique of lateralisation of the inferior dental nerve at three years of loading.

Clinical case: Female patient of 50 years of age, who came to the Oral Surgery and Implantology Service of the Hospital Virgen de la Paloma for the implant rehabilitation of the lower arch in which was presented severe mandibular atrophy.

Conclusion: The insertion of implants with immediate loading in combination with the lateralisation technique of the inferior dental nerve is a predictable alternative in cases of severe mandibular atrophy.

KEY WORDS

Inferior dental nerve; Dental implants; Immediate loading, Lateralisation.

INTRODUCCIÓN

Durante muchos años, la rehabilitación implantológica en la zona posterior mandibular se ha visto obstaculizada por la presencia del nervio dentario inferior, así como por la reabsorción ósea que depende en gran medida, del lapso de tiempo en que han estado ausentes los dientes, haciendo que en muchas ocasiones, se carezca de una adecuada anchura y altura para la colocación de los mismos. En la actualidad, esta limitación ha podido ser resuelta gracias al desarrollo de técnicas denominadas de cirugía implantológica avanzada entre las que se encuentra la movilización del nervio dentario inferior^{1, 2}.

En cuanto a la movilización del nervio dentario inferior ha sido, una técnica quirúrgica que durante muchos años ha encontrado más detractores que seguidores, convirtiéndola en una alternativa poco frecuente debido a su alta complejidad.

La primera publicación acerca de la misma fue descrita por Alling en 1977, para casos de extrema atrofia ósea en la que el nervio dentario inferior quedaba en una situación submucosa por encima de la cresta alveolar³. En 1987, Jensen y Nock presentaron el primer caso de transposición del nervio dentario inferior simultáneo a la colocación de implantes en el cual la normalización de la función sensitiva se produjo a las cinco semanas tras la cirugía⁴.

Desde entonces se han descrito diferentes variantes de este procedimiento siendo las más importantes la lateralización y la transposición⁵. En la primera se retira el hueso posterior al nervio mentoniano para permitir la movilización del nervio dentario inferior, mientras que en la segunda se libera el nervio del soporte óseo a nivel de su salida del agujero mentoniano y se secciona la rama incisal permitiendo así la movilización de los nervios dentario y mentoniano⁶.

A pesar de que la movilización del nervio dentario, como toda intervención quirúrgica no está exenta de complicaciones, y que exige una elevada capacitación profesional, dicha técnica de cirugía implantológica avanzada, aporta una serie de ventajas frente a otro tipo de procedimientos como los injertos de hueso autólogo, la distracción o la colocación de implantes cortos, ya que permite una mayor longitud del implante lo que aportará una bicorticalización y una mejor estabilidad primaria, eliminará la morbilidad de la zona donante en el caso de injertos, proporcionará una mayor protección del paquete neurovascular dentario durante la colocación del implante y reduce o evita la hospitalización del paciente⁴⁻⁸.

El objetivo del presente trabajo, es exponer un caso clínico en el que se demuestra que la lateralización del nervio dentario inferior supone una clara alternativa en casos de atrofia mandibular, y analizar la supervivencia de estos implantes a los tres años de carga.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 50 años de edad, que acudió al Servicio de Cirugía Bucal e Implantología del Hospital Virgen de la Paloma

remitida por su odontólogo para la rehabilitación implantológica de la arcada inferior. En la historia clínica no cabía destacar ningún antecedente relevante en lo que a medicación, alergias u hábitos tóxicos se refiere.

En cuanto a la exploración extraoral no se observaron asimetrías ni signos de inflamación cutánea ni se palparon adenopatías. A la exploración intraoral se puso de manifiesto la presencia de 33, 34 y 41, los cuales presentaban signos de movilidad e inflamación, así como la atrofia mandibular que presentaba la paciente en la regiones posteriores como consecuencia del edentulismo de larga evolución (Figura 1).



Figura 1. Aspecto clínico durante la exploración de la paciente.

Como exploración complementaria se solicitó a la paciente un estudio radiográfico mediante TAC mandibular en el que se apreció la escasa altura de la cresta alveolar con respecto al nervio dentario inferior lo que impedía la colocación de implantes mediante una técnica convencional (Figuras 2 y 3).

Una vez explicadas las alternativas terapéuticas y ante la demanda de una rehabilitación fija por parte de la paciente se planteó como tratamiento la lateralización del nervio dentario inferior en ambos lados mediante carga inmediata.

Una vez informada a la paciente y habiendo obtenido su consentimiento informado, se procedió al tratamiento quirúrgico que fue llevado a cabo mediante anestesia general.



Figura 2. Corte panorámico del TAC mandibular solicitado a la paciente.

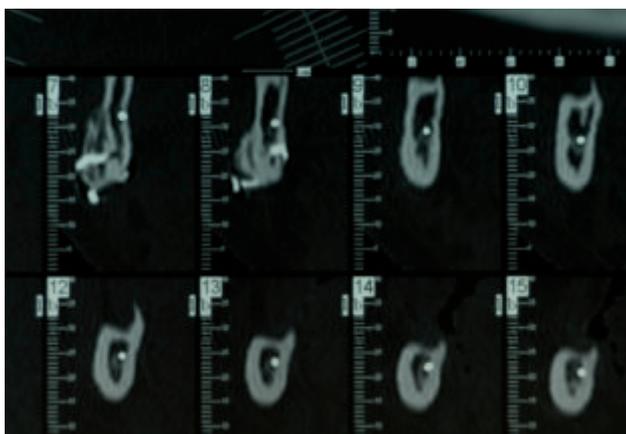


Figura 3. Cortes transversales del TAC mandibular donde se pone de manifiesto la escasa altura ósea.

La intervención se inició con la exodoncia de los dientes remanentes y con la realización de una incisión triangular a nivel crestal desde la línea media hasta la zona retromolar y dos descargas verticales a ese nivel. Posteriormente se levantó el colgajo mucoperióstico y se realizó cuidadosamente la disección subperióstica de la región del foramen mentoniano. Con el objetivo de liberar el nervio dentario inferior del soporte óseo a nivel de su salida por el foramen mentoniano, se practicó una osteotomía circunferencial en forma de ventana alrededor del foramen mediante una fresa redonda, siguiendo el trayecto del conducto dentario inferior (Figura 4).

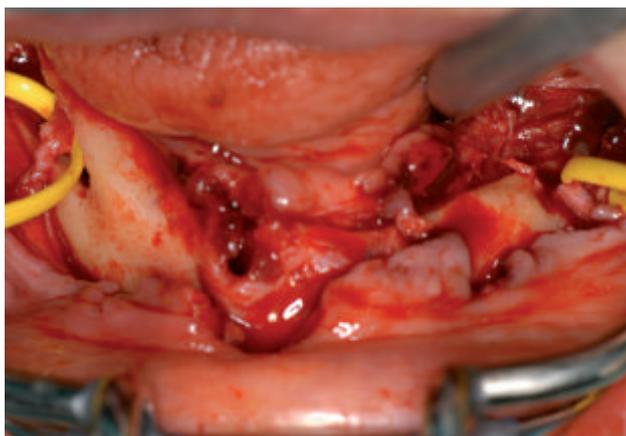


Figura 4. Imagen intraoperatoria donde se observan ambos nervios dentarios inferiores lateralizados.

El hueso esponjoso remanente se eliminó de forma cuidadosa con una cucharilla hasta exponer el paquete vasculonervioso del dentario inferior el cual fue traccionado mediante una lazada vascular denominada vessel-loop. Una vez lateralizado el nervio y colocado en una posición segura se procedió a preparar los lechos de los implantes mediante el procedimiento habitual con los diámetros y longitud previamente planificados. En nuestro caso se colocaron ocho implantes Phibo TSA de 3,75 mm de diámetro y longitudes de 11,5 y 13 mm en las posiciones 32, 34, 35, 37, 42, 44, 45 y 47, los cuales quedaron fijados de manera crestal, comprobándose la existencia de una adecuada estabilidad primaria (Figura 5).



Figura 5. Imagen intraoperatoria una vez colocados los implantes.

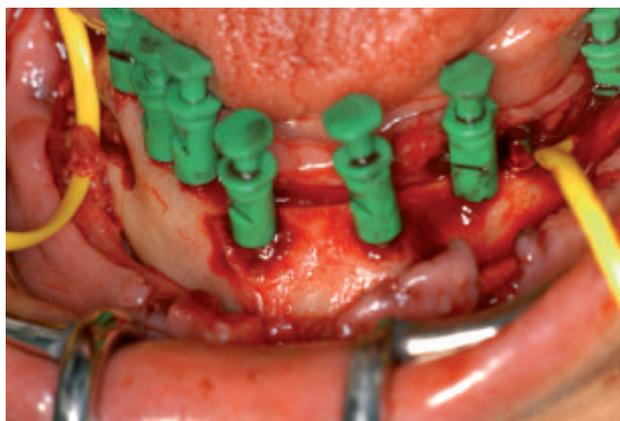


Figura 6. Imagen intraoperatoria con los transfer de impresión.



Figura 7. Impresión de los implantes a cubeta cerrada.

Una vez colocadas las fijaciones, se procedió a la colocación de hueso equino (Biogen®) en la zona de defecto que quedó tras la ventana, así como se posicionaron los transfer de impresión para tomar una impresión a cubeta cerrada de los implantes para la elaboración de una prótesis de carga inmediata que le sería colocada a las 24 horas tras la intervención (Figuras 6, 7 y 8).

Después de esto, se procedió a la reposición del colgajo suturándose la herida con seda de 000.

Como medidas postoperatorias se instauró tratamiento farmacológico que consistió en antibiótico de amplio espectro (Amoxicilina 750 mg durante siete días), antiinflamatorio

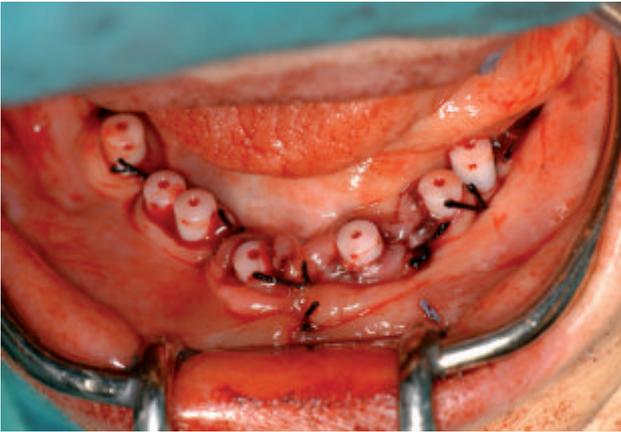


Figura 8. Imagen con los pilares de plástico colocados.



Figura 11. Aspecto clínico tras la rehabilitación definitiva.



Figura 9. Aspecto de la prótesis provisional inmediata colocada a las 24 de la cirugía.

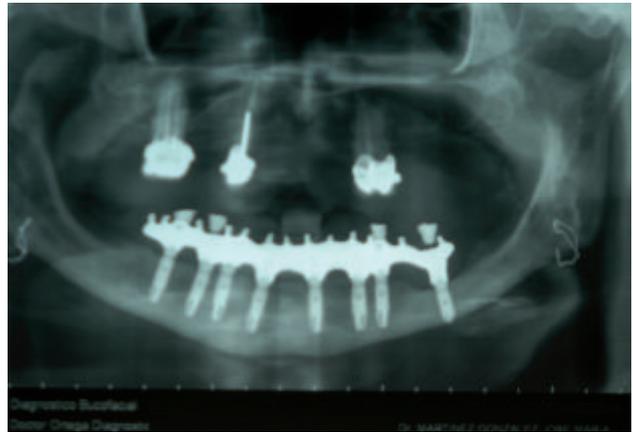


Figura 12. Radiografía panorámica de control a los 3 años de carga.

(Diclofenaco sódico 50 mg durante cuatro días) y analgésico como medida de rescate (Metamizol magnésico 575mg).

A las 24 horas se le colocó la prótesis inmediata de acrílico, poniendo especial énfasis en la oclusión de la misma para que no existiese ninguna interferencia o contacto prematuro así como la necesidad de realizar una dieta blanda durante el periodo de osteointegración (Figura 9).

Se realizó la retirada de sutura a los siete días de la intervención y se establecieron controles clínicos así como de la recuperación sensitiva mediante los test del pinchazo y discriminación de dos puntos, ayudados de un rotulador indeleble para establecer un mapeo que fue registrado en la ficha de evolución.

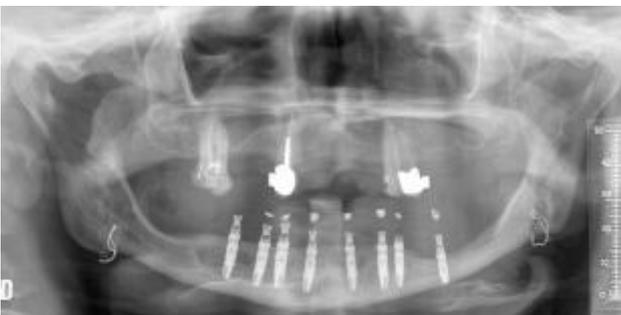


Figura 10. Radiografía panorámica en el que se aprecia el aspecto de los implantes a los 3 meses de la cirugía.

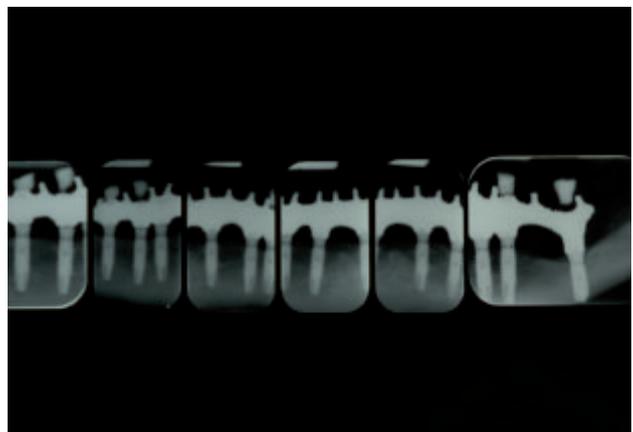


Figura 13. Radiografías periapicales de control a los 3 años de carga.

En el postoperatorio inmediato se pudo constatar parestesia de ambos lados la cual fue remitiendo a lo largo de las sucesivas revisiones, encontrándose a los seis meses sin signo alguno de parestesia en los dos lados.

A los tres meses y tras la realización de los controles clínicos y radiográficos se inició el tratamiento protodóncico para la elaboración de la prótesis definitiva en el que se pudo conseguir un alto grado de satisfacción de la paciente desde el punto de vista funcional y estético (Figuras 10 y 11). En relación a las respuesta de los implantes se realizaron controles

radiográficos mediante panorámicas y periapicales con técnica de paralelismo, en los que se puso de manifiesto la excelente respuesta de los mismos a los tres años de carga (Figuras 12 y 13).

DISCUSIÓN

La movilización del nervio dentario inferior es un procedimiento quirúrgico dentro de las consideradas técnicas de cirugía implantológica avanzada, que permite la colocación de implantes en pacientes con moderada o severa atrofia del sector posterior mandibular ofreciéndonos una serie de ventajas como son la reducción de los tiempos quirúrgicos, un anclaje bicortical de los implantes, así como la no necesidad de una segunda cirugía como es el caso de otras alternativas terapéuticas⁹.

Rosenquist¹⁰ publicó la serie más larga y de las de mayor seguimiento con un total de 114 pacientes en el que la supervivencia de los implantes fue del 93% a los dieciocho meses. Trabajos más actuales como los de Hori y cols.,¹¹ o Morrison y cols.,¹² obtuvieron una supervivencia del 100% de sus implantes al igual que en nuestro caso.

Hay autores que además de la técnica quirúrgica tienen en cuenta otros factores, como son la posición del implante respecto al agujero mentoniano, la longitud y el tipo de superficie de los implantes. Hirsch y Branemark¹³ observaron mejores resultados con los implantes colocados en la región más anterior al agujero mentoniano con un 94,4% a diferencia del 91,1% para los implantes situados más posteriormente. Rosenquist¹⁰ halló diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la longitud de los implantes, obteniendo una supervivencia mayor en los implantes de 15 mm respecto a los implantes de 13 y 10 mm.

Una de las principales inconvenientes de esta técnica radica en la disfunción temporal y/o a veces definitiva del nervio den-

tario inferior. Aún a pesar de que no se lesione el nervio durante la intervención, la morbilidad postoperatoria inmediata es alta ya que la mínima manipulación del nervio va a provocar una parestesia normalmente transitoria, la cual irá remitiendo en un periodo que muchos autores estiman entre tres y los doce meses^{14, 15}. Kan y cols.,¹⁶ sugieren que si la tracción del nervio durante la manipulación supera un 5% de su longitud, la vascularización perineural se rompe y habitualmente se puede producir un déficit permanente. Para evitar que esta tracción sea excesiva, se recomienda que el área de exposición del conducto sea lo suficientemente extensa⁷.

En aquellos estudios en donde se han empleado ambas técnicas quirúrgicas, constataron que el tiempo de recuperación y la incidencia de los trastornos sensitivos fue menor con la técnica de la lateralización respecto a la transposición¹⁷. Sethi¹⁸ observó que el tiempo de recuperación fue de un mes en los casos en los que no se había seccionado la rama incisal y de seis meses en aquellos en los que sí había sección. Hernández y Biosca¹⁹ obtuvieron un tiempo de recuperación de entre cinco y nueve meses para la transposición, mientras que para la lateralización fue de dos a cinco. Más recientemente Fernández-Díaz y cols.,²⁰ encontraron que el 94,76% de sus pacientes presentaban normofunción a los dos meses de la lateralización. Nuestro caso se muestra en la línea de los autores anteriores, ya que pudimos constatar la recuperación completa de la sensibilidad de la paciente a los seis meses de la cirugía.

CONCLUSIONES

Aún tomando como referencia los estudios anteriores, en los que se aprecian resultados altamente satisfactorios, existe total unanimidad en que resulta necesario seguir un criterio estricto de selección de los casos, además de dotar al paciente de una adecuada información sobre los posibles riesgos que implica este tipo de intervención.



BIBLIOGRAFÍA

1. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981; 10(6): 387-416.
2. Blake F, Bubenheim M, Heiland M, Pohlenz P, Schemelzle R, Gbara A. Retrospective assessment of peri-implant mucosa of implant inserted in reanastomosed of free bone grafts from the fibula or iliac crest. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2008; 23(6): 1102-8.
3. Alling CC. Lateral repositioning of inferior alveolar nerve neurovascular bundle. *J Oral Surg* 1977; 35: 419-25.
4. Jensen O, Nock D. Inferior alveolar nerve repositioning in conjunction with placement of osseointegrated implants: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 63: 263-8.
5. Kan J, Lozada JL, Boyne PJ, Goodacre CJ. Endosseous implant placement in conjunction with inferior alveolar nerve transposition: an evaluation of neurosensory disturbance. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12: 463-71.
6. Rosenquist B. Fixture placement posterior to the mental foramen with transpositioning of the inferior alveolar nerve. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1991; 7:45-50.
7. Krough PH, Worthing P, Davis WH, Keller EE. Does the risk of the complication make transpositioning the inferior alveolar nerve in conjunction with implant placement a "last resort" surgical procedure? *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994; 9:249-54.
8. Acero J, Paz VM, Núñez J, Fernández J, Molina LF. Técnica de transposición del nervio dentario inferior en implantología mandibular. *Arch Odontoestomatol* 1998; 14:451-9.
9. Gutiérrez-Pérez JL, Infante-Cossío P, García-Calderón M, García Méndez A. Transposición del nervio dentario inferior para la inserción de implantes osteointegrados: ¿continúa siendo una técnica de "cirugía implantológica avanzada"? *RCOE* 1998; 3: 237-47.
10. Rosenquist B. Implant placement in combination with nerve transpositioning: experiences with the first 100 cases. *Int J Oral Maxillofac Implant* 1994; 9:522-3.
11. Hori M, Sato T, Kaneko K, Okaue M, Matsumoto M, Sato H, et al. Neurosensory function and implant survival rate following implant placement with nerve transpositioning: a case study. *J Oral Sci* 2001; 43(2): 139-44.
12. Morrison A, Chiarot M, Kirby S. Mental nerve function after inferior alveolar nerve transposition for placement of dental implants. *J Can Dent Assoc* 2002; 68(1): 46-50.
13. Hirsch JM, Brånemark PI. Fixture stability and nerve function after transposition and lateralization of the inferior alveolar nerve and fixture installation. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1995; 33: 276-81.
14. Peleg M, Mazor Z, Chaushu G, Garg AK. Lateralization of the inferior alveolar nerve with simultaneous implant placement: a modified technique. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002; 17: 101-6.
15. Díaz Ortiz ML, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Transposición y lateralización del nervio dentario inferior para la colocación de implantes dentales en los sectores posteriores de la mandíbula. *Labor Dent* 2002; 4(3):114-23.
16. Kan JYK, Lozada JL, Boyne PJ, Goodacre CJ, Rungcharassaeng K. Mandibular fracture after endosseous implants in conjunction with inferior alveolar nerve transposition: a patient treatment report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12:655-9.
17. Smiler DG. Repositioning the inferior alveolar nerve for placement of endosseous implants; technical note. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; 8: 145-50.
18. Sethi A. Inferior alveolar nerve repositioning in implant dentistry: a preliminary report. *Int J Periodont Rest Dent* 1995; 15: 475-81.
19. Hernández F, Biosca MJ. Transposición del nervio dentario inferior para el manejo de la mandíbula posterior atrofica. *Periodoncia* 1999; 9:325-32.
20. Fernández-Díaz JO, Naval Gías L. Rehabilitation of edentulous posterior atrophic mandible: inferior alveolar nerve lateralization by piezotome and immediate implant placement. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2012; 2013; 42: 521-6.