



¡Ven al colegio, te estamos esperando!



Dr. D. Francisco Javier Aláñez Chamorro

Presidente de la Comisión Científica del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región.

Estimados compañeros,

Como todos sabéis, el pasado mes de mayo se celebraron las elecciones de nuestro Colegio y los votos de un importante número de colegiados dieron su confianza al equipo del Dr. D. Sabino Ochandiano, al cual me siento orgulloso de pertenecer como responsable de la Comisión Científica. Es para mí un honor ocupar este puesto que, anteriormente, ha sido desempeñado por tan prestigiosos profesionales. Soy consciente de la responsabilidad y asumo este proyecto con una gran ilusión y, sobre todo, con un magnífico equipo de compañeros que creemos que el Colegio debe estar muy cerca del colegiado y a su servicio. Nuestro Colegio debe servir de punto de encuentro entre los profesionales y en él debe fluir la comunicación, tanto científica como profesional y personal.

En ocasiones, resulta tan enriquecedor el intercambio de opiniones y experiencias prácticas como la exposición de temas monográficos. Es por ello por lo que, desde esta Comisión, apostamos por nuevos formatos de presentaciones: la Sesión Clínica del mes, que será presentada por los colegiados y en la que se discutirán por un grupo de expertos las diferentes opciones de planificación del tratamiento. También se realizarán Procedimientos en directo, durante los cuales se podrán preguntar desde la sala al conferenciante aquellos aspectos que interesen en el mismo momento de las intervenciones. En Mesas de Debate se tratarán temas candentes de la mayor actualidad, ya sea del ámbito de la gestión, organización y desarrollo de la actividad empresarial, como del ámbito científico.

En nuestro programa de actuación, pretendemos introducir una intervención estrella protagonizada por una de las figuras internacionales más reconocidas en nuestra profesión. Todo ello sin olvidar la buena experiencia que han supuesto desde siempre las Conferencias Magistrales, impartidas por dictantes de reconocido prestigio de nuestro país.

Además, estamos trabajando en el reconocimiento oficial de la formación continuada mediante puntos/títulos que diferencien a aquellos profesionales que se formen de los que no. Y que seguro tendrá una gran importancia en el desarrollo de nuestra actividad en el futuro.

Para terminar, quiero insistir en que el único objetivo que nos mueve en este empeño es el de colaborar, ayudar y promocionar la formación continuada de todos los colegiados para la satisfacción y bienestar de nuestros pacientes y de nosotros mismos. Por todo esto, ¡ven al Colegio, te estamos esperando! <

Reposición de dientes unitarios con cirugía mínimamente invasiva.



Domínguez Moreno, Encarna¹
Herrera Ureña, Luz M²
Navarro Montes, Isabel³
Alández Chamorro, Francisco Javier⁴

¹ Odontólogo. Master en Periodoncia e Implantes. Práctica exclusiva de Periodoncia e Implantes. Clínica Perio.

² Odontólogo. Doctora en Bioquímica. Práctica exclusiva de Prótesis sobre Implantes.

³ Odontólogo. Doctora en Odontología. Práctica exclusiva de Ortodoncia. Ciudad Real.

⁴ Médico Estomatólogo. Doctor en Medicina y Cirugía. Director Clínico de Clínica Perio.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECS.
- LATINDEX.

Correspondencia:

Clinica Perio.
 Paseo San Francisco de Sales, 10, 1º. 20003 Madrid.
 Telf.: 914419656.

Fecha de recepción: 4 de julio de 2007.

Fecha de aceptación para su publicación: 24 de julio de 2007.

INTRODUCCIÓN

Desde que, en los años sesenta, se descubrió la osteointegración, son múltiples los trabajos que han documentado el éxito y la predecibilidad de las restauraciones protésicas sobre implantes en pacientes parcial y totalmente desdentados.^{1,2,3,4,5}

Actualmente, los implantes dentales suponen la primera

DOMÍNGUEZ E, HERRERA L, NAVARRO I, ALÁNDEZ FJ. *Reposición de dientes unitarios con cirugía mínimamente invasiva.* Cient Dent 2007;4;2:107-112.

RESUMEN

Se presenta un caso de ausencia de incisivos laterales superiores que fue tratado mediante cirugía mínimamente invasiva (flapless) y función inmediata, donde la colocación de coronas provisionales mejoró el confort de la paciente y consiguió remodelar el tejido blando que rodea la restauración. Los implantes utilizados fueron Nobel Direct™ de 3 milímetros de diámetro por 13 de longitud.

PALABRAS CLAVE

Cirugía mínimamente invasiva; Función inmediata; Implantes de diámetro reducido.

Minimally invasive surgical replacement of single teeth.

ABSTRACT

A case is presented of absent upper lateral incisors that was treated with minimally invasive (flapless) surgery and immediate function, where placement of provisional crowns improved the patient's comfort and remodeled the soft tissue surrounding the restoration. Nobel Direct™ implants were used, 3 millimeters in diameter and 13 in length.

KEY WORDS

Minimally invasive surgery; Immediate function; Small diameter implants.

opción de tratamiento para reponer dientes perdidos. Debido a la creciente demanda por parte de los pacientes y a la aparición de técnicas de cirugía mínimamente invasiva, cada vez es más importante conseguir no sólo restauraciones funcionales, sino también lo más parecidas estéticamente a los dientes naturales, especialmente en la zona anterior del maxilar superior.



Figura 1. Sonrisa de la paciente, que enseña la totalidad de los incisivos superiores; es una sonrisa media.



Figura 2. Situación clínica previa, donde se ve el espacio apico-coronal y mesio-distal del que disponemos para colocar los implantes.



Figura 3. Radiografía periapical paralelizada donde se aprecia el espacio interradicular de 5mm entre incisivo central y canino, y la angulación de las raíces.

Por eso, en un tratamiento implantológico la integración del implante no es suficiente para conseguir el éxito; una fijación colocada en una posición inadecuada puede dar lugar a una restauración poco estética y a la insatisfacción del paciente que llevaría al fracaso del tratamiento. Conseguir un buen resultado estético supone armonizar la restauración implantológica con los dientes adyacentes y con los

tejidos blandos periimplantarios, sin olvidar que se encuentran íntimamente relacionados con la cara, perfil y sonrisa del paciente. Para alcanzar este objetivo, hay que tener en cuenta, en la planificación del tratamiento, parámetros relacionados con la forma y dimensión de los dientes, así como con la morfología, textura y color de la encía que rodea las restauraciones, lo que supone considerar este tipo de tratamiento de una manera interdisciplinar.^{6,7}

Otro hecho importante a tener en cuenta es el buen resultado estético de las restauraciones sobre implantes en los procedimientos de función inmediata^{8,9,10} que, junto con la aparición de técnicas de cirugía sin colgajo (flapless), han supuesto una gran mejora en el confort, aceptación y satisfacción del paciente de este tipo de procedimientos. Además, se consigue reducir el tiempo de tratamiento y el número de intervenciones, preservando los tejidos blandos y disminuyendo ostensiblemente las molestias postoperatorias de los pacientes.^{11,12,13,14}

Así, la predecibilidad del resultado estético de una restauración mediante implantes depende de algunas variables donde se incluyen:⁶

- **Selección del paciente y línea de sonrisa.** Es importante determinar las expectativas estéticas del paciente, así como su línea de sonrisa. Una línea de sonrisa media deja expuestos el 75-100% de los incisivos superiores y algo de tejido gingival. En una línea de sonrisa alta, la exposición de los incisivos es del 100% y bastante tejido gingival. Menos del 75% de la longitud de los incisivos se muestra en una línea de sonrisa baja, siendo ésta la situación más favorable.¹⁵

- **Posición del diente.** Hay que analizarla en los tres planos del espacio: apico-coronal, vestíbulo-lingual y mesio-distal.

- **Posición de la raíz de los dientes adyacentes (espacio interradicular).** Debe ser similar al espacio del diente contralateral. Si no es suficiente podemos valernos del tratamiento con ortodoncia para conseguirlo.

- **Biotipo del periodonto y forma del diente.** La posición del tejido gingival está determinada por la inserción del tejido conectivo y el nivel de hueso. Podemos encontrar:

- * periodonto fino y festoneado, donde es importante colocar el implante hacia palatino para no crear recesiones o transparencias del metal. En esta situación, la forma del diente suele ser triangular.

- * periodonto grueso y plano. Es más favorable en la estética del sector antero-superior del maxilar. La forma del diente es más cuadrada, con el punto de contacto más apical.



Figura 4. Cirugía de colocación de los implantes; fresa circular para eliminar el tejido blando.



Figura 5. Tejido blando eliminado.



Figura 6. Fresado del hueso para colocar el implante.



Figura 7. Colocación del implante NobelDirect TM3x13mm.

– **Anatomía del hueso donde se va a colocar el implante.** Para conseguir una restauración exitosa desde el punto de vista estético, es necesario tener una configuración tridimensional ideal del hueso donde se van a colocar los implantes. Si la anatomía ósea no es la adecuada, se pueden hacer injertos óseos previos al tratamiento implantológico.

– **Posición del implante.** Debe colocarse en la posición que permita mantener la arquitectura de los tejidos óseo y gingival.

OBJETIVO

El objetivo del presente artículo es mostrar la secuencia de tratamiento y el resultado de la rehabilitación unitaria bilateral, utilizando técnicas de cirugía mínimamente invasiva y función inmediata, en un paciente que presentaba agenesia de los incisivos laterales superiores.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de 16 años que, tras haber estado en tratamiento con ortodoncia durante dos años, fue remitida a la clínica para rehabilitar el sector an-

terior mediante implantes. Presentaba agenesia de los incisivos laterales, y el ortodoncista había conseguido espacio entre incisivos centrales y caninos para reponerlos.

Tras estudiar la situación previa, tanto clínica como radiológicamente, se determinó que había suficiente hueso y tejido blando para realizar el tratamiento implantológico. A la inspección clínica, la paciente presentaba una línea de sonrisa media (figura 1); el espacio apico-coronal y vestibulo-lingual eran suficientes, pero el espacio existente entre los dientes era limitado, de 5 milímetros (figura 2). Se realizó un estudio radiológico mediante radiografía panorámica y tomografía del sector anterior, así como radiografías periapicales paralelizadas para conocer exactamente la distancia entre las raíces de los incisivos centrales y caninos (figura 3).

La planificación del tratamiento determinó la colocación de dos implantes inmediatos tipo Nobel Direct™, de 3 milímetros de diámetro y 13 milímetros de longitud en las posiciones 12 y 22, mediante cirugía mínimamente invasiva.

El procedimiento consistió en una sola fase quirúrgica sin levantar colgajo, con el fin de preservar los tejidos blandos y disminuir las molestias postoperatorias de la paciente. Además, esta técnica previene la pérdida de



Figura 8. Vista frontal con los implantes colocados en posición 12 y 22. Se aprecia la porción supragingival donde se cementará la restauración provisional.



Figura 9. Vista oclusal donde observamos el espacio entre los implantes y los dientes naturales.

hueso alveolar tan necesario en este caso para conseguir una estética aceptable (figuras 4, 5, 6, 7). Una vez terminada la cirugía, la porción más coronal del implante queda supragingival (figuras 8 y 9); pudiéndose colocar coronas provisionales el mismo día de la intervención, consiguiendo remodelar el tejido blando y favoreciendo, así, la aparición de papilas interdentales en esos espacios donde no existían (figura 10).



Figura 10. Situación clínica el mismo día de la cirugía con las coronas provisionales recién cementadas.

Las coronas provisionales se mantuvieron durante dos años, hasta que la paciente terminó su proceso de crecimiento. En ese momento se realizó la restauración definitiva en la que se pueden apreciar una buena conformación del tejido blando alrededor de la restauración implantosoportada (figura 11, 12, 13), así como una correcta osteointegración y relación de los implantes con los dientes adyacentes (figura 14).

Después de 2 años de evolución, hay signos clínicos y radiológicos de estabilidad y la estética de los tejidos blandos se mantiene.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La restauración de dientes unitarios mediante implantes dentales es una opción de tratamiento cada vez más usada para restaurar la zona anterior del maxilar. Diversos estudios han puesto de manifiesto que el éxito a largo plazo de estas restauraciones, con función inmediata, estaría entre el 80-97%.^{10,16} Además, debido a la naturaleza no invasiva del procedimiento, a la conservación intacta de la estructura dental de los dientes adyacentes, y a la posibilidad de colocar una restauración provisional el mismo día de la cirugía, ésta sería la primera opción de tratamiento en el caso de agenesia de incisivos laterales o pérdida de dientes por problema periodontal, por fracaso endodóncico o por traumatismo, en la zona anterior del maxilar.¹⁷

El resultado de las restauraciones va a depender en gran medida del diagnóstico y la planificación inicial, por eso es fundamental considerar los casos desde el punto de vista interdisciplinar. El tratamiento de la zona anterior del maxilar superior con restauraciones unitarias sobre implantes es una de las soluciones más desafiantes en implantología dental. Requiere un buen conocimiento de la biología, de la anatomía y de los requisitos quirúrgicos y protésicos. Por eso es muy importante una planificación adecuada entre cirujano y restaurador, pues sólo así podremos conseguir reponer dientes integrados en sonrisas en pacientes.

La cantidad y calidad ósea determinan frecuentemente si en una determinada zona puede colocarse o no un implante de dimensiones estándar. Los implantes de diámetro reducido son una alternativa cuando las dimensiones bucolinguales de la cresta ósea son insuficientes para poder colocar un implante de diámetro regular sin aumentar el



Figura 11. Sonrisa de la paciente con la restauración definitiva 2 años después de la cirugía. Se aprecia la perfecta remodelación de los tejidos blandos.



Figura 12. Foto frontal donde se ve la perfecta integración de la restauración sobre implantes y su relación con los dientes adyacentes.



Figura 13. Incisivos centrales y laterales, donde es indistinguible la restauración sobre implantes de los dientes naturales.



Figura 14. Radiografía periapical con la restauración definitiva, donde vemos el espacio entre los implantes y las raíces de los dientes naturales.

riesgo de exposición de espiras del implante, o cuando disponemos de un espacio estrecho entre dientes adyacentes, como ocurre con los incisivos laterales superiores o los incisivos mandibulares.¹⁸

Ante la pérdida de dientes en la zona anterior, habría diferentes opciones de tratamiento para reponerlos: prótesis fija convencional, prótesis parcial removible, prótesis tipo Maryland e implantes dentales.

La prótesis fija convencional nos ofrecería un resultado estético predecible pero implicaría tallar dientes sanos; la prótesis parcial removible es la opción más barata, no implica a dientes sanos, pero es la menos comfortable para el paciente; la prótesis tipo Maryland sería una buena opción de tratamiento, puesto que preserva bastante la estructura de los dientes adyacentes, pero es un tratamiento provisional, puesto que al ir fijado sólo en la cara palatina de los dientes vecinos tiende a descementarse continuamente. Por todo ello, la opción ideal, siempre y cuando sea posible, serían

los implantes dentales, pues aunque es el tratamiento más caro, con la introducción de la cirugía mínimamente invasiva y la posibilidad de realizar función inmediata, es la que ofrece mayor confort para el paciente y preserva el tejido de los dientes adyacentes sanos.

De no haber optado por esta solución, se tendría que haber rehabilitado todo el sector anterior con prótesis fija convencional que, si bien hubiera proporcionado buenos resultados estéticos, habría tenido que involucrar a dientes sanos. <



BIBLIOGRAFÍA

1. Branemark PK, Hansson BO, Adell R, et al. *Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw: Experience from a 10-year period.* Scand J Plast Reconstr Surg Suppl 1977;16:1-132.
2. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark PI. *A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw.* Int J Oral Surg 1981;10:387-416.
3. Lekholm U, Gunne J, Henry P, et al. *Survival of the Branemark implant in partially edentulous jaws: A 10-year prospective multicenter study.* Int J Oral Maxillofac Implants 1999;14:639-645.
4. Bianco G, Di Raimondo R, Luongo G, et al. *Osseointegrated implant for single-tooth replacement: A retrospective multicenter study on routine use in private practice.* Clin Implant Dent Relat Res 2000;2:152-158.
5. Albrektsson T. *A multicenter report on osseointegrated oral implants.* J Prosthet Dent 1988;60:75-84.
6. Jivraj S and Chee W. *Treatment planning of implants in the aesthetic zone.* British Dent J 2006;201(2):77-89.
7. 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;17:165-171.
8. Ericsson I, Nilson H, Lindh T, Randow K. *Immediate functional loading of Branemark single tooth implants: An 18 months clinical pilot follow-up study.* Clin Oral Implants Res 2000;11:26-33.
9. Lefkove MD, Velas FP. *Immediate loading of cylinder implants with overdentures in the mandibular symphysis: The titanium plasma sprayed screw technique.* J Oral Implantol 1990;16:265-271.
10. Tarnow DP, Emtiaz S, Classi A. *Immediate loading of threaded implants at stage 1 surgery in edentulous arches: Ten consecutive case reports with 1-to 5-year data.* Int J Oral Maxillofac Implants 1997;12:319-324.
11. Auty C, Siddiqui A. *Punch technique for preservation of interdental papillae at nonsubmerged implant placement.* Implant Dent 1999;8:160-166.
12. Campelo LD, Camara JRD. *Flapless implant surgery: A 10-year clinical retrospective analysis.* Int J Oral Maxillofac Implants 2002;17:271-276.
13. Rocci A, Martignoni M, Gottlow J. *Immediate loading in the maxilla using flapless surgery, implants placed in predetermined positions, and pre-fabricated provisional restorations: A retrospective 3-year clinical study.* Clin Implant Dent Relat Res 2003;5(Suppl.1):29-36.
14. Zeren KJ. *Extracción mínimamente invasiva y colocación inmediata de un implante: Preservación de la estética.* Int J Periodontics Restorative Dent 2006;26:171-181.
15. Tjan AH, Miller GD. *The JG: Some aesthetic factors in a smile.* J Prosthet Dent 1984;51:24-28.
16. Schnitman, PA, Wöhrle, PS., Rubenstein. JW., Da Silva, JD. & Wang, NH. *Ten year results for Branemark implants immediately loaded with fixed prostheses at implant placement.* Int J Oral Maxillofac Implants 1997;12:495-503.
17. Lang PL, Karring T, Lindhe J. *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology. Implant Dentistry.* Ed Quintessence 1999; pag 426.
18. Romeo E, Lops D, Amorfini L, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G. *Clinical and radiographic evaluation of small-diameter (3.3-mm) implants followed for 1-7 years: a longitudinal study.* Clin Oral Implant Res 2006;17:139-148.

Actualización en el empleo de Benzodiazepinas en Odontología.



Carrión Bolaños, Juan.

Doctor en Medicina.
Médico Especialista en Estomatología.
Profesor asociado del Departamento de Odontología de la Universidad Europea de Madrid.

Perea Pérez, Bernardo.

Doctor en Medicina y Odontología.
Médico Especialista en Estomatología.
Profesor Titular del Departamento de Toxicología y Legislación Sanitaria de la Facultad de Medicina (UCM).

Martín Cerrato, Alicia.

Licenciada en Odontología.
Master en Implantología Oral (UEM).
Profesora Asociada del Departamento de Odontología de la Universidad Europea de Madrid.

Labajo González, Elena.

Doctora en Odontología.
Profesora Ayudante del Departamento de Toxicología y Legislación Sanitaria de la Facultad de Medicina (UCM).

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECS.
- LATINDEX.

CARRIÓN J, PEREA B, MARTÍN A, LABAJO E. Actualización en el empleo de Benzodiazepinas en Odontología. Cient Dent 2007;4;2:115-120.

RESUMEN

Las benzodiazepinas son los fármacos psicotrópicos más prescritos en el Sistema Nacional de Salud. Las benzodiazepinas actúan amplificando las inhibiciones mediadas por el neurotransmisor GABA en el Sistema Nervioso Central, siendo el causante de los efectos clínicos de este grupo de fármacos, cuya eficacia y seguridad han sido sobradamente probadas. En Odontología, las benzodiazepinas son utilizadas en diversas actuaciones terapéuticas: sedación consciente, control de la ansiedad del paciente, relajación muscular producida por determinadas patologías, remisión de crisis comiciales, etc. Con el presente trabajo se pretende realizar una revisión y actualización del empleo que se hace de estos fármacos en el gabinete odontológico.

PALABRAS CLAVE

Odontología; Benzodiazepinas; Ansiedad.

Benzodiazepine usage in dentistry update.

ABSTRACT

Benzodiazepines are the most prescribed psychotropic drugs in the National Health System. Benzodiazepines act by amplifying the inhibitions mediated by the neurotransmitter GABA in the central nervous system, causing the clinical effects of this group of drugs whose efficacy and safety have been more than proven. In dentistry, benzodiazepines are used in different treatments: conscious sedation, control of patient anxiety, muscle relaxation produced by certain pathologies, seizure remission, etc. This paper attempts a review and updating of the use that is made of these drugs in the dental office.

KEY WORDS

Dentistry; Benzodiazepines; Anxiety.

Correspondencia:

Juan Carrión Bolaños
jcarrión@uem.es



1. INTRODUCCIÓN

Las benzodiazepinas son los fármacos psicotrópicos más prescritos en el Sistema Nacional de Salud. Su eficacia y seguridad han sido ampliamente avaladas y documentadas, teniendo en la actualidad múltiples aplicaciones en la clínica médica.

Las benzodiazepinas actúan a nivel del Sistema Nervioso Central, donde se ven implicadas en circuitos catecolaminérgicos, colinérgicos o serotoninérgicos, pero su principal actividad es actuar "amplificando" las inhibiciones mediadas por el neurotransmisor ácido gammaaminobutírico (GABA) en el Sistema Nervioso Central, siendo el causante de los efectos clínicos de este grupo de fármacos:^{1, 2, 3, 4}

1. Ansiolítico.
2. Hipnótico.
3. Relajante muscular.
4. Anticonvulsivo.
5. Producción de amnesia.

El mecanismo de acción de los distintos tipos de benzodiazepinas es prácticamente superponible, las diferencias son farmacocinéticas: la duración de acción, la velocidad de absorción oral del compuesto y la producción de metabolitos activos a nivel del hígado.⁵

Dependiendo de la duración de acción, las benzodiazepinas

se clasifican como **de acción larga** (semivida plasmática efectiva de entre 30 y 200 horas), **de acción intermedia** (6-30 horas) y **de acción breve o corta** (1-6 horas) (Tabla 1).

En el cómputo de la semivida plasmática hay que tener en cuenta la de los metabolitos activos que se producen a nivel del hígado. Las benzodiazepinas son sustancias liposolubles, no pueden ser excretadas directamente por el riñón y deben ser metabolizadas por el hígado. Los derivados que se producen muchas veces son activos farmacológicamente y, en ocasiones, la actividad clínica se debe a este metabolito y no al compuesto original.⁵ Como otras sustancias liposolubles, las benzodiazepinas pueden participar en procesos de "redistribución" de tal forma que, cuando se utiliza la vía intravenosa, llegan rápidamente al cerebro, pero luego se acumulan en tejido adiposo, ello explica que fármacos (ej.: Diazepam) que por vía oral tienen una acción prolongada, por vía endovenosa tengan efectos breves.⁶

2. EFECTOS FARMACOLÓGICOS DE LAS BENZODIAZEPINAS

Todas las benzodiazepinas son ansiolíticos a dosis bajas e hipnóticos a dosis altas (Tabla 2). Las diferencias para utilizar una u otra son de índole farmacocinética. El problema principal de las benzodiazepinas de acción larga es la acumulación en el organismo cuando se administran de forma

TABLA 1.
BENZODIAZEPINAS: VIDA MEDIA, VIDA MEDIA DE ELIMINACIÓN Y DOSIFICACIÓN.

FÁRMACO	VIDA MEDIA	VIDA MEDIA DE ELIMINACIÓN (en horas)	DOSIS EQUIVALENTE APROXIMADA VIA ORAL (en mg)
Diazepam	Larga (>24 horas)	44,5 (30->100)	7,5
Clordiazepóxido	Larga (>24 horas)	16,25 (5-30)	12,5
Flunitrazepam	Larga (>24 horas)	18,4 (9-30)	0,5
Nitrazepam	Larga (>24 horas)	27,4 (15-38)	5
Lorazepam	Intermedia (6-24 h.)	13,6 (9-22)	0,5-1
Lormetazepam	Intermedia (6-24 h.)	10,3 (8-15)	0,5-0,75
Alprazolam	Intermedia (6-24 h.)	13,2 (6-25)	0,5
Bromazepam	Intermedia (6-24 h.)	15,7 (7,9-20)	5
Midazolam	Corta (< 6 horas)	2,2 (1-15)	0,5

ESPECTRO DEL DOLOR Y DEL CONTROL DE LA ANSIEDAD

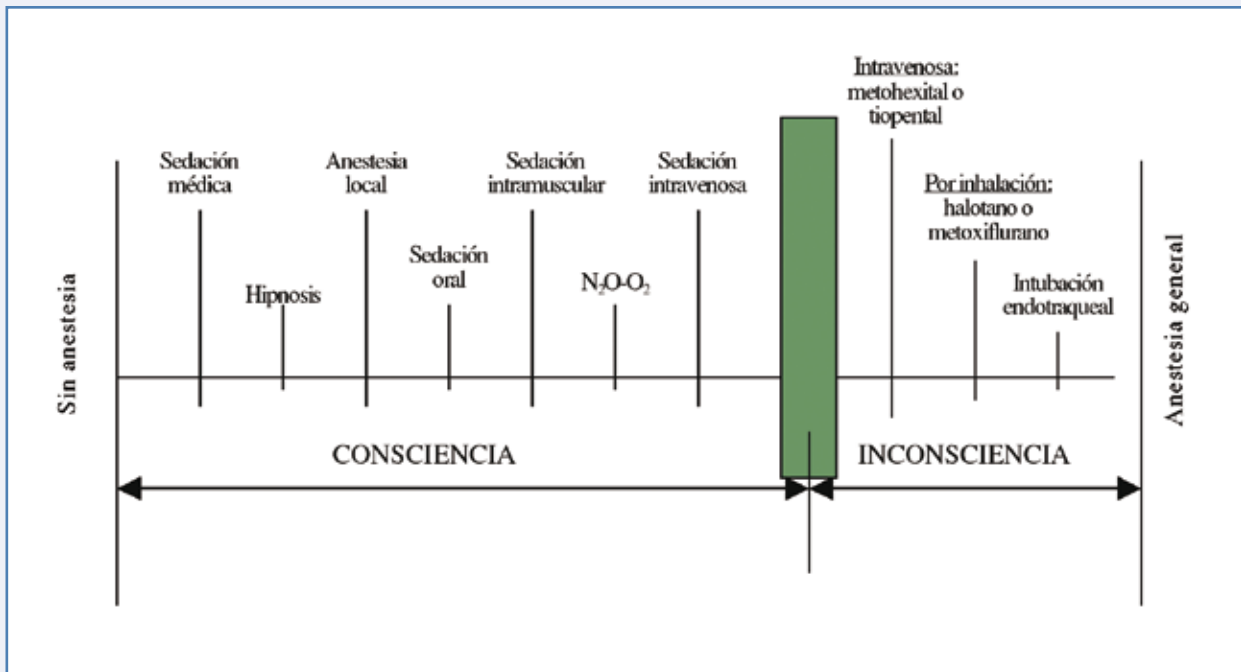


Figura 1. Espectro del dolor y del control de la ansiedad. Reproducido de: Malamed S. F. Sedation: a guide to patient management (3ª ed.). St. Louis. Mosby, 1995; 23.

repetida, con sus consecuencias de sedación residual excesiva y la probabilidad para los pacientes de sufrir accidentes domésticos, laborales o de tráfico.⁷

En cambio, las benzodiazepinas de acción larga manifiestan en grado mínimo los efectos derivados de la privación o retirada (insomnio de rebote, ansiedad, etc.).

La evolución terapéutica en España, como en otros países, para lograr ansiolisis/hipnosis va hacia el abandono de benzodiazepinas de acción larga a favor de las de acción más corta, empleando las de semividua, de entre 10 a 12 horas, para conseguir el efecto ansiolítico y de 4-6 horas para conseguir el efecto hipnótico y, por tanto, la inducción al sueño.⁵

Un efecto característico de las benzodiazepinas es la producción de amnesia, que en general no es reconocida por el sujeto que las toma. Suele ser una amnesia anterógrada, es decir, el sujeto no recuerda alguna de las cosas que ocurrieron cuando estaba bajo los efectos de la medicación.⁸

El Midazolam produciría más amnesia que el Diazepam, y el Lorazepam parece estar entre los que más amnesia produce.

La acción miorelajante de las benzodiazepinas se ejerce sobre el SNC (no en el músculo) a varios niveles: en la médula espinal, donde facilita fenómenos de inhibición presináptica.

En la formación reticular activadora descendente del encéfalo. En los ganglios basales y en el cerebelo.^{1, 9, 10}

La acción miorelajante se observa en dosis que también producen sedación, lo que también limita su utilidad. El Diazepam es el más utilizado por sus propiedades farmacocinéticas.⁶

El ataque epiléptico es una urgencia médica que se puede presentar en la clínica dental. Su tratamiento pasa por evitar lesiones en la cabeza y lengua, asegurar la vía aérea y administrar fármacos anticonvulsivos. De todas las benzodiazepinas, el Diazepam es el que tiene un mayor efecto anticonvulsivo.

3. EFECTOS FARMACOLÓGICOS NO DESEADOS DE LAS BENZODIACEPINAS.

Entre los efectos farmacológicos no deseados de las benzodiazepinas están la somnolencia, el enlentecimiento de la capacidad intelectual, la ataxia (más frecuente en ancianos), la confusión mental y la disartria.^{1, 8, 11}

En ocasiones, sobre todo en niños y algo menos en ancianos, se produce una fase paradójica de excitación que ocasionalmente puede producir o desencadenar reacciones de agresividad.¹²



Las benzodiazepinas, con excepción del Alprazolam, no son antidepresivos. Incluso pueden enmascarar síntomas de la depresión.

Las benzodiazepinas son depresores del Sistema Nervioso Central y, por tanto, del centro respiratorio. Su empleo estará restringido en pacientes con patologías pulmonares como asma o EPOC.

Todas las benzodiazepinas, cuando son utilizadas durante varias semanas, producen un síndrome de "habituación" o adicción, cuyo mecanismo de acción no se conoce muy bien. La "habituación" a las benzodiazepinas hace que el paciente requiera cada vez mayor dosis del fármaco para conseguir el mismo efecto.

También se observa un "efecto rebote" cuando se suspende su administración. El paciente puede tener ansiedad, insomnio, sudoración, taquicardia... Esto es más frecuente cuando se emplean benzodiazepinas de acción corta.^{5,7,11}

4. EMPLEO ACTUAL DE LAS BENZODIAZEPINAS EN ODONTOLOGÍA (TABLA 3)

4.1. Benzodiazepinas en Sedación Consciente.

En 1999, la American Society of Anesthesiology (ASA) definió la Sedación Analgésica Moderada como un estado de depresión de la conciencia inducido por fármacos, en el cual el paciente responde adecuadamente a órdenes solas o acompañadas por leve estímulo táctil. No se requiere ningún tipo de intervención para mantener la permeabilidad de la vía aérea, la respiración es espontánea y la función cardiovascular usualmente se mantiene inalterada.

Con la sedación oral estaríamos produciendo una Sedación Moderada, mientras que la sedación intravenosa requeriría una vigilancia anestésica monitorizada (VAN) por parte de un anestesista mientras que nosotros realizamos técnicas programadas bajo anestesia local a nuestros pacientes. Esta vigilancia consiste en monitorizar la frecuencia cardiaca, la tensión arterial, la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno mediante un pulsioxímetro.^{8, 13, 14, 15} Durante la sedación el paciente recibe oxigenoterapia a 2-3 litros /minuto, mediante gafas nasales.

En ambos casos, sedación oral o intravenosa, previamente es necesario realizar una historia clínica detallada del paciente para ver su estado de salud, siendo tributarios a la sedación ambulatoria los pacientes, según la clasificación ASA, de riesgo anestésico quirúrgico tipo I y II (pacientes completamente sanos o con patologías sistémicas compensadas).^{14,15}

En la sedación consciente, las drogas más comúnmente

empleadas son las benzodiazepinas. El Diazepam, empleado de forma universal para sedar al paciente durante largo tiempo, ha dado paso en la actualidad al Midazolam, por su rápido y potente efecto y su corta semivida plasmática, evitando al paciente somnolencia residual. La dosis de Midazolam varía según el peso y la edad del paciente, también depende de si toma habitualmente benzodiazepinas (p. ej.: para inducir el sueño o combatir la ansiedad). Por el efecto "habituación" de estos fármacos, es necesario aumentar de dosis para conseguir la sedación deseada.

La sedación consciente es una técnica cada vez más extendida, muy recomendada en cirugía oral y, sobretodo, en implantología. Nosotros somos partidarios de su empleo en las cirugías meticulosas y de larga duración, por ser una técnica segura que nos permite un buen manejo del paciente al ser "predecible" su comportamiento. Todo ello se traduce en menores tiempos de intervención y en una mejora de los resultados obtenidos.

4.2. Manejo del paciente con Ansiedad.

El Alprazolam es una de las benzodiazepinas más prescritas en el tratamiento de la "ansiedad generalizada" por una combinación de propiedades farmacológicas favorables: absorción muy rápida, semivida plasmática corta y ausencia de metabolitos hepáticos. Es la benzodiazepina de elección para prevenir los "ataques de pánico" a dosis de 2 a 3 mg/día. Sin embargo, el Alprazolam es una de las benzodiazepinas que más adicción genera, siendo muy difícil su retirada cuando se utiliza de forma habitual. Su empleo debe ser restringido al especialista en psiquiatría, no recomendándose su uso en Odontología. El antidepresivo Imipramina es también efectivo en el tratamiento de los ataques de pánico.⁵

En el gabinete dental, "el ataque de ansiedad del paciente" puede ser una urgencia médica. Su tratamiento consistirá en intentar tranquilizar al paciente e inducirle a respirar de forma pausada para evitar la alcalosis respiratoria. Si ésta se produjese, haremos que respire en una bolsa de papel durante unos minutos. Administraremos Loracepam (p. ej.: Orfidal®) a dosis de 2 miligramos por vía sublingual, pudiendo aumentar otro miligramo a los 15 minutos si no obtenemos el efecto deseado.

Para evitar la "ansiedad anticipatoria" a la visita del dentista en pacientes donde la motivación psicológica no sea suficiente, recomendamos el empleo de ansiolíticos de corta duración, como el Bromacepam (p. ej.: Lexatin®) a dosis de 1,5 a 3 mg una hora antes de acudir a la consulta.



En niños no está recomendado el empleo de benzodiazepinas para la prevención o tratamiento de cuadros de ansiedad, por el efecto paradójico que se puede producir (cuadro de excitación) y porque la farmacocinética de estas drogas, en niños, hace que la relación dosis-efecto sea difícil de conseguir. En niños se pueden utilizar antihistamínicos del tipo del Atarax, empleando la somnolencia residual que producen en el manejo de los cuadros de ansiedad. El paciente con neurosis o "miedo al dentista" es importante que duerma bien la noche antes de la cita. Utilizaremos el efecto hipnótico de las benzodiazepinas prescribiendo la toma de 1mg de Loracepam la noche antes de la intervención, y repitiendo la dosis una hora antes de acudir a la consulta. En pacientes que ya toman habitual-

mente un hipnótico benzodiazepínico, se debe incrementar la dosis si queremos conseguir el efecto clínico deseado. El Loracepam es una de las benzodiazepinas que más amnesia anterógrada produce. Su utilización minimiza "el recuerdo" de nuestra intervención, que podría actuar como refuerzo negativo de episodios traumáticos anteriormente vividos. Algunos ensayos sugieren que el 40% de los sujetos sedados con benzodiazepinas intravenosas no recuerdan detalles de la sala de operaciones, ni tienen una percepción real del tiempo transcurrido.⁸

Se aconseja tratar a estos pacientes a primera hora de la mañana, para beneficiarnos de la sedación residual de la benzodiazepina nocturna y para evitar que el paciente tenga tiempo "de pensar" en su cita con el profesional.

TABLA 3.
RÉSUMEN: USO DE LAS BENZODIACEPINAS EN ODONTOLOGÍA.

CRITERIO	BENZODIACEPINA DE ELECCIÓN	DOSIS	CONSIDERACIONES
Sedación consciente			
Sedación consciente v.o.	Midazolam	Según peso y edad	Valoración de riesgo anestésico
Sedación consciente i. v.	Midazolam	Según peso y edad	Valoración de riesgo anestésico Vigilancia anestésica monitorizada Oxigenoterapia
Tratamiento de la ansiedad (adultos)			
Ansiedad generalizada	Alprazolam	2-3 mg/día	Adicción Uso no recomendado en Odontología Sustituible por Imipramina
Ataques de pánico			
Ansiedad en el gabinete dental	Lorazepam	2 mg sublingual	Evitar alcalosis respiratoria
Ansiedad anticipatoria	Bromacepam	1,5-3 mg 1 hora antes	Reforzar con motivación psicológica
Neurosis o miedo al dentista	Loracepam	1mg la noche anterior	Tratar a primera hora de la mañana
Relajante muscular (patología de la ATM)			
Patología de la ATM	Diazepam	10 mg/día de 7-10 días	Somnolencia residual
Dolor Miofacial de la ATM			
Crisis comicial			
Crisis convulsivas	Diazepam i.v.	0,2-0,3 mg/Kg (a 2g/minuto)	Oxigenoterapia Dosis máxima 20 mg
Epilepsia infantil	Diazepam v.r.	5 mg	Aumentar a 10 mg si no remite la crisis



4.3. Relajante muscular: patología de la ATM.

Las benzodiazepinas son las drogas más prescritas para el dolor miofacial, y son de especial ayuda en el manejo de las exacerbaciones de los desórdenes temporomandibulares. El fármaco de elección es el Diazepam por ser la benzodiazepina que mayor efecto mio-relajante tiene. Junto al síndrome de dolor disfunción de la ATM se emplea en las contracturas de la musculatura masticatoria (maseteros y pterigoideos) secundarias a síndromes de maloclusión, pericoronaritis de cordales, accidentes en la anestesia de la tercera rama del trigémino, procesos infecciosos o tumorales a nivel mandibular, etc.

Hay estudios⁹ que demuestran que la terapia farmacológica con Alprazolam no fue efectiva en la disminución de la sensibilidad a la palpación de la articulación temporomandibular y no incrementó los movimientos mandibulares.

Se emplea el Diazepam (p. ej.: Valium®) a dosis como mínimo de 10 mg/día, durante 7 a 10 días. Es importante la somnolencia residual producida que, aunque puede ser un efecto beneficioso en nuestro tratamiento, va a condicionar

la vida del paciente. No podrá conducir ni utilizar maquinaria o herramientas peligrosas.

Las benzodiazepinas también están indicadas para mitigar la ansiedad y el insomnio que se produce en esta patología.

4.4. Manejo del paciente con crisis comicial.

El tratamiento farmacológico de una crisis convulsiva se realiza con Diazepam intravenoso a 0.2-0.3 mg/Kg de peso, con un ritmo de administración de 2 mg/minuto, interrumpiendo si cede la crisis. La dosis máxima será de 20 mg. Es importante aplicar oxigenoterapia con gafas nasales para evitar la depresión respiratoria (2 litros /minuto).

La crisis epiléptica es más frecuente en niños, donde la vía intravenosa puede ser difícil de obtener, por lo que la vía rectal es una buena alternativa de administración. El Diazepam está comercializado en forma de supositorios y microcenemas (p. ej.: Stenolid®). Se comienza aplicando 5 mg, aumentando hasta 10 mg si no cesa la crisis en unos minutos. ◀

BIBLIOGRAFÍA

1. Hardman J. G., Goodman L. S., Gilman A. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Vol. I. Págs. 385-398. MacGraw-Hill Interamericana ed. 1996.
2. Andrés-Trelles, F. *Fármacos utilizados en la ansiedad: benzodiazepinas y otros ansiolíticos*. En: Velázquez Farmacología, 16ª ed. Págs. 317-341. Velasco A. y cols. Eds. MacGraw Hill Interamericana. Madrid (1993)
3. Franco Fernández M. D., Sanmartín Roche A., Giner Ubago J. *Hipnóticos, Ansiolíticos y Sedantes*. En: Manual de evaluación y tratamiento de Drogodependencias (Bobes García J., Casas Brugué M., Fraile Gutiérrez M.). Editorial Ars Médica, 2003. Págs. 119-209
4. Kaplan M. I., Sadock B. J. Flumazenil. En: Manual en Psiquiatría. Waaverly Hispanica, Buenos Aires (1993). Pág. 145
5. López González N. *Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos: Guía de prescripción 1998*. Caps. 12.10 *Ansiolíticos, sedantes e hipnóticos*. Págs.1414-1459.
6. Tyrer P., Owen R., Dawling S. *Gradual withdrawal of diazepam after long term therapy*. J Clin Psychiatry. 1981;42: 442-444.
7. Delgado S., Miguel L., Bandrés F. *Trastornos de la ansiedad en Avances en Ciencias de la Salud y de la Vida*. Medicina Legal. Libros de Casos I. Psiquiatría Forense y Drogodependencias 2006. Págs. 353-383.
8. Esplugues J., Morcillo E. J., Andrés-Trelles F. *Farmacología en Clínica Dental*. Cap. *Sedantes/hipnóticos y ansiolíticos*. Sedación en odontología por F. de Andrés-Trelles. Proust Editores, 1993. Págs. 181-208
9. Gazit E., Serfati V., Gross M. *A comparative study of three therapeutic modalities in a temporomandibular disorder (TMD) population*. Cranio 1992; 10 (2); 148-155.
10. Gregg J. *Central Nervous System Factors in the myofascial pain, dysfunction syndrome*. J. Ala. Dent. Assoc. 1978; 62:22-26.
11. Smith D., Wesson D.R. *Benzodiazepine dependency syndromes*. J Psychcoactive Drugs. 1983;15: 85-96
12. Roelofse J.A., Stegmann D.H., Hartshorne J. et al. *Paradoxol reactions to rectal midazolam as premedication in children*. Int J Oral Maxillofac Surg 1990;19:22.
13. Trieger, N. *Sedación intravenosa en Odontología y Cirugía Oral*. En: *Anestesia para cirugía dental y oral*. (Clínica Anestesiológica, traducc. Española), vol. 13, nº 4.
14. Giovannitti J. A., Trap L. D. *Adult sedation: oral, rectal, im, iv*. In: *Management of Pain and anxiety in dental practice*. Ed. Dionne RA 1991.
15. Berini Aytés L., Gay Escoda C. *Anestesia Odontológica*. Cap. 26. *Otras Posibilidades de control del Dolor en la Consulta Odontológica*. Ediciones Avances (1997). Págs. 489-509.

Entrevista entre expertos.

Reconocido mundialmente como el padre de la implantología moderna, el Dr. Leonard I. Linkow se erige como una gran figura dentro del campo de la Implantología, ámbito en el que ha desarrollado una importante labor, tanto en el diseño de diferentes e innovadores tipos de implantes, como ocupando cargos de suma importancia.

En la entrevista que concede al Dr. José Ramón Molinos, miembro de la Comisión Científica del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región y experto implantólogo, el Dr. Linkow nos ofrece un interesante recorrido que va desde sus inicios en la profesión hasta la situación que se vive actualmente, todo ello basándose en una indiscutible experiencia profesional y científica.



Dr. Leonard I. Linkow

*Profesor clínico de Implantología Oral de la Escuela Dental, New York University.
Jefe de Cátedra Emeritus del Departamento de Implantología Oral de la Escuela Dental, New York University.
Ex Presidente de la American Board of Oral Implantology Implant Dentistry.
Diseño y patentó el Vent-Plant, primer implante autorroscante.
Diseño y patentó el implante de lámina.
Inventor del implante Tripoidal.
Inventor de la conexión hexagonal interna de implantes.
Más de 200 artículos publicados en revistas científicas y profesionales.
Autor de 13 libros sobre implantología oral.*



Dr. José Ramón Molinos Granada

*Médico Estomatólogo por la Universidad Complutense de Madrid.
Maxi-Residencia en Implantología y Rehabilitación Oral por la Universidad de Pittsburg.
Postgraduado en Implantología por Mish Implant Institute. Michigan.
Fellow del International Congress of Oral Implantologist.
Diplomatura en Implantología Oral y Maxilofacial por la Facultad de Medicina de Creteil Université Paris XII.
Profesor del Master de Implantología y Rehabilitación Oral de la Universidad de Nueva York para España.
Vocal responsable de las Sociedades Científicas y Relaciones Internacionales de la Comisión Científica del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región.*



“De experto a experto”; Tal vez con este epígrafe nos encontremos frente a un inicio de entrevista demasiado atrevido, al ser nuestro personaje la máxima figura a nivel mundial y reconocido como el padre de la implantología moderna.

Nuestro propósito es acercarnos al Doctor Leonard I. Linkow desde una perspectiva humana y profesional.

Y, en este sentido, nuestra primera pregunta nos conduce a esos momentos infantiles e inolvidables en los que todos soñamos con el futuro...

¿Qué imaginaba ser de mayor?

Mi sueño era ser “bateador” profesional de las Grandes Ligas.

¿Lo pudo lograr?

Sí, parcialmente sí, el Team de los New York Giants me contrató para las Ligas Menores, pero a mitad de temporada el ejército me llamó al servicio militar y ahí terminó mi carrera deportiva.

¿Dónde hubiera llegado?

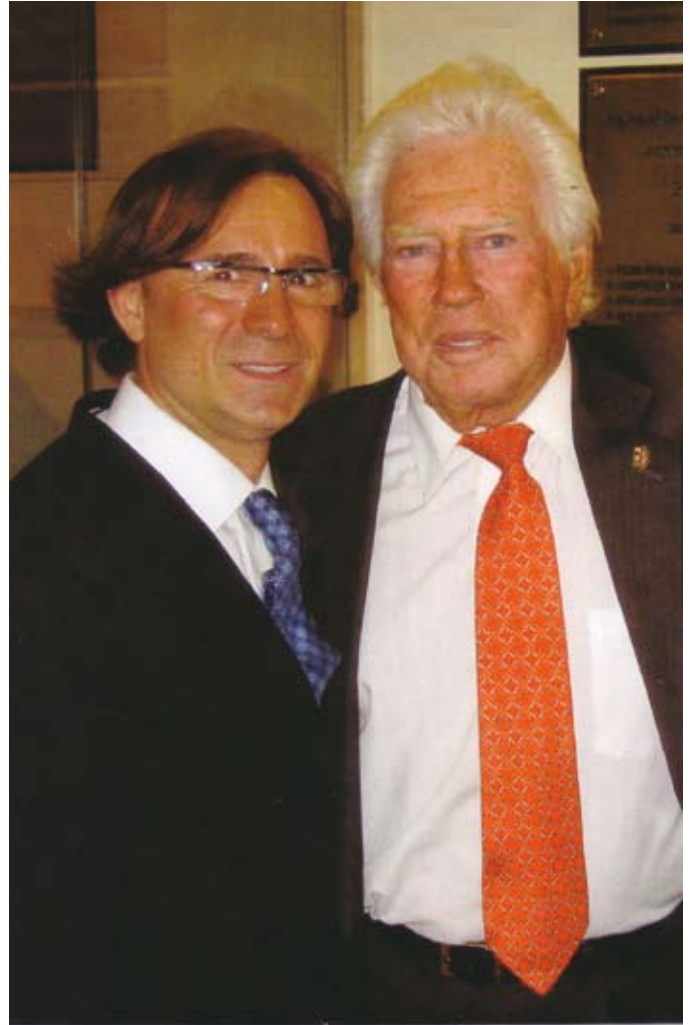
Nadie lo sabe..., pero esto dio paso a mi formación académica en la Escuela de Odontología de la Universidad de Nueva York, siendo para mí un gran honor que, años después, dicha Universidad haya creado el departamento de Implantología Oral, otorgándome el título de Jefe de Cátedra a Perpetuidad.

¿Recuerda cuándo colocó su primer implante?

(Con una respuesta rápida y contundente) Sí, en el año 1952, seis meses después de mi graduación. Y sin hacer trabajar mucho a mi memoria, te diré que fue un Subperióstico Unilateral. Por cierto, es de mi agrado saber que usted está entrenado y ha realizado unos magníficos Subperiósticos Unilaterales.

¿Cuál fue el estímulo que le hizo acercarse al campo de la Implantología cuando, en realidad, se encontraba en un estado prenatal?

Cumplí los requisitos de graduación universitaria antes que el resto de mis compañeros, por lo que tuve la oportunidad de asistir a un curso para doctores ya graduados en el que llegué al convencimiento de que las prótesis o dentaduras no conseguían un buen nivel de ajuste. Como estudiante, no podía dar mi opinión, pues no tenía permiso para ello, pero mi juventud hizo imposible que me pudiera controlar, paré la clase y les dije que lo que estaban enseñando era



“arcaico” y que había que buscar otra solución. Por este acontecimiento, casi fui expulsado de la Universidad un mes antes de mi graduación. Desde ese momento, dediqué mi vida profesional a la Implantología.

Usted diseñó y patentó los implantes tipo Lámina, ¿qué beneficios proporcionan?

El primer beneficio es muy claro, ya que se puede utilizar cuando no hay suficiente grosor para colocar implantes de otro tipo. Y utilizando estos implantes de lámina se puede, además, evitar al paciente ser sometido a cirugías de injerto óseo.

¿Por qué no se utilizan tanto hoy en día?

La respuesta es sencilla. Las grandes compañías no los fabrican, por lo tanto, no hay fuerza de mercado que les dé soporte educacional. Es una realidad que las grandes compañías de implantes tratan de eliminar la creatividad del odontólogo para, así, poderlos manipular en la venta de implantes y componentes. Otro motivo es que, para hacer



la osteotomía para una lámina, hay que tener más habilidad que para hacerla en la colocación de implantes cilíndricos o de tornillo.

Entonces, ¿cuál es su opinión sobre los implantes en forma de tornillo?

Los implantes en forma de raíz o de tornillo son una modalidad de tremenda importancia en la implantología y la odontología moderna.

"Empecé con cargas inmediatas en el año 1963, pero en aquellos momentos les di el nombre de Función Inmediata."

¿Empezó a poner implantes de tornillo en los años 80 con el sistema Branemark?

No, yo creo que empecé un poco antes (sonríe), pero, antes que nada, quiero darle crédito a los Dres. Tramonte, Muraroti, Pasqualini, Sandhous y Chercheve, que en el año 1963, individualmente, introdujeron sus propios implantes en forma de tornillo. Por cierto, también quisiera aclarar que el Dr. Pasqualini fue el primero en demostrar el fenómeno de osteointegración de hueso a implante, pero, como no hay una compañía que lo promueva, ese dato es totalmente desconocido hoy en día. "La historia depende de quien la escriba".

En el año 1963, yo también introduje el 'Vent Plant', que es un implante de diseño de tornillo.

¿Cuál es la diferencia entre los implantes de estos doctores y el 'Vent Plant' que usted introdujo en 1963?

Primero, fue el primer implante con diseño autorroscante. También tenía surcos verticales que permitían que el exceso de hueso fuera a esa cavidad y, al mismo tiempo, prevenía la rotación del implante.

Lo más importante es que tenía un cuello estrecho que permitía la formación ósea sin que las roscas tuvieran contacto con el epitelio y, a la misma vez, evitaba que las fuerzas de stress se acumularan en esta área, previniendo así la reabsorción en la cresta ósea.

¿Qué opina de las nuevas técnicas de carga inmediata?

Bueno, primero, las técnicas de carga inmediata no son

nada nuevas. Las mismas compañías que las criticaron hace más de 20 años, que crearon el protocolo de sumergir y esperar de 3 a 4 meses para cambiar los implantes, ahora han cambiado el protocolo y aceptan la carga inmediata.

Entonces, ¿en qué año empezó con las cargas inmediatas?

Empecé con cargas inmediatas en el año 1963, pero, como en aquellos momentos les di el nombre de Función Inmediata, no se me dan crédito. De todas formas, lo importante es que la Implantología avance a pesar de los cultos y dogmas que algunas compañías crean para su beneficio económico.

¿Hay algo escrito al respecto?

Sí, publiqué más de 20 artículos sobre Función Inmediata en los años sesenta. Estos están basados y documentados en más de 19.000 implantes colocados con dicha técnica.

¿Podría mencionarnos otras contribuciones que haya dado a la Implantología?

No me gusta hablar de mí mismo... pero bastaría con mencionar mis 15 libros. El último va a ser publicado en breve y se titula 'Leyendas de la Implantología. Historia de la Implantología y los Transplantes'. También he publicado más de 200 artículos y tengo más de 34 patentes a mi nombre. He dado conferencias alrededor del mundo y he sido nombrado profesor de varias Facultades de Odontología en Europa, EE.UU y otros países.

"Diseñé y patenté el Vent-Plant, el primer implante con diseño autorroscante."

En el momento actual, ¿existe algún implante que usted me recomendaría basándose en sus conocimientos?

Bueno, yo he visto cómo ha ido evolucionando la implantología y estoy familiarizado con la mayoría de los diseños de implantes de antes y de los que están en uso hoy en día. Sabemos que la conexión estrecha entre el cuello del pilar y el implante es la conexión ideal, sobre todo si se sumerge por debajo de la cresta ósea.

Como le mencioné con anterioridad, los surcos verticales son beneficiosos, tanto para ayudar al diseño autorroscante como para prevenir la rotación del implante, y también



para que no se cree una presión excesiva al momento de enroscar el mismo en la osteotomía. Pero de importancia extrema es el diseño de la rosca. A simple vista, se nota la sujeción que le da al implante y nos damos cuenta de que carga las fuerzas en el hueso en condiciones favorables para el mantenimiento de la osteointegración y prevenir la pérdida de hueso en la cresta ósea.

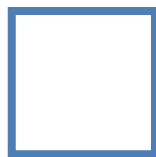
Podría mencionar varios, pero hace unos meses me presentaron uno que me fascinó, el implante Quantum.

¿Qué le recomienda a los nuevos implantólogos?

Mi recomendación es muy básica, y es la misma tanto para los nuevos implantólogos como para los que ya tienen experiencia.

Mi consejo es que mantengan su honestidad, tanto en la vida privada como en el ejercicio de su profesión. Que mantengan su objetividad y creatividad, que indaguen en la búsqueda de la verdad y amen su profesión. ➤

Le damos las gracias a este insigne profesor, y desde aquí le lanzo la invitación de muchísimos profesionales que me han hecho partícipe y portavoz del deseo y anhelo que tenemos de que comparta nuevamente sus conocimientos con todos nosotros.



Dimensiones dentales y de arcada del adulto español.



Labajo González, Elena.

Doctora en Odontología.
Profesora Ayudante del Departamento de Toxicología y Legislación Sanitaria de la Facultad de Medicina (UCM).

Perea Pérez, Bernardo.

Doctor en Medicina y Odontología.
Médico Especialista en Estomatología.
Profesor Titular del Departamento de Toxicología y Legislación Sanitaria de la Facultad de Medicina (UCM).
Profesor-Jefe de la Sección de Odontología Legal y Forense de la Escuela de Medicina Legal de Madrid.
Presidente de la Comisión Deontológica del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región.

Robledo Acinas, M^a Mar.

Licenciada en Biología.
Profesora Colaboradora del Departamento de Toxicología y Legislación Sanitaria de la Facultad de Medicina (UCM).

Carrión Bolaños, Juan.

Doctor en Medicina.
Médico Especialista en Estomatología.
Profesor del Departamento de Odontología de la Universidad Europea de Madrid (UEM).

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECS.
- LATINDEX.

LABAJO E, PEREA B, ROBLEDO M, CARRIÓN J. *Dimensiones dentales y de arcada del adulto español.* Cient Dent 2007;4;2:127-138.

RESUMEN

El estudio de las dimensiones dentales y de las dimensiones de arcada es la base para los estudios poblacionales en el campo de la odontología.

Revisando la literatura existente, la mayor parte de los estudios poblacionales de este tipo se refieren a poblaciones anglosajonas y poblaciones infantiles o juveniles. Con nuestro estudio pretendemos abordar la descripción de las dimensiones dentales y de arcada del adulto español medio. Nuestra muestra consta de 108 registros en los que se estudiaron las principales medidas dentales y de arcada; posteriormente, se realizó el estudio estadístico de la misma. Según los resultados del estudio, las arcadas y los dientes del adulto español medio se ajustan -con sus peculiaridades- a las arcadas y los dientes de las poblaciones caucásicas recogidos con anterioridad.

PALABRAS CLAVE

Dimensiones dentales; Dimensiones de arcada; Dentometría; Caracteres dentales; Dentición permanente; Población española.

Dental and arch dimensions of the spanish adult.

ABSTRACT

The study of dental dimensions and of arch dimensions is the basis for population studies in the field of dentistry. Upon review of the existing literature, most population studies of this type refer to Anglo-Saxon populations and child or juvenile populations. With our study, we attempt a description of the dental and arch dimensions of the average Spanish adult. Our sample consists of 108 records in which the main dental and arch measurements were studied; the statistical study was done later. According to the study results, the arches and the teeth of the average Spanish adult fit - with their peculiarities - the arches and teeth of Caucasian populations gathered previously.

KEYWORDS

Dental dimensions; Arch dimensions; Dentometry; Dental traits; Permanent dentition; Spanish population.

Correspondencia:
Elena Labajo González.
maria.labajo@uem.es

*"Las tres taras psíquicas incompatibles con la investigación son:
El orgullo que ciega.
La ignorancia que hace no dudar de nada.
La deshonestidad que envilece y degrada."
(C. SIMONIN)*



1. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

Dado que el estudio de la *diversidad* biológica sólo puede ser entendido desde el análisis de grupos o poblaciones, el campo de acción de la antropología física se sitúa en el estudio de las poblaciones actuales⁽¹⁾, como en el estudio de las poblaciones antiguas, primitivas y prehistóricas⁽²⁾, y en el estudio de las causas de la diversidad humana⁽³⁾.

Los hallazgos morfológicos de las diferentes razas no se distribuyen aleatoriamente, sino que se distribuyen en *clústeres* o grupos geográficos. Basándose en la similitud entre los diferentes clústeres, RICHARDSON (1980) llega a plantearse incluso si no existirá una sola raza, que comprenda las diferentes etnias separadas únicamente por fronteras culturales, climáticas y geográficas, como causalidad de las variaciones morfológicas. Pese a las diferencias morfológicas externas, sólo diferimos a grandes rasgos en eso: en el aspecto; somos una única especie con un 99'8% de genes idénticos⁽⁴⁾. No se dan mayores diferencias internas en los grupos humanos; sólo el 0'2% de los genes marca dichas diferencias externas, ya que las razas tienen únicamente un sentido de adaptación y todas descienden de la misma madre africana. La antropometría o biometría⁽⁵⁾, como evaluación cuantitativa de los caracteres morfológicos humanos, tiene un origen muy antiguo, como puede deducirse de los cánones egipcios griegos y romanos. POLICLETO, GALENO, VITRUVIO o LEONARDO DA VINCI establecieron sus propios cánones: estas evaluaciones somáticas tienen el fin de realizar tipos ideales de hombre, con fines tanto artísticos como médicos.

Hemos elegido como objeto de nuestro estudio, las dimensiones dentales y de arcada desde el punto de vista de la antropometría; con vistas a establecer un patrón dental y de arcada *tipo* para el adulto español, y los índices de variabilidad de la misma dentro de los límites fisiológicos⁽⁶⁾.

En el estudio específico de la arcada dental, encontramos una amplia bibliografía: ya a comienzos del siglo XX, el paleontólogo y anatomista William King Gregory, con la publicación de *The origin and evolution of the human dentition* (1922), observó que la morfología coronaria de los dientes variaba visiblemente entre las razas mayores de la humanidad. Los estudios del desarrollo son los más abundantes, así como los estudios genéticos y familiares, o el estudio de la forma de arcada dental y sus factores determinantes.

Así pues, los estudios sobre la arcada dental del adulto versan principalmente sobre los cambios dimensionales madurativos;^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7} la identificación del sexo, la edad o la raza del individuo a través de caracteres métricos y no métricos dentales y de arcada;^{2, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16} o la identificación de clústeres geográficos.^{17, 18, 19, 20}

En el creciente auge de las investigaciones sobre aspectos evolutivos odontostomatológicos, así como en el aumento de estudios poblacionales antropológicos desde el punto de vista de la Odontología, ciframos el interés de este estudio. Con él pretendemos acercarnos a la idea de arcada dental, a través del estudio de la forma de arcada dental en una muestra representativa de la población española actual.

2. MATERIAL Y MÉTODO

2.1. Material.

Nuestra muestra consta de 108 registros de hombres⁽⁷⁾ y mujeres⁽⁸⁾, maxilares⁽⁹⁾ y mandíbulas⁽¹⁰⁾, medidos sobre modelos de estudio. Las edades de los individuos se encuentran en el intervalo 20-63 años, que dividimos en tres grupos de edad: de 20-29 años, de 30-39 años y 40 años o más.

El material utilizado consistió en modelos de escayola, obtenidos por el proceso habitual⁽¹¹⁾. Los modelos de estudio se seleccionaron de tal manera que se excluyeron aquellos que pudieran presentar cualquier anomalía que pudiese afectar al objeto de nuestro estudio⁽¹²⁾ (reconstrucción protésica, tratamiento ortodóncico, etc.). Dichos modelos se obtuvieron de tres fuentes principalmente: del Departamento de Odontología Conservadora de la Facultad de Odontología de la UCM y de dos clínicas de práctica privada.

La selección de la muestra fue parcialmente estratificada; los criterios que se tuvieron en cuenta para hacer la selección de la muestra fueron los siguientes:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Mujeres u hombres.

Adultos de más de 18 años.

Dentición permanente completa (hasta 2º Molar incluido).

Nacionalidad española.

Raza caucasiana.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Cualquiera que contradiga los criterios de inclusión.

Reconstrucción protésica fija (mediante prótesis fija o implantológica).

Grandes restauraciones o restauraciones que alteren los diámetros y el contorno coronarios.

Tratamiento ortodóncico.

Con todo ello, nos aseguramos una muestra lo suficientemente homogénea para permitirnos comparar las mediciones.

Los sistemas informáticos utilizados para el registro, procesamiento y evaluación de nuestra muestra fueron los siguientes: MICROSOFT ACCESS (Office 03); MICROSOFT EXCEL (Office 03); STATGRAPHICS PLUS 5 (para Windows).



FICHA DE TRABAJO:

Modelo	Nº individuo
Tipo	Maxilar o Mandíbula.
Edad	En años.
Sexo	Hombre o mujer.
Longitud (por diente)	Máximo diámetro mesio-distal (por diente).
Anchura (por diente)	Máximo diámetro vestibulo-bucal (por diente).
Longitud de Arcada	Perímetro o circunferencia de arcada. Sumatorio de los diámetros máximos mesio-distales de cada diente (de 2M a 2M).
Distancia Intercanina	Distancia entre los caninos medida a nivel de las cúspides (anchura bicarina).
Distancia 1º Molares	Distancia entre los primeros molares medida a nivel de las fosas centrales (anchura bimolar1).
Distancia 2º Molares	Distancia entre los segundos molares medida a nivel de las fosas centrales (anchura bimolar2).
Distancia Eje Incisivo-1Molar	Distancia entre el punto interincisivo y la línea imaginaria que tocaría las caras distales de los dos primeros molares (perpendicular desde dicho punto).
Distancia Eje Incisivo-2Molar	Distancia entre el punto interincisivo y la línea imaginaria que tocaría las caras distales de los dos segundos molares (perpendicular desde dicho punto).
Largo Dentario d	Distancia entre la cara distal del segundo molar derecho a la cara mesial del primer premolar derecho.
Largo Dentario i	Distancia entre la cara distal del segundo molar izquierdo a la cara mesial del primer premolar izquierdo.
Observaciones	Situaciones que pueden introducir particularidades o alteraciones en las mediciones (pero no se han considerado en los criterios de exclusión). A saber: agencias (con o sin presencia de su correspondiente diente temporal), transposiciones, etc.

2.2. Método de trabajo.

Mediante un calibre de puntas finas, obtuvimos una medida doble de cada carácter a estudiar, de tal manera que el valor definitivo fuera la media aritmética de ambas medidas. Si las medidas difiriesen igual o más de 0'5 mm se repiten. Los parámetros estudiados se seleccionaron en base a los más utilizados en estudios anteriores, según nuestra revisión bibliográfica.^{21, 22, 23}

Los caracteres a estudiar fueron tanto caracteres dentales (diámetros mesiodistal y bucolingual), como de arcada (anchura, longitud y perímetro), evitando en la medida de lo posible accidentes anatómicos como las cúspides o los rebordes (más variables y alterables por factores externos), siendo de elección referencias como las fosas o los centroides. Eliminamos las medidas de los terceros molares de todo el estudio, ya que eran escasas y podían alterar los

resultados del estudio.

Los datos obtenidos se recogieron en fichas para, posteriormente, elaborar una base de datos y las pertinentes hojas de cálculo. Dicha base de datos se remitió al Centro de Cálculo de la UCM.

TRATAMIENTO DE DATOS:

1. Obtención de datos o parámetros de la muestra y obtención de índices estadísticos (media, desviación estándar, coeficiente de variación, etc.). Descriptiva estadística de la muestra, tabulación de variables categóricas.
2. Estudio de los parámetros de las muestras mediante análisis univariante (T de STUDENT, Anova, Test de DUNCAN).
3. Análisis multivariante-análisis de correlación (Test de correlación de PEARSON).
4. Análisis clúster.



5. Comparación con tablas dentales y de arcada para poblaciones caucásicas.

3. RESULTADOS

Hemos realizado básicamente dos tipos de análisis para estudiar univariadamente las diferentes variables dentales y de arcada de la arcada del adulto español (Tabla 1). En un primer momento utilizamos el Anova o análisis de la varianza (estudio de las diferencias en media) con un p valor del 0'05 y un nivel de confianza del 95%. Posteriormente realizamos un análisis de la T de STUDENT para variables cuantitativas (estudio de las semejanzas en media). A la hora de estudiar la edad (tres grupos de variables) utilizamos el test de DUNCAN.

TABLA 1. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS.

Frecuencia Porcentaje Porcentaje fila Porcentaje columna	HOMBRE	MUJER	TOTAL
MANDÍBULA	27	28	
	25.00	25.93	55
	49.09	50.91	50.93
	58.70	41.16	
MAXILAR	19	34	
	17.59	31.48	53
	35.85	64.15	49.07
	41.30	54.84	
TOTAL	46	62	108
	42.50	57.41	100.00

• **RESULTADOS SEGÚN EL TIPO DE MAXILAR (MAXILAR SUPERIOR-MAXILAR INFERIOR O MANDÍBULA). PROCEDIMIENTO UNIVARIANTE:**

En cuanto a los diámetros dentales, los tramos posteriores son mayores en la mandíbula, y los anteriores en el maxilar. Todos los diámetros de arcada, sin embargo, son mayores para el maxilar. Se da asimismo cierta dominancia en tamaño del lado derecho sobre el izquierdo (Tabla 2).

Maxilar vs. mandíbula:

- 2MS<2MI (longitud y anchura)
- 1MS<1MI (longitud y anchura)
- 2PmS<2PmI

- 1PmS<1PmI
- CS>CI
- ILS>ILI
- ICS>ICI
- Longitud de arcada S > Longitud de arcada I
- Distancia intercanina S>Distancia intercanina I
- Distancia inter1MS>Distancia inter1MI
- Distancia inter2MS>Distancia inter2MI
- Distancia incisivo1MS>Distancia incisivo1MI
- Distancia incisivo2MS>Distancia incisivo2MI
- Largos dentariosS<Largos dentariosI

Derecha vs izquierda:

MAXILAR

- 2M iguales
- 1Md>1Mi
- 2Pmd<2Pmi
- 1Pm iguales
- Cd>Ci
- Ild<Ili
- IC iguales
- Anchura1Md>Anchura 1Mi
- Anchura 2Md>Anchura 2Mi

MANDÍBULA

- 2Md>2Mi
- 1Md>1Mi
- 2Pm iguales
- 1Pmd<1Pmi
- Cd>Ci
- Ild<Ili
- IC iguales
- Anchura 1Md>Anchura 1Mi
- Anchura 2M iguales

• **RESULTADOS SEGÚN EL SEXO (HOMBRE-MUJER). PROCEDIMIENTO UNIVARIANTE:**

En cuanto al sexo, en general y para todas las medidas, el hombre presenta mayores valores que la mujer, a excepción quizá de los diámetros mesiodistales de los incisivos centrales y la distancia intercanina, si bien estas diferencias no son especialmente significativas (Tabla 2).

• **RESULTADOS SEGÚN LA EDAD (20-29 AÑOS; 30-39 AÑOS; 40 AÑOS O MÁS). PROCEDIMIENTO UNIVARIANTE:**

Con respecto a la edad, las mayores diferencias se dan en tramos posteriores, profundidades de arcada, perímetro y largos dentarios, que disminuyen ligeramente con la edad (Tabla 2).



TABLA 2.
DIÁMETROS DENTALES Y DE ARCADA MEDIOS DEL ADULTO ESPAÑOL.

Variable		Maxilar	Mandíbula
Md2	— X Cv Sd	1'001923 0'080417 8'026217	1'061818 0'071985 6'779395
Md1	— X Cv Sd	1'092453 0'066792 6'113951	1'124545 0'07128 6'338542
Pmd2	— X Cv Sd	0'682075 0'051041 7'483249	0'736364 0'051329 6'970623
Pmd1	— X Cv Sd	0'690566 0'053759 7'784811	0'713636 0'045597 6'389447
Cd	— X Cv Sd	0'790566 0'058881 7'447964	0'71 0'038968 5'488475
lld	— X Cv Sd	0'687255 0'066965 9'74384	0'62963 0'043997 6'987711
lcd	— X Cv Sd	0'882075 0'058912 6'67878	0'569091 0'042482 7'464875
lci	— X Cv Sd	0'886792 0'056459 6'366625	0'560377 0'038429 6'857677
lli	— X Cv Sd	0'690566 0'065821 9'531414	0'630909 0'041378 6'558439
Ci	— X Cv Sd	0'784906 0'053336 6'79518	0'702727 0'03899 5'54835
Pmi1	— X Cv Sd	0'701887 0'046988 6'694584	0'716364 0'049117 6'856403
Pmi2	— X Cv Sd	0'684615 0'044873 6'554464	0'743636 0'070089 9'425162
Mi1	— X Cv Sd	1'067925 0'059722 5'592379	1'118182 0'061134 5'467274

Mi2	— X Cv Sd	0'984615 0'066817 6'786135	1'063636 0'074196 6'975695
Longar- cada	— X Cv Sd	11'54811 0'607166 5'257705	11'05545 0'514302 4'652022
Anch1Md	— X Cv Sd	1'124528 0'073787 6'561574	1'060909 0'058286 5'494007
Anch1Mi	— X Cv Sd	1'110377 0'067481 6'077314	1'043636 0'056153 5'380547
Anch2Md	— X Cv Sd	1'088462 0'087792 8'065663	1'021818 0'070556 6'904923
Anch2Mi	— X Cv Sd	1'089423 0'080035 7'346516	1'013636 0'074196 7'319787
Dinterca- nina	— X Cv Sd	3'301887 0'258874 7'840175	2'494545 0'225806 9'051978
Dintermo- lar1	— X Cv Sd	4'512264 0'314384 6'967315	4'117273 0'274742 6'672912
Dintermo- lar2	— X Cv Sd	5'088462 0'315273 6'195124	4'728182 0'314873 6'659487
Dincismo- lar1	— X Cv Sd	3'620755 0'296848 8'198508	3'122727 0'238401 7'634383
Dincismo- lar2	— X Cv Sd	4'520192 0'327686 7'249391	4'121818 0'279179 6'773207
Largdend	— X Cv Sd	3'308491 0'199455 6'02858	3'535455 0'178386 5'04563
Largdenti	— X Cv Sd	3'306604 0'195635 5'916479	3'521818 0'192874 5'476543



• **ANÁLISIS MULTIVARIANTE:**

Con el análisis de correlación de PEARSON⁽¹³⁾, estudiamos mediante los coeficientes de variación las correlaciones entre las diferentes variables. La relación es, obviamente, 1 cuando se trata del mismo diente y tiende a 1 cuando se trata del antímero (hemiarcada contraria). Cuando observamos los molares y los premolares se da una relación negativa (o inversa) con el grupo incisivo-canino y viceversa. Asimismo, la distancia intercanina muestra una

relación negativa con el grupo posterior (tanto en molares como en premolares), y las intermolares una relación negativa con el grupo molar. Los tramos posteriores muestran también relación negativa con el grupo incisivo y las distancias intermolares. El resto de las variables presentan entre sí relaciones positivas (débiles). Asimismo, las anchuras distales totales muestran una fuerte correlación con las anchuras bimolares (2M); las dimensiones transversales en general (anchuras bimolares e intercani-

TABLA 2.
ESTUDIO DE LAS VARIABLES CATEGÓRICAS:
TIPO, SEXO Y EDAD EN DIÁMETROS DENTALES Y DE ARCADAS DEL ADULTO ESPAÑOL.

SIGNIFICATIVO (P < 0'05)				NO SIGNIFICATIVO (P ≥ 0'05)			
Parámetros	Tipo	Sexo	Edad	Parámetros	Tipo	Sexo	Edad
2Md	—	—		2Md			—
1Md	—	—	—	1Md			
2Pmd	—		—	2Pmd		—	
1Pmd	—		—	1Pmd		—	
Cd	—	—		Cd			—
Ild	—		—	Ild		—	
Icd	—			Icd		—	—
Ici	—			Ici		—	—
Ili			—	Ili		—	
Ci	—			Ci		—	—
1Pmi			—	1Pmi	—	—	
2Pmi	—		—	2Pmi		—	
1Mi	—	—	—	1Mi			
2Mi	—	—	—	2Mi			
Longarc	—	—	—	Longarc			
Anch1Md	—	—		Anch1Md			—
Anch1Mi	—	—		Anch1Mi			—
Anch2Md	—		—	Anch2Md		—	
Anch2Mi	—	—		Anch2Mi			—
Disinterc	—	—		Disinterc			—
Disinter1M	—			Disinter1M		—	—
Disinter2M	—			Disinter2M		—	—
Disincis1M	—		—	Disincis1M		—	
Disincis2M	—		—	Disincis2M		—	
Largdentd	—	—	—	Largdentd			
Largdenti	—	—	—	Largdenti			



nas), muestran correlaciones débiles; y las dimensiones transversales (anchuras) y las anteroposteriores (longitud), muestran correlación aunque muy débil, todas ellas de carácter positivo (Tabla 3).

• ANÁLISIS CLÚSTER:

Mediante el análisis clúster, estudiamos las asociaciones entre las diferentes variables⁽¹⁴⁾. En nuestro caso, el estudio con tres clústeres⁽¹⁵⁾ es el de elección. Muestra una asociación fuerte de tipo sin asociación de sexo (Tabla 4).

Clúster 1: Compatible con maxilar (valores altos).

Clúster 2: Compatible con mandíbula (valores altos).

Clúster 3: Compatible con mandíbula (valores bajos, asociación con edad).

Asociación de sexo a caballo entre Clúster 2 y 3: Hombre cerca de Clúster 2; Mujer cerca de Clúster 3.

Observamos una Asociación en primer lugar por tipo, luego por edad, y por último por sexo.

4. DISCUSIÓN

Para estudiar los diámetros dentales y de arcada del adulto español, hemos optado por la antropometría, ya que es un método eficiente, no invasivo, y su mayor ventaja es la simplicidad⁽¹⁶⁾. Como desventaja, adolece del detalle de tecnologías más complejas, pero la disponibilidad de sus bases de datos la hace un método adecuado.²⁴

Confrontando los resultados de nuestro estudio con los datos que tenemos sobre las poblaciones caucásicas (Tabla 5), en general, podemos afirmar que todos los valores dentales y de arcada, así como los resultados obtenidos en nuestro estudio, coinciden con anteriores observaciones sobre muestras caucásicas. Nuestra muestra es, así pues, extensible a la población (caucásica) mundial.

La raza caucásica⁽¹⁷⁾ exhibe las arcadas de menor tamaño, así como los menores índices y áreas de arcada de las cinco razas actuales. Los dientes anteriores son estrechos con respecto a los posteriores y, según el volumen dental⁽¹⁸⁾ (Índice de FLOWER⁽¹⁹⁾), son microdontos.^{11, 12, 17, 19}

Según nuestro estudio, en cuanto a las dimensiones dentales y de arcada, hemos de decir que -como era de esperar- las arcadas maxilares son significativamente mayores que las mandibulares.

Hay bajos niveles de dimorfismo sexual en la dentición actual; algunos autores incluso consideran al hombre como monomórfico en cuanto a su variabilidad asociada al sexo (**monomorfismo sexual**), pero realmente sí que se dan pequeños niveles de dimorfismo sexual (que varían también en función de la edad y la raza y su interrelación).

De la misma manera que ocurre con los rasgos craneales: los dientes de las mujeres y de los hombres difieren ligeramente en cuanto a su morfología y métrica, y los dientes y maxilares femeninos son relativamente más gráciles que los masculinos.²⁵

Según nuestro estudio, si estudiamos el sexo observaremos diferencias significativas, principalmente en los molares (tanto en longitud como en anchura), los tramos posteriores y la longitud de arcada, sin que el resto de los parámetros dentales ni de arcada muestren diferencias significativas. Ya RABERIN y cols. (1993) estudian las dimensiones y la forma de arcada (población caucásica), concluyendo que no hay diferencias de forma entre sexos, y sí en dimensiones; y que promover la idea de una arcada dental única e ideal es incongruente.¹⁵

En relación a los cambios en el adulto con la edad, los diámetros generales de arcada⁽²⁰⁾ disminuyen en el adulto (siempre en menos de 3mm). Este hecho es más evidente en el maxilar que en la mandíbula y en el varón que en la mujer. La curva de SPEE, la sobremordida y el resalte permanecen estables.^{1, 4, 5, 6, 7} Según nuestro estudio, si estudiamos la edad observaremos que los molares y los premolares (y consecuentemente los tramos posteriores o largos dentarios), así como los incisivos laterales varían mucho entre los jóvenes y los ancianos. Los caninos y los incisivos centrales, así como la anchura de los molares, son iguales por edades. Los diámetros de arcada también son diferentes entre jóvenes y ancianos. Así, las arcadas dentales muestran, con la edad, una disminución de sus diámetros posteriores (anchuras bimolares) y anteroposteriores (longitud): las causas probables de esta disminución serían la atricción, el nivel de erupción, la disminución de los diámetros por cambios madurativos óseos y de arcada, el corrimiento mesial y el componente anterior de las fuerzas masticatorias.

Hemos de decir que hemos recogido numerosos y abundantes estudios sobre la variación tanto en forma como en tamaño de las arcadas dentales con respecto a la edad, la raza, el sexo o la evolución; pero hemos documentado pocos estudios sobre los cambios de las arcadas en el adulto -ya que la mayor parte de estos estudios estudian poblaciones infantiles-, y los que recogimos, sólo estudiaban aspectos parciales o muy concretos de los mismos. Asimismo, la mayor parte de los estudios que encontramos se referían a datos sobre poblaciones anglosajonas (caucásica), norteamericanas (caucásica), australianas, y algo menos de negroides o mongoloides; sin que hayamos encontrado, hasta el momento, ningún estudio sobre las medidas de arcada del adulto en poblaciones españolas.



TABLA 3.
TEST DE CORRELACIÓN DE PEARSON.
CORRELACIÓN MULTIVARIANTE PARA MEDIDAS DENTALES Y DE ARCADE DEL ADULTO ESPAÑOL.

MATRIZ de Correlación	2Md	1Md	2Pmd	1Pmd	Cd	lId	lCd	lCi	lIi	lCi	1Pmi	2Pmi	1Mi	2Mi	Longarc	Anch1Md	Anch1Mi	Anch2Md	Anch2Mi	Disinterc	Disinter1M	Disinter2M	Disincis1M	Disincis2M	Largdentd	Largdenti
2Md	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1Md	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2Pmd	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1Pmd	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cd	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
lId	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
lCd	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
lCi	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
lIi	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
lCi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1Pmi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2Pmi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1Mi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2Mi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Longarc	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Anch1Md	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Anch1Mi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Anch2Md	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Anch2Mi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
Disinterc	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Disinter1M	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Disinter2M	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
Disincis1M	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
Disincis2M	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
Largdentd	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Largdenti	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

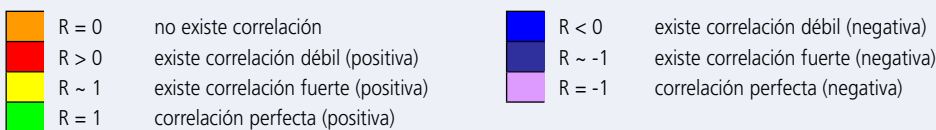




TABLA 4.
GRÁFICOS DE REPRESENTACIÓN DE LOS CLÚSTERES
PARA MEDIDAS DENTALES Y DE ARCADA DEL ADULTO ESPAÑOL.

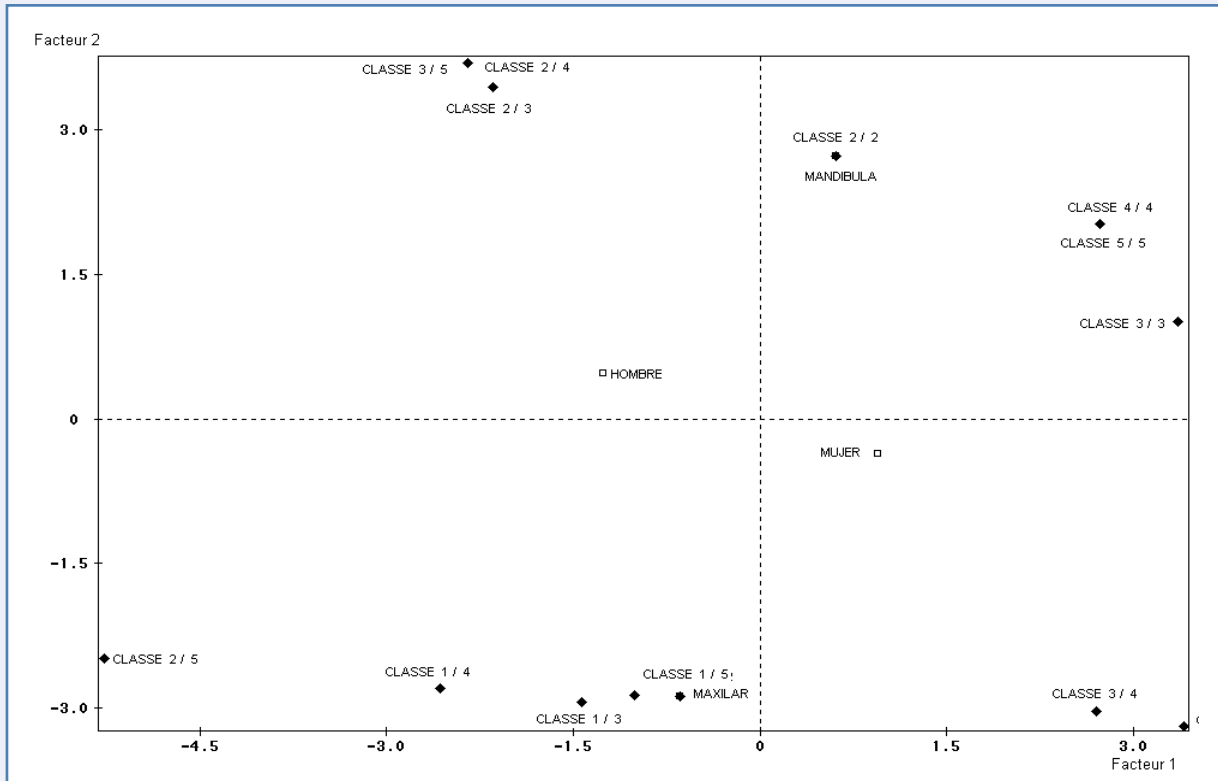
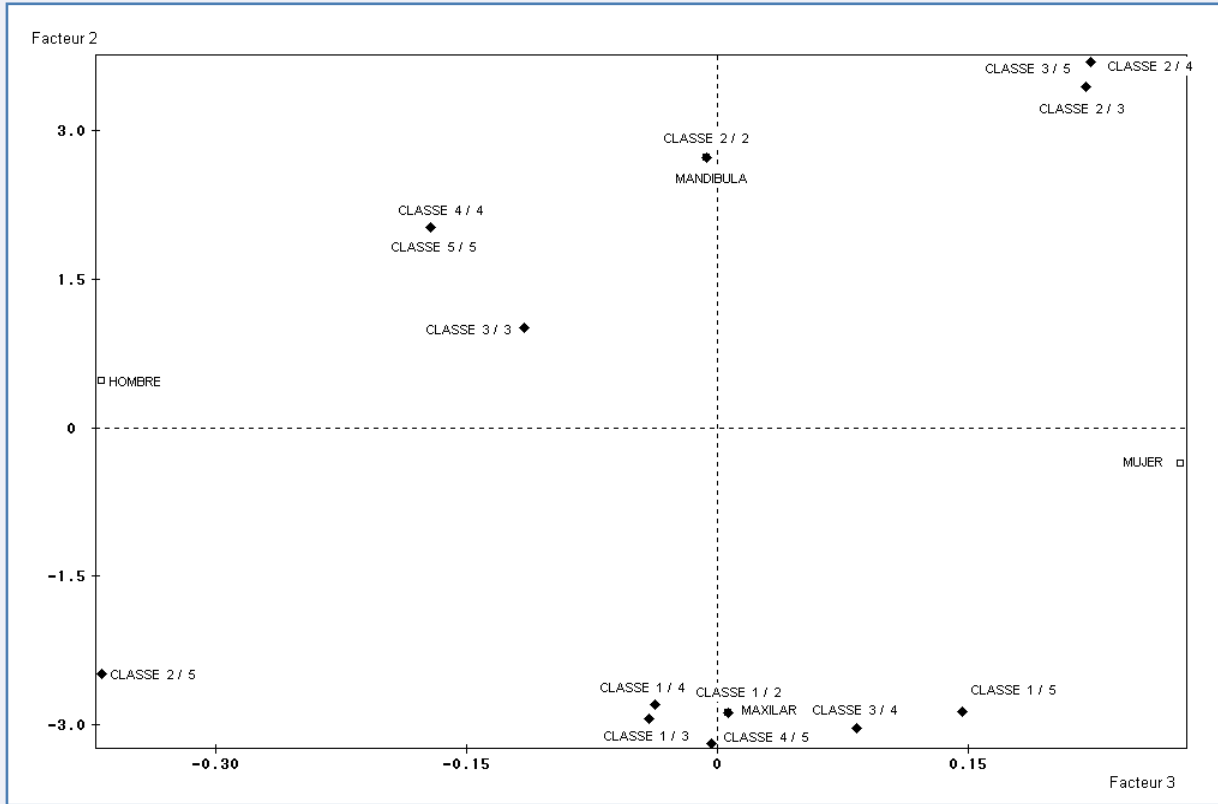




TABLA 5.
COMPARATIVA ENTRE LAS MEDIDAS DENTALES DEL ADULTO ESPAÑOL Y
MEDIDAS ESTÁNDAR DE LAS POBLACIONES CAUCASIANAS.

Diente (dcha.)	Medias ESTÁNDAR ^{21, 22, 23}	medias muestrales
	Diámetro mesio-distal coronario	Diámetro mesio-distal coronario
Incisivo central superior	8'5	8'8
Incisivo lateral superior	6'5	6'8
Canino superior	7'5	7'8
1 ^{er} Premolar superior	7'0	6'9
2 ^o Premolar superior	7'0	6'8
1 ^{er} Molar superior	10'0	10'8
2 ^o Molar superior	9'0	9'0
3 ^{er} Molar superior	8'5	9'0
Incisivo central inferior	5'0	5'0
Incisivo lateral inferior	5'5	6'0
Canino inferior	7'0	7'0
1 ^{er} Premolar inferior	7'0	7'0
2 ^o Premolar inferior	7'0	7'0
1 ^{er} Molar inferior	11'0	11'1
2 ^o Molar inferior	10'5	10'5
3 ^{er} Molar inferior	10'0	10'0

5. CONCLUSIONES

1. De la bibliografía consultada se desprende que durante la evolución podemos observar una tendencia a la reducción del tamaño de los dientes y de las arcadas dentarias, debido a factores tanto genéticos como medio-ambientales. En la actualidad encontramos, asimismo, diferencias en la forma y el tamaño de los dientes y las arcadas según las diferentes etnias, sexos y edades; no obstante, estas diferencias no son sustanciales. Por todo ello, consideramos el estudio de la anatomía y la variabilidad de los dientes y las arcadas como un tema importante en odontología y medicina legal como auxiliar de otros métodos de identificación; así como en antropología y paleoantropología para conocer ciertas características poblacionales.

2. Del análisis de la bibliografía, también se desprende la

falta de estudios de los cambios madurativos y de variabilidad de las arcadas del adulto, así como estudios sobre poblaciones caucásicas de la zona mediterránea en general y de la población española en particular, ya que los estudios existentes se refieren prácticamente en su totalidad a poblaciones anglosajonas y norteamericanas y, en su mayoría, estudian poblaciones infantiles.

3. Nuestra muestra adulta española se ajusta a los intervalos normales relativos a las poblaciones caucásicas recogidos con anterioridad.

4. Los dientes y las arcadas maxilares son mayores que los dientes y las arcadas mandibulares, dándose asimismo ligeras diferencias en las dimensiones dentales y de arcada a favor del lado derecho con respecto al izquierdo.

5. Todas las medidas dentales y de arcada tomadas en nuestra muestra son mayores para los varones, a excepción



del diámetro mesiodistal de los incisivos centrales y de la distancia intercanina, que son mayores en las mujeres; si bien estas diferencias no son sustancialmente significativas y se centran básicamente en la región molar (a nivel de pre-molares y molares).

6. En cuanto a la edad, según envejece el individuo, disminuyen sus diámetros de arcada y, ligeramente, el tamaño de sus dientes.

7. El estudio comparativo entre las medidas dentales y de arcada mediante análisis multivariante no muestra correla-

ciones significativas entre ellas, excepto en la comparación entre antímeros (entre hemiarquadas opuestas).

8. Si estudiamos la asociación por clústeres en nuestra muestra, observamos en un primer momento una fuerte asociación por tipo, seguida de una débil asociación por edad/tipo y, en último término, una asociación por sexo/tipo. Es decir, las diferencias entre las se deben en un primer momento al tipo de arcada (sea maxilar o mandíbula), en segundo lugar a la edad del individuo al que pertenece la arcada y sólo en último término al sexo del individuo. ◀

NOTAS.

(1) Estudio de los troncos raciales, morfofisiología, etc.

(2) Primatología, evolución, estudio de las adaptaciones, paleoantropología, etc.

(3) Evolución, genética de poblaciones, etc.

(4) La determinación de la raza, se hace en un primer momento en base a rasgos físicos: la estatura, la complexión, el color de piel, el color y la textura del cabello, la forma de la cabeza (dolicocefalo/braquicefalo), la forma facial (leptoprosopos/leuiprosopos), el índice nasal, así como la anchura y longitud nasal, el prognatismo maxilar y el tamaño o la forma dentales y de arcada.

(5) La antropometría es la "ciencia que expresa matemáticamente la forma del cuerpo humano" (CAMERON, 1979) o dicho de otro modo: "el arte sistematizado de medir y tomar observaciones del hombre, su esqueleto, su cerebro y otros órganos" (HRDLINKA, 1947).

(6) Los mamíferos, presentan diferentes tipos de dientes morfológicamente hablando en función de sus necesidades dietarias específicas. Este hecho se conoce como heterodoncia y se diferencia así de la homodoncia de otras phyla (ej.: conos reptilianos) en la que los dientes presentan un tamaño y forma similar. La heterodoncia implica al menos una diferencia de tamaño entre los dientes, pero generalmente también se corresponde con diferencias en cuanto a la morfología. Los dientes, asimismo, y como en otras estructuras segmentadas tanto de organismos vertebrados como invertebrados son metámeros y muestran duplicidad con una variación que si bien no es aleatoria presenta gradientes donde los dientes adyacentes son más semejantes que los dientes más alejados en la arcada dentaria (los caninos se asemejan a los incisivos, los premolares son un eslabón intermedio entre caninos y molares... etc.). Además, sabemos que, como la mayoría de los organismos que posee estructuras pareadas o bilaterales estas son -generalizando- métrica y morfológicamente idénticas, si bien sabemos que esta simetría nunca es perfecta. En cuanto a la variabilidad racial, las diferencias étnicas en los patrones craneofaciodentales existen y son evidentes. Conocer el patrón dentofacial de un determinado grupo étnico con vistas a su clasificación, estudio o tratamiento es importante: tanto el estudio del tamaño y del volumen dental, como de los caracteres dentales anatómicos, pueden ser utilizados para hacer una estimación bastante fiable de la raza del individuo.

(7) 47.

(8) 61.

(9) 55.

(10) 53.

(11) Toma de impresiones con cubeta metálica individual y alginato. Vaciado con escayola blanca.

(12) Diámetros dentales y de arcada.

(13) Procedimiento multivariante: $-1 < R < 1$.

(14) Al azar.

(15) El análisis clúster, es un método jerárquico que sigue una serie de pasos secuenciales: Se parte de 1 individuo = 1 clúster. Se unen los dos clústeres más próximos en forma de dendograma, obteniendo un nuevo clúster. Se repite este paso hasta obtener un único clúster final. Decidimos en qué punto del dendograma hemos de cortar (cuántos clústeres estudiar, de tal manera que expliquen la mayor cantidad de variabilidad posible de la muestra original). Los estudios de asociación por clústeres se realizan mediante la _2.

(16) Facilidad de búsqueda de registros, facilidad en la evaluación, la planificación, el estudio y la transmisión de datos.

(17) Clusterización de la Escuela Norteamericana de Antropología Dental (SCOTT y TURNER, 1997) de las cinco grandes regiones raciales según criterios históricos, geográficos, lingüísticos, culturales y bioarqueológicos (estudios genéticos y de expresión fenotípica de los caracteres raciales de LUCA CAVALLI SFORZA, 1996): Oeste de Eurasia (ant. Caucásica), África sub-Sahariana (ant. Negroide), Chinoamérica ó Sinoamérica (ant. Mongoloide y Protomongoloide), Sundaland o Sunda-Pacífico (ant. Polinesia), Sahulland o Sahull-Pacífico (ant. Oceánica).

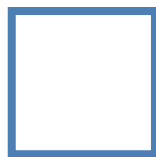
(18) El tamaño dental en relación con el tamaño de los maxilares (volumen dental) sufre ligeras diferencias: los dientes de la raza caucásica son los menores (microdentes), les siguen los dientes de la raza negra (mesodentes), los del grupo mongoloide y protomongoloide (mesodentes), los del grupo polinesio (megadentes), y por último, los más grandes son los de los aborígenes australianos o grupo oceánico (megadentes). En cuanto a los caracteres no métricos o discretos, la raza caucásica (Oeste de Eurasia) posee con frecuencia el patrón de cuatro cúspides del 1º y del 2º molares inferiores, así como el patrón tricuspideo del segundo molar superior; caninos birradiculares, y la aparición y gran desarrollo del tubérculo de CARABELLI.

(19) $IF = \frac{\text{Longitud yugal de los premolares} + \text{longitud yugal de los molares}}{\text{Longitud Basion-Nasion}} \times 100$

(20) Perímetro, profundidad y anchura.

**BIBLIOGRAFÍA:**

1. De Kock W. *Dental arch depth and width studied longitudinally from 12 years of age to adulthood*. Am J Orthod. 1972. 62 (1). P 56-66.
2. Brown T., Abbott A. H., Burgess V. B. *Age changes in dental arch dimensions of australian aboriginals*. Am J Phys Anthropol. 1983. 62. P 291-303.
3. Bishara S. E., Treder J. E., Jakobsen J. R. *Facial and dental changes in adulthood*. Am J Orthod Dentofac Orthop. 1994 Aug. 106 (2). P 175-186.
4. Bishara S. E., Treder J. E., Damon P., Olsen M. *Changes in the dental arches and dentition between 25 and 45 years of age*. The Angle Orthod. 1996. 66 (6). P 417-422.
5. Carter G. A. *Longitudinal dental arch changes in adults*. Am J Orthod Dentofac Orthop. (Abs). 1996. 112 (2). P 235.
6. Bishara S. E., Jakobsen J. R., Treder J. E., Nowak A. *Arch length changes from 6 weeks to 65 years*. The Angle Orthod. 1998 Feb. 68 (1). P 69-74.
7. Carter G. A., McNamara J. A. *Longitudinal dental arch changes in adults*. Am J Orthod Dentofac Orthop. 1998 Jul. 114 (1). P 88-99.
8. Barret M. J., Brown T., McDonald R. *Size of dental arches in a tribe of central australian aboriginals*. J Dent Res. Septiembre-Octubre 1965. Vol. 44. N°5. 912-920.
9. Younes S. *Maxillary arch dimensions in a saudi an egyptian population sample*. Am J Orthod. 1984 Jan. 85 (5). P 83-88.
10. McKee K., Molnar S. *Mathematical and descriptive classification of variations in dental arch shape in an australian aborigine population*. Arch Oral Biol. 1988. 33 (12). P 901-906.
11. Numikoski P., Prihoda T., Langlais R. P., McDavid W. D., Welander U., Tronge G. *Dental and mandibular arch widths in three ethnic groups in texas. A radiographic study*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1988. 65. P 609-617.
12. Merz M. L., Isaacson R. J., Germane N., Rubenstein L. K. *Tooth diameters and arch perimeters in a black and a white population*. Am J Orthod Dentofac Orthop. 1991 Jul. 100 (1). P 53-58.
13. Ferrario V. F., Sforza C., Miani A., Colombo A., Tartaglia G. *Mathematical definition of the curve of spee in permanent healthy dentitions in man*. Arch Oral Biol. 1992. 37 (9). P 691-694.
14. Miyazaki H., Yamaguchi Y., Takehara T. *Dental arch and palate in Taiwan aboriginals-Ami, Bunun, Paiwan and Rukai tribes*. Arch Oral Biol. 1993 Sep. 38(9). P 729-735.
15. Raberin M., Laumon B., Martin J. L., Brunner F. *Dimensions and form of dental arches in subjects with normal occlusions*. Am J Orthod Dentofac Orthop. 1993 Jul. 104(1). P 67-72.
16. Younes S., el Angbawi M. F., al Dosari A. M. *A comparative study of palatal height in a Saudi and Egyptian population*. J Oral Rehabil. 1995 May. 22(5). P 391-395.
17. Lavelle C. L. B., Foster T. D., Flinn R. M. *Dental arches in various ethnic groups*. The Angle Orthod. 1971 Oct. 41 (4). P 293-299.
18. Lavelle C. L. B. *The shape of the dental arch*. Am J Orthod. 1975 Feb. 67 (2). P 176-184.
19. Diwan R., Elahi J. M. *A comparative study between three ethnic groups to derive some standards for maxillary arch dimensions*. J Oral Rehabil. 1990 Jan. 17(1). P 43-48.
20. Byers S. N., Churchill S. E., Curran B. *Identification of Euro-Americans, Afro-Americans, and Amerindians from palatal dimensions*. J Forensic Sci. 1997 Jan. 42(1). P 3-9.
21. Wheeler R. C. *Anatomía dental, fisiología y oclusión*. Ed. Interamericana. 5ª Ed. 1981.
22. Ash M. M. *Anatomía dental, fisiología y alusión de wheeler*. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 7ª Ed. 1994.
23. Kieser J. A. *Human adults odontometrics*. Cambridge University Press. 1990.
24. Ward R. E. *Facial morphology as determined by anthropometry: keeping it simple*. J Craniofac Genet Dev Biol. 1989. 9(1). P 45-60.
25. Roselló Baldó J., Martín Hernández R. M. *Diferencias entre el hueso humano y el de los animales. Determinación del sexo, de la edad y de la talla en los huesos*. Apuntes del Tercer Curso de Antropología para Arqueólogos. Laboratorio de Antropología Forense y Paleopatología (Escuela de Medicina Legal de Madrid. Facultad de Medicina de la UCM). 1996.



Bifurcación del conducto mandibular con conducto y foramen retromolar.



Suárez García, Ana.

Departamento de Odontología.
Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad Europea de Madrid.

López Sánchez, Antonio F.

Departamento de Ciencias de la Salud III.
Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad Rey Juan Carlos.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.

SUÁREZ A, LÓPEZ AF. *Bifurcación del conducto mandibular con conducto y foramen retromolar.* Cient Dent 2007;4;2:141-144.

El conducto mandibular es un canal que recorre la mayor parte de la extensión del hueso maxilar inferior. Nace en la cara interna de la rama ascendente mandibular, inmediatamente por detrás de la espina de Spix, desde donde se dirige hacia abajo y adelante. A la altura de los premolares se divide en dos ramas: una rama externa o mentoniana y otra rama interna o incisiva.

En su interior discurren la vena y arteria dentaria inferior, así como el nervio dentario inferior, rama tributaria de la rama mandibular del nervio trigémino (Vc), que recoge la sensibilidad del hueso mandibular, dientes, periostio y encía vestibular (excepto periostio y encía vestibular de los molares y zona del triángulo retromolar, inervados por el nervio bucal, también rama del Vc).

Este conducto puede presentar variaciones anatómicas con implicaciones de importancia clínica. Así, podemos encontrarnos con las bifurcaciones y la presencia de forámenes accesorios, alteraciones que, en ocasiones, se pueden objetivar con técnicas radiográficas convencionales.

El foramen retromolar es una variación anatómica de la mandíbula que se sitúa a nivel del triángulo retromolar. Se trata de un conducto que, originándose en el conducto dentario inferior, asciende hasta finalizar distal al tercer molar inferior. Contiene vasos y filetes del nervio mandibular inferior que nutren e inervan al tercer molar inferior y al área retromolar.

Presentamos la ortopantomografía de una paciente de 18 años en la que se observa una bifurcación unilateral del conducto mandibular izquierdo, que continúa por un conducto accesorio hasta terminar a nivel retromolar.

La identificación de la situación del conducto mandibular, así como el conocimiento de cualquier variación anatómica, es importante debido a las implicaciones clínicas que se pueden producir, como son el fallo en la técnica anestésica, neuropatías yatrógenas, sangrado profuso, etc. Situaciones especialmente a tener en cuenta durante los procedimientos quirúrgicos que abarquen esta zona anatómica.

Correspondencia:

Ana Suárez García.
Departamento Odontología.
Universidad Europea de Madrid.
c/ Tajo, s/n.
28670 Villaviciosa de Odón. Madrid.
E-mail: ana.suarez@uem.es



Figura 1: Ortopantomografía del paciente.



Figura 2: Detalle de la zona inferior izquierda de la misma ortopantomografía en la que se aprecia claramente el conducto retromolar.



Figura 3: Conducto dentario y el conducto retromolar marcados para una mejor identificación.

Recidiva en ortodoncia: el apiñamiento anteroinferior postratamiento.



Balanzategui Colina, Sara.

Licenciada en odontología.
Alumna del Master de Ortodoncia de la Universidad Alfonso X El Sabio.

De La Cruz Vigo, Susana.

Profesora del Master de Ortodoncia de la Universidad Alfonso X El Sabio.

De La Cruz Pérez, Javier.

Director del Master de Ortodoncia de la Universidad Alfonso X El Sabio.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.

BALANZATEGUI S, DE LA CRUZ S, DE LA CRUZ J. *Recidiva en ortodoncia: el apiñamiento anteroinferior postratamiento.* Cient Dent 2007;4;2:145-151.

RESUMEN

La estabilidad tras el tratamiento ortodóncico es primordial para el ortodoncista, por lo que el conocimiento de las posibles causas de aparición de recidiva constituye un objetivo básico en la planificación del tratamiento.

Existen numerosas teorías que intentan explicar la etiología de la recidiva: Base apical, edad del paciente, tiempo de retención, incisivos verticales sobre el hueso basal, crecimiento postratamiento, terceros molares, fibras periodontales, hábitos orales, oclusión, índice de Bolton, disminución normal de la longitud de arcada con el tiempo, múltiples factores desconocidos...

En este artículo se revisarán diferentes estudios que tratan de interpretar y analizar los resultados, a veces contradictorios, de múltiples factores que influyen en la aparición de apiñamiento anteroinferior tras el tratamiento ortodóncico.

PALABRAS CLAVE

Estabilidad y recidiva; Estabilidad y patrón facial; Estabilidad y extracción de premolares; Estabilidad e incisivos; Estabilidad y crecimiento facial; Curva de Spee; Oclusión normal.

Correspondencia:
Sara Balanzategui Colina.
C/ Estación, 32 - 6º A.
Miranda del Ebro.
09200 - Burgos.
sbalanzategui@yahoo.es

Relapse in orthodontics: post-treatment lower anterior crowding.

ABSTRACT

Stability following orthodontic treatment is primordial for the orthodontist, and therefore understanding the possible causes why relapse appears is a basic objective in treatment planning. Numerous theories try to explain the etiology of relapse: Apical base, the patient's age, retention time, vertical incisors over the basal bone, post-treatment growth, third molars, periodontal fibers, oral habits, occlusion, Bolton Index, normal reduction of the arch length over time, multiple unknown factors...

This article will review different studies that try to interpret and analyze the sometimes contradictory results of multiple factors that influence the appearance of lower anterior crowding following orthodontic treatment.

KEY WORDS

Stability and relapse; Stability and facial pattern; Stability and premolar extraction; Stability and incisors; Stability and facial growth; Curve of Spee; Normal occlusion.



INTRODUCCIÓN

El objetivo de este artículo es interpretar y analizar los múltiples factores que influyen en la aparición de recidiva posttratamiento, conocer el tiempo necesario que se debe llevar el retenedor, conocer cuáles son los puntos cefalométricos para posicionar el sector anterior de forma estable y observar las modificaciones oclusales que tienen lugar tras el periodo postretención.

Desde que existe la ortodoncia, el estudio de la recidiva posttratamiento ortodóncico ha sido una constante. Ya en 1880, Kingsley¹ estableció: *“la oclusión dentaria es el factor más importante para determinar la estabilidad de la nueva posición”*. Posteriormente, Angle,² en 1907, determinaba que los dientes no permanecían en su nueva posición si el tratamiento de ortodoncia no los establece en una oclusión normal. En 1936, Merston³ declaró que la posición final de los dientes era como una pelea con la Madre Naturaleza en la que ella ganaba siempre. Tweed⁴ (1940), discípulo de Angle, revisó la recidiva de 100 casos tratados inicialmente sin extracciones: menos del 20% tuvieron éxito y, posteriormente, fueron retratados con la extracción del primer premolar. Tras este estudio, el autor llegó a la conclusión de que el criterio de éxito para Tweed era la consecución de los siguientes objetivos: Balance y armonía de líneas faciales, estabilidad posttratamiento, salud tisular y, por último, masticación eficiente. Cinco años más tarde, Hellman⁵ describió: *“En ortodoncia, la estabilidad no es un problema separado que requiera una nueva técnica, sino una continuación de lo que hemos estado haciendo durante el tratamiento, por lo tanto, no se necesita aparatología adicional para llevarla a cabo. La retención no es sino un exponente de lo que hemos hecho durante el tratamiento”*. En 1954, Begg⁶ afirmó que el apiñamiento se debía a la falta de atricción interproximal por la dieta del hombre moderno. En 1962, Dona⁷ concluye: *“En general, los casos ortodóncicos buscan un estado de estabilidad o equilibrio y, por tanto, los dientes se mueven una vez terminado el periodo de retención hasta que ellos se ajusten en un equilibrio positivo”*. En 1966, Tweed,⁸ en su texto *“Ortodoncia Clínica”*, comunica los resultados de su experimento de extracciones. Afirmó que la determinación de los límites anteriores de la dentición era la clave de la estabilidad. Cuando se puede cumplir con los requerimientos del triángulo diagnóstico facial, los problemas de retención no son preocupantes con su práctica. La aportación de Andrews, con las 6 llaves de la oclusión en 1972,⁹ constituyó un avance en el estudio de la oclusión óptima y, por lo tanto, de la estabilidad oclusal. En 1980, Little¹⁰ y otros en la Universidad de Washington concluyeron que la

extracción de premolares tenía poco efecto en la estabilidad posttratamiento del alineamiento incisivo inferior. Autores como Nanda y Burstone¹¹ en 1993 clasificaron la etiología de la inestabilidad de la oclusión en 2 grandes grupos: cambios relacionados con el crecimiento, maduración, envejecimiento de la dentición y la oclusión y cambios que puedan ser atribuidos a la inestabilidad intrínseca de la maloclusión producida por el tratamiento ortodóncico.

DISCUSIÓN

FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA RECIDIVA POSTTRATAMIENTO.

Basándonos en los estudios de Riedel⁴ y Shah,¹² los factores que analizaremos como etiología posible de recidiva se resumen en la tabla 1.

FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA RECIDIVA POSTTRATAMIENTO
Memoria de las fibras gingivales
Cambios producidos por el crecimiento
Curva de Spee
Anchura intercanina
Extracciones Vs no extracciones
Terceros molares
Oclusión funcional
Posición incisal

Tabla 1.- Factores etiológicos que contribuyen a la recidiva posttratamiento.

1. Memoria de las fibras gingivales.

Durante el tratamiento de ortodoncia es necesario que se produzca un ensanchamiento del ligamento periodontal y una rotura de los haces de fibras colágenas que sujetan el diente para que se pueda mover. Una vez finalizado el movimiento ortodóncico, el diente debe ser capaz de responder individualmente a las fuerzas de la masticación produciéndose una reorganización del ligamento periodontal. Se ha demostrado que el ligamento periodontal se estabiliza en 2-3 meses, mientras que las fibras supra-alveolares permanecen alteradas durante mayor tiempo, siendo capaces de desplazar el diente hasta un año después de haber retirado la aparatología.¹³



1.1 FIBROTOMÍA CIRCUNFERENCIAL SUPRACRESTAL.

La solución a la memoria de las fibras gingivales es quirúrgica, mediante la técnica denominada fibrotomía circunferencial supracrestal (CSF), técnica que ha sufrido modificaciones desde su comienzo:

- Incisión realizada en la porción labial medial del tejido gingival en los incisivos mandibulares o caninos (observándose recesiones).
- Incisión en el surco gingival y otra circunferencial siguiendo la longitud axial del diente. La incisión se realiza en la cresta alveolar que se puede palpar.
- Bisel inverso extendiéndose por debajo de la adhesión del epitelio gingival en la profundidad de la cresta alveolar.
- No es recomendable electrocirugía para llevar a cabo Fibrotomía Circunferencial Supracrestal (CSF) porque produciría recesiones.

Los estudios sobre los beneficios de la técnica fibrotomía circunferencial supracrestal han demostrado que la recidiva rotacional de 2 a 9 años postretención es un 23% de los casos comparado con un 39% de aquellos pacientes que no han sido sometidos al tratamiento quirúrgico.¹⁴

1.2 RECONTORNEADO INTERPROXIMAL.

El "stripping" mesial y/o distal de la estructura dental está unido al tratamiento ortodóncico para reducir el apiñamiento postretención.

El buen alineamiento de los incisivos mandibulares posee dimensiones características; dichos dientes deben ser mesiodistalmente significativamente más pequeños y bucolingualmente más anchos.

El stripping proporciona un área de contacto más amplia proporcionando mayor estabilidad de contacto, además de un incremento de la cantidad de espacio disponible en el área mandibular.⁴

2. Cambios producidos por el crecimiento:

2.1. CAMBIOS OCLUSALES POR EL CRECIMIENTO SIN TRATAMIENTO DE ORTODONCIA.

Mediante el uso de implantes se demostró que hay una gran variación individual, no sólo con respecto a la dirección del crecimiento facial general, sino también con respecto al crecimiento de la mandíbula y el maxilar superior y la erupción de los dientes dentro de cada maxilar.¹⁵

Posteriormente, en una muestra de 25 varones, se halló que en sujetos con pronunciado crecimiento condilar anterior, los dientes posteriores erupcionan y migran mesialmente desarrollando un apiñamiento en la arcada inferior. Los pacientes con crecimiento condilar posterosuperior muestran, en contraste, una dirección más vertical de la erupción de

los dientes posteriores. Sin embargo, estos pacientes también desarrollaron apiñamiento secundario cuando los incisivos inferiores erupcionan en una dirección más posterior, verticalizándose en la base mandibular.¹⁶

En contraposición, también se ha afirmado que el apiñamiento de los incisivos inferiores es una discrepancia local. Se determina genéticamente por la anchura dental y el tamaño de hueso de soporte.¹⁷

Se ha comprobado que dicho apiñamiento anteroinferior es menor en personas con incisivos inferiores rectos y primeros molares rectos.¹⁸

El envejecimiento del hombre provoca un aumento de la distancia intermolar y una disminución significativa de la profundidad y longitud de arcada.^{19,20} La inclinación de los incisivos maxilares respecto a SN, la inclinación del incisivo mandibular respecto al plano mandibular y la posición incisivo mandibular respecto al plano mandibular y la posición incisivo mandibular -NB aumentan con la edad.²¹ En contraste con otro estudio que afirma que la posición y la inclinación axial de los incisivos superiores e inferiores, resalte y sobremordida no cambian, sólo varía el ángulo interincisal.²²

2.2. MODIFICACIONES QUE TIENEN LUGAR EN EL PERIODO POSTRETENCIÓN.

Existen numerosos estudios con objeto de evitar la recidiva. Angle consideraba necesaria una oclusión óptima para mantener la estabilidad.^{2,13} Otros, como Retain y Case, proponían tratamientos tempranos.^{23,24,25} Litowitz concluyó que los pacientes con mayor crecimiento durante el tratamiento tenían menos recidiva.²⁶ Little²⁷ y Riedel²⁸ sugerían que disminuye progresivamente la anchura intercanina y la longitud de arcada tras el periodo de postretención. Sampson concluyó que el crecimiento rotacional de la mandíbula es dos veces mayor que el del maxilar, favoreciendo el apiñamiento.²⁹

3. Curva de Spee:

Clínicamente, la curva de Spee se constituye por las crestas marginales de los dientes posteriores en la arcada y los bordes incisales de los incisivos centrales³⁰ (Fig.1).

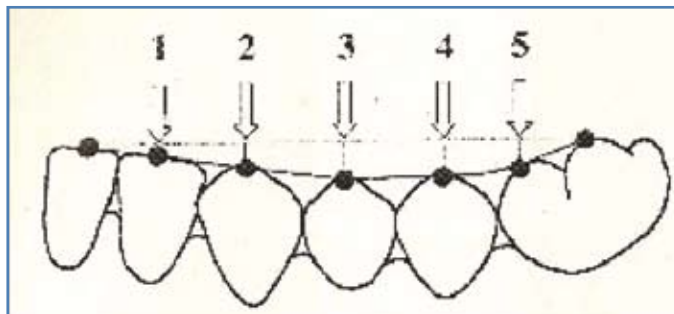


Fig.1: Curva de Spee.



Andrews¹¹ afirmó que la tendencia de la curva de Spee a profundizarse con el tiempo es un fenómeno fisiológico. La mandíbula crece hacia abajo y hacia delante más rápido y de forma más continua que el maxilar, y origina que los dientes anteroinferiores se retroinclinan por los dientes superiores y los labios, forzándolos a volver y subir, obliga el apiñamiento de éstos y/o sobremordida profunda, además de una curva de spee profunda.

En contraposición, existen estudios que determinan que existe poca relación entre la forma de la curva y la posición de los incisivos superiores e inferiores, el apiñamiento anteroinferior y la edad.³¹ Mientras, otros afirman que la nivelación de la curva de Spee da cierta estabilidad.³²

4. Anchura intercanina.

La anchura intercanina se define como la distancia (mm) transversal de la punta de la cara vestibular del canino al canino contralateral (Fig.2).

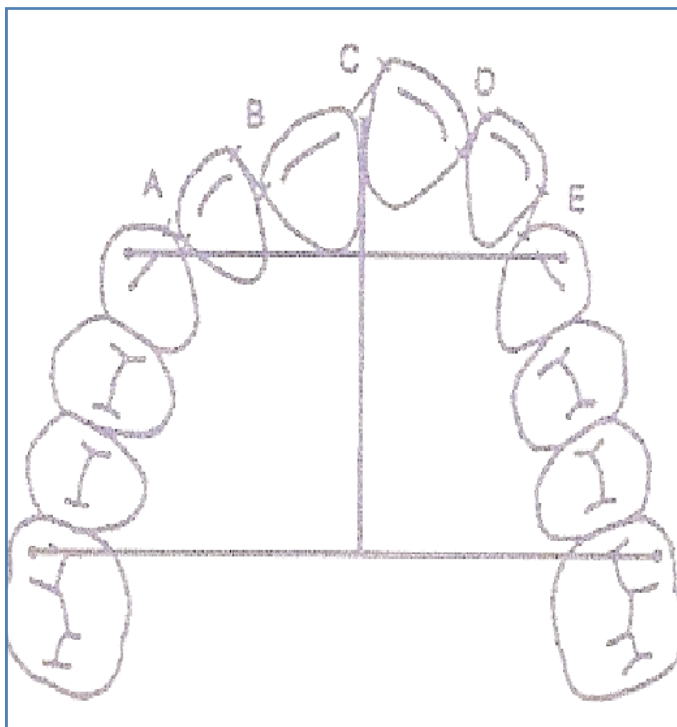


Fig.2: Anchura intercanina.

En cuanto a este factor, existe gran diversidad de opiniones.

- Los pacientes braquifaciales tienen una arcada dental más ancha que los pacientes con un patrón dolicofacial.³³
- La anchura intercanina de la arcada mandibular es una guía infalible para equilibrar la fuerza muscular que dicta el límite de expansión dentaria en esta área.³⁴
- Es impredecible.^{35,36}

- Las clases II división 2 muestran mayor capacidad para mantener los aumentos del ancho intercanino en la arcada inferior que los casos clase II, división 1 y clase I.³⁷

5. Extracciones vs no extracciones.

Existen estudios de tratamiento con extracciones cuyos resultados han sido decepcionantes: menos del 30 % de los sujetos tenían una alineación perfecta 10 años post-retención y casi un 20% presentaban un apiñamiento significativo.⁴ Mientras, otros estudios no han encontrado diferencias significativas en la cantidad de apiñamiento postretención entre pacientes con extracción y aquellos sin extracción.³⁸ Autores como Little, Riedel, Artun³⁹ concluyen que el único modo de asegurar el alineamiento postretención tras realizar un tratamiento con extracciones es mediante el uso de retenedor fijo durante toda la vida.

Nos debemos plantear las siguientes preguntas:

- ¿QUÉ OCURRE SI LAS ARCADAS DENTARIAS SE ALARGAN?

Edward Angle² decía que sólo una arcada dental completa puede dar lugar a una oclusión aceptable causando polémica años más tarde.

Un estudio realizado por Little y Riedel⁴⁰ con una muestra de 26 personas observaron que el grado de recidiva mediante el alargamiento de las arcadas era significativo y alarmante.

- ¿EXISTE VARIACIÓN SI LOS PREMOLARES SE EXTRAEN DE FORMA TEMPRANA (EXTRACCIÓN SERIADA) SEGUIDO POR UN TRATAMIENTO DE RETENCIÓN COMPLETO?

La extracción seriada es un procedimiento terapéutico en ortodoncia que consiste en un programa de extracciones dentarias cuyo objetivo es detener, o al menos aminorar, el curso natural de una maloclusión que empieza a manifestarse clínicamente.

Fue un ortodoncista europeo, Kjellgren, quien defendiera su aplicación actual, y un americano, Dewell, quien sistematizó el procedimiento señalando posteriormente sus limitaciones y contraindicaciones.

Se ha determinado que los resultados obtenidos son idénticos a los tratados con la extracción de premolares en la dentición permanente completa.^{41,42}

- ¿ES NECESARIO MANTENER SI LA LONGITUD DE LA ARCADA SE MANTIENE EN DENTICIÓN MIXTA PARA ACOMODAR A LA FUTURA DENTICIÓN PERMANENTE?

En 1947, Hays Nance nos enseñó que hay una diferencia entre el espacio ocupado por los caninos y molares deciduos en ambas arcadas y el espacio necesario ocupado por los caninos y premolares permanentes.

La cantidad de exceso se denominó "espacio de deriva".



La cuantía del espacio de deriva calculada bilateralmente por término medio es:

A. superior: 1,8mm.

A. inferior: 3,4mm.

Recomendaba un arco lingual pasivo cuando el espacio de deriva era equivalente o mayor que los grados de apiñamiento anterior.

Los resultados afirmaron que estos casos terminaron mucho mejor a largo plazo que los casos de extracción de premolares y alargamiento de arcada.⁴³

6. Terceros molares.

Algunos autores han atribuido a la presencia de los terceros molares la inestabilidad dental mandibular a largo plazo.^{44,45,46}

Estudios posteriores sugieren que los terceros molares tienen poca o ninguna participación en los cambios en la arcada mandibular a largo plazo. Un estudio comparativo entre grupos de pacientes con terceros molares impactados, erupcionados en función, agenesia de terceros molares o extraídos al menos 10 años antes de la toma de registros, demostró que no había diferencias significativas. La mayoría de los casos tienen un grado de apiñamiento de incisivos después de la retención.⁴⁷

7. Oclusión funcional.

Los requisitos para la obtención de una oclusión funcional "ideal"⁴⁸ son:

1. Contactos oclusales bilaterales en relación céntrica.
2. La posición de relación céntrica debe coincidir con máxima intercuspidación o un corto deslizamiento entre las dos posiciones (<1mm).
3. Contactos dentales en el lado de trabajo en los movimientos excursivos laterales mandibulares que pueden estar limitados en los caninos (guía canina) o extenderse posteriormente a uno o más pares de dientes posteriores adyacentes (función de grupo).
4. No contactos dentales en el lado de no trabajo durante los movimientos excursivos laterales mandibulares.

El Dr. McNamara⁴⁹ afirmó que "cuanto más estable funcionalmente es el resultado, menos cambios postratamiento se presentan".

Un estudio comparativo sobre un grupo de 44 sujetos adultos⁵⁰ concluyó que los pacientes que exhibían masticación multidireccional (pacientes que masticaban de ambos lados y protruían durante la incisión) tenían una mínima migración de los dientes. En aquellos con mordida profunda, que eran principalmente masticadores bilaterales, se produ-

cía migración en las regiones canina y premolar. Mientras que los masticadores sagitales que protruían fácilmente sus mandíbulas, pero las bloqueaban lateralmente, tendían a mostrar algo de volcamiento de los incisivos superiores.

8. Posición incisiva basada en cefalometrías.

Tweed⁵¹ defendía que, para lograr una estética y estabilidad óptimas, los incisivos mandibulares deben encontrarse en posición recta (90° respecto al plano mandibular), más o menos una variación pequeña dependiendo del ángulo del plano mandibular, para mantener un FMIA (de 65-68°- eje del incisivo inferior plano de Frankfort).

McNamara afirmó: "Las medidas cefalométricas dentofaciales son para hombres y mujeres con relaciones oclusales y faciales ideales". Debería hacerse notar que, en cada individuo, las combinaciones posibles son infinitas para llegar a una cara que se considere equilibrada con una relación oclusal ideal.

Ricketts apoya el criterio de Tweed, por lo tanto, su análisis se basó en el incisivo inferior, cuya posición debe ser 1mm delante del plano APo (con un rango de -1mm a +3mm) y a un ángulo de 22° con relación al plano.

Steiner recomendaba la posición de los incisivos maxilares y mandibulares, en relación a las líneas NA y NB, indicados por el ángulo ANB. Se consideró como ideal un ángulo ANB de 2°, con un incisivo maxilar a 22° y 4mm anteriores a la línea NA, y el incisivo mandibular de 25° y 4mm anterior a la línea NB. Steiner posicionaba los dientes en la cara dependiendo de los incisivos mandibulares. En el cuadro de compromisos aceptables se aprecia cómo el incisivo mandibular permanece relativamente constante, mientras la posición del incisivo maxilar varía de manera significativa para acomodar la arcada mandibular.

Holdaway^{52,53} intenta demostrar que el uso exclusivo del análisis de tejidos duros es inadecuado para realizar un plan de tratamiento. Modificó el análisis de Steiner y sugirió que los incisivos mandibulares se colocaban por delante de NB, en una cantidad del mismo número de milímetros que el pogonion estuviera por delante de la NB. (Tabla 2).

CONCLUSIONES

1. A pesar de las investigaciones realizadas, se ignoran los factores responsables de la recidiva del apiñamiento de los incisivos inferiores.
2. La estabilidad comienza con el diagnóstico y el plan de tratamiento.
3. A la hora de realizar un tratamiento de ortodoncia, se deben cumplir en la medida de lo posible los siguientes



POSICIÓN INCISIVA BASADA EN CEFALOMETRÍAS		
	Incisivos superiores	Incisivos inferiores
Tweed	NO	SI
Mcnamara	SI	SI
Ricketts	NO	SI
Steiner	SI	SI
Holdaway	NO	SI

Tabla 2.- Localización respecto al punto de referencia de la estabilidad. El color rojo indica que incisivos eran recomendados por cada autor.

puntos para conseguir una mayor estabilidad:

- Perfil de tejidos blandos equilibrados.
- Tratamiento sin extracciones cuando sea posible.
- Incisivos inferiores verticalizados sobre el hueso basal.
- Buen ángulo interincisivo.
- Posicionamiento paralelo de las raíces, todos los espacios cerrados y rotaciones eliminadas.
- Verticalización de los molares inferiores.
- Caninos no expandidos.
- Resalte y sobremordida normales.
- Caninos en clase I: oclusión protegida por el canino.
- Oclusión céntrica debe coincidir con la relación céntrica.

4. A pesar de ser la última opción de tratamiento las extracciones, antes de realizarlas se deben tener en cuenta los siguientes factores:

- Perfil de tejidos blandos: Un perfil muy retrusivo no admitirá extracciones, ya que se hará más cóncavo. Un perfil muy protrusivo admitirá extracciones.

- Discrepancia de la longitud de la arcada: El espacio óseo habitable debe ser compatible con el espacio necesario por la arcada y, a su vez, el tamaño mesio-distal de los dientes que constituyen la arcada superior e inferior debe ser compatible.

- Posición de los incisivos inferiores: deben encontrarse verticales en su hueso basal.

- Potencial de crecimiento: se deben tener en cuenta los años de crecimiento para mantener la retención.

- Estado periodontal: el tejido de recubrimiento debe estar en las mejores condiciones, de manera que asegure la longevidad de la dentición.


5. Aunque no se sabe con certeza si la erupción del tercer molar es responsable de la recidiva inferior anterior, es un factor que se debe tener en cuenta. Por lo tanto, el tratamiento ortodóncico no está completo hasta que se haya resuelto el tema de los terceros molares.

6. Otra causa de recidiva es la memoria periodontal o tendencia de los dientes a regresar a su posición original. Para reducir esta tendencia se realiza Fibrotomía Circunferencial Supracrestal (CSF).

7. No obstante, la causa más común de recidiva ortodóncica es, posiblemente, el tratamiento deficiente. El diagnóstico y el tratamiento incorrecto y/o los resultados inferiores a los deseados no pueden tener otro destino.

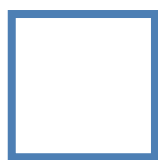
8. La colaboración del paciente durante y tras el tratamiento ortodóncico debe ser completa, siguiendo las indicaciones del ortodoncista en todo momento y teniendo claros los objetivos a conseguir.

9. En ninguno de los artículos leídos se concreta el tiempo que se debe llevar retención.

10. Debido a los numerosos fenómenos que ocurren de forma natural en el hombre y que son incontrolables por el ortodoncista, el único modo para asegurar el alineamiento postretención satisfactorio es el uso de retención fija o removible durante toda la vida. 

BIBLIOGRAFÍA:

- 1 Kingsley N: *Treatise on oral deformities*. New York, 1880, D. Appleton.
- 2 Angle F H: *Oclusión normal, Malocclusion of the teeth*, 7th Edition, 1907, Ch.1.
- 3 Mershon J: Failures. *Int J Orthod* 1936; 22: 338-342.
- 4 Riedel RA: *Stability and relapse of mandibular anterior alignment – first premolar extraction cases treated by traditional edgewise orthodontics*. *Am J Orthod* 1981;80 (4): 349-365.
- 5 Hellman M: *Fundamental principles and expedient compromises in orthodontic procedures*. In: *Transactions of the American Association of Orthodontists*, St Louis, 1945, Mosby.
- 6 Begg P: *Stone Age man's dentition*. *Am J Orthod* 1919; 2: 291-298.
- 7 Dona A: *An analysis of dental casts of patients made before and after orthodontic treatment*. Master's thesis, University of Washington School of Dentistry, 1962.
- 8 Tweed C: *Clinical Orthodontics, Vol I*. St.Louis, C.V. Mosby, 1966.
- 9 F Andrews: *The six Keys to normal occlusion*. *Am J Orthod* 1972; 62(3): 296-309.
- 10 Little RM: *Stability and relapse: Early treatment of arch length deficiency*. *Am J Orthod* 2002;121(6):578-581.
- 11 Nanda R S , Burstone C J: *Contención y estabilidad en ortodoncia*. Ed. Médica Panamericana. Madrid 1993.pag.1-191.
- 12 Shah AA: *Posttreatment changes in mandibular crowding: A review of the literature*. *Am J Orthod* 2003;124: 298-308.
- 13 Boese LR: *Increased stability of orthodontically rotated teeth following gingival in Macaca Nemestrina*. *Am J Orthod* 1969; 56:273-290.
- 14 Boese LR: *Fibrotomy and reproximation without lower retention nine years in retrospect: Part I*. *Angle Orthod* 1980; 50:88-97.
- 15 Björk A: *Facial growth in man studied with the aid of metallic implants*. *Acta Odontol Scand* 1955; 13:9-34.
- 16 Björk A: *Sutural growth of the upper face studied by the implant method*. *Acta Odontol Scand* 1966; 24: 109-127.
- 17 Lundström A: *A study of the correlation between mandibular growth direction and changes in incisor inclination, overjet, overbite and crowding*. *Eur J Orthod* 1975; 51: 131-140.
- 18 Sanin G, Savara B: *Factors that affect the alignment of the mandibular incisors*. *Am J Orthod* 1973; 64: 47-63.
- 19 Henrikson J, Person M, Thilander B: *Long-term stability of dental arch form in normal occlusion from 13 to 31 years of age*. *Eur J Orthod* 2001;23: 51- 61.
- 20 Humerfelt A, Slagsvold O: *Changes in occlusion and craniofacial pattern between 11 and 25 years of age. A follow-up study of individual with normal occlusion*. *Eur J Orthod* 1972;113-122.
- 21 Bishara SE: *Longitudinal cephalometric standards from 5 years of age to adulthood*. *Am J Orthod* 1981; 79: 35-44.
- 22 Bishara SE: Treder JE, Jakobsen JR: *Facial and dental changes in adulthood*. *Am J Orthod* 1994;96:175-186.
- 23 Retain K: *Tissue rearrangement during the retention of orthodontically rotated teeth*. *Angle Orthod* 1959;29: 105-113.
- 24 Reitan K: *Principles of retention and avoidance of posttreatment relapse*. *Am J Orthod* 1969; 55:776-790.
- 25 Swanson WD, Riedel RA, D'Anna J A: *Postretention Study: Incidence and stability of rotated teeth in humans*. *Am J Orthod* 1975; 45(3) 198-203.
- 26 Litowitz R: *A study of the movements of certain teeth during and following orthodontic treatment*. *Angle Orthod* 1948; 18: 113-132.
- 27 Little RM and Riedel RA: *Postretention evaluation of stability and relapse-Mandibular arches with generalized spacing*. *Am J Orthod*, 1989;95:37-41.
- 28 Essam A, Al Yami, Anne M. Kuijpers-Jagtman and Martin A.van't Hof: *Stability of orthodontic treatment outcome: Follow-up until 10 years postretention*. *Am J Orthod* 1999;115(3):300-304.
- 29 Karina M, Freitas S, Freitas M R: *Postretention relapse of mandibular anterior crowding in patients treated without mandibular premolar extraction*. *Am J Orthod* 2004;125:480-7.
- 30 Spee G: *The gliding path of the mandible along the skull*. *Am J Dental Assoc*. 1980;100:670-675.
- 31 Bayda B, Yavuz B, Atasalar N, et al: *Investigation of the changes in the positions of upper and lower incisor, overjet, overbite, and irregularity index in subjects with different depths of curve of spee*. *Angle Orthod* 2004; 74(3): 349-355.
- 32 De Praeter J, Dermaut L, Martens G ,Kuijpers-Jagtman AM: *Long-term stability of the levelling of the curve of Spee*. *Am J Orthod* 2002;121(3): 266-272.
- 33 Schulhof RJ, Lestrel, Walters R, Schulder R: *The mandibular dental arc: Part III buccal expansion*. *Angle Orthod* 1978; 48: 303-10.
- 34 Strang R H: *The fallacy of denture expansion as a treatment procedure*. *Angle Orthod* 1949; 19:12-17.
- 35 Sherwood R, Steadman D: *Changes of intermolar and intercuspid distances following orthodontic treatment*. *Angle Orthod* 1961; 31: 207-15.
- 36 Rossouw PE, Preston CB, Lombard CJ, Truter JW: *A longitudinal evaluation of the anterior border of the dentition*. *Am J Orthod* 1993;104(2): 146-52.
- 37 Shapiro PA: *Mandibular dental arch form and dimension. Treatment and posttreatment changes*. *Am J Orthod* 1974; 66:58-70.
- 38 Uhde MD, Sadowsky C, BeGole EA. *Long-term stability of dental relationships after orthodontic treatment*. *Angle Orthod*1983; 53:240-252.
- 39 Little RM, Riedel RA ,Artun J. *An evaluation of changes in mandibular anterior alignment from 10 to 20 years postretention*. *Am J Orthod* 1988;93: 423-428.
- 40 Little R, Riedel RA, Stein A: *Mandibular arch increase during the mixed dentition: Postretention evaluation of stability and relapse*. *Am J Orthod* 1990;97:393-404.
- 41 Little R, Riedel RA, Engst E: *Serial extraction of first premolars postretention evaluation of stability and relapse*. *Angle Orthod* 1990; 60: 255-62.
- 42 McReynolds DC, Little RM: *Mandibular second premolar extraction-postretention evaluation of stability and relapse*. *Angle Orthod* 1990;60:255-62.
- 43 Dugoni S, LeeJ, Varela J, Dugoni A: *Early mixed dentition treatment: postretention evaluation of stability and relapse*. *Angle Orthod* 1995;65:311-20.
- 44 Vego L: *A longitudinal study of mandibular arch perimeter*. *Angle Orthod* 1962: 32;187-92.
- 45 Lindquist B, Thilander B: *Extraction of third molars in cases of anticipated crowding in the lower jaw*. *Am J Orthod*. 1982;81:130-9.
- 46 Harradine NW, Pearson MH, Toth B: *The effect of extraction of third molars on late lower incisor crowding: a randomized controlled trial*. *Br J Orthod* 1998;25(2):117-22.
- 47 Ades A: *Along-term study of the relationship of third molars to mandibular dental arch changes*. *Am J Orthod* 1990;97:323.
- 48 Clark JR, Evans RD: *Functional Occlusion: I. A Review*. *Br J Orthod* 2001; 28(1): 76-81.
- 49 Brian C ,Huang GJ: *Long-term posttreatment changes measured by the American Board of Orthodontics objective grading system*. *Am J Orthod* 2005;127:444-50.
- 50 Beyron, HL: *Occlusal changes in adult dentition*. *Am J Orthod* 1954,48:674-686.
- 51 Creekmore TD: *Where teeth should be positioned in the face and jaws and to get them there*. *J Clin Orthod* 1997 ;31:586-608.
- 52 Holdaway, R.A: *A soft-tissue cephalometric analysis and its use in orthodontic treatment planning. Part I*. *Am J Orthod* 1983; 84:1-28.
- 53 Holdaway, R.A: *A soft-tissue cephalometric analysis and its use in orthodontic treatment planning. Part II*. *Am J Orthod* 1984; 85:279-293.



¿Qué se le dice a un paciente que se quiere quitar las amalgamas?

JIMÉNEZ S, OSORIO M, MILLA B, DÍAZ DE ATAURI M. *El dentista general y el paciente con "prognatismo". Parte I: Enfoque diagnóstico.* Cient Dent 2007;4;2:89-96.



Pregunta propuesta por la Dra. Julia Cárdenas Torroba, vocal de Jóvenes Dentistas de la Comisión Científica del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región.



Responde el Dr. Manuel de Antón Radigales y Valls, vocal de Operatoria de la Comisión Científica del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECS.
- LATINDEX.



¿Qué se le dice a un paciente que se quiere quitar las amalgamas?

Si las amalgamas están en buenas condiciones, creo que deberíamos tratar de disuadirle. Una norma que es tan válida para Odontología, como para cualquier otro aspecto del quehacer humano, es que lo que está funcionando bien, mejor es no tocarlo, de manera que cambiar unas restauraciones irreprochables por un simple capricho del paciente tiene difícil defensa desde un punto de vista deontológico.

Pero hay otras circunstancias que pueden variar este criterio. Veámoslas:

a) **Restauraciones deterioradas** (fracturas, filtraciones marginales, caries recurrente...): Naturalmente, si es necesario eliminar las amalgamas por razones sanitarias, nada nos impide sustituirlas por otras de mejor aspecto estético.

b) **Restauraciones muy visibles**, situadas en grupo anterior o extendidas a la cara vestibular de premolares superiores. Las manchas oscuras desmerecen mucho la buena apariencia de una sonrisa.

c) **Gente muy condicionada por su estética** (actores, cantantes, modelos, famosos o famosillos que pueden ser filmados o fotografiados en planos muy cortos que hagan visibles las restauraciones). Ahí sí puede estar justificada la sustitución.

c) **Insistencia contumaz por parte del paciente**. Hay gente desesperantemente pelma que no nos va a dejar en paz hasta salirse con la suya. Cada caso es diferente, y la decisión va a depender de las circunstancias y del criterio personal de cada uno.



Hillary Clinton explicando a su dentista que habría preferido los empastes blancos.

e) **Hidrgirismo**: Los diagnósticos de intoxicación por mercurio de origen bucal hay que tomarlos con pinzas. Probablemente la sangre no llegue al río, pero a veces aparece alguien alarmado por un inusual nivel de mercurio en sangre hallado en un análisis, del que inmediatamente han culpado a sus restauraciones de amalgama. En esas circunstancias no hay más remedio que quitarlas, aunque sólo sea para tranquilizar al paciente. El problema es que levantar las amalgamas puede desencadenar una ingesta masiva del mercurio que se desprende, muy superior en dosis a la que le aportarían años de desgaste espontáneo. Se hace imperiosamente necesario el uso de dique de goma, lavado abundante y aspiración potente. Y así y todo...

En resumen: Salvo el caso de que se dé alguno de los supuestos contemplados, lo mejor es recomendarle que se quede con sus amalgamas, ya que no tiene mucho sentido levantar unas restauraciones que han demostrado su eficacia para cambiarlas por otras que no van a ser peores, pero mejores tampoco. En todo caso, el argumento más utilizado hasta ahora, que las amalgamas duran más que los composites, ya no sirve. Es cierto que hay amalgamas que han durado treinta años, pero es que también

hay composites que han pasado, en posteriores, de los veinticinco. Y no estoy hablando aquí de referencias ajenas, sino de mi experiencia personal y directa. Lo que pasa es que una amalgama mal hecha puede durar unos años, mientras que un mal composite suele caerse antes de quince días. En otras palabras, la amalgama perdona los errores y el composite no, pero un buen composite es tan fiable a largo plazo como una buena amalgama.



Las restauraciones de composite son más bonitas que las de amalgama, pero, realmente, no aportan ninguna ventaja sanitaria ni mecánica. Es sólo una cuestión de estética, o sea, de gustos.

Diagnóstico de la enfermedad periodontal basado en la respuesta del huésped.



Frías López, Mª Cruz¹
Herrera Ureña, José Ignacio²
Carasol Campillo, Miguel³
Donate Castro, Elisa⁴

¹ Licenciada en Odontología. Master en Periodoncia e Implantes (UCM). Profesora de la Universidad Europea de Madrid. Práctica exclusiva de Periodoncia e Implantes.

² Doctor en Medicina y Cirugía. Médico Estomatólogo. Master en Periodoncia (UCM). Práctica exclusiva de Periodoncia.

³ Médico Estomatólogo. Máster en Periodoncia (UCM). Profesor de la Universidad Europea de Madrid. Práctica exclusiva en Periodoncia.

⁴ Licenciada en Bioquímica. Licenciada en Biología molecular. Especialista en genética clínica. Directora de ORIGEN.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.

FRIAS MC, HERRERA JI, CARASOL M, DONATE E. *Diagnóstico de la enfermedad periodontal basado en la respuesta del huésped*. Cient Dent 2007;4;2:159-169.

RESUMEN

Actualmente, es bien sabido que son bacterias específicas las responsables del inicio y progresión de la enfermedad periodontal, y que la destrucción tisular ocurre como consecuencia de un desequilibrio entre los factores protectores del huésped y los mecanismos destructivos iniciados por el proceso infeccioso.

Aunque un cierto porcentaje de la población se muestra susceptible a la periodontitis, también hay individuos que se muestran resistentes a padecer formas severas de la enfermedad.

Por todo ello, parece razonable estudiar la respuesta del huésped frente a la agresión para poder detectar de manera precoz formas de susceptibilidad individual o resistencia a la periodontitis. La aplicación de métodos de diagnóstico rápidos y simples basados en el análisis del fluido crevicular nos proporciona información sobre la respuesta inmune celular y humoral del paciente, facilitando una detección precoz de los pacientes de riesgo y permitiendo instaurar el tratamiento adecuado en fases tempranas de la enfermedad.

Diagnosis of periodontal disease based on host response.

ABSTRACT

It is well known today that specific bacteria are responsible for the start and progression of periodontal disease, and that tissue destruction takes place consequent to an imbalance between the host's protective factors and the destructive mechanisms initiated by the infectious process. Although a certain percentage of the population is seen to be susceptible to periodontitis, there are also individuals who are resistant to severe forms of the disease.

Thus, it seems reasonable to study the host response to the aggression in the interest of early detection of individual forms of susceptibility or resistance to periodontitis. The use of fast, simple diagnostic methods based on an analysis of the gingival crevicular fluid gives us information about the patient's cellular and humoral immune response, facilitating early detection of patients at risk and making it possible to start appropriate treatment in early phases of the disease.

PALABRAS CLAVE

Diagnóstico periodontal; Inmunología; Fluido crevicular; Genética.

KEY WORDS

Periodontal diagnosis; Immunology; Gingival crevicular fluid; Genetics.

Correspondencia:

Clinica Perio.
 C/ San Francisco de Sales nº 10, 1º.
 28003 - Madrid.
 Tlf: 914419656

Fecha de recepción: 5 de julio de 2007.

Fecha de aceptación para su publicación: 24 de julio de 2007.



La respuesta del huésped en la enfermedad periodontal incluye aspectos tanto de la respuesta inflamatoria aguda como de la respuesta inmune humoral y celular. Se han evaluado mediante test diagnósticos los mediadores de cada uno de estos sistemas, cuya presencia puede asociarse a diferentes grados de periodontitis.

La recogida de todos estos marcadores debe hacerse usando un método mínimamente invasivo. La opinión general de diferentes investigadores es que el análisis del fluido crevicular representa el método más práctico para el análisis bioquímico de la respuesta del huésped en la enfermedad periodontal.¹

El fluido crevicular (FCG) es un exudado inflamatorio derivado de los tejidos periodontales que contiene enzimas, células descamadas, restos celulares, mediadores de la inflamación y otros productos derivados del epitelio del surco. Su recogida debe hacerse de manera que se produzca el menor deterioro del entorno del surco y en el menor tiempo posible; como referencia se estima que la recogida no debe durar más de 30 segundos.²

Las primeras investigaciones sobre FCG fueron realizadas por Brill a finales de los años 50.³ En la década de los 80 se realizaron muchos estudios sobre este tema, pero la falta de estandarización a la hora de la recogida y análisis de la muestra hacía muy difícil establecer comparaciones entre los diferentes estudios y extraer conclusiones.⁴ De esta manera, a partir de esa época se realizaron esfuerzos encaminados a establecer procedimientos estandarizados respecto a la recogida y análisis del FCG, con el objetivo de desarrollar un método simple para determinar la presencia de enfermedad periodontal en un paciente y su necesidad de tratamiento.

Tales métodos deben cumplir los siguientes objetivos:

- 1.- Detección de casos de enfermedad periodontal, diferenciándolos claramente de casos con gingivitis o pacientes con salud periodontal.
- 2.- Distinción ante casos de periodontitis crónica o periodontitis agresiva.
- 3.- Planificación del tratamiento más adecuado.
- 4.- Monitorización de pacientes tratados durante la fase de mantenimiento.

A continuación, se describen los distintos métodos de colección del FCG, así como el significado bioquímico de los marcadores recogidos, tanto como indicadores de la respuesta inflamatoria aguda, como de la respuesta inmune celular y humoral en el huésped.

Seguidamente se describen los marcadores bioquímicos indicadores de la degradación tisular presentes en el FCG y su potencial aplicación en tests diagnósticos.

Por último, se presenta una revisión acerca de la susceptibilidad genética del huésped a la enfermedad periodontal, así como la aplicación de dicha información en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

MÉTODOS DE RECOGIDA Y COLECCIÓN DEL FLUIDO CREVICULAR

A lo largo de los años, se han desarrollado varias técnicas para la recogida del FCG. La técnica elegida debe depender tanto del objeto de estudio como de las ventajas y desventajas de cada técnica.

• **Método de aclaramiento gingival.**

Esta técnica consiste en perfundir una solución isotónica en el surco gingival (solución de Hanks) y recoger de nuevo la solución profundida, que representará una dilución del FCG con todos sus componentes.

El método consiste en perfundir y reaspirar un volumen de 10 µl de solución salina en la papila interdental. Este método se realiza 12 veces para permitir un intercambio entre la solución y el fluido crevicular. La principal desventaja radica en que no toda la solución profundida es después recuperada mediante la reaspiración, con lo cual no es posible la cuantificación exacta del volumen o composición del FCG, ya que no puede determinarse el factor de dilución exacto.⁵

• **Tiras de papel.**

Las tiras de papel son pequeñas bandas de celulosa que permiten absorber por capilaridad el fluido crevicular cuando son insertadas en la entrada del surco gingival. Su principal limitación radica en el hecho de que sólo permiten cuantificar el volumen del fluido generado. Una vez recogidas las muestras existen varias técnicas para cuantificar el volumen del fluido: análisis colorimétrico, valoración del tamaño de la tira con fluido y fluorescencia. El método más extendido consiste en la determinación de la penetración del fluido en la tira de papel mediante un dispositivo electrónico (Periotron[®], ProFlow, Amityville, NY). Las diferencias encontradas son registradas digitalmente para determinar el volumen total del FCG. La determinación obtenida con este aparato puede verse influida por la temperatura ambiental y/o por el grado de humedad. Para minimizar estas fuentes de error, se desarrolló una nueva generación de lectores (Periotron 6000[®], Amityville, NY) mucho más exacto, reproducible y de gran utilidad para estudios longitudinales.^{6,7} Fig 1, Fig 2.



Fig. 1.— Tira de papel introducida en surco gingival para recogida de fluido crevicular.



Fig. 2.— Periotron 6000. Para determinación del volumen de fluido crevicular recogido por las tiras de papel introducidas en el surco.

• Micropipetas.

Las micropipetas son dispositivos que permiten recoger pequeños volúmenes de líquido, en este caso fluido gingival, para su cuantificación y análisis cualitativo. Para esto, la pipeta debe ser colocada a la entrada del surco para la recogida del fluido por acción capilar y medir así el volumen que entra en el tubo. En relación al análisis del FCG, este método presenta el inconveniente de la alteración en la composición del fluido al entrar en contacto con la superficie del tubo de la pipeta; determinadas sustancias podrían quedar adheridas a su superficie y posteriormente no podrían ser detectadas.⁸

• Microjeringas.

Es un sistema para evaluar la cantidad de FCG en el surco. Para ello se introduce un volumen conocido de una sustancia tampón mediante una pequeña jeringa en el surco gingival y, posteriormente, es arrastrado junto con el fluido previamente existente. La sustracción de ambos volúmenes nos proporciona el valor correspondiente al fluido crevicular.⁹

• Tiras de plástico.

Estas tiras sirven para la recogida y examen de leucocitos intracreviculares. Permiten cuantificar el número de linfocitos polimorfonucleares (PMN) del surco y relacionar su cantidad con la respuesta inflamatoria. Con este método se han observado anomalías en algunos pacientes que presentan defectos quimiotácticos en los neutrofilos.¹⁰

• Técnicas inmunológicas y bioquímicas.

Son técnicas locales que permiten, por una unión de un anticuerpo conocido, detectar la presencia de una molécula específica que se desea estudiar. El anticuerpo, generalmente, es de origen animal y se introduce en el surco unido a una pequeña banda magnética. El complejo es después recogido en el surco por una sonda magnética. Esta técnica tiene la ventaja de identificar moléculas específicamente. Varios estudios han desarrollado este método para identificar el factor de necrosis tumoral (TNF α) en el fluido crevicular, aunque este procedimiento aun no se ha desarrollado como test diagnóstico para la enfermedad periodontal.¹¹

Procedimientos similares se han utilizado para determinar la elastasa en el fluido crevicular, introduciendo una tira de papel, unido previamente al sustrato específico para esa enzima, durante 15 segundos y después visualizándolo mediante una reacción colorimétrica.¹²

INDICADORES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA AGUDA EN FCG.

La respuesta inflamatoria aguda en la enfermedad periodontal es el resultado de la presencia de uno o varios patógenos en el tejido periodontal. Dicha respuesta está representada por un grupo de células y mediadores séricos asociados que reaccionan rápidamente frente a la lesión inicial. Los mediadores fundamentales son los PMN, que representan el 50% de los leucocitos circulantes. Los mediadores séricos asociados son el resultado de la actuación de varios sistemas como el complemento, sistema de la coagulación, sistema fibrinolítico y de las quininas.

Aunque muchos de estos factores se encuentran incrementados en el FCG cuando aumenta la severidad de la enfermedad periodontal, otros se asocian a parámetros que indican riesgo de progresión de enfermedad, como la pérdida de inserción.

A continuación, se describe en qué medida la identificación de la presencia de estos mediadores y de su cantidad servirá como diagnóstico e identificación de la severidad y/o riesgo de progresión de la enfermedad periodontal.



• **Prostaglandinas.**

La PGE2 es un mediador inflamatorio que se produce como resultado de la acción de la cicloxigenasa sobre el ácido araquidónico. La PGE2 es liberada por los macrófagos y tiene como acción mediar en la respuesta inflamatoria a través del reclutamiento celular, la producción de colagenasa y la estimulación de la actividad osteoclástica.

Estudios de Offenbacher¹³ demostraron la relación entre la pérdida de inserción y la concentración de PGE2 en el fluido crevicular. Son muchos los estudios que demuestran que la PGE2 es un buen indicador de actividad inflamatoria. Varios estudios revelan que los niveles de PGE2 se encuentran más elevados en pacientes con periodontitis que en pacientes sanos. Pacientes con periodontitis moderada no presentan niveles más elevados que pacientes con gingivitis, aunque se ha demostrado que los niveles de PGE2 aumentan cuando lo hace la severidad de la enfermedad.^{14,15,16} Algunos investigadores demostraron, mediante tratamiento farmacológico con inhibidores de la PGE2, una atenuación de la pérdida ósea en animales y humanos.¹⁴

La importancia del diagnóstico de la PGE2 radica en que su detección es capaz de identificar zonas de riesgo de pérdida de inserción 6 meses antes de que esta ocurra, con un valor predictivo del 92,95% y una exactitud del 89%.^{16,1} En el momento actual, el único test diagnóstico para la identificación de la PGE2 es el Ensayo por inmunoanálisis enzimático (ELISA), aunque su valor diagnóstico aún no ha sido establecido en ningún estudio multicéntrico ni epidemiológico.

• **Elastasa.**

Es una proteasa almacenada en los gránulos azurófilos de los leucocitos PMN. Se encuentra aumentada en la inflamación gingival, en el aumento de la profundidad de bolsa, en la pérdida de inserción y pérdida ósea. Actúa degradando proteoglicanos y activando colagenasas latentes. Se identifica como el mayor moderador de destrucción del tejido conectivo periodontal. Todas estas características hacen de la elastasa un excelente marcador potencial de actividad periodontal.¹⁷

Numerosas investigaciones han demostrado que los niveles de elastasa en FCG estaban más elevados durante el desarrollo de gingivitis experimental.¹⁸ Otros estudios demostraron la presencia de mayores niveles de elastasa en FCG en pacientes con periodontitis que en pacientes sanos o con gingivitis.^{19,20} El resultado de un tratamiento efectivo periodontal sobre la disminución de los niveles de elastasa también ha sido demostrado por varios investigadores.^{21,22} El valor predictivo de la elastasa para identificar zonas de

riesgo de pérdida de inserción fue demostrado por Palcanis¹² en un estudio longitudinal sobre 30 pacientes. Sus resultados mostraron con una especificidad del 66% y una sensibilidad del 84%, que en el 24% de las zonas de estudio existía una clara pérdida de inserción, lo cual se relaciona con un aumento en los niveles de elastasa en FCG durante los 6 meses de monitorización.

• **β glucuronidasa.**

La β glucuronidasa es una enzima que se utiliza como marcador para la liberación de gránulos primarios de los neutrófilos. Bajo este principio, la detección de este enzima se utiliza para determinar la actividad de los linfocitos polimorfonucleares en el fluido crevicular.

Lamster et al.²³ encontraron una relación positiva entre niveles elevados de esta enzima con una pérdida de inserción definida en 2.0 mm durante un periodo de seguimiento de 6 meses. Los datos fueron procesados individualmente para cada paciente y para cada zona específica, con una sensibilidad del 69% y especificidad del 89%. De esta forma podría considerarse como un factor predictivo de pérdida de inserción.

Niveles elevados de β Glucuronidasa también se han asociado positivamente a la presencia de flora subgingival, como espiroquetas, Prevotella intermedia, Porphyromonas gingivalis y Bacteroides negropigmentados. Así, diversos autores concluyen que elevados niveles de β Glucuronidasa se encuentran relacionados con presencia de flora periodontopatogena.^{15,24}

• **Leucotrieno B4.**

Es el resultado de la acción de la 5-lipoxigenasa sobre el ácido araquidónico. Tiene una acción vasoactiva y quimiotáctica para neutrófilos, monocitos y linfocitos, promoviendo la respuesta inflamatoria. Aunque se encuentra aumentado hasta 4 veces en pacientes con periodontitis sobre los niveles normales, sólo nos indica la existencia de enfermedad en ese momento determinado. Es decir, carecería de valor predictivo sobre la pérdida de inserción, según estudios de Offenbacher.²⁵

• **Colagenasas.**

Las colagenasas pertenecen a una larga familia de enzimas conocidas como metaloproteinasas (MMP). Son producidas por una gran variedad de células como neutrófilos, macrófagos, fibroblastos, queratinocitos y osteoblastos. Dentro de las MMP existen varios grupos dependiendo de las células que las producen y de su función.



Los neutrófilos producen MMP8 (colagenasa 2), la cual es rápidamente liberada al medio y degrada el colágeno tipo I y II de forma más rápida que el tipo III. La MMP2 (Gelatinasa A) y MMP 9 (Gelatinasa B), también producidas por neutrófilos, tienen la capacidad de degradar varias proteínas de la matriz extracelular, incluidas las de la membrana basal (colágeno IV). Los fibroblastos y células epiteliales son las principales productoras de MMP-1 cuya función es la degradación del colágeno tipos I y III preferentemente.

Algunas bacterias también son capaces de producir determinadas colagenasas con capacidad de degradar el colágeno nativo en pequeños péptidos.

Las MMP-8 y MMP-9 son las principales enzimas colagenolíticas presentes en FCG y saliva y se cree que son las mayores responsables de la degradación del colágeno en los tejidos periodontales. Por lo cual, es lógico considerar a estas enzimas como indicadores de inflamación periodontal.^{26,27}

Varios estudios han demostrado la presencia de estas enzimas en FCG y su relación con la enfermedad periodontal. Trabajos recientes utilizando técnicas de PCR transcriptasa inversa han encontrado la expresión de MMP-3 preferentemente, seguido de MMP-1 y MMP-8 en el tejido periodontal.²⁷

Diversos estudios han demostrado la asociación entre elevados niveles de MMP-8 en FCG en la progresión de la periodontitis,^{28,29} mientras que otros estudios demuestran una disminución significativa de las MMP en FCG tras el tratamiento periodontal.³⁰ No obstante, algunos autores han referido la inexistencia de una relación constante entre dichas enzimas y la pérdida de inserción, de forma que los niveles de colagenasas se pueden encontrar fluctuando durante las diferentes fases del tratamiento. Por este motivo, la determinación de altas concentraciones en algunas fases pueden no corresponder a periodos de actividad periodontal o pérdida de inserción.

Desde el punto de vista técnico, el principal problema a la hora de determinar los niveles de colagenasa en el FCG es el tiempo que requiere el procesado de los test. Manzini³¹ desarrolló un método para cuantificar los niveles de colagenasa, conocido como análisis de colagenasas con biotina soluble (SBA). Este método consiste en detectar productos de destrucción de la biotina por la colagenasa mediante quimioluminiscencia. Según los autores, éste es un método de gran especificidad simple y rápido y permite distinguir entre los estados de salud y actividad periodontal.

• Fosfatasa alcalina.

La fosfatasa alcalina es un enzima segregada por células de estirpe mesenquimal, linfocitos y neutrófilos, pero también

puede tener su origen en algunas bacterias. La presencia de fosfatasa alcalina está relacionada con el metabolismo óseo, siendo detectado a nivel de los PMN. La relación de esta enzima con procesos de destrucción ósea ha justificado su estudio como marcador de la enfermedad periodontal. Chapple et al³² consideraron la posibilidad de utilizar la fosfatasa alcalina del FCG como predictor de la pérdida de inserción en pacientes periodontales mediante quimiofluorescencia; sin embargo, los resultados obtenidos sólo permiten sugerir una débil relación entre el aumento de fosfatasa alcalina y la pérdida de inserción.³³

• Proteasas.

Las proteasas son enzimas lisosomales involucradas en la degradación de componentes extracelulares como el colágeno, participando también activamente en la reabsorción ósea. En relación con la enfermedad periodontal se ha sugerido que las catepsinas pueden estar asociadas al aumento de la inflamación gingival, profundidad de sondaje, nivel de inserción y pérdida ósea.³⁴

La catepsina B, cuya fuente principal son los macrófagos, parece ser un marcador fiable de pérdida de inserción. De esta forma, su concentración aparecería disminuida en localizaciones sanas, y en localizaciones tras el tratamiento. Varios autores han demostrado una cierta relación de este marcador con la severidad de la enfermedad periodontal.³⁵ La catepsina D se encuentra incrementada en aquellas situaciones que comportan inflamación gingival y, por tanto, aumento de profundidad de sondaje, pérdida de inserción y reabsorción ósea.

La catepsina G se encuentra en los gránulos azurófilos de los neutrófilos y es secretada junto con la elastasa. Sus niveles están elevados en casos de gingivitis asociada a un aumento del índice gingival, a la vez que sus niveles disminuyen tras un raspado y alisado.³⁴

Hasta la fecha, las catepsinas no han sido evaluadas como marcadores de ayuda en el diagnóstico. Aún así, se ha sugerido que un perfil de proteasas detectado en FCG puede utilizarse eventualmente para monitorizar la respuesta al tratamiento periodontal.³⁶

• Tripsina.

La tripsina es un enzima presente en grandes cantidades en los tejidos gingivales y en pequeña cantidad en el FCG. Tiene la capacidad de separar la fracción tercera del sistema de complemento y activar la colagenasa en estadio latente. Aumenta con la pérdida de inserción y la reabsorción ósea y disminuye después del tratamiento periodontal.³⁴



• **Dipeptilpeptidasa.**

La DPPII es un enzima lisosómica presente en los fibroblastos y también en los macrófagos a nivel del FCG. La DPPIV está presente en los lisosomas de los macrófagos, fibroblastos y linfocitos T. La DPPII se activa en medio ácido, mientras que la DPPIV lo hace en medio alcalino, estando ambas presentes en los tejidos gingivales y en FCG. Son diferentes de las DPP bacterianas, porque están relacionadas directamente con la gravedad de la enfermedad. En localizaciones sanas y en localizaciones enfermas después del tratamiento tiene un valor casi nulo. Por esta razón se han propuesto como posibles marcadores de futura pérdida de inserción.³⁷

• **Calproteína.**

Es una proteína leucocitaria asociada a diversas enfermedades de naturaleza inflamatoria, como la artritis reumatoide. Puede encontrarse en FCG, estando en concentraciones elevadas en bolsas periodontales si se compara con surcos gingivales sanos. Varios investigadores, analizando el nivel de calcitoproteína, PGE2 e IL1 β mediante ELISA, evidenciaron una correlación positiva entre sus concentraciones y los indicadores clínicos de profundidad de sondaje e índice de sangrado. También se ha verificado una relación entre los niveles de esta enzima con la aspartato aminotransferasa (AST) y la colagenasa sugiriendo que en un futuro podrían ser útiles como marcadores de la inflamación periodontal.³⁷

En resumen, del análisis de los estudios anteriores es posible agrupar los marcadores en dos grandes grupos:

A. PGE2, elastasa, DPPII, DPPIV y β glucuronidasa, que en estudios transversales parecen tener cierto valor predictivo en la progresión de la enfermedad periodontal.

B. Colagenasa, tripsina y fosfatasa alcalina. Se asociarían según estudios transversales y longitudinales no sólo con actividad sino también con el grado de severidad de la enfermedad.³⁴

Hoy en día, por el momento, ninguno de los factores estudiados en el fluido crevicular se muestra suficientemente eficaz para determinar si el tratamiento periodontal convencional puede prevenir futuras recurrencias, así como tampoco tiene la capacidad de distinguir entre periodontitis crónica o agresiva.

INDICADORES DE LA RESPUESTA INMUNE CELULAR EN EL FLUIDO CREVICULAR

A partir de los años 70 comienza el interés por conocer el papel de los linfocitos T en la enfermedad periodontal. El estudio de la inmunidad celular y su posible implicación en

los mecanismos etiopatogénicos periodontales presentaba dos importantes escollos. Por un lado, la gran cantidad de mediadores identificables en el surco gingival, y por otro, la dificultad para su detección cuando se encontraban en pequeñas concentraciones. La identificación de un grupo particular de mediadores característicos de los linfocitos T y de los macrófagos, conocidos como citoquinas, junto con el desarrollo de anticuerpos monoclonales para dichas moléculas, permitieron un importante avance en este campo.³⁸ Estos mediadores son péptidos sintetizados por linfocitos y macrófagos capaces de unirse a un receptor específico de la membrana de otra célula. Existen varios tipos con funciones diferentes y con repercusión clínica también distinta.

1. Interleuquina 1.

También llamada factor activador de linfocitos. Es secretada por un gran número de células como macrófagos, células B, neutrófilos, fibroblastos y células epiteliales. Se presenta en dos formas moleculares: IL-1 α e IL-1 β . Ambas formas presentan efectos proinflamatorios que incluyen modificación de las células epiteliales, estimulación y producción de proteasas y PGE2, así como activación de osteoclastos.

La IL-1 se considera como un posible marcador para la progresión de la periodontitis. Varios estudios han demostrado la presencia de esta citoquina en FCG predominando en su forma β .

Múltiples estudios transversales demostraron en muestras de FCG de zonas con periodontitis, mayores concentraciones de IL 1 β comparada con zonas sanas o con zonas con gingivitis experimental.^{38,39}

También se ha estudiado la relación entre los niveles de IL-1 α y β y los resultados del tratamiento periodontal, encontrando que, aunque la terapia tiende a mejorar la situación clínica, los niveles de esta citoquina permanecen inalterables o incluso aumentan. Esto puede ser atribuible al trauma tisular y a la cicatrización asociada al tratamiento. Las conclusiones de este estudio sugieren que la evaluación de la IL-1 α y β aisladas pueden no ser el método adecuado para identificar zonas o pacientes con riesgo de enfermedad activa.⁴⁰ Fig 3.

2. Interleuquina 6.

También llamada factor estimulante de las células B, es una citoquina producida por macrófagos, linfocitos B y T, fibroblastos y células endoteliales. Es responsable de una gran variedad de funciones, tales como la estimulación de la producción de proteínas en la fase aguda de la inflamación, la diferenciación de linfocitos B y la reabsorción ósea.



Fig. 3.- Gel de agarosa 3% en el que se observa el producto amplificado con los primers de IL1B de 194 pb (Kornman et al. 1997).

La IL-6 es identificable en el fluido crevicular, pero aún no se ha establecido una clara relación entre el aumento de su concentración y la enfermedad periodontal. Puede estar aumentada en periodontitis refractarias y, junto a la IL 2, puede tener alguna importancia en la predicción de la futura pérdida de inserción.⁴¹

3. Interleuquina 8.

Llamada también factor quimiotáctico de los neutrófilos, es producida por macrófagos y una amplia variedad de células. No parece haber diferencias en cuanto a los niveles de IL8 en zonas enfermas o sanas, aunque su potente efecto quimiotáctico de neutrófilos y su relación con las concentraciones de IL-1 β , le hacen candidato de futuros estudios como posible marcador diagnóstico.⁴²

4. Factor de necrosis tumoral.

El TNF α es secretado por macrófagos en respuesta a diversos estímulos, como son la presencia de supuestos periodontopatógenos. Actúa como activador de la reabsorción ósea y de la liberación de colagenasa por los fibroblastos. Los trabajos de Rossomando,¹¹ relativos al estudio de localizaciones con diferente grado de enfermedad periodontal, no permitieron encontrar relación entre el TNF α en FCG y ninguno de los parámetros clínicos evaluados.

INDICADORES DE LA RESPUESTA INMUNE HUMORAL EN FCG

Muchos pacientes con periodontitis, especialmente aquellos con formas agresivas, producen anticuerpos, que son responsables de la respuesta inmune humoral del individuo, y se muestran reactivos frente a los antígenos de las bacterias periodontopatógenas infectantes. Estos anticuerpos son detectables tanto en FCG y en suero mediante ELISA.⁴³

Tanto la IgG como la IgA se encuentran presentes en FCG. Grbic et al.⁴⁴ demostraron significativamente mayores niveles de IgA en zonas con gingivitis comparadas con zonas con periodontitis, demostrando así una posible función protectora de la IgA en el proceso destructivo periodontal.

Numerosos investigadores han demostrado la predominancia de la IgG en FCG, afirmando que, de las 4 subclases, la IgG4 es la que se encuentra en mayores proporciones.⁴⁵

Varios estudios han demostrado mayores concentraciones de anticuerpos en FCG en zonas con periodontitis comparadas con zonas sanas y mayores concentraciones de anticuerpos en FCG que en suero,⁴⁶ lo que sugiere una producción local de anticuerpos en la bolsa periodontal, lo cual puede ser la base de futuras investigaciones sobre su potencial diagnóstico de zonas activas.

Hasta la fecha, y basados en los resultados de los estudios anteriores, la detección de anticuerpos en FCG parece reflejar tanto una exposición pasada como presente, aunque su nivel predictivo es bastante bajo.

PRODUCTOS DE DEGRADACIÓN TISULAR

Existen varios marcadores bioquímicos de degradación tisular o muerte celular presentes en el FCG que han sido estudiados por su potencial aplicación en tests diagnósticos; entre ellos los más estudiados han sido:

- Enzimas citoplasmáticas como lactatodeshidrogenasa y aspartato aminotransferasa. Su presencia extracelularmente es indicativo de muerte celular.
- Productos de degradación del tejido conectivo como hidroxiprolina, colágeno tipo I o piridinolina.
- Marcadores del metabolismo tisular como nucleótidos purínicos, electrolitos y poliamidas.^{47,48,26}

Muchos de estos factores se ven incrementados a medida que aumenta la severidad de la enfermedad, pero sólo unos pocos de los estudiados se han relacionado con la enfermedad subyacente.

- Lactato deshidrogenasa: Esta enzima se ha valorado en estudios longitudinales relacionando su presencia en FCG con la pérdida de inserción. El uso de esta enzima como test diagnóstico presenta una sensibilidad del 44% y una especificidad del 96% en pacientes con periodontitis crónica monitorizados durante 6 meses. Aún así no se le considera un importante marcador diagnóstico en FCG.⁴⁹

- Aspartato aminotransferasa (AST): Es una enzima citoplasmática que se libera en grandes cantidades tras la muerte celular. Como este fenómeno forma parte de la destrucción de los tejidos periodontales, los niveles de esta enzima en FCG se han asociado a actividad periodontal.



Chambers⁵⁰ examinó las niveles de AST durante la periodontitis inducida por ligaduras en perros Beagle, encontrando que la concentración de este enzima en FCG fue entre 10 y 100 veces mayor que en suero. En este estudio, los mayores niveles de AST se observaron a las 2 semanas mostrando una significativa cantidad de muerte celular, tras la destrucción tisular inicial inducida.

Varios investigadores estudiaron la presencia de AST en FCG en humanos. La relación entre AST y la pérdida de inserción se observó en un 26% de los sitios durante los 2 años de seguimiento, aunque los odds ratio revelaron elevados niveles de AST y de enfermedad activa.^{51,52}

Persson⁵³ realizó un estudio sobre 25 pacientes con periodontitis crónica avanzada. 8 sitios de cada paciente se evaluaron cada 3 meses durante 2 años. Sólo 15 sitios confirmaron pérdida de inserción, con niveles elevados de AST. Estos investigadores concluyeron que la actividad del AST en el FCG mostraba ciertas fluctuaciones en el tiempo, así como cierto solapamiento en sus niveles en zonas con pérdida de inserción y zonas sanas.

Offenbacher⁵⁴ concluyó que los niveles de AST y otros marcadores de destrucción tisular presentan limitadas propiedades predictivas y solamente pueden considerarse como marcadores retrospectivos de destrucción tisular.

Cómo conclusión a todas estas técnicas basadas en el diagnóstico de marcadores bioquímicos en el FCG, cabe cuestionarse la validez de todos estos test diagnósticos en términos de sensibilidad, especificidad y valor predictivo. Aún no queda suficientemente claro si los resultados de estos test son aplicables a zonas individuales o si es mejor aplicarlo a pacientes en términos de valor predictivo. En otras palabras, que la medida total de enzimas del FCG puede ser más útil para predecir el riesgo de un paciente que el uso de enzimas individuales del FCG para predecir zonas específicas de riesgo de progresión de la enfermedad.

DETERMINACIÓN DE LA SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA A LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Es bien sabido que la enfermedad periodontal presenta un carácter multifactorial y que las bacterias, aunque se consideran como agentes etiológicos primarios, no son suficientes para el desarrollo directo de la enfermedad. De ello depende una gran cantidad de factores ambientales como el tabaco, el estrés y una cierta susceptibilidad individual a padecer la enfermedad, lo cual se encuentra bajo el control genético.

Mediante la identificación y caracterización de todos estos factores de riesgo se pueden definir ciertos marcadores

diagnósticos y pronósticos aplicables para estimar el riesgo individual de cada paciente.⁵⁵

Evidencia de la susceptibilidad genética en la enfermedad periodontal: estudios en gemelos y estudios en familias.

Michalonicz⁵⁶ demostró en 117 pares de gemelos adultos (64 pares monocigóticos y 52 pares heterocigóticos) una clara relación entre el polimorfismo genético y la enfermedad periodontal. Se evaluaron clínicamente parámetros como profundidad de sondaje, pérdida de inserción, índice de placa e índice gingival. Este estudio demostró que las diferencias en la pérdida de inserción entre gemelos monocigóticos (genéticamente idénticos) sólo se debían a factores ambientales, mientras que en gemelos heterocigóticos, dichas diferencias eran debidas tanto a factores ambientales como a factores genéticos, llegando a la conclusión de que el 50% de las variaciones en la pérdida de inserción estaban influidos por la herencia.

Durante los últimos 15 años se han llevado a cabo un gran número de estudios intentando demostrar el carácter hereditario familiar de ciertas formas de periodontitis, especialmente las agresivas.^{57,58}

La observación de una agregación familiar en ciertas formas de periodontitis agresivas parece consistente con un componente hereditario. Aunque la evidencia de una herencia autosómica dominante en estudios realizados sobre población de EE.UU.⁵⁹ y herencia autosómica recesiva en poblaciones europeas y sudamericanas, para formas agresivas de periodontitis,⁶⁰ presenta una gran dificultad en la determinación diagnóstica y evidencia genética de estas formas

TABLA I.
GENES ASOCIADOS A RIESGO DE PERIODONTITIS CRÓNICA DEL ADULTO.

Polimorfismo	Gen
II-1 α (+4845) y II-1 β (+3954)	Gen II-1
FNT α 308 alelo 1	Gen FNT α
FNT β Ncol, gen ET-1,	Gen Et-1 y gen linfotóxina α
Alotipo Fc γ IIIb-NA2	Polimorfismo del receptor Fc
NAT2	Polimorfismo N-acetiltransferasa



de periodontitis. Aún así, también hay que tener en cuenta que el ambiente familiar común y la transmisión familiar de ciertos microorganismos afectan sobremanera a este patrón de enfermedad.^{61,62}

Genes involucrados en la periodontitis.

Una de las conclusiones que destaca en los estudios citados anteriormente es que las diferentes formas de periodontitis no tienen una herencia mendeliana, pero si existen varios polimorfismos genéticos que, aunque son genes relativamente poco importantes, sí tienen una asociación significativa con un marcado riesgo de padecer enfermedad.

Los principales genes asociados a las distintas periodontitis se presentan en las tablas I, II y III.

Aplicaciones clínicas de los polimorfismos genéticos.

La información presentada en las tablas anteriores ilustra diferentes puntos de vista respecto a su interpretación clínica:

1. La asociación entre genes particulares y la enfermedad periodontal puede darse aparentemente en unas poblaciones y no en otras. Así pues, los test genéticos pueden no ser aplicables en todos los pacientes.
2. La asociación entre grupos de genes y enfermedad parece ser más fuerte que entre genes individuales y enfermedad. Aún así, como se van encontrando mayores factores de riesgo genético, los test genéticos deben someterse continuamente a evolución.
3. La asociación entre enfermedad y genes puede ser indirecta; es decir, los factores genéticos pueden estar asociados a factores de riesgo ambientales, como el tabaco, e influenciar la enfermedad solamente en aquellos pacientes con exposición relevante.

Test de susceptibilidad genética.

En 1997, Kornman⁶³ realizó un estudio que demostró una asociación entre el polimorfismo del gen que regula la producción de la Il-1 por los monocitos y un mayor riesgo de padecer formas severas de periodontitis. Esta asociación parece lógica debido al papel de la Il-1 en la destrucción ósea y procesos inflamatorios.

Este estudio despertó un gran interés en la comunidad científica y se presentaron múltiples trabajos avalando los resultados de Kornman.^{64,65} Se comercializó un test genético (PST TM, Medical Science Systems, San Antonio, TX) para determinar si los pacientes presentaban alguna combinación en los alelos de los genes de la Il-1. La utilidad del test se propuso como componente indispensable para valo-

TABLA II.
GENES ASOCIADOS A RIESGO DE PERIODONTITIS AGRESIVAS.

Polimorfismo	Gen
Il-1 α (+4845) Il-1 β (+3954)	Gen Il-1
Polimorfismo Il-4	Gen Il-4
Alelo Fc γ RIIIb-NA2	Gen del receptor Fc
Locus del cromosoma 4q	Desconocido
Polimorfismo del receptor N-formil péptido	Gen del receptor fMLP
Polimorfismo del receptor de la vitamina D	Gen VDR

TABLA III.
GENES ASOCIADOS CON SALUD PERIODONTAL.

Polimorfismo	Gen
HLA -A28 y HLA- B5	Alotipo HLA
Fc γ RIIIb-NA1	Polimorfismo del receptor Fc

rar el perfil de riesgo de un paciente con periodontitis crónica explicando la susceptibilidad individual de ese paciente y poder tomar medidas preventivas prospectivas respecto a la terapia periodontal.^{62,66}

Aún con toda esta evidencia científica, no todos los estudios demostraron una asociación tan clara entre el genotipo Il-1 y el riesgo de severidad de la enfermedad periodontal.⁶⁷ Con todo ello, la utilidad clínica de este test de susceptibilidad debe ser cuestionado por múltiples factores:

1. Todos los estudios demuestran una asociación transversal entre severidad y enfermedad de forma retrospectiva. Ninguno demuestra de forma prospectiva la predeterminación de que este genotipo conduce a enfermedad o de que el clínico tenga la capacidad de modificar el curso de la enfermedad.
2. Los polimorfismos utilizados no han sido evaluados en ciertas poblaciones (p.e. la africana) o se muestran muy escasos en otras poblaciones como para poder utilizarlos de manera general.



3. Este test, aplicado de manera individual, presenta una sensibilidad y especificidad limitada. De tal manera que un grupo significativo de individuos genotipo positivo no demuestra enfermedad y otro grupo significativo genotipo negativo sí desarrolla enfermedad (no fumadores).

4. Estos genes determinan un componente relativamente pequeño, pero significativo de riesgo de enfermedad. Existen otros polimorfismos que también parecen contribuir al riesgo de enfermedad periodontal (p.e. polimorfismo FcγRIIIB). De tal manera que la valoración en exclusiva del polimorfismo de la IL-1 parece insuficiente para determinar un perfil de riesgo.


Aplicación clínica de la información genética.

La aplicación clínica de los test genéticos debe dar contestación a la siguiente pregunta: ¿Cuál es la posibilidad de que un paciente desarrolle enfermedad o de que su enfermedad progrese?. La respuesta a esta pregunta es la base del actual test genético disponible sobre el polimorfismo de la IL-1.

Aunque los datos disponibles hoy en día no implican definitivamente que un paciente genotipo positivo vaya a desarrollar enfermedad o formas severas de enfermedad, debido a los resultados falsos positivos y negativos, sí es cierto que este test permite predecir una cierta disponibilidad de ese paciente a desarrollar enfermedad. De tal manera que

cuando se utilizan los test genéticos con un propósito prospectivo, el clínico debe valorar por una parte si los resultados del test van a modificar su comportamiento en cuanto a dar un tratamiento diferente a pacientes genotipo positivo; y por otro lado, si los resultados positivos son suficientes para valorar y controlar de forma más cercana otros factores etiológicos ambientales (Tabaco, diabetes, placa.)

La aplicación predictiva del test genético y la posibilidad de predecir el inicio de la enfermedad antes de que esta ocurra se basa en el conocimiento del perfil genético positivo individual, lo que nos lleva a identificar todos los factores ambientales de ese individuo de riesgo que puede iniciar una inapropiada actividad de los genes problemáticos y actuar sobre ellos de manera precoz intentando prevenir la enfermedad.^{55,68}

Como conclusión podemos afirmar que la enfermedad periodontal es la consecuencia de una compleja interacción entre factores del huésped, bacterias, factores genéticos y factores ambientales; de tal manera que la interpretación del estado genético no debe utilizarse para alterar el tratamiento ni el régimen de mantenimientos, ya que los resultados del tratamiento se verán fuertemente influenciados por factores ambientales y de comportamiento, tanto si el individuo es genéticamente susceptible a la enfermedad o no. 

BIBLIOGRAFIA

1. Lamster I, Grbic J. *Diagnosis of periodontal disease based on analysis of the host response.* Periodontology 2000,1995;7:83-99.
2. Cimanson G. *Crevicular fluid update.* In: Meyers HM. Ed Monographs in oral science. 1983.
3. Brill N, Krasse B. *Effect of mechanical stimulation on flow of tissue fluid through gingival pocket epithelium.* Acta Odontol Scand 1995;17:115-30.
4. Lamster IB, Hartley LJ, Vogel RI. *Development of a biochemical profile for gingival crevicular fluid: Methodological considerations and evaluation of collagen-degrading and ground substances – degrading enzyme activity during experimental gingivitis.* J Periodontol 1995;56(Suppl):13-21.
5. Griffiths G. *Formation, collection and signi-*

- cance of gingival crevice fluid.* Periodontology 2000, 2003;31:32-42.
6. Van der Bijl, Dreyer P, Grobler ST. *The periodon gingival crevicular fluid meter. An assessment of three different instrument.* J Periodontol Res 1986;21:39-44.
7. Deinzer R, Mossaner B, Herforth A. *Methodological considerations in the assessment of gingival crevicular fluid volume.* J Clin Periodontol 2000;27:481-88.
8. Lamster IB, Hartley LJ, Oshram RL, Gordon JM. *Evaluation and modification of spectrophotometric procedures for analysis of lactate dehydrogenase, beta-glucuronidase and arylsulphatase in human gingival crevicular fluid collected with filter paper strips.* Arch Oral Biol. 1985; 30:235-42.
9. Skapski H, Lehner T. *A crevicular washing me-*

- thod for investigating immune component of crevicular fluid in man.* J Periodont Res.1976 ;11 :19-24.
10. Anderson E, Cimasoni G. *A rapid and simple method for counting crevicular polymorphonuclear leukocytes.* J Clin Periodontol 1993;20:651-55.
11. Rossomando EF, White LB, Hodjijmichael J. *Immunomagnetic separation of tumor necrosis factor alpha: II in vitro procedure for the human gingival space.* J Chromatogr. 1992;58:19-26.
12. Palcanis KG, Larjava K, Wells GR. *Elastase as an indicator of periodontal diseases progression.* J Periodontol 1992;63:237-42.
13. Offenbacher S, Collins JG, Arnold RR. *New clinical diagnosis strategies based on pathogenesis of disease.* J Periodontol Res. 1993;28:523-35.
14. Grbic JT, Lamster IB, Fine JB, Lam KS, Celenti

- RS, Herrera-Abreu M, Singer RE. *Changes in gingival crevicular fluid levels of PGE2 following therapy; association with attachment loss.* J Periodontol 1999;70: 1221-27.
15. Page RC. *Host response test for diagnosis periodontal diseases.* J Periodontol 1992;63:356-66.
16. Champagne C, Buchanan W, Reddy M, Preisser JS, Beck J, Offenbacher S. *Potential for gingival crevice fluid measures as predictor of risk for periodontal diseases.* Periodontology 2000;2003;31:167-80.
17. Herman J, Gonzalez J, Boedeker R, Vanholdt J, Meyler J. *Microassay for the detection of elastase activity in the gingival crevice.* J Clin Periodontol 2001; 28:31-7
18. Giannopoulou C, Anderson E, Demenisse C, Cimasoni G. *Neutrophil elastase and its inhibitors in human gingival crevicular fluid during experimental gingivitis.* J Dent Res 1992;71:359-63.
19. Gustafsson E, Åsman B, Bergstrom K. *Altered relation between granulocyte elastase and α -2-macroglobulin in gingival crevicular fluid from sites with periodontal destruction.* J Clin Periodontol 1994;21:17-21.
20. Jin L, Soder B, Corbet EF. *Interleukin-8 and granulocyte elastase in gingival crevicular fluid in relation to periodontopathogens in untreated adult periodontitis.* J Periodontol 2000;71:929-39.
21. Huynh C, Roch M, Meyer J, Girond J.P. *Gingival crevicular fluid of patients with gingivitis or periodontal diseases. Evaluation of elastase α 1 proteinase inhibitor complex.* J Clin Periodontol 1992;19:187-92.
22. Tjoa S, Loos B. *Host-derived diagnostic markers for periodontitis: do they exist in gingival crevice fluid?* Periodontology 2000,2005;39:53-72
23. Lamster IB, Holmer LG, Williams KB. *The relationship of β Glucuronidase activity in crevicular fluid to probing attachment loss in patients with adult periodontitis; findings from a multicenter study.* J Clin Periodontol 1995;54:234-45.
24. Wolff LF, Koller NJ, Smith QT, Mathur A, Aeppli D. *Subgingival temperature: relation to gingival crevicular fluid enzymes, cytokines and subgingival plaque microorganisms.* J Clin Periodontol 1997;24:900-06.
25. Offenbacher S, Soskolne NA, Collins JG. *Prostaglandins and other eicosanoids in gingival fluid as markers of periodontal disease susceptibility and activity.* Johnson NW. Ed. Risk markets for oral diseases, vol3; Periodontal diseases. London; Cambridge University Press;1991;313-37.
26. Uitto V, Overall CM, Mc Colloch C. *Proteolytic host cell enzymes in gingival crevice fluid.* Periodontology 2000;2003;31: 77-104.
27. Korostoff J, Wang J, Sarment P, Stewart R, Bitlings P. *Analysis of in situ protease activated MMP-2 and a 40 KD serine protease.* J Periodontol 2000;71:353-60.
28. Chen HY, Cox SW, Eley BM, Mäntylä P, Rönkä H, Sorsa T. *Matrix metalloproteinase – 8 levels and elastase in gingival crevicular fluid from chronic adult periodontitis patients.* J Clin Periodontol 2000;27:366-69.
29. Lee W, Aitken S, Sodek J, Mc Colloch. *Evidence of a direct relationship between neutrophil collagenase activity and periodontal tissue destruction in vivo. Role of active enzymes in periodontitis.* J Periodont Res 1995;30:23-33.
30. Ryan ME, Ramamurthy NS, Golub LM. *Matrix metalloproteinases and their inhibition in periodontal disease.* Curr Opin Periodontol 1996;3:85-96.
31. Manzini S, Romanelli R, Laschinger C, Overall C. *Assesment of a novel screening disease.* J Periodontol 1999;70:1292-302.
32. Chapple IL, Garner I, Saxby MS. *Prediction and diagnosis of attachment loss by enhanced chemiluminescent of crevicular fluid alkaline phosphatase levels.* J Clin Periodontol 1999;26:190-98.
33. Nakashima K, Giannopoulou C, Andersen E, Roehrich N, Brochut P, Dubrez B, Cimasoni G. *A longitudinal study of various crevicular fluid components as markers of periodontal disease activity.* J Clin Periodontol 1996;23:832-38.
34. Eley BM. *Cathepsin B/L. Elastase y tryptase – trypsin and dipeptidyl peptidase IV-like activities in gingival crevicular fluid. Correlation with clinical parameters in untreated chronic periodontitis patients.* J Periodont Res 1992;27:62-9.
35. Eley BM, Cox SW. *The relationship between gingival crevicular fluid cathepsin B activity and periodontal attachment loss in chronic periodontitis patients: a 2 year longitudinal study.* J Periodont Res 1996;23:681-92.
36. Armitage GC. *Periodontal diseases: Diagnosis.* Annals of Periodontology.1996;1(1):37-53.
37. Eley BM, Cox SW. *Correlation between gingival crevicular fluid dipeptidyl peptidase II and IV activity and periodontal attachment loss. A 2 year longitudinal study in chronic periodontitis patients.* Oral Diseases 1995;1:201-13.
38. Figueroa CM, Ribeiro MS, Fischer R, Gustafson A. *Increased interleukin-1 β concentration in gingival crevicular fluid as a characteristic of periodontitis.* J Periodontol 1999;70:1457-63.
39. Hou L, Lin Ch, Liu S, Liao CH, Rossomando E. *Interleukin 1 β , clinical parameters and matched cellular – histopathologic changes of biopsied gingival tissue from periodontitis patients.* J Periodontol Res.2003;38:247-54.
40. Reinhardt RA, Masada MP, Jonson GK, Dubois LM, Seymour GJ, Allison AC. *IL-1 in gingival crevicular fluid following closed root planning and papillary flap debridement.* J Clin Periodontol 1993;20:514-19.
41. Reinhardt RA. *Gingival fluid IL1-and IL-6 levels in refractory periodontitis.* J. Clin Periodontol 1993;20:225-31.
42. Payne JB, Reinhardt RA, Masada MP. *Gingival crevicular fluid IL-8.* J. Periodont Res Dent 1993;28:451-58.
43. Ebersole J. *Humoral immune response in gingival crevice fluid; local and systemic implications.* Periodontology 2000;2003;31:135-166.
44. Grbic JT, Singer RE, Jans HH, Celenti RS, Lamster IB. *Immunoglobulin in gingival gingival inflammation.* J Periodontol 1995;66:55-61.
45. Waldrop TC, Singer RE, Jans HH, Celenti RS, Lamster IB. *Immunoglobulin isotypes in gingival crevicular fluid, possible protective role of IgA.* J Periodontol 1999;70:79-81.
46. Ebersole JL, Taubman MA, Smith DL. *Local antibody response in periodontal diseases.* J Periodont Res 1985;36:51-55.
47. Pihlstrom BL. *Periodontal risk assessment, diagnosis and treatment planning.* Periodontology 2000.2001;25:37-58.
48. Zambon JJ, Haraszthy V. *The laboratory diagnosis of periodontal infections.* Periodontology 2000,1995;7:69-82.
49. Lamster IB, Hartley LJ, Vogel RI. *Development of a biochemical profile for gingival crevicular fluid; methodological considerations and evaluation of collagen degrading and ground substance degrading enzyme activity during experimental gingivitis.* J Periodontol 1985;56(Suppl):13-21.
50. Chambers DA, Crawford JM, Hukherjee S, Cohen RL. *Aspartate aminotransferase increase in crevicular fluid during experimental periodontitis in beagle dogs.* J Periodontol 1984;55:526-30.
51. Oringer R, Howell T, Nevins M, Reasner D, David G, Sekler J, Fiorelini P. *Relationship between crevicular aspartate aminotransferase levels and periodontal disease progression.* J Periodontol 2001;72:7-24.
52. Nakamura T, Kida J, Kid R, Ohishi K, Yamano N, Kataoka M, Nagata T. *The association of calprotectin level in gingival crevicular fluid with gingival index and the activities of collagenase and aspartate aminotransferase in adult periodontitis patients.* J Periodontol 2000;71:61-7.
53. Persson GR, Page RC. *Diagnosis characteristics of crevicular fluid aspartate aminotransferase (AST) levels associated with periodontal disease activity.* J Clin Periodontol 1992;19:43-8.
54. Offenbacher S, Collins JC, Arnold RR. *New clinical diagnostic strategies based on pathogenesis of disease.* J Periodont Res. 1993 ;28 :523-35.
55. Schenkein H. *Finding genetic risk factors for periodontal diseases, Is the climb of the view?* Periodontology 2000,2003;30:79-90.
56. Michalowicz BS, Aeppli D, Virag JG, Klum DG, Hinrichs JE, Pihlstrom BL. *Periodontal findings in adult twins.* J Periodontol 1991;62:293-99.
57. Hart TH, Kornman S. *Genetic risk factors I the pathogenesis of periodontitis.* Periodontology 2000.1997;14:202-15.
58. Van Dyke TE, Schmeinebraten M, Ciancida LJ, Offenbacher S, Genco RJ. *Neutrophil chemotaxis in families with localized juvenile periodontitis.* J Periodont Res 1985;20:503-14.
59. Marazita ML, Burmeister JA, Gunsolley JL, Koertge TE, Lake K, Schenkein HA. *Evidence for autosomal dominant inheritance and race specific heterogeneity in early onset periodontitis.* J Periodontol 1994;65:623-30.
60. Saxen L, Nevalinna HR. *Autosomal recessive inheritance of juvenile periodontitis: test of a hypothesis.* Clin Genet 1984;25:332-35.
61. Nares D. *The genetic relationship to periodontal disease.* Periodontology 2000,2003;32:36-49.
62. Mc Guire M, Nunn M. *Prognosis versus actual outcome IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype inaccurately predicting prognosis and tooth survival.* J Periodontol 1999;70:49-56.
63. Kornman KS, Crane A, Wang HT, Di Giovane FS, Newman MG, Pirk FW, Wilson TG, Higginbottom FL, Duff GW. *Interleukine.1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease.* J Clin Periodontol 1997;24:72-7.
64. Galbraith G, Hendley T, Sanders J, Palseh Y, Pandey J. *Polymorphic cytokine genotypes as markers of disease severity in adults periodontitis.* J Clin Periodontol 1999;26:705-09.
65. Higashi M, Veenstra D, Aguilar M, Hujuel P. *The cost effectiveness of interleukine 1 genetic testing for periodontal disease.* J Periodontol 2002;73:1474-84.
66. Hodge P, Michalowicz B. *Genetic predisposition to periodontitis in children and young adults.* Periodontology 2000,2001;26:113-34.
67. Cattabriga M, Rotundo R, Muzzi L, Nievi M, Verrochi G, Cairo F, Pini Prato G. *Retrospective evaluation of the influence of the interleukine 1 genotype on radiographic bone levels in treated periodontal patients over 10 years.* J Periodontol 2001;72:767-73.
68. Kinane D, Shiba H, Hart T. *The genetic basis of periodontitis.* Periodontol 2000,2005;39:91-117.

¿Son los terceros molares capaces de apiñar los dientes anteroinferiores?

Valoración de las exodoncias de los terceros molares.



Gómez Recober, Salvador.

Licenciado en Odontología por la Universidad Europea de Madrid.

López Carriches, Carmen.

Profesora de Odontología Integrada de Adultos de la Universidad Europea de Madrid.

Leco Berrocal, Isabel.

Profesora de Odontología Integrada de Adultos de la Universidad Europea de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.

GÓMEZ S, LÓPEZ C, LECO I. ¿Son los terceros molares capaces de apiñar los dientes anteroinferiores? Valoración de las exodoncias de los terceros molares. Cient Dent 2007;4;2:171-175.

RESUMEN

El objetivo de este trabajo es conocer la influencia de los terceros molares en el apiñamiento antero-inferior mediante una revisión de diferentes estudios sobre el apiñamiento, así como la base científica para la extracción de los terceros molares para prevenir o disminuir el apiñamiento de los incisivos mandibulares, ya que es un tema que ha sido, y sigue siendo, causa de controversia entre profesionales.

La extracción profiláctica de los terceros molares para evitar el apiñamiento antero-inferior no se apoya en una base científica, puesto que no se puede demostrar que exista una relación directa causa-efecto entre los terceros molares y el apiñamiento del grupo antero-inferior. Se trata más bien de un problema multifactorial, ya que intervienen muchos otros factores. Por lo tanto, debemos darle al tercer molar un papel secundario como coadyudante o agravante del apiñamiento.

PALABRAS CLAVE

Apiñamiento inferior; Apiñamiento tardío; Tercer molar, Extracción profiláctica.

Are third molars capable of crowding the lower anterior teeth?

Assessment of third molar extractions.

ABSTRACT

The purpose of this paper is to understand how third molars influence lower anterior crowding by reviewing different crowding studies, as well as the scientific basis for third-molar extraction to prevent or reduce crowding of the mandibular incisors, inasmuch as this topic has been and continues to be the cause of controversy among professionals.

The prophylactic extraction of third molars to avoid lower anterior crowding has no scientific basis, since no direct cause-and-effect relationship between third molars and lower anterior group crowding can be demonstrated. Rather, it is a multi-factorial problem, inasmuch as many other factors are involved. Consequently, we must give the third molar a secondary role as a collaborating or aggravating element of the crowding.

KEY WORDS

Lower crowding; Late crowding; Third molar; Prophylactic Extraction.

Correspondencia:

Salvador Gómez Recober.
C/ Pablo Romero, 2.
29640 - Málaga.

e-mail: salva_gomez_recober@hotmail.com

Fecha de recepción: 13 de julio de 2007.

Fecha de aceptación para su publicación: 31 de julio de 2007.



INTRODUCCIÓN

El apiñamiento es uno de los problemas más frecuentes al que se enfrentan los ortodoncistas al finalizar el tratamiento, encontrándose que, al cabo de unos años, dicho tratamiento ha fracasado. Ante esto, no es extraño que se hayan buscado distintas argumentaciones para explicar este problema tan frustrante, estando los terceros molares dentro de las más debatidas.^{1, 2}

El apiñamiento antero-inferior es un problema que se presenta con bastante frecuencia en la población. Proffit y cols³ comprobaron que al menos un tercio de la población tenía algún incisivo moderadamente irregular, y casi el 15% presentaba irregularidades extremas, siendo más frecuentes los problemas de irregularidades en la arcada inferior.

Esta maloclusión tiene repercusión en la función, en el estado periodontal del paciente (ya que puede favorecer el acumulo de placa y evolucionar a un problema mayor), en la estética y en el estado psicológico del paciente.

Es importante conocer bien el problema del apiñamiento, así como sus factores causales, y saber transmitirlo al paciente.⁴

Moyers⁵ definió el apiñamiento, de forma simple, como la disarmonía entre el tamaño de los dientes y el espacio disponible para ellos.

Entre los diferentes factores etiológicos asociados (sin incluir el tercer molar) podríamos distinguir:

- **Crecimiento mandibular:** debido a un incremento importante del crecimiento longitudinal de la mandíbula que no es acompañado por el maxilar, produciéndose así linguoversión y apiñamiento de los incisivos inferiores.⁶
- **Anchura y longitud de la arcada:** debido a una disminución de la longitud y la anchura durante la edad adulta.⁷ Richardson⁸ relaciona esta disminución de la anchura de la arcada con la linguoversión de los incisivos. También se sabe que, a partir de los 45 años, los cambios que se produzcan en la mandíbula no son significativos.⁹
- **Disminución de la distancia intercanina mandibular:** se trata de un proceso fisiológico que ocurre durante la maduración de las arcadas dentarias que, en caso de no ser compensado, provocará apiñamiento.^{4, 10}
- **Rotación mandibular:** el patrón de rotación de los maxilares influye en la dirección de erupción y en la definitiva posición antero-posterior de los incisivos.⁶
- **Maduración de tejidos blandos:** la presión ejercida por labios, mejillas y lengua puede jugar algún papel en el apiñamiento antero-inferior si se rompe el equilibrio entre ellos.⁶
- **Estructura dentaria:** no está muy claro que sea un factor etiológico significativo en el apiñamiento.⁶ Se han en-

contrado pequeñas diferencias respecto al tamaño dentario, presentándose mayor tamaño en los dientes cuando se encontraban retenidos los terceros molares.¹¹

- **Factores oclusales:** el vector resultante de las fuerzas que se producen por los contactos dentarios en oclusión céntrica es mesial. Estas fuerzas van a ser transmitidas a través de los puntos de contacto hacia los sectores anteriores de la arcada, pero es probable que dichas fuerzas no representen un factor importante, ya que, a pesar de ser intensas, son de corta duración.⁶

Cabe destacar el desajuste oclusal que pueden provocar los desgastes interproximales (puede haber cierta correlación del apiñamiento con la falta de atrición de los incisivos debido a la dieta actual),^{1, 3} las pérdidas dentarias, las caries interproximales, las inclinaciones incisales o la movilidad de los incisivos por enfermedad periodontal.

- **Cambios en el tejido conectivo:** la pérdida ósea como resultado de la edad o de la enfermedad periodontal puede facilitar el movimiento dentario ante presiones que antes eran capaces de resistir.⁶

- **Dientes supernumerarios:** pueden ser la causa de apiñamiento debido a la falta de espacio que generan.¹²

- **Genética:** para algunos autores, éste es un factor fundamental, ya que los factores más importantes son de causa genética (evolución dentomaxilofacial, tamaño dentario –macrodoncia–, longitud y anchura mandibular); además, hay otros factores que también pueden tener componente genético, como los dientes supernumerarios, los patrones faciales heredados o la fusión dental.^{1, 12}

- **Factores ambientales:** hay estudios que sugieren que algunos tipos de apiñamiento pueden aparecer a causa de diversos factores ambientales en combinación con otros factores.^{13, 14} Hábitos como el de succión también han sido descritos como factores causales del apiñamiento.^{1, 12} El objetivo de esta revisión será conocer el grado de influencia de los terceros molares en el apiñamiento antero-inferior, así como la base científica para la extracción o no extracción del tercer molar para prevenir o disminuir el apiñamiento de los incisivos mandibulares. Y ello, abordando el tema de forma multidisciplinar, pues es indudable la estrecha relación entre ortodoncia y cirugía bucal en este aspecto.

DISCUSIÓN

En la literatura se describe, ya de forma temprana, la posible relación entre los terceros molares y el apiñamiento anterior, debido al desplazamiento hacia delante de los dientes para permitir la erupción del cordal.²



Richardson¹⁵ expuso que, para que el tercer molar erupcionara, se creaba un espacio mediante movimientos hacia delante del resto de los dientes de la arcada y por reabsorción ósea en la zona posterior de la arcada. Bishara y colaboradores¹⁶ introdujeron un nuevo factor: la dirección vertical del crecimiento condilar. En ambos estudios, al apiñamiento se le da la menor importancia debido a que, según los autores, solo se daría si no se producen los demás procesos. Richardson¹¹ y Niedzielska¹⁷ llegaron a la conclusión de que si los terceros molares erupcionaran con espacio no producirían ningún problema en otros dientes; sin embargo, si erupcionan sin espacio, pueden agravar el problema ya existente de apiñamiento.

Carbonell¹⁸ y Collante y colaboradores¹⁹ relacionan directamente el tercer molar con el apiñamiento.

Sin embargo, Andreasen y colaboradores⁴ estudiaron 35 pacientes que fueron divididos en cuatro grupos: 1) terceros molares inferiores presentes y premolares inferiores extraídos; 2) terceros molares inferiores presentes y premolares inferiores en su lugar; 3) terceros molares inferiores perdidos y premolares inferiores extraídos; 4) terceros molares inferiores perdidos y premolares inferiores en su lugar. Obtienen como resultado que los terceros molares no influyeron en la estabilidad de los resultados ortodónticos evaluados.

Ades y cols.¹⁰ analizaron los cambios de la arcada dentaria inferior entre 10 y 28 años tras el tratamiento ortodóntico en 97 pacientes. Los pacientes se dividieron en tres grupos: a) pacientes sometidos a extracción de premolares; b) pacientes sin extracciones; c) pacientes que únicamente fueron sometidos a extracción seriada.

También se dividieron en subgrupos: 1) terceros molares impactados; 2) erupcionados correctamente; 3) ausentes por agenesia; 4) ausentes por extracción realizada, al menos, 10 años antes de la última observación.

Tras analizar los resultados, concluyeron que los datos obtenidos en los distintos grupos no eran significativos para justificar la extracción de los terceros molares como medida profiláctica. Como resultado, obtuvieron que las recidivas eran independientes del estado del tercer molar.

Otros estudios^{20,21,22,23} obtuvieron los mismos resultados que los anteriores, concluyendo que la extracción de los terceros molares para reducir el apiñamiento no está justificada.

Tras analizar estos estudios, parece claro que el tercer molar no es la causa fundamental del apiñamiento, pero sí que puede tener cierto papel como agravante de un apiñamiento ya existente. Parece más lógico pensar en una etio-

logía multifactorial debida a varios factores^{10,11,12,16} que, además, se presenta en todo tipo de situaciones, tanto en pacientes tratados ortodónticamente como en aquellos que no, así como en pacientes que, en un principio, tenían las arcadas bien alineadas sin que exista un factor causal determinante.^{23,24}

Desde un punto de vista quirúrgico, la exodoncia de terceros molares es una de las cirugías más realizadas y, entre sus indicaciones, se puede ver reflejado el apiñamiento en ciertos casos.

En el trabajo realizado por Bishara y cols.¹⁶ con respecto al tercer molar, se realizó una síntesis de las indicaciones para la extracción de éste, basándose en dos conferencias de consenso sobre las indicaciones de la extracción de los terceros molares llevadas a cabo por el National Institute of Dental Research en 1979 y la American Association of Oral and Maxillofacial Surgery en 1993. Algunos de los puntos relacionados con nuestro tema fueron:

1. El apiñamiento de los incisivos antero-inferiores es un fenómeno multifactorial que comprende la disminución de la longitud del arco dentario, el tamaño y forma de los dientes, la disminución de la anchura intercanina, la retrusión de los incisivos y los cambios en el crecimiento ocurridos durante la adolescencia.
2. Parece haber una pequeña base racional para la extracción de los terceros molares para minimizar un apiñamiento presente o futuro de los dientes antero-inferiores.
3. Si hay espacio suficiente para su erupción, todos los esfuerzos que se realicen deben ser dirigidos a llevar estos dientes a una oclusión funcional.
4. En casos en los que se requiera distalar los sectores posteriores, está justificada la extracción de los terceros molares.
5. No hay evidencias para sugerir que el tercer molar sea necesario para el desarrollo de los componentes del esqueleto basal de ambos maxilares.
6. El dolor postoperatorio, la inflamación, la infección y otras posibles consecuencias de la cirugía disminuyen cuando la cirugía se realiza en pacientes más jóvenes. Como consecuencia, es importante reconocer los beneficios de la extracción temprana de los terceros molares en los casos en que esté indicada definitivamente su exodoncia.
7. La enucleación temprana por razones ortodónticas basándose en mediciones obtenidas entre los 7 y los 9 años no son aceptables, debido a que las técnicas para predecir la erupción e impactación de estas piezas no tienen una gran fiabilidad y deben ser usadas con precaución.
8. Los pacientes deben ser informados de los riesgos de la cirugía.



Gay-Escoda y colaboradores²⁵, entre las indicaciones de extracción de los terceros molares, incluyen la exodoncia por motivos ortodóncicos en aquellos casos en los que existen discrepancias de longitud de arcada, como ayuda en el mantenimiento o retención de los resultados obtenidos con tratamientos ortodóncicos u ortopédicos, o bien cuando el ortodoncista necesita distalar los sectores posteriores de la arcada.

No hay que olvidar que la exodoncia quirúrgica de un tercer molar inferior no está exenta de complicaciones. Chaparro-Avedaño y colaboradores²⁸ realizaron un estudio sobre la morbilidad de la extracción de los terceros molares, en el cual obtuvieron un 15.62% de complicaciones. Éstas se dieron más en inferiores (12.82%), todas leves y reversibles: dolor e inflamación persistente (8.9%), trismo (2.3%), equimosis (2.1%), infección secundaria (1.8%), un caso con parestesia del nervio dentario inferior (0.26%) y un caso de parestesia del nervio lingual (0.26%). Las parestesias remitieron totalmente al mes y a los dos meses siguientes, respectivamente. Esto concuerda con las complicaciones más frecuentes reportadas en la literatura consultada.^{26, 27}

Las complicaciones de las extracciones por motivos ortodóncicos fueron de un 18.4%. Respecto a la edad, sugieren que los 16-18 años es la mejor edad para la extracción profiláctica, ya que es en este momento cuando ya se ha formado la mitad o dos terceras partes de la raíz. De todas formas, hasta los 25 años estaría indicada la extracción profiláctica, ya que el hueso está menos mineralizado y el ligamento periodontal no está plenamente formado aun.

Otro dato a tener en cuenta del estudio de Chaparro-Avedaño y cols.²⁸ es que el 40.5% de las extracciones fue por motivo ortodóncico para evitar recidiva, lo cual indica que, a pesar de no tener una base científica evidente, es un trata-

miento bastante realizado. Esto concuerda con la encuesta llevada a cabo por Laskin²⁹ en los Estados Unidos entre ortodoncistas y cirujanos orales, en la que se obtuvo que el 65% de éstos apoyaban que el tercer molar era causa de apiñamiento. Otra de las encuestas se realizó en Ciudad de la Habana, donde el 74% de los ortodoncistas consultados coincidió con dicha correlación.¹⁸

Analizando estos datos, parece evidente que se trata de una práctica bastante frecuente, con un fin claro de evitar complicaciones de post-tratamiento ortodóncico sin tener en cuenta las complicaciones inherentes a las exodoncias, el trauma psicológico que pueden causar a los pacientes, así como nuestro papel en todo ello, ya que no deberíamos realizar un sobretratamiento en nuestros pacientes si no tenemos evidencias científicas sobre el beneficio de nuestro tratamiento.³⁰

Por lo tanto, parece lógico que el motivo de extracción de los terceros molares esté motivado más por su impactación y los problemas derivados de su erupción que por el apiñamiento, en el que únicamente tienen un papel secundario.

CONCLUSIONES

1. No hay evidencias científicas que demuestren un papel determinante de los terceros molares en el apiñamiento antero-inferior, aunque sí pueden tener un papel coadyudante en la génesis de éste o agravar un problema ya existente.
2. La etiología del apiñamiento antero-inferior es de carácter multifactorial, ya que intervienen muchos factores causales.
3. Debido a la falta de evidencias científicas, no está justificada la extracción profiláctica de los terceros molares para prevenir el apiñamiento.
4. Sólo estaría justificada la extracción de los terceros molares cuando sea necesario distalar los sectores posteriores de la arcada y evitar así la extracción de bicúspides. ◀



BIBLIOGRAFIA:

1. Mayoral G. *Ficción y Realidad en Ortodoncia*. Sevilla: Aguiram; 1994.
2. Canut JA. *Ortodoncia clínica y terapéutica*. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2005.
3. Proffit WR; Fields HW Jr et al. *Ortodoncia Contemporánea. Teoría y práctica*. 3ª ed. Madrid: Elsevier; 2002.
4. Andreasen GF; Lifshitz A, Wiemers C, Jakobsen J. *Análisis longitudinal de recidiva en la arcada inferior*. Quintessence (Ed. Española). 1988; 1 (1): 47-53.
5. Moyers RE. *Manual de ortodoncia*. 4ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1992.
6. Richardson M. *The etiology of late lower arch crowding alternative to mesially directed forces: A review*. Am J Orthod Dentofac Orthop. 1994; 105 (6): 592-97.
7. Harris EF. *A longitudinal study of arch size and form in untreated adults*. Am J Orthod Dentofac Orthop. 1997; 111 (4): 419-27.
8. Richardson M. *Late lower arch crowding in relation to the direction of eruption*. Eur J Orthod. 1996; 18: 341-47.
9. Bishara SE, Jakobsen JR, Treder J, Nowak A. *Arch length changes from 6 weeks to 45 years*. Angle Orthod. 1998; 68 (1): 69-74.
10. Ades AG, Joondeph DR, Little RM, Chapko MK. *A long-term study of the relationship of third molars to changes in the mandibular dental arch*. Am J Orthod Dentofac Orthop. 1990; 97 (4): 323-35.
11. Richarson M. *Late Lower Anrch Crowding in Relation to Primary Crowding*. Angle Orthod. 1982; 52 (4): 300-12.
12. Mayoral G. *Apiñamiento antero-inferior*. Ortodoncia Clínica. 2000; 3 (4): 202-05.
13. Ngan P; Alkire RG, Fields H Jr. *Management of space problems in the primary and mixed dentitions*. JADA. 1999; 130: 1330-39.
14. Shigenobu N, Hisano M, Shima S, Matsubara N, Soma K. *Patterns of Dental Crowding in the Lower Arch Contributing Factors*. Angle Orthod. 2007; 77 (2): 303-10.
15. Richarson M. *Lower Third Molar Space*. Angle Orthod. 1987; 57: 155-61.
16. Bishara SE. *Third molars: A dilemma! Or is it?* Am J Orthod Dentofac Orthop. 1999; 115 (6): 628-33.
17. Niedzielska I. *Third molar influence on dental arch crowding*. Eur J Orthod. 2005; 27: 518-23.
18. Carbonell O. *¿Pueden los terceros molares provocar apiñamiento?* Rev Cubana Ortod. 199; 14 (1): 39-43.
19. Collate C; Lockett MO. *Relación ángulo goníaco-terceros molares inferiores y apiñamiento dentario*. [Monografía en Internet]. Argentina: Universidad Nacional del Nordeste; 2003. Disponible en: <http://www.unne.edu.ar/cyt/2003/comunicaciones/03-Medicas/M-058.pdf>.
20. Southard TE; Southard KA, Weeda LW. *Mesial force from unerupted third molars*. Am J Orthod Dentofac Orthop. 1991;99 (3): 220-05.
21. Van der Schoot EAM, Kuitert RB, van Ginkel FC, Prahl-Andersen B. *Clinical relevance of third permanent molars in relation to crowding after orthodontic treatment*. J. Dent. 1997; 25 (2): 167-69.
22. Harradine NWT; Pearson MH, Toth B. *The Effect of Extraction of Third Molars on Late Lower Incisor Crowding: A Randomized Controlled Trial*. BJO. 1998; 25 (2): 117-22.
23. Richarson M; Gormley J. *Lower arch crowding in the third decade*. Eur J Orthod. 1998; 20: 597-607.
24. Richardson M. *Late lower arch crowding: The role of the transverse dimension*. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1995; 107 (6): 613-17.
25. Gay-Escoda C. Y colaboradores. *Temas de cirugía bucal*. 2ª ed. Barcelona: Signo; 1995.
26. Effectiveness Matters. *Prophylactic Removal of Impacted Third Molars: Is It Justified?* BJO. 1999; 26 (2): 149-51.
27. Silvestri AR Jr, Singh I. *The unresolved problem of the third molar: Would people be better off without it?* JADA. 2003; 134: 450-55.
28. Chaparro-Avenidaño A, Pérez-García S, Valmasada-Castellón E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. *Morbidity of third molar extraction in patients between 12 and 18 years of age*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2005; 10: 422-31.
29. Laskin DM. *Evaluation of the third molar problem*. JADA. 1971; 82: 824-28.
30. Font-Buxó J, Perea-Pérez B. *Los diez mandamientos: Principios básicos de ética profesional aplicados al dentista*. Gaceta Dental. 2006; 176: 170-71.