



Dra. Paloma Planells del Pozo
Odontopediatra.
Vicepresidenta de la Comisión Científica
del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y
Estomatólogos de la Primera Región.

El niño está de moda, y la utilización de su imagen es un reclamo cada vez más asiduamente empleado en la publicidad política.

Parece lógico pensar que el retrato infantil es obligado en catálogos de ropa, juguetes, alimentos infantiles...

Hoy, sin embargo, no es infrecuente encontrar niños, incluso de edades muy cortas, protagonizando campañas publicitarias de automóviles, compañías aéreas, etc., todas ellas con un importante éxito en cuanto a resultados empresariales se refiere.

Esta idea parece que se extiende a otros muchos ámbitos.

Hay otro tipo de publicidad demagógica, que, encubierta detrás del icono del niño, sigue utilizando la sensibilidad y valores de futuro que el ser infantil representa.

Es una publicidad poco clara y, desde luego, los que conocemos lo que pretende sabemos que no hay nada más lejos de la realidad que lo que sus eslóganes dictan.

Nos referimos, como no podía ser de otra manera, a los Planes de Salud Dental Infantil, que, con una amplia producción de votos políticos, constituyen un buen elemento a tener en cuenta de cara a la precampaña de las próximas elecciones nacionales.

Los odontopediatras y odontólogos que ya los llevan a cabo conocen mejor que nadie las importantes limitaciones de consecución de una verdadera "Salud Oral Infantil" con los escasísimos recursos terapéuticos que el gobierno central y/o autonómico ofrece a la población.

A los que nos dedicamos de forma vocacional a conseguir, primero, y luego mantener, de una forma íntegra la salud oral desde que el niño nace, nos entristece y asombra cómo los "asesores" (profesionales cualificados) han borrado del mapa de la cavidad oral del niño español (sea de la autonomía que sea) la totalidad de incisivos – ocho – caninos – cuatro – y molares – ocho – que idealmente tendrían que existir, y en absolutas condiciones de salud, hasta su fecha prevista de recambio dentario para que los objetivos de "Salud Oral Infantil" sean reales.

Pero lo cierto es que, lejos de lo que todo profesional y padre conoce, la "Salud Oral Infantil" comienza políticamente a los seis años, cuando el niño ya lleva cerca de seis años utilizando sus dientes temporales y exponiéndolos a la misma patología (traumática, infecciosa, de alteraciones de la oclusión, anomalías dentarias, hábitos perniciosos) sin que se hayan tomado las medidas preventivas oportunas y con el mensaje a la población de absoluta ignorancia y menosprecio de su existencia. Todo lo anterior, sabiendo que van a compartir la "casa" con los dientes permanentes (absolutos y únicos protagonistas de los planes de salud



dental infantil) por lo menos otros seis años más, y que de su salud y presencia derivará la consecución de "Salud Oral Infantil" en los términos que todos entendemos, y no de una forma parcial y sesgada.

El mensaje publicitario para intentar captar el voto en la población es algo que a todos nos encantaría escuchar: "gratuidad total para todos los tratamientos bucales entre los seis y catorce años," pero la realidad es bien distinta y, como siempre que se hacen cuentas (aunque se trabaje sobre consultas de odontólogos privados, al 50% con las Comunidades Autónomas...), la odontología sale muy cara, las cuentas no salen y los tratamientos puramente gratuitos disminuyen o simplemente no existen, como en el caso de los dientes temporales, cuya desgraciada única gratuidad es la extracción.

Al profesional no se le escapa que todos estos tratamientos se encuentran claramente por debajo de los costes, sobre todo teniendo en cuenta los tiempos y especialización necesarios para tratar adecuadamente al paciente infantil.

Pese a ello, el gobierno también tiene la manera de "captar" al odontólogo haciéndole ver que a través del niño "entra todo el resto de la familia en la clínica", compensando las claras pérdidas que la implantación de las medidas anunciadas por el gobierno suponen.

¿Por qué siempre que empieza una campaña electoral los votos deben partir de los sufridos dientes de los niños?

Lo cierto es que todos ellos conocen la respuesta, y simplemente no les conviene políticamente escuchar nuestros argumentos, basados todos ellos en la evidencia científica. Nuestra mejor publicidad en odontología debe orientarse hacia la perfección y excelencia de nuestro ejercicio profesional, que es el principal factor diferenciador y que, sin duda, no se escapa a la Administración, los padres y, sin lugar a dudas, al paciente infantil. <

Editorial ligeramente modificado del publicado por la autora:

Planells P. Editorial. *Odontol Pediatr* 2002; 10: 1,2.

Relaciones interdisciplinarias Ortodoncia - Endodoncia.



García-Camba Varela, Pablo.

Licenciado en Odontología.
Postgrado en Ortodoncia de la Fundación
Jiménez Díaz.

Varela Morales, Margarita.

Médico Estomatólogo.
Jefe de la Unidad de Ortodoncia y Directora del
Programa de Postgrado de Ortodoncia de la
Fundación Jiménez Díaz.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECS.
- LATINDEX.

Correspondencia:

Dr. Pablo García-Camba Varela.
pablogcamba@gmail.com

GARCÍA-CAMBA P, VARELA M. *Relaciones interdisciplinarias Ortodoncia - Endodoncia.* Cient Dent 2007;4;3:185-198.

RESUMEN

Este artículo revisa la literatura sobre las relaciones interdisciplinarias entre la endodoncia y la ortodoncia y su influencia en la toma de decisiones para la planificación terapéutica. Los autores discuten algunos aspectos como: (a) la importancia de establecer un buen diagnóstico y tratamiento de la patología endodóntica presente antes del tratamiento ortodóncico, sobre todo los efectos de traumatismos previos, (b) la posibilidad de mover mediante ortodoncia dientes tratados con endodoncia o cirugía endodóntica, (c) los efectos del movimiento ortodóncico sobre la vitalidad pulpar y la reabsorción radicular de dientes con pulpas vitales y sometidas a tratamiento endodóncico y (d) el papel de la extrusión radicular ortodóncica, previa endodoncia, para hacer posible la restauración de dientes con fracturas subgingivales.

PALABRAS CLAVE

Relaciones ortodoncia-endodoncia; Cirugía periapical; Reabsorción radicular; Traumatismo dental; Necrosis pulpar; Extrusión ortodóncica radicular.

Interdisciplinary relationships between Endodontics and Orthodontics

ABSTRACT

This paper reviews the literature on the interdisciplinary relationships between endodontics and orthodontics during treatment planning decisions. The authors discuss some issues as (a) the importance of an adequate diagnosis and treatment of endodontic disorders which exist before the orthodontic treatment, particularly the role of previous tooth trauma, (b) the ability to move orthodontically teeth that were endodontically treated or subjected to endodontic surgery, (c) the impact of orthodontic tooth movement on the dental pulp vitality and on root resorption in teeth with vital pulps and teeth with previous endodontic treatment; (d) the orthodontic root extrusion as adjunctive procedure to make possible the restoration of teeth with subgingival fractures.

KEY WORDS

Orthodontics-endodontics relationships; Endodontic surgery; Root resorption; Dental trauma; Pulp necrosis; Orthodontic root extrusion.



1. INTRODUCCIÓN

En el momento actual, un gran número de tratamientos en odontología son interdisciplinarios, es decir, en la resolución de un caso deben intervenir distintos expertos en diferentes ramas de la profesión, siendo uno de ellos el que dirige el proyecto terapéutico en función del problema en concreto de que se trata.

La literatura publicada sobre las posibles relaciones interdisciplinarias entre endodoncistas y ortodoncistas no es muy abundante, aunque los posibles campos de colaboración son diversos y cada vez se amplían más.^{1,2} Ello se debe a que en la moderna clínica ortodóncica están tomando un gran protagonismo los pacientes adultos,³ en los cuales es muy común encontrar patología endodóncica, tratada o no, de causas muy diversas. Esa patología tan frecuente en el adulto se añade a los problemas traumatológicos que eran la causa fundamental de tratamiento endodóncico en niños y adolescentes, únicos pacientes que recibían tratamiento de ortodoncia hace años. Junto con la patología endodóncica que el paciente ortodóncico presenta sin relación causal con la ortodoncia no hay que olvidar que, en determinadas circunstancias, las fuerzas aplicadas en los tratamientos de ortodoncia son por sí mismas capaces de desencadenar patología pulpar y, sobre todo, reabsorciones radiculares, un hecho que exige con frecuencia la consulta con el endodoncista.

En este trabajo se discuten los posibles campos de colaboración entre el ortodoncista y el endodoncista que, de forma esquemática, pueden dividirse en dos grandes grupos:

GRUPO A:

Tratamientos de ortodoncia en pacientes que presentan algún tipo de patología que ha precisado o podría precisar

un tratamiento de conductos o cirugía periapical y que no guarda relación causal con la ortodoncia.

GRUPO B:

Posibles efectos patológicos de las fuerzas ortodóncicas sobre la integridad pulpar y radicular de dientes que no presentaban patología previa de esa naturaleza o, si la presentaban, era más leve.

La Tabla I recoge las situaciones concretas más frecuentes dentro de cada uno de esos dos grupos.

2. PATOLOGÍA ENDODÓNCICA SIN RELACIÓN CAUSAL CON LA ORTODONCIA

La patología endodóncica sin relación causal con las fuerzas ortodóncicas puede encontrarse ya presente cuando el paciente solicita tratamiento de ortodoncia. En ocasiones, esa patología –tratada o no con anterioridad– es ya conocida por el paciente, que puede referirla en la anamnesis y se confirma en la exploración y los registros (Figura 1a), pero otras veces constituye un hallazgo en las radiografías que integran el estudio preortodóncico sistemático (Figura 1b). Esta patología debe ser diagnosticada, evaluada y eventualmente tratada (o re-tratada) antes de que se inicie la ortodoncia, ya que del dictamen del endodoncista en cuanto a la significación del proceso o el pronóstico de su tratamiento puede derivarse un cambio en el proyecto de tratamiento ortodóncico.

Por otra parte, algunos procesos endodóncicos se desarrollan en el curso de la propia ortodoncia, pero sin que ésta intervenga en su etiología. Puede tratarse de problemas traumáticos, evolución de caries, fracasos de endodoncias previas, fracturas radiculares, etc., que coinciden en el

TABLA I.

MARCOS DE RELACIÓN INTERDISCIPLINAR ORTODONCIA-ENDODONCIA.

PATOLOGÍA ENDODÓNCICA SIN RELACIÓN CAUSAL CON LA ORTODONCIA

- Secuelas de un proceso traumático previo a la ortodoncia o que tiene lugar durante la ortodoncia
- Presencia de dientes que van a soportar las fuerzas dispensadas por los aparatos de ortodoncia y que han sido previamente endodonciados o sometidos a cirugía periapical o precisan ese tratamiento.
- Reabsorciones radiculares ya establecidas antes del tratamiento de ortodoncia.
- Malformaciones de la corona o la raíz cuya viabilidad con el tratamiento de ortodoncia o sus posibilidades de remodelación deben ser evaluadas por el endodoncista.

PATOLOGÍA ENDODÓNCICA POSIBLEMENTE DESENCADENADA (O AGRAVADA) POR LA ORTODONCIA

- Reabsorciones radiculares que se desarrollan o se agravan en el curso de un tratamiento de ortodoncia.
- Necrosis pulpares sin un antecedente traumático conocido que se producen en el curso de un tratamiento de ortodoncia.



Figura 1a.



Figura 1b.

Figura 1 (a). La imagen radiolúcida en el ápice del 14 previamente endodonciado había producido sintomatología en el paciente. (b) La reabsorción de la raíz distal del 36 por el 37 impactado constituye un hallazgo inesperado.

tiempo con la ortodoncia de forma casual. El endodoncista será también en este caso quien, tras realizar el diagnóstico y el tratamiento eventualmente necesario, aconsejará sobre si se puede reanudar la aplicación de las fuerzas ortodóncicas y en qué momento.

2.1 Secuelas de un proceso traumático previo a la ortodoncia o que tiene lugar durante el tratamiento ortodóncico.

Una cuestión muy frecuente en las clínicas de ortodoncia es la necesidad de desplazar dientes que han sufrido lesiones traumáticas más o menos graves antes de la colocación de los aparatos o que se producen durante el tratamiento de ortodoncia. En esos casos hay que considerar diversos factores que influirán en el efecto de las fuerzas ortodóncicas sobre los dientes traumatizados y que son básicamente:

- a) Factores derivados del tipo de traumatismo (luxación lateral o intrusiva, avulsión, etc.).
- b) Factores derivados del diente afectado (edad dental, posición en la arcada, etc.).
- c) Factores individuales que modularán la respuesta de cada sujeto en situaciones comparables.

2.1.1 Traumatismos producidos antes de la ortodoncia.

2.1.1.1 TRAUMATISMOS CON NECROSIS PULPAR.

El tipo de traumatismo que más riesgo de necrosis pulpar y subsiguiente reabsorción comporta es la luxación intrusiva, aunque esta complicación puede desarrollarse como consecuencia de otras lesiones traumáticas. La luxación intrusiva de un diente maduro prácticamente evoluciona a necrosis pulpar en la totalidad de los casos, y en dientes inmaduros

en más de la mitad. Los dientes inmaduros que escapan a la necrosis acaban desarrollando obliteración del conducto.^{4,1} En los dientes que han sufrido luxación intrusiva siempre existe un riesgo importante de reabsorción radicular que puede incluso contraindicar el tratamiento ortodóncico.⁵ Cuando ya ha aparecido la reabsorción radicular, se incrementará con las fuerzas ortodóncicas² (Figura 2). Sin embargo, cuando no existe reabsorción y el tratamiento endodóncico ha tenido éxito, generalmente se puede llevar a cabo la ortodoncia sin complicaciones.

Cuando la necrosis pulpar se produce en dientes cuya raíz no está totalmente formada y el ápice está aún muy abierto, puede estar indicado un procedimiento de apicoformación para acelerar su cierre antes de proceder a realizar el tratamiento de conductos convencional.⁶

Durante la apicoformación se puede desplazar ortodóncicamente el diente afectado. La apicoformación puede tener éxito incluso en pacientes adultos que, habiendo sufrido un traumatismo en la infancia, mantienen el ápice abierto.⁷

2.1.1.2 TRAUMATISMOS CON AVULSIÓN Y REPOSICIÓN DEL DIENTE.

En los casos de avulsión con reposición, es fundamental que la manipulación del diente en el lugar del accidente y la reposición en el alveolo y posterior ferulización se realicen adecuadamente.⁸ Se sabe que el pronóstico es mucho mejor cuando el diente avulsionado tiene todavía el ápice inmaduro, pero a pesar de ello un número importante de esos dientes jóvenes va a necesitar en algún momento tratamiento de apicoformación, o al menos van a desarrollar obliteración del conducto. Sin embargo, ello no contraindica el tratamiento de ortodoncia (Figura 3). Por su parte,



los dientes maduros avulsionados y repuestos en el alveolo precisan sistemáticamente tratamiento endodóncico.⁹ Esos dientes maduros avulsionados y repuestos, al igual que los que han sufrido luxación intrusiva, tienen un gran riesgo de reabsorción y anquilosis espontáneamente, y más aún con los movimientos ortodóncicos, por lo que el tratamiento de ortodoncia debe evitarse siempre que sea posible. Cuando la alteración estética del frente anterior es muy importante y la ortodoncia resulta imprescindible hay que tratar de aplicar sobre ese diente fuerzas muy ligeras y lentas y diseñar dispositivos ortodóncicos que se salten el diente afectado

apoyándose en otros. También se ha recomendado emplear fuerzas intermitentes en vez de continuas para facilitar los mecanismos fisiológicos de reparación.¹⁰

En cualquier caso, el ortodoncista debe recomendar al paciente que se someta a revisiones periódicas con radiografías periapicales de control por parte de un endodoncista experto, por si en algún momento surgieran complicaciones. El paciente debe asumir el riesgo de que esos dientes avulsionados y repuestos en el alveolo sufran reabsorción radicular grave o anquilosis en el curso del tratamiento de ortodoncia o después de la misma, lo que obligaría a ex-



Figura 2a.



Figura 2b.



Figura 2c.



Figura 2d.

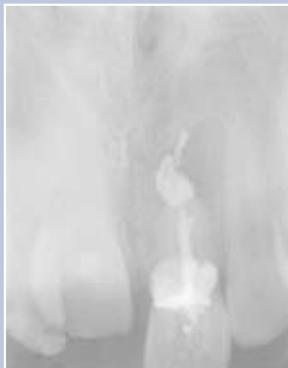


Figura 2e.



Figura 2f.



Figura 2g.

Figura 2 (a-g). Paciente que había sufrido una luxación intrusiva del 11 y el 21. El 21 re-erupción espontáneamente. El 11 permaneció en una posición elevada (a) sufriendo reabsorción radicular (b), que fue considerada intratable por el endodoncista (c) y se incrementó cuando se aplicaron fuerzas ortodóncicas (d-g)



Figura 3a.



Figura 3c.



Figura 3d.

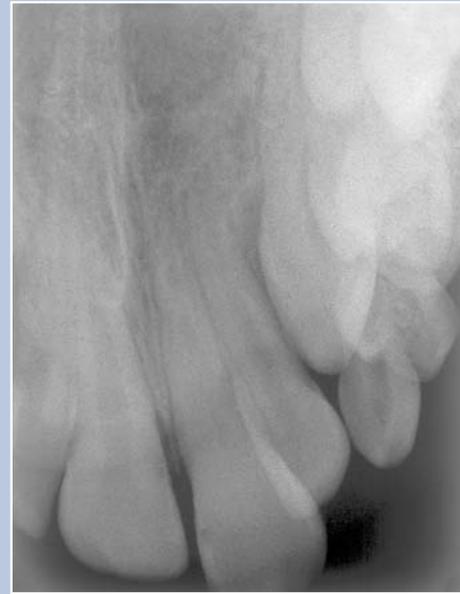


Figura 3b.



Figura 3e.

Figura 3 (a-e). El 21 sufrió avulsión cuando aún su ápice no estaba totalmente formado y fue adecuadamente manejado en el lugar del accidente donde se repuso (a). Dos años después del accidente su formación se había completado, aunque presentaba obliteración del conducto (b). Se sometió a tratamiento de ortodoncia con buenos resultados (c,d) sin que se produjera reabsorción (e).

traer el diente y sustituirlo por una corona sobre implante unitario.

2.1.1.3 TRAUMATISMOS CON FRACTURAS CORONARIAS SUBGINGIVALES.

En el momento actual, muchos clínicos prefieren extraer los dientes que han sufrido fracturas coronarias muy apicales, prácticamente en el margen gingival, y sustituir el diente por un implante. Sin embargo, una posibilidad alternativa

conservadora consiste en realizar el tratamiento del conducto y colocar un dispositivo intrapulpal desde el cual el ortodoncista puede extruir lo suficiente la raíz como para poder después colocar una corona. Este abordaje tiene la ventaja de asegurar una mayor estética de la encía, sobre todo de las papilas, y está particularmente indicado en pacientes jóvenes en los que no se puede realizar todavía un implante.^{11,12}



Esta técnica de extrusión ortodóncica, con o sin endodoncia en dientes considerados irrecuperables por distintas causas, está siendo también muy utilizada como tratamiento previo a la colocación de un implante cuando se quiere incrementar la altura de un hueso alveolar insuficiente. De hecho, se ha demostrado que la extrusión ortodóncica lenta (no rápida como en el supuesto anterior) permite generar hueso alveolar sano que facilita el éxito del posterior implante.¹³

2.1.1.4 TRAUMATISMOS CON FRACTURAS RADICULARES.

Las fracturas radiculares horizontales u oblicuas pueden experimentar fenómenos de reparación por tejidos no calcificados que incluso lleguen a producir una razonable continuidad de la anatomía radicular. La literatura recoge algunos casos en los que se han realizado movimientos ortodóncicos con éxito sin tener que recurrir al tratamiento del conducto.¹⁴ No obstante, al realizar el desplazamiento ortodóncico pueden separarse los fragmentos radiculares.¹⁵

Por supuesto, las fracturas radiculares verticales tienen un pronóstico infausto. Estas fracturas pueden encontrarse en un “equilibrio inestable” y con los tratamientos de ortodoncia o después de los mismos dar la cara con toda su gravedad.

La figura 4a-k corresponde al caso clínico de un paciente adulto joven que había sufrido un traumatismo con necrosis pulpar del 11 a los 12 años de edad, poco después de finalizado un tratamiento de ortodoncia convencional en primera fase (en el momento del traumatismo, el paciente estaba utilizando únicamente un retenedor nocturno). El 11, que tenía casi totalmente cerrado el ápice, recibió un adecuado tratamiento del conducto. Años después, y sin clínica aparente, desarrolló una fractura vertical con importante reabsorción del hueso alveolar, que condicionó, después de varios intentos terapéuticos conservadores, la pérdida del diente y su sustitución por un implante.

2.1.2 Traumatismos en el curso del tratamiento de ortodoncia.

Una situación especial es la que se plantea cuando el traumatismo se produce en el curso del tratamiento de ortodoncia, no antes del mismo.

Se ha discutido si durante el tratamiento ortodóncico es posible realizar un tratamiento de conductos sin problemas. Antes se recomendaba posponer el sellado tridimensional hasta finalizada la ortodoncia, pero actualmente se aconseja completar la endodoncia, asegurando además

un buen sellado por oclusal para evitar el filtrado de bacterias y proseguir con la ortodoncia en cuanto se comprueba que la endodoncia ha tenido éxito. Por supuesto hay que tener en cuenta las dificultades que comporta la interpretación de síntomas y signos en el paciente: las propias fuerzas ortodóncicas pueden provocar dolor intermitente o mostrar imágenes radiográficas – como, por ejemplo, ensanchamiento del espacio periodontal – de difícil valoración en el marco de un tratamiento de endodoncia simultánea.

2.2 - Presencia de dientes que van a soportar las fuerzas dispensadas por los aparatos de ortodoncia y que han sido previamente endodonciados o sometidos a cirugía periapical o precisan ese tratamiento.

Un tema de debate frecuente entre los ortodoncistas es si los dientes endodonciados se mueven o no con la misma facilidad que los dientes vitales y la respuesta es que, en efecto, se pueden mover exactamente igual.¹⁶ Sin embargo, lo que sí es fundamental es que el tratamiento de conductos haya sido realizado correctamente. La mayoría de los ortodoncistas con experiencia son partidarios de solicitar una consulta con el endodoncista antes de mover dientes previamente endodonciados cuando existe la más mínima duda sobre el éxito de la endodoncia. De esa forma, además de asegurar el re-tratamiento adecuado en caso necesario, evitan la responsabilidad y eventuales consecuencias legales que podría tener la manifestación de una patología previamente inaparente que se atribuyera a yatrogenia. Por ejemplo, dientes endodonciados asintomáticos pueden presentar fracturas verticales que en los registros ortodóncicos convencionales – la simple radiografía panorámica – pasan desapercibidas.¹⁷

Un hecho curioso que se ha señalado en la literatura y se constata con frecuencia en la clínica es que los dientes que han recibido un tratamiento de conductos se reabsorben con menor frecuencia y gravedad que los dientes vitales, y ello es particularmente aplicable a los dientes endodonciados sometidos a fuerzas ortodóncicas.^{18,19,20,21} Se ha afirmado que el diente bien endodonciado apenas sufre la pérdida de longitud apical que se considera normal como consecuencia del tratamiento ortodóncico, y ello se atribuye a que la presencia de la pulpa es necesaria o participa de algún modo en la puesta en marcha o en el desarrollo de la reabsorción.² No obstante, recientemente se ha puesto en cuestión esa afirmación.²

También se ha sugerido que los dientes endodonciados

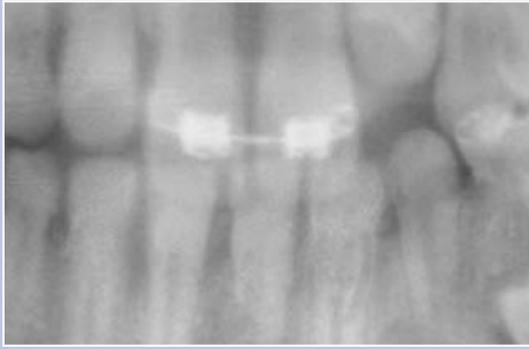


Figura 4a.



Figura 4b.



Figura 4c.



Figura 4d.



Figura 4e.



Figura 4f.



Figura 4g.



Figura 4h.



Figura 4i.



Figura 4j.



Figura 4k.

Figura 4 (a-gk). Caso clínico correspondiente al tratamiento realizado a un diente traumatizado después de una ortodoncia convencional: (a) primera fase del tratamiento de ortodoncia; (b) finalización de la primera fase del tratamiento de ortodoncia; a los pocos meses se produciría un traumatismo sin pérdida de tejido dentario; (c) radiografía periapical realizada cuando se observó la discoloración del diente traumatizado; (d) conductometría; (e) endodoncia finalizada; (f) años después, y sin otra clínica, se observa una pequeña fístula en el fondo de vestibulo que resulta ser expresión de una fractura vertical de la raíz; (g) radiografía periapical, en la cual se observa la hemisección radicular vertical correspondiente al primer intento de tratamiento conservador; (h) persiste una cierta inflamación de la encía que hace sospechar el fracaso del tratamiento; (i) meses después se observa la salida de pus por el surco gingival; (j) el fracaso del tratamiento conservador obliga a la extracción del diente y la colocación de un injerto óseo para poder solucionar el problema mediante un implante; (k) diente extraído.



después de muchos años tienen mayor tendencia a sufrir anquilosis con los movimientos ortodóncicos. Sin embargo, una mayor experiencia en ortodoncia del adulto pone de manifiesto que es posible desplazar dientes con tratamientos de conductos de larga evolución sin que esa anquilosis se produzca, siempre que las fuerzas aplicadas sean suaves y preferentemente no continuas.²

En lo que se refiere al tratamiento ortodóncico de dientes sometidos a cirugía periapical, no existen muchos datos que permitan establecer conclusiones definitivas con respecto al pronóstico a largo plazo. La mayoría de los autores considera que estos dientes pueden tolerar las fuerzas ortodóncicas si la cirugía realizada reúne características de calidad y no hay patología inflamatoria o infecciosa residual.²³ Se sabe que, a mayor cantidad de dentina expuesta durante la cirugía, el riesgo de reabsorción es mayor. También influye la calidad del sellado y el material empleado, de tal modo que, cuando el bisel es muy perpendicular al eje del diente y se ha usado un material biocompatible como el MTA con un adecuado sellado, no debe haber contraindicación para la ortodoncia. Por el contrario, si la cirugía se llevó a cabo en un diente que presenta dehiscencias, fenestraciones, etc., aunque el procedimiento quirúrgico haya tenido una evolución razonablemente buena, hay que evitar las fuerzas ortodóncicas aplicadas sobre ese diente.¹ Actualmente, el ortodoncista puede disminuir las fuerzas aplicadas sobre dientes endodonciados o sometidos a cirugía periapical (o incluso eliminarlas totalmente) utilizando anclaje óseo con microtornillos (Figura 5), lo cual permite seguir conservando dientes en situación inestable que podrían perderse si sufrieran los efectos de fuerzas muy intensas.

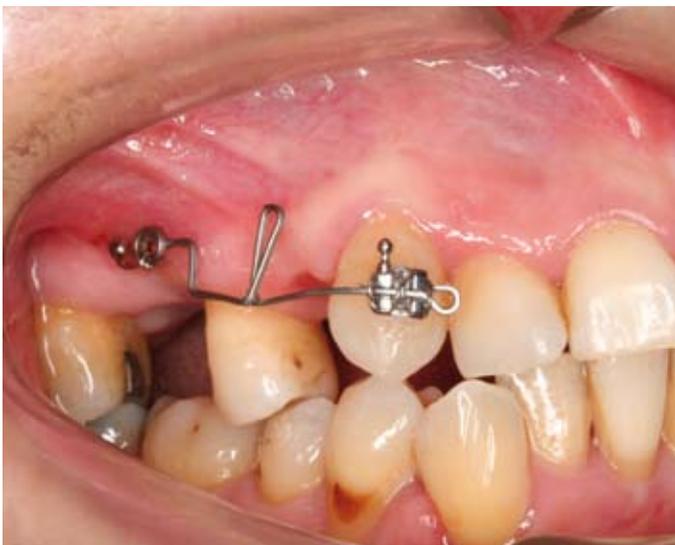


Figura 5. La utilización de anclaje óseo con un microtornillo permite liberar el molar comprometido de las fuerzas ortodóncicas de anclaje convencional.

2.3 Reabsorciones radiculares ya establecidas antes del tratamiento de ortodoncia.

2.3.1 Reabsorciones radiculares generalizadas previas a la ortodoncia.

Algunos pacientes presentan un acortamiento generalizado de las raíces o una morfología radicular particularmente débil (muy fina o en pipeta) de causa familiar o idiopática, particularmente susceptible de sufrir reabsorción (Figura 6). En otros casos, la causa del acortamiento radicular generalizado es conocida, como puede ser la irradiación en la primera infancia.²⁴ En esos casos, el endodoncista nada puede hacer para proteger dichos dientes de una progresión de la reabsorción por acción de las fuerzas ortodóncicas.

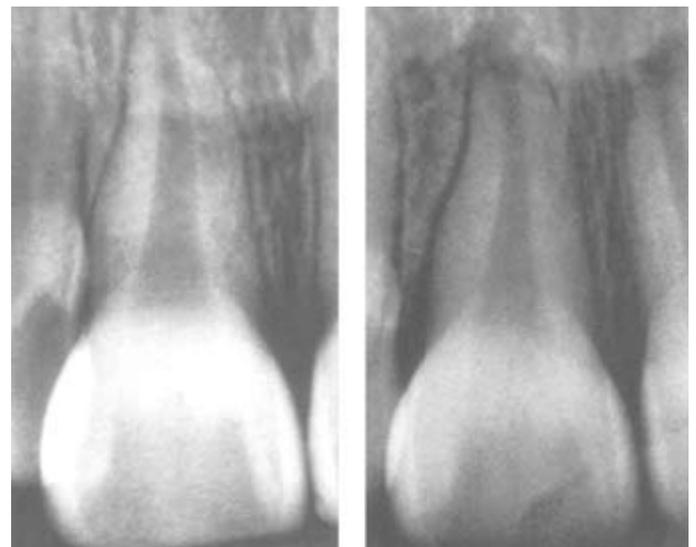


Figura 6. Un incisivo con raíz en forma de pipeta, que ha sufrido reabsorción.

2.3.2 Reabsorciones radiculares en relación con dientes impactados o incluidos.

Un problema que se trata con mucha frecuencia en las consultas de ortodoncia son las impactaciones dentarias, que afectan sobre todo a los caninos superiores y, con menos frecuencia, a los incisivos centrales superiores y otros dientes. Una de las complicaciones más importantes de las impactaciones dentarias son precisamente las reabsorciones radiculares de los dientes adyacentes a los impactados, que se observan en pacientes que no parecen mostrar ninguna susceptibilidad a la reabsorción en otros dientes. Este tipo de reabsorciones aisladas son particularmente frecuentes en los incisivos laterales como consecuencia de la inclusión o impactación de los caninos superiores.

Con la radiografía periapical convencional se demuestra que aproximadamente un 6% de los incisivos laterales adyacentes a un canino incluido por palatino sufre una reabsorción radicular perceptible. Sin embargo, esta proporción



Figura 7a.

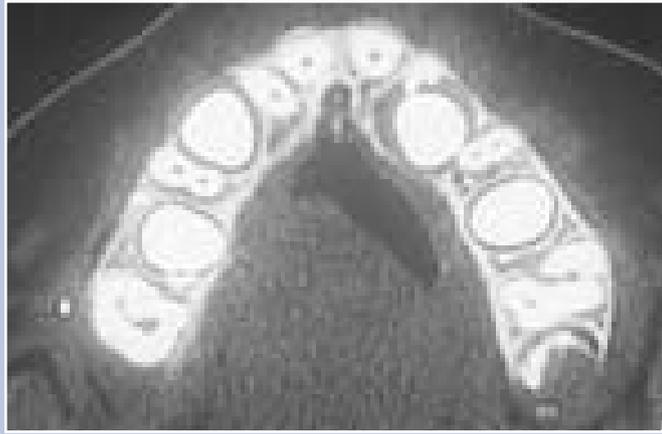


Figura 7b.

Figura 7 (a). Radiografía periapical que muestra una reabsorción apical leve en el incisivo lateral que podría pasar desapercibida. (b) La TC la pone claramente de manifiesto.

asciende espectacularmente cuando se utiliza la tomografía computerizada (TAC), que pone de manifiesto reabsorciones situadas por vestibular y lingual imposibles de detectar con la radiología periapical.²⁵ Algunos autores han señalado que con esa técnica diagnóstica se llegan a observar reabsorciones en más de la mitad de los dientes adyacentes a caninos incluidos²⁶ (Figura 7).

En casi todos los pacientes la progresión de la reabsorción, incluso cuando es importante, se interrumpe cuando el diente impactado deja de apoyarse sobre la raíz afectada.²⁷ Sin embargo, en ocasiones conviene consultar con el endodoncista para discutir las posibilidades terapéuticas del caso. A veces hay que extraer el canino incluido para interrumpir la presión sobre el incisivo reabsorbido, o incluso eliminar este último y reconducir el canino si el endodoncista considera que su pronóstico es muy malo, todo lo cual comporta un cambio en el proyecto terapéutico convencional del ortodoncista.²⁸

2.4 Alteraciones morfológicas congénitas de la corona o la raíz, cuya viabilidad con el tratamiento de ortodoncia debe ser evaluada por el endodoncista.

Algunos pacientes que van a recibir tratamiento de ortodoncia presentan alteraciones morfológicas de la corona o la raíz con repercusión en la pulpa o los conductos. Concretamente, en la macrodoncia o las fusiones dentarias con una sola cámara pulpar pueden plantearse problemas de falta de espacio relativo susceptibles de resolución reduciendo el tamaño del diente afectado. En esos casos hay que consultar con el endodoncista para ver si es preciso un tratamiento de conductos previo al stripping (Figura 8) y, si éste no es viable, cambiar el proyecto de tratamiento ex-



Figura 8. Para reducir mediante stripping el 21 macrodónico es preciso que el endodoncista nos oriente sobre el tamaño de la cámara pulpar y el grado de stripping que se puede realizar.

trayendo el diente en cuestión.²⁹ En otras ocasiones, la alteración morfológica afecta a la raíz y puede ser congénita (dens invaginatus, etc.)³⁰ o adquirida (dislaceración radicular consecutiva a traumatismos previos en el diente antecesor temporal) (Figura 9). En estos casos, cuando la dislaceración es muy importante, antes de desplazar el diente o durante el curso de su desplazamiento puede ser necesario practicar incluso la extirpación parcial de la raíz y el tratamiento del conducto.

Alguno de estos dientes con grave dislaceración radicular que son desplazados ortodóncicamente cuando aún son bastante inmaduros sorprenden mostrando un desarrollo de la raíz bastante bueno y conservando la vitalidad pulpar, aunque no es raro encontrar obliteración del conducto (Figura 10).



Figura 9a.

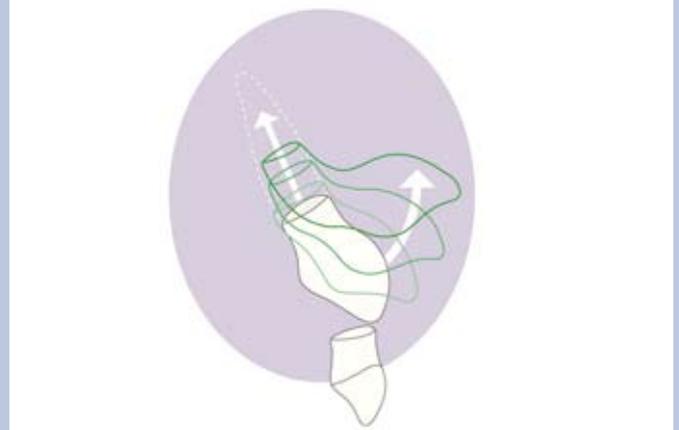


Figura 9b.

Figura 9 (a) Dislaceración radicular grave en un incisivo central tras la luxación intrusiva de su antecesor temporal. (b) El esquema muestra el mecanismo de producción de la dislaceración.

3. PATOLOGÍA ENDODÓNCICA POSIBLEMENTE DESENCADENADA (O AGRAVADA) POR LA ORTODONCIA

3.1 Pacientes que en el curso de un tratamiento ortodóncico desarrollan una reabsorción radicular.

La reabsorción radicular como efecto indeseable de las fuerzas ortodóncicas ha sido muy analizada en la literatura, que ha ido recogiendo los avances en el conocimiento tanto desde el punto de vista de las ciencias básicas (histología, genética, biología molecular...) como de la clínica.^{31,32,33}

Se sabe que las fuerzas ortodóncicas pueden afectar a la pulpa y dar lugar a lesiones inflamatorias y degenerativas, siendo menos susceptibles los dientes jóvenes con el foramen apical abierto. Por el contrario, tienen mayor riesgo los dientes maduros con caries o enfermedad periodontal.³⁴ Sin embargo, si las fuerzas ortodóncicas se mantienen en los rangos aceptables, no deberían producirse lesiones pulpares ni reabsorciones irreversibles en individuos que no presenten factores de susceptibilidad individual (herencia, factores hormonales, etc.), implicados en el desarrollo de esta patología.

Por el contrario, cuando las fuerzas ortodóncicas exceden los límites que se consideran de seguridad, sí pueden desarrollarse reabsorciones y si los dientes que se desplazan presentan previamente acortamiento radicular el movimiento ortodóncico tiene a veces efectos devastadores. La figura 11 corresponde a un paciente que desarrolló graves reabsorciones radiculares como consecuencia de la aplicación de fuerzas muy intensas durante un periodo de tiempo prolongado.

De los tres tipos de reabsorción radicular citados clásica-

mente por Andreasen – la reabsorción de superficie, la inflamatoria y la de sustitución o reposición – la primera se considera como una respuesta normal en los tratamientos de ortodoncia. Se trata de una pérdida de sustancia leve y autolimitada que por lo general afecta sólo a pequeñas áreas y que va seguida de reparación espontánea con formación de nuevo cemento desde el ligamento periodontal adyacente. Esta reabsorción afecta de modo variable a los distintos dientes. La imagen radiográfica es simplemente un pequeño redondeamiento del ápice sin otras alteraciones y no está indicado ningún tratamiento.

Sin embargo, se sabe que la ortodoncia se sirve de un proceso inflamatorio inducido por una fuerza actuando sobre el periodonto y ese fenómeno inflamatorio puede producir,



Figura 11. Graves reabsorciones radiculares generalizadas en un paciente que había recibido tratamiento de ortodoncia muy prolongado y con aplicación de fuerzas muy intensas.



Figura 10a.



Figura 10b.



Figura 10c.



Figura 10d.



Figura 10e.



Figura 10f.



Figura 10g.



Figura 10h.



Figura 10i.

Figura 10. Impactación con gran desviación eruptiva y displaceración radicular del 21 (a y b). El diente, que sufre obliteración del conducto, es reconducido a la arcada, sufriendo únicamente como secuela una discreta discoloración sin que se afecte su vitalidad (c-g). Varios años después la evolución es favorable. La discoloración persiste y la obliteración es casi total, pero la raíz no se ha reabsorbido y el diente permanece vital (h-i).



en algunos casos el segundo tipo de reabsorción radicular reseñado por Andreasen: una reabsorción radicular inflamatoria que se denomina específicamente "RRIIO" (acrónimo de Reabsorción Radicular Inflamatoria Inducida Ortodóncicamente).³¹ Ésta, cuando es grave, puede poner en peligro la supervivencia del diente.

Las células responsables de este proceso no son sólo los osteoclastos como se creía en un principio, sino los osteoblastos y otras células de la familia de los fibroblastos y los macrófagos, así como unas células mononucleadas llamadas "trap negativas".³⁴

El proceso se caracteriza por la aparición de pequeñas lagunas de reabsorción externa que dan paso a un proceso reparativo.

La RRIIO responde a factores individuales de tipo genético, de tal forma que el potencial de reabsorción en algunos individuos es muy superior a la media. Por otra parte, la susceptibilidad a sufrir este tipo de reabsorciones está vinculada a:

- Factores relacionados con el tratamiento de ortodoncia.
- Factores relacionados con el propio diente o dientes que sufren la reabsorción.

La tabla II enumera los factores más importantes relacionados con el tratamiento y la tabla III los factores individuales relacionados con el diente.^{35,36}

El diagnóstico es radiológico y clínico y, ante la sospecha de aparición de esta patología, el ortodoncista debe consultar siempre con el endodoncista. Éste establecerá la gravedad de la RRIIO, que puede alcanzar 4 grados (Figura 12):

- grado 1: contorno radicular irregular.
- grado 2: acortamiento inferior a 2 mm.
- grado 3: entre 2mm y un 1/3 de la longitud radicular inicial.

TABLA II.
FACTORES QUE CONDICIONAN
MAYOR SUSCEPTIBILIDAD A
SUFRIR RRIIO EN RELACIÓN CON EL PROPIO
TRATAMIENTO DE ORTODONCIA.

- Fuerzas intensas frente a ligeras.
- Fuerzas continuas frente a intermitentes.
- Movimientos de torsión radicular frente a inclinaciones simples.
- Tratamientos prolongados.
- Tipo de aparatología: Los aparatos fijos son más peligrosos que los removibles, siempre que éstos no apliquen fuerzas de vaivén.

TABLA III.
FACTORES QUE CONDICIONAN MAYOR
SUSCEPTIBILIDAD A SUFRIR RRIIO
VINCULADOS AL PROPIO DIENTE.

- Edad dental: Diente adulto frente a diente con desarrollo radicular incompleto.
- Enfermedad periodontal.
- Anatomía radicular con displaceración, forma en pipeta, invaginaciones, raíces romas y otras alteraciones morfológicas.
- Taurodontismo.
- Antecedentes traumáticos.
- Reabsorción radicular previa.
- Tipo de diente: se afectan más el incisivo lateral superior, incisivo central superior, incisivos inferiores, raíz distal del primer molar inferior.
- Presencia de quistes u otros procesos inflamatorios periapicales.
- Tipo de maloclusión: las mordidas abiertas y las que cursan con un gran resalte.

- grado 4: pérdida superior a 1/3 de la raíz.

El pronóstico a largo plazo viene dado por la relación corona/raíz.

Merecen mención especial las reabsorciones, con frecuencia localizadas en la unión coronaradicular, que aparecen en dientes impactados sometidos a tracción ortodóncica para ser desplazados a la arcada. Con frecuencia, esos dientes tienen una respuesta anquilótica. Cuando el ortodoncista mantiene la tracción no obtiene ninguna respuesta positiva

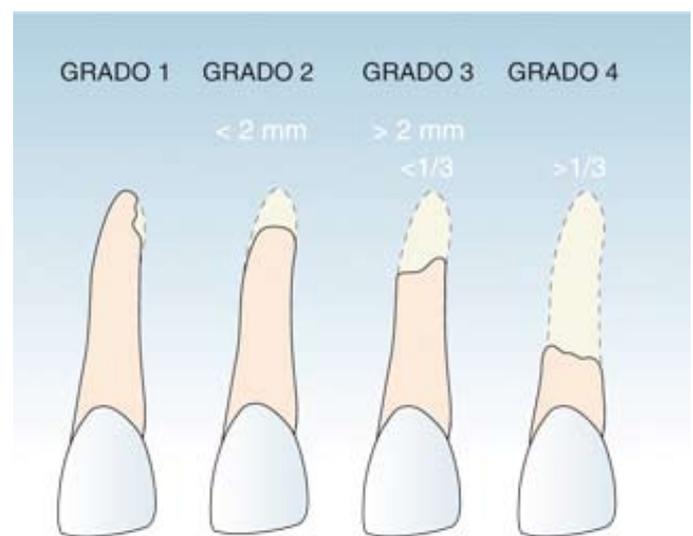


Figura 12. Distintos grados de intensidad de la reabsorción radicular (de 1 a 4).

en ese diente, cuya reabsorción puede progresar hasta alcanzar una extensión importante. Los dientes adyacentes al anquilosado se desplazan de forma indeseable por efecto de la tracción ortodónica, que se transmite desde aquel a través de los arcos y con frecuencia sufren acortamiento radicular. En estos casos, lo mejor es extraer el diente impactado y reabsorbido y sustituirlo por un implante (Fig 13).

3.2 Pacientes que en el curso de un tratamiento de ortodoncia desarrollan una necrosis pulpar sin un antecedente traumático conocido.

Una cuestión que se plantea con frecuencia entre los dentistas generales y también entre los pacientes que van a someterse a un tratamiento de ortodoncia es la capacidad yatrogénica de la ortodoncia sobre la pulpa. Las fuerzas ortodónicas pueden producir alteraciones pulpares de carácter inflamatorio y degenerativo, sobre todo en los dientes maduros, ya que se ha demostrado que la apertura del

ápice en dientes jóvenes actúa de alguna manera como un mecanismo de defensa frente a ese tipo de agresiones.² Las fuerzas, sobre todo si son excesivas, alteran el flujo sanguíneo que recibe la pulpa y como consecuencia se altera el metabolismo celular, todo ello mediado por determinadas sustancias neurotransmisoras. Sin embargo, estas alteraciones no se producen por lo general cuando las fuerzas se mantienen en los márgenes de seguridad que los ortodontistas conocen; con esas fuerzas suaves rara vez aparecen lesiones pulpares significativas, aunque sí se observan con frecuencia, como ya hemos dicho, pequeñas reabsorciones del ápice radicular.

Hay que señalar, no obstante, que los dientes que presentan caries, enfermedad periodontal, secuelas de traumatismos o grandes restauraciones tienen más riesgo de sufrir necrosis o degeneración pulpar cuando se someten a fuerzas ortodónicas, incluso dentro de los márgenes de intensidad normales, que los dientes por otra parte sanos¹.

El ortodontista debe estar alerta frente a este riesgo y, ante la duda, remitir al paciente a un endodoncista para que confirme el diagnóstico y, en caso necesario, realice el tratamiento más indicado. Este tratamiento debe ser lo más precoz posible y, si tiene éxito, permite continuar el tratamiento de ortodoncia tras un breve periodo de observación.

4. CONCLUSIONES

- La creciente solicitud de tratamientos de ortodoncia por parte de pacientes adultos con polipatología hace imprescindible la colaboración interdisciplinaria de ortodontistas y endodoncistas. De esta colaboración puede derivarse un cambio en el proyecto de tratamiento ortodónico.
- Antes de comenzar el tratamiento de ortodoncia, el endodoncista debe diagnosticar y tratar la patología endodónica que se encuentre presente y no haya sido previamente tratada. Asimismo debe valorar la idoneidad de los tratamientos endodónticos ya realizados.
- Los dientes que han sufrido un traumatismo previo a la ortodoncia (o en el curso de la misma) pueden someterse a ortodoncia siempre que la pulpa no haya sufrido infección o necrosis. Ello es aplicable incluso a los dientes avulsionados y adecuadamente respuestos en el alveolo.
- En caso de necrosis pulpar hay que hacer siempre tratamiento de endodoncia (y en su caso, apicoformación) antes de someter el diente a fuerzas ortodónicas.
- Los dientes traumatizados que presentan como secuela un cierto grado de reabsorción, particularmente los que han sufrido luxación intrusiva o avulsión, tienen un gran riesgo de que ésta se incremente con las fuerzas ortodónicas.



Figura 13a.



Figura 13b.

Figura 13. Un 23 incluido que evoluciona a la anquilosis y reabsorción externa (a). Una vez extraído se puede observar la gran pérdida de sustancia (b).



- Los dientes endodonciados y los tratados con cirugía endodóncica pueden someterse a fuerzas ortodóncicas si se dan unas determinadas condiciones para ello en relación con la calidad del tratamiento y la patología asociada.
- Los dientes bien endodonciados parecen mostrar una mayor resistencia intrínseca a la reabsorción relacionada con la ortodoncia, si bien recientemente se ha cuestionado esa creencia.
- El endodoncista no tiene armas para interrumpir el desarrollo de un proceso de reabsorción radicular generalizada.
- Ante una reabsorción localizada, el pronóstico establecido por el endodoncista puede ser clave para proseguir o modificar el proyecto terapéutico ortodóncico.
- La necesidad de realizar un tratamiento de endodoncia o cirugía periapical durante la ortodoncia no exige, más que en determinadas situaciones, interrumpir el tratamiento ortodóncico.
- El endodoncista debe contribuir a la valoración y eventual tratamiento de la patología endodóncica relacionada con las fuerzas ortodóncicas. ◀

BIBLIOGRAFÍA

1. Flores Legasa L. *Relaciones Endo-Orto*. Cient Dent 2005;2:41-50
2. Hamilton RS, Gutmann JL. *Endodontic-orthodontic relationships: A review of integrated treatment planning challenges*. Int J Endod 1999;32:343-360
3. Keim RG, Gottlieb EL, Nelson AH, Vogels DR 3rd. 2005 JCO *Orthodontic practice study. Part I: Trends*. J Clin Orthod 2005;39:641-650
4. Andreasen JO, Andreasen FM. *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth- 3rd Edition*. Copenhagen. Munksgaard. 1994
5. Steiner DR, West JD. *Orthodontic-endodontic treatment planning of traumatized teeth*. Semin Orthod 1997;3:39-44
6. Flores MT et al. *Guidelines for the management of traumatic dental injuries. I. Fractures and luxations of permanent teeth*. Dental Traumatol 2007;23:66-71
7. Fava LRG. *Apex formation during orthodontic treatment in an adult patient: repost of a case*. Int Endod J. 1999;32:321-327
8. Flores MT et al. *Guidelines for the management of traumatic dental injuries II. Avulsion of permanent teeth*. Dental Traumatol 2007;23:130-6
9. Barnett F. *The role of endodontics in the treatment of luxated permanent teeth*. Dent Traumatol 2002;18:47-56
10. Turpin DL. *The orthodontist's role in managing traumatic dental injuries*. Angle Orthod 1992;62:83-4
11. Alp Erdin Koyuturk, Siddik Malkoc. *Orthodontic extrusion of subgingivally fractured incisor before restoration. A case report: 3-years follow-up*. Dent Traumatol 2005;21:174-178
12. Canoglu H, Gungor HC, Cehreli ZC. *Management of cervical root fracture using orthodontic extrusion and crown reattachment: a case report*. Oral Med Oral Surg Oral Pathol, Oral Radiol Endod 2007;104:46-9
13. Zachrisson BU. *Single implant-supported crowns in the anterior maxilla. Potential esthetic long-term (> 5 years) problems*. World J Orthod. 2006;7:306-12
14. Healey DL, Plunkett DJ, Chandler NP. *Orthodontic movement of two root fractured teeth: a case report*. Int J Endod;2006;39:324-329
15. Zachrisson BU, Jacobsen I. *Response to orthodontic movement of anterior teeth with root fracture*. European Orthodontic Society Transaction 1974; 50:207-24
16. Varela M. *Ortodoncia y traumatología dental*. En: Margarita Varela. *Ortodoncia multidisciplinar*. Madrid: Ergón, 2006. 195-233
17. Cisneros R, Badanelli P, Martínez Berná A. *Traumatología dental. Aspectos generales*. En: Margarita Varela. *Ortodoncia Interdisciplinar*. Madrid: Ergón; 2006. 169-193
18. Drysdale C, Gibbs SL, Ford TR. *Orthodontic management of root filled teeth*. Br J Orthod 1996; 23:255-60
19. Mirabella AD, Artun J. *Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients*. Am J Orthod Dentofac Orthop 1995;108:48-55
20. Bender IB, Byers MR, Mori K. *Periapical replacement resorption of permanent, vital, endodontically treated incisors after orthodontic movement: report of two cases*. J Endod 1997;23:768-73
21. Spurrier et al. *A comparison of apical root resorption during orthodontic treatment in endodontically treated and vital teeth*. Am J Orthod 1990;115:563-8
22. Esteves T, Ramos AL, Pereira CM, Hidalgo MM. *Orthodontic root resorption of endodontically treated teeth*. J Endod 2007 Feb;33(2):119-22
23. Uematsu S, Uematsu T, Furusawa K, Deguchi T, Kurihara S. *Orthodontic treatment of an impacted dilacerated maxillary central incisor combined with surgical exposure and apicoectomy*. Angle Orthod 2004; 74: 132-6
24. Goho C. *Chemoradiation therapy: effect on dental development*. Pediatr Dent 1993;15:6-12
25. Ericsson S, Kuroi J. *Incisor root resorptions due to ectopic maxillary canines imaged by computerized tomography: A comparative study in extracted teeth*. Angle Orthod 2000; 70:276-83
26. Walker L, Enciso R, Mah J. *Three-dimensional localization of maxillary canines with cone-beam computed tomography*. 2005;127:650-4
27. Becker A, Chausu S. *Long-term follow-up of severely resorbed maxillary incisors after resolution of an etiologically associated impacted canine*. Int J Paediatr Dent 2004 Nov;14(6):451-4
28. Nute S.J *Severe incisor resorption by impacted maxillary canines: case report and literature review*. World J Orthod 2005 ;6:30-40
29. Braun A, Appel T, Frenzen M. *Endodontic and surgical treatment of a geminated maxillary incisor*. International Endodontic Journal, 36, 380-386, 2003
30. McCulloch KJ, Mills CM, Greenfeld RS, Coil JM. *Dens evaginatus from an orthodontic perspective: report of several clinical cases and review of the literature*. Am J Orthod Dentofac Orthop 1997; 112:670-5
31. Brezniak N, Wassrstein A. *Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part I: The basic science aspects*. Angle Orthod 2002;72:180-4
32. Brezniak N, Wassrstein A. *Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part II: The clinic aspects*. Angle Orthod 2002;72:175-9
33. Krishnan V. *Critical issues concerning root resorption: a contemporary view*. World J Orthod 2005;6:30-40
34. Sastre T, Carrascal J. *Reabsorción Radicular*. En: Margarita Varela. *Ortodoncia Interdisciplinar*. Madrid: Ergón; 2006. 235-269
35. Giganti U, Favilli F, Falconi A, Giuliano B. *La reabsorción radicular ortodóncica: revisión de la literatura*. Rev Esp Ortod 1997; 27: 83-104
36. Segal GR, Shiffmann PH, Tuncay OC. *Meta analysis of the treatment-related factors of external apical root resorption*. Evid Based Dent. 2005;6:21-31

Mesiodens Mandibular.



Baca Pérez-Bryan, Rafael (1)
López Carriches, Carmen (2)
Alobera Gracia, Miguel Ángel (3)
Leco Berrocal, M^a Isabel (4)

(1) Profesor Titular de Cirugía de la Universidad Complutense de Madrid.
 (2) Profesora Asociada de Cirugía de la Universidad Complutense de Madrid.
 (3) Práctica privada Cirugía Bucal e Implantología.
 (4) Profesora Colaboradora de Cirugía de la Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.

Correspondencia:

Dr. D. Rafael Baca Pérez-Bryan.
 Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial.
 Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.
 28040 - Madrid.
 Teléfono: 91 394 20 38.
 E-mail: rbaca@odon.ucm.es

Baca R, López C, Alobera M.A., Leco M^a I. *Mesiodens Mandibular*. *Cient Dent* 2007;4;3:199-202.

RESUMEN

El mesiodens es un diente supernumerario localizado en la premaxila, entre los dos incisivos centrales. Su incidencia varía entre el 0,15% y el 1,9%. Es más frecuente en hombres que en mujeres en una proporción 2:1.

La causa etiológica más aceptada es la hiperactividad de la lámina dental.

Puede provocar retraso en la erupción de los dientes adyacentes, malposición, diastema, reabsorción radicular y, con menor frecuencia, quistes radiculares. El diagnóstico es por la clínica en numerosas ocasiones, y se completa mediante radiografías periapical, oclusal y panorámica. Se describe un caso clínico de mesiodens mandibular cuya incidencia es muy baja y se realiza una revisión bibliográfica al respecto, siendo escasas las publicaciones sobre mesiodens inferior.

PALABRAS CLAVE

Diente supernumerario; Mesiodens; Mesiodens mandibular.

Slower Mesiodens.

ABSTRACT

The mesiodens is a supernumerary tooth located in the premaxilla, between the two central incisors. Its incidence varies between 0.15% and 1.9%. It is more frequent in men than in women, the ratio being 2:1.

The most accepted etiological cause is hyperactivity of the dental plate.

It can cause delay in eruption of the adjacent teeth, improper position, diastema, radicular reabsorption, and less frequently, radicular cysts. Diagnosis is often clinical and completed with periapical, occlusal and panoramic x-ray. A clinical case of mandibular mesiodens is described with very low incidence and a bibliographic review in this respect is done, publications about inferior mesiodens being few in number.

KEY WORDS

Supernumerary teeth; Mesiodens; Lower mesiodens.

Fecha de recepción: 21 de septiembre de 2007.

Fecha de aceptación para su publicación: 10 de diciembre de 2007.

INTRODUCCIÓN

El propósito de este trabajo es conocer, mediante una revisión bibliográfica, las características epidemiológicas de los mesiodens y presentar un caso clínico, poco frecuente, de mesiodens mandibular.

El mesiodens es un diente supernumerario que, por defini-

ción, se localiza en el maxilar superior entre los incisivos centrales superiores. En general, los dientes supernumerarios son más frecuentes en maxilar que en mandíbula en una proporción de entre 5:1 a 10:1.^{1,2} Aunque la localización mandibular del mesiodens es muy rara, hay algún caso descrito.^{3,4} La incidencia se sitúa entre un 0,15% y un 1,9%, y es más

frecuente en hombres que en mujeres en una proporción 2:1.⁵ De hecho, es el diente supernumerario más frecuente.⁶ Según Salcido⁷, el mesiodens supone el 46,8% de todos los supernumerarios.

La causa etiológica más aceptada es la hiperactividad de la lámina dental. Algunos autores manejan la teoría de la dicotomía del folículo dental, según la cual éste se divide en dos partes iguales o diferentes, lo que da lugar a dos dientes iguales o uno normal y otro dismórfico.⁵ La presencia de mesiodens suele tener una incidencia familiar,^{8,9,10} también es mayor en pacientes con paladar fisurado y se asocia con anomalías congénitas como disostosis cleido-craneal.¹¹ En cuanto a la clínica, puede provocar retención del incisivo central permanente, malposición, reabsorción radicular, rotación, diastema o apiñamiento, quiste o erupción en la cavidad nasal.⁵

El diagnóstico suele realizarse por la clínica al producirse anomalías en la erupción del diente permanente. En ocasiones, el mesiodens se encuentra erupcionado. Se deben realizar radiografías panorámica, oclusal y periapical; en ocasiones puede ser útil una telerradiografía.⁶

Se debe realizar la exodoncia del mesiodens lo antes posible para evitar problemas ortodóncicos.^{12,13} Algunos autores aconsejan esperar a que los ápices de los dientes adyacentes estén cerrados para evitar la lesión radicular y que el niño soporte mejor la intervención quirúrgica.¹⁴

Tras la extracción del mesiodens se debe esperar a que el diente definitivo erupcione por sí solo, pues en la mayoría de las ocasiones así ocurre; si en unos 6 meses no se produce la erupción espontánea, constatando que el diente tiene espacio suficiente, se procederá a realizar una tracción quirúrgico-ortodóncica.

CASO CLÍNICO

Se presenta un caso clínico de un mesiodens mandibular en una niña de 8 años de edad que acude al Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial remitida por su ortodoncista ante la falta de erupción de 31 y 32 (figura 1). La paciente aporta radiografía panorámica en la que se aprecia un diente supernumerario retenido en la línea media mandibular (figura 2). Se realiza radiografía periapical y oclusal en la que se aprecia la localización del mesiodens en vestibular. (Figura 3, 4).

Tras realizar la historia clínica de la paciente (sin antecedentes de interés), se procede a la extracción quirúrgica del diente supernumerario para permitir la erupción de los incisivos permanentes. (Figura 5). El mesiodens tiene un aspecto molariforme (Figura 6).



Figura 1. Ausencia de 31 y 32.

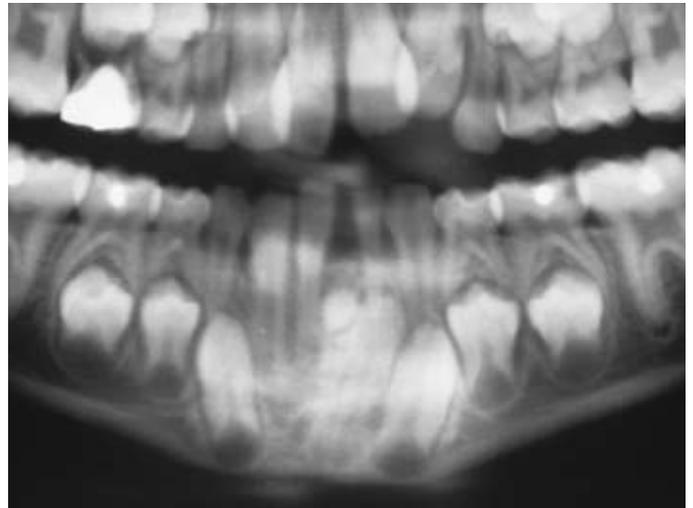


Figura 2. Ortopantomografía donde se observa un supernumerario retenido en la línea media.

Los incisivos permanentes erupcionaron de forma espontánea sin necesidad de realizar tracción ortodóncica.

DISCUSIÓN

El mesiodens suele presentarse casi exclusivamente en el maxilar superior. En el caso que se presenta, la localización es mandibular. Revisando la literatura al respecto sólo se han encontrado dos casos muy antiguos denominados mesiodens mandibular.^{3,4} También son raros los casos de dientes supernumerarios en la zona de los incisivos inferiores, se han constatado seis casos publicados y, de ellos, sólo uno estaba situado en la línea media.^{15,16,17,18,19,20}

El diagnóstico temprano del mesiodens es muy importante, pues pueden causar retraso en la erupción del diente permanente, desplazamiento o rotación del diente, apiñamiento, diastema o cierre prematuro del espacio, dilaceración o desarrollo anormal de la raíz, formación quística e,

incluso, erupción en la cavidad nasal.⁵ En el caso que nos ocupa, el diagnóstico fue bastante temprano (8 años) motivado por la falta de erupción de 31 y 32. Se decidió la intervención quirúrgica temprana para facilitar la erupción espontánea de dichos dientes. En esto coincidimos con la mayoría de los autores, que recomiendan la exodoncia de esos dientes lo antes posible en aquellos casos en que suponen un obstáculo para la erupción de los permanentes, para evitar tener que realizar tratamientos más complejos de ortodoncia si se pospone la intervención.^{6,12,13}

CONCLUSIONES

Cuando hay un retraso en la erupción de incisivos permanentes puede deberse a obstáculos mecánicos, fundamentalmente mesiodens que, aunque de forma infrecuente, pueden presentarse también en mandíbula.

En el caso de mesiodens que impidan la erupción de los incisivos permanentes se recomienda su exodoncia temprana para permitir dicha erupción. ◀



Figura 3. Radiografía periapical en la que se observa el mesiodens y el 31 y 32 retenidos.

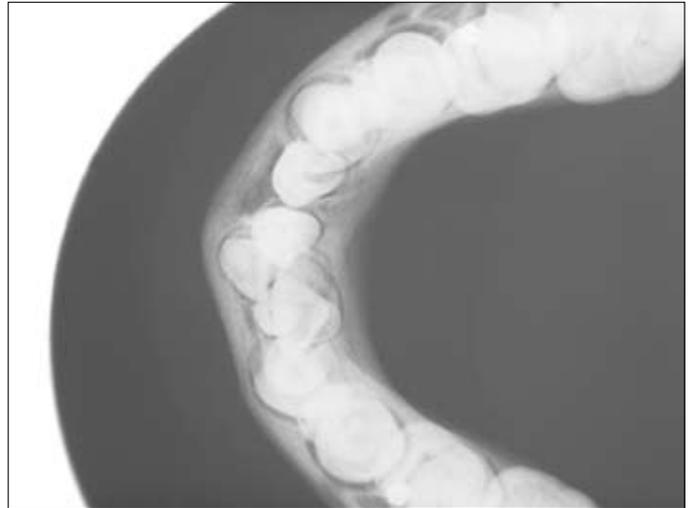


Figura 4. Radiografía oclusal.



Figura 5. Exodoncia quirúrgica del mesiodens.

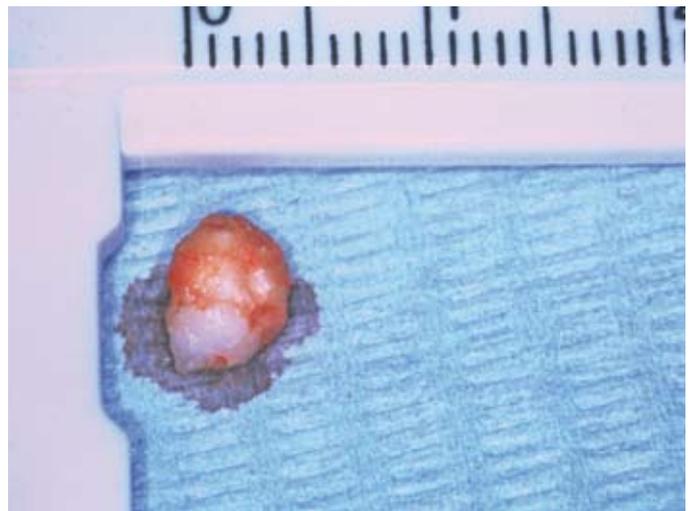


Figura 6. Mesiodens molariforme.



BIBLIOGRAFÍA

1. Peñarrocha MA, Peñarrocha M, Larrazábal C, Minués I. *Dientes supernumerarios. Consideraciones quirúrgicas y ortodóncicas*. Archivos de Odontostomatología 2003; 19:263-72.
2. Domínguez A, Mendoza A, Fernández H. *Estudio retrospectivo de dientes supernumerarios en 2045 pacientes*. Avances en Odontostomatología 1995;11:575-82.
3. De Jorge TE. (*The mandibular mesiodens*) Schweiz Monatsschr Zahnheilkd 1966;76(1):14-9.
4. Boer JG. (*A mandibular mesiodens*). Ned Tijdschr Tandheekd. 1968;75(4):258-63.
5. Stellzig S, Basdra EK, Komposch G. *Mesiodens*. J Orofac Orthop 1997;58:144-53.
6. Alaejos C, Contreras MA, Buenechea R, Berini L, Gay C. *Mesiodens: Revisión retrospectiva de una serie de 44 pacientes*. Med Oral 2000;5:81-8.
7. Salcido JF, Ledesma C, Hernández F, Pérez D, Garcés M. *Frecuencia de dientes supernumerarios en una población Mexicana*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9: 403-9.
8. Seddon RP, Johnstone SC, Smith PB. *Mesiodentes in twins: A case report and a review of the literature*. Int J Paediatr Dent 1997;7(3):177-84.
9. Marya CM, Kumar BR. *Familial occurrence of mesiodentes with unusual findings: case reports*. Quintessence Int 1998;29(1):49-51.
10. Gallas MM, García A. *Retention of permanent incisors by mesiodens: a family affair*. Br Dent J 2000;188(2):63-4.
11. Knychalka-Karwan Z, Pawlicki R, Jacob-Dolezal K, Karwan T. *The mesiodens teeth under an electron scanning microscope and X-ray microanalyser*. J Int Assoc Dent Child 1984;15(1):7-13.
12. Donado M. *Cirugía Bucal. Patología y Técnica*. Barcelona: Editorial Mason; 2005. p. 434-59.
13. Koper HM. *Early removal of mesiodens*. Gen Dent 2000;48(4):378.
14. Kruger GO. *Tratado de Cirugía Bucal*. México: Editorial Interamericana;1984.p.329-31
15. Watanabe CT, Watanabe JI, Taguchi Y, Noda T. *Eruption disturbances of mandibular permanent incisors*. J Clin Pediatr Dent 2001;25(3):181-5
16. Fukuta Y, Totsuka M, Takeda Y, Yamamoto H. *Supernumerary teeth with eumorphism in the lower incisor region: a report of five cases and a review of the literature*. J Oral Sci 1999;41(4):199-202.
17. Tanaka S, Murakami Y, Fukami M, Nakano K, Fujisawa S, Miyoshi S. *A rare case of bilateral supernumerary teeth in the mandibular incisors*. Br Dent J 1998;185(8):386-8.
18. Krayer JW. *A supernumerary tooth located at the facial of a mandibular lateral incisor: a case report*. J Periodontol 1989;60(7):410-2.
19. Furman RL, Williams JJ. *A supernumerary mandibular lateral incisor*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1970;29(3):395.
20. Sharma SA. *Mandibular midline supernumerary tooth: a case report*. J Indian Soc Pedod Prev Dent 2001;19(4):143-4.

Antiinflamatorios No Esteroides (AINEs). ¿Dónde estamos y hacia dónde nos dirigimos? (Primera Parte).



Prieto Setién, Juan Manuel.

Licenciado en Odontología UNAM 1978
Postgrado ATM H. G. Marañón. Madrid
Miembro Sociedad Española del Dolor
Miembro de la Soc. Esp. Disfunción
Cráneo mandibular y DOF.
Vocal CC. CC. Disfunción Cráneo mandibular y
Dolor Orofacial.
I. Colegio O. de Odontólogos y Estomatólogos
de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECs.
- LATINDEX.

Correspondencia:
Dr. Juan M. Prieto Setién.
Conde de Peñalver, Nº 61 - 1º D.
Madrid - 28006.
jmprieto@infomed.es

PRIETO J.M. *Antiinflamatorios No Esteroides (AINEs). ¿Dónde estamos y hacia dónde nos dirigimos? (Primera Parte).* Cient Dent 2007;4;3:203-212.

RESUMEN

Entre los elementos farmacológicos más utilizados en el mundo para el control del dolor de leve a moderado se encuentran los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

Los datos recientes sobre la seguridad cardiovascular de estos fármacos, sumados a los riesgos gastrointestinales y renales ya conocidos, obligan a la actualización y a la conciliación de la ingente cantidad de información que anualmente recibimos sobre estos compuestos. Asimismo es imperativo que los trabajos sobre investigación se realicen dentro del marco de la evidencia científica válida y con estudios mejor diseñados, eligiendo adecuadamente los medicamentos comparadores, sin sesgos, evitando en la medida de lo posible el conflicto de intereses. Los AINE selectivos y preferentes de la ciclooxigenasa 2 (COX-2 o Coxibs) no han cumplido con las expectativas optimistas que despertaron con su irrupción en el mercado farmacéutico mundial, por lo que tendremos que esperar a la "superaspirina".

Los objetivos de este artículo son: Revisar la información disponible sobre la eficacia, efectividad y seguridad de estos compuestos terapéuticos.; mejorar nuestra comprensión sobre sus mecanismos de acción y dar a conocer las últimas disposiciones y recomendaciones de las autoridades competentes, para realizar una prescripción más racional de los mismos.

PALABRAS CLAVE

Antiinflamatorios No Esteroides; AINES; Analgésicos; Coxibs; Ciclooxigenasa; Farmacovigilancia.

Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAIDs). Where are we and where are we going? 1st part.

ABSTRACT

Among the most common pharmacologic elements used in the world for the control of slight to moderate pain are the non steroidal antiinflammatory agents (NSAIDs). Recent data on the cardiovascular security of these drugs, added to risks on the gastrointestinal tract and renal system have to be revised, based on the enormous amount of information that is published annually.

Based on the frame of the scientific evidence and with better designed studies, one has to choose among similar medications, without slants, and avoiding the possible conflict of interests if any. The selective and preferred NSAIDs of Cox-2 has not fulfilled the expectations that woke up. This is the reason why we will have to wait for to the "superaspirin".

The objective of this article is to review the actual information on these therapeutic compounds for a better understanding of their mechanisms of

action, to help us to improve our prescription of such medications in a more effective way, with a significant reduction of adverse side effects, and a complete assessment of the individual profile of risk of each patient.

KEY WORDS

Non steroidal antiinflammatory agents; NSAID; Analgesics; Coxibs; Ciclooxygenasa; Pharmacovigilance.

“El dolor es para la humanidad un tirano más terrible que la misma muerte”.

Albert Schweitzer

INTRODUCCIÓN

Los AINEs representan uno de los grupos farmacológicos más consumidos en el mundo. Sin embargo, en muchas ocasiones son infrautilizados o se abusa de ellos, siendo a veces innecesaria su prescripción.

Son un conjunto heterogéneo de compuestos químicos generalmente no relacionados entre sí, que comparten acciones terapéuticas para el control en diverso grado del dolor, la inflamación y la fiebre. Esta diversidad química les confiere propiedades farmacocinéticas distintas. Asimismo, comparten un perfil de efectos secundarios relativamente frecuentes.^{1,2} Su eficacia clínica es equiparable entre todos ellos con pequeñas variaciones. Representan los fármacos utilizados en el primer peldaño de la Escalera Analgésica de la Organización Mundial de la Salud (OMS), sistema que originalmente se creó en 1986 para el control del dolor oncológico (Fig. 1), en el que cada uno de los tres escalones representa el proceso de selección de un fármaco específico para un tipo de dolor determinado en función de la intensidad del mismo. O sea, que se centra en el enfoque farmacológico del control del dolor. Progresiva desde los analgésicos antipiréticos y AINEs, a los opioides débiles y finalmente a los opioides potentes.³



Fig.1 Escalera Analgésica de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

En cada peldaño de la escalera, el analgésico puede combinarse con fármacos coadyuvantes. Estos son agentes que, aunque no fueron creados principalmente para el tratamiento del dolor, presentan efectos analgésicos en ciertas categorías de dolor. (Anticomiciales, antidepresivos, antipsicóticos, etc.).

El término coadyuvante también se utiliza para describir a los medicamentos que pueden resultar útiles para el control de los efectos secundarios de los opioides (laxantes, antieméticos, antidiarreicos, etc.), y en el caso de los AINEs, considero que se deberían incluir los protectores GI. Se ha debatido acerca de si este sistema escalonado para el control del dolor es demasiado simplista. Existen posturas acerca de si debería incluirse en la escalera un cuarto peldaño con terapias intervencionistas realizadas en Unidades del Dolor (Técnicas de neuroestimulación, infusión intratecal, etc.), estableciendo una terapia adecuada en virtud del tipo de dolor y no sólo de la intensidad del mismo.⁴ Algunos autores consideran que el concepto de este sistema analgésico escalonado no se adapta a ciertos tipos de dolor, como el dolor postoperatorio severo y muchos cuadros de dolor agudo o crónico, que deberían ser tratados inicialmente con opiáceos y posteriormente con analgésicos menos potentes, y proponen sustituir el concepto de “escalera analgésica” por el de “ascensor analgésico” que mejoraría el nivel de intervención.⁵

El objetivo fundamental del tratamiento farmacológico analgésico es el control de los síntomas evitando efectos iatrogénicos (en la medida de lo posible), en el que el bienestar del enfermo sea la meta. Por ello resulta imperativo un manejo individualizado y con un riguroso seguimiento del paciente. El tratamiento “según el sujeto” es un principio fundamental de las pautas de la OMS.³

Los AINEs tienen un efecto máximo o de techo. Esto significa que el aumento de las dosis no comporta una mejoría terapéutica y sí una mayor incidencia de efectos adversos medicamentosos (EAM), principalmente gastrointestinales (GI), renales y cardiovasculares (CV), por lo que se recomienda no incrementar las dosis máximas especificadas.⁶ Son fármacos



de acción rápida; utilizados a menudo como terapia inicial en dolor musculoesquelético de leve a moderado principalmente en el tratamiento de la artrosis y en procesos inflamatorios crónicos⁷; de uso frecuente en Reumatología, Odontología, Traumatología y Atención Primaria (AP).

En Odontología son una buena alternativa para el dolor pulpar y periodontal de leve a moderado,⁸ desórdenes temporomandibulares (DTM), post-tratamientos odontológicos, dolor postoperatorio leve a moderado⁹ y como adyuvantes en combinación con analgésicos opioides orales¹³ o parenterales o infusiones epidurales en el dolor postoperatorio moderado a severo, siendo ésta una ventaja, ya que dosis menores de opioides pueden aliviar el dolor con menos efectos adversos.¹⁰

También se les denomina antiflogísticos, Analgésicos No Opioides (ANOP), y Antiinflamatorios No Esteroideos Tradicionales o AINEt desde la irrupción de los Coxibs.

Generalmente son bien tolerados y un elevado porcentaje de los pacientes no presentan efectos secundarios importantes. Sin embargo, en una cantidad no despreciable se presentan reacciones adversas, principalmente las GI leves, como dispepsia, hiperacidez, náuseas, vómitos y dolor epigástrico o reacciones severas como úlcera gastroduodenal, sangrado y perforación,¹¹ aparentemente más relacionadas con dosis altas¹² y tratamientos prolongados y con el perfil de riesgo individual del paciente.

Todos actúan sobre el metabolismo del Ácido Araquidónico (AA), liberado a partir de la lesión tisular, bloqueando a la enzima Ciclooxygenasa (COX) e inhibiendo la síntesis de eicosanoides (prostaglandinas, tromboxanos y prostacilinas).¹⁴⁻¹⁶ Esta acción es la clave tanto de sus efectos terapéuticos como de sus reacciones adversas. La mayoría de los AINEs inhiben tanto a la COX-1 (constitutiva), como a la COX-2 (proinflamatoria). Las prostaglandinas (PGs) estimulan la vasodilatación local produciendo edema y sensibilizan a los nociceptores, pero además tienen varias funciones protectoras como el mantenimiento de la integridad de la mucosa gastrointestinal y el flujo sanguíneo renal.¹⁷

Existen un gran número de AINEs disponibles en el mercado farmacéutico, por lo que resulta imperativo conocerlos y prescribirlos cuidadosamente, sobre todo en los pacientes con mayor riesgo de desarrollar EAM. El ácido acetilsalicílico (ASA) o aspirina es el compuesto prototipo de los AINEs y constituye la base de comparación cuando se sintetizan nuevos fármacos que tengan propiedades para ser incluidos dentro del grupo de los fármacos antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos. Los antiinflamatorios no esteroideos no desarrollan tolerancia y no producen dependencia física ni psíquica. Carecen de ac-

ción sobre los receptores opioides, actúan primariamente en la periferia, tienen muy poco efecto sobre el Sistema Nervioso Central (SNC).¹⁸ No provocan depresión respiratoria ni sedación, no tienen un efecto importante en el proceso ni en el curso natural de la enfermedad subyacente.¹⁹

La autorización en el año 1999 por la Agencia Norteamericana de Control de Medicamentos y Alimentos, Food and Drug Administration (FDA), de los primeros agentes antiinflamatorios selectivos de la COX-2 o Coxibs, Celecoxib (Celebrex[®]) y Rofecoxib (Vioxx[®]), provocaron un gran entusiasmo en el colectivo médico mundial, ya que por primera vez se disponía de piezas terapéuticas para el control del dolor y de la inflamación con eficacia similar a los AINEt, pero con menor posibilidad de desencadenar EAM, principalmente GI, debido a su capacidad para inhibir la COX-2, respetando a la COX-1.^{20,21} Se realizó una agresiva campaña comercial dirigida a los consumidores y a los profesionales sanitarios y se convirtieron en poco tiempo en los antiinflamatorios de prescripción más vendidos. Desafortunadamente, tras la esperanza inicial, varios estudios mostraron un riesgo similar a los AINEt para desarrollar efectos adversos GI a largo plazo²²⁻²⁴ y un riesgo aumentado en la aparición de EAM cardiovasculares de tipo aterotrombótico,²⁵ principalmente de infarto agudo de miocardio (IAM) en los pacientes que consumen Coxibs en comparación con pacientes no tratados. Las agencias internacionales de farmacovigilancia (FV) o de detección de efectos secundarios postcomercialización restringieron sus indicaciones y alertaron a médicos y pacientes sobre estos efectos nocivos graves.

La retirada voluntaria de Rofecoxib (Vioxx[®])* en septiembre de 2004,²⁶ por el riesgo CV aumentado y la posterior suspensión de los ensayos clínicos de Celecoxib, Adenoma Prevention with Celecoxib (APC)²⁷ y Prevention of Spontaneous Adenoma Polyps (PreSAP)²⁸ diseñados para valorar la eficacia del Celecoxib a largo plazo en la prevención del adenoma de colon y de pólipos adenomatosos espontáneos por el National Cancer Institute (NCI) del National Institutes of Health (NIH) de EUA. Asimismo, fue cancelado otro estudio que intentaba demostrar la utilidad de Celecoxib en la prevención de la Enfermedad de Alzheimer (Alzheimer's Disease Anti-Inflammatory Prevention Trial – ADAPT)²⁹ por la misma razón de riesgo CV.

* Esta decisión supuso un gran escándalo científico, ya que puso en evidencia la actuación de las agencias internacionales para la supervisión de los fármacos, principalmente de la FDA en USA, a la que se le presentaron estudios sesgados y se ocultó información por parte de las grandes corporaciones de la industria farmacéutica que financiaron los ensayos VIGOR (Vioxx Gastrointestinal Outcomes Research) y CLASS (Celecoxib Long-term Arthritis Safety Study), cuyos resultados fueron determinantes para su autorización. Asimismo, afectó a la imagen de algunas revistas científicas médicas de enorme prestigio mundial que publicaron los artículos sobre los citados estudios, lo que obliga a mejorar el control en el seguimiento y difusión de los resultados de la investigación clínica.³¹⁻³⁴



En Abril de 2005, se prohibió la comercialización de Valdecoxib (Bextra®)³⁰ por EAM dermatológicos graves como Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y Necrólisis Epidérmica Tóxica (NET) y Parecoxib (Profármaco del Valdecoxib), primer Coxib para la administración parenteral (Rayzon® y Xapit® retirados) y actualmente solo Dynastat® se comercializa con severas restricciones en pacientes con alteraciones CV.

El Etoricoxib (Arcoxia®) está autorizado en varios países, aunque se alerta sobre su posible riesgo de hipertensión arterial (HTA) severa en comparación con otros antiinflamatorios tradicionales y con respecto a otros inhibidores selectivos de la COX-2.³⁵ La FDA no autorizó su comercialización por considerar que no aportaba ventajas en eficacia y seguridad sobre otros AINEs.

La reciente suspensión cautelar de Lumiracoxib (Prexige®) en Australia y Reino Unido en Noviembre de 2007 en respuesta a los reportes de hepatopatías graves y su retirada definitiva en Diciembre de 2007³⁶ cierra de momento el círculo negativo sobre estos compuestos.

La información disponible sobre los Coxibs, aunque no es concluyente, sugiere que puede existir un efecto de clase farmacológica para todo el grupo químico,³⁷⁻⁴⁰ limitando su indicación, de momento, a determinadas situaciones clínicas.⁴¹ Debemos tener presente que las novedades farmacológicas no siempre aportan ventajas terapéuticas sobre los medicamentos utilizados con anterioridad respecto a la eficacia, seguridad, conveniencia y coste para la mayoría de los pacientes o subgrupos específicos.⁴²

Nuevos datos sobre riesgos de tipo aterotrombótico de los AINEt^{43,44} nos obligan a actualizar nuestros conocimientos sobre los agentes terapéuticos que utilizamos. Las importantes restricciones en fármacos de uso muy común en nuestro medio,^{45,46} como Ketorolaco, limitado a uso hospitalario desde el 1 de abril de 2007⁴⁷ y Piroxicam, únicamente autorizado como especialidad de diagnóstico hospitalario a partir del 1 de Septiembre de 2007,⁴⁸ además del establecimiento de dosis máximas autorizadas de Ibuprofeno, Diclofenaco y Ketoprofeno,^{49,50} y de ciertos datos de elevación de transferasas hepáticas con Paracetamol en voluntarios sanos,⁵¹ son una muestra de este serio problema de salud pública.

Las autoridades sanitarias internacionales, en nuestro medio representadas principalmente por la Agencia Europea del Medicamento (EMA), cuyas resoluciones son vinculantes a todos los países miembros de la Unión Europea (UE), y en España por el Comité de Seguridad de Medicamentos de Uso Humano (CSMH) y la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios (AEMPS), dependientes del

Ministerio de Sanidad y Consumo, han adoptado acciones específicas para que se haga un uso racional de los AINEs que garantice un balance beneficio-riesgo favorable.⁵⁰

La AEMPS, siguiendo las recomendaciones de la EMA, considera que la prescripción de AINEt y Coxibs debe seguir realizándose sobre la base de los perfiles globales de seguridad de cada uno de los medicamentos proporcionada en las Fichas Técnicas, y en función de los factores de riesgo de cada paciente.

- Se deben utilizar las dosis eficaces más bajas posibles y durante el menor tiempo posible para el control de los síntomas según el objetivo terapéutico establecido.
- El balance global beneficio-riesgo de los AINEs continúa siendo favorable, siempre y cuando se utilicen en las condiciones de uso autorizadas.

La adquisición de venta libre sin receta de algunos de estos medicamentos en las farmacias, también denominados como Especialidades Farmacéuticas Publicitarias (EFP) o como *Over The Counter* (OTC) en los países de habla inglesa, se traduce en un consumo incontrolado de los mismos, aumentando la posibilidad de EAM. El elevado consumo de estos fármacos se debe, entre otras razones, a que se usan en enfermedades y síntomas muy prevalentes en la población general (dolor musculoesquelético, cefalea, odontalgias, dismenorrea, etc.). Respecto al abuso de fármacos analgésicos, Fortuny et al realizaron un interesante estudio sobre el consumo de analgésicos y de ASA en España. Concluyen que el uso de los mismos en la población adulta, aunque muy amplio, es menor que en EUA y norte de Europa y parecido al del sur de Europa. Asimismo, existen diferencias estadísticamente significativas en el consumo dependiendo de las variables sociodemográficas (edad, sexo y nivel educativo).⁵²

Anualmente se publican miles de artículos científicos sobre estos agentes terapéuticos, lo que nos ilustra sobre el interés de la ciencia médica y de la industria farmacéutica en descubrir nuevos antiinflamatorios no esteroideos que, conservando su eficacia terapéutica, tengan un mínimo de efectos adversos y, de ellos, en particular los GI y CV. Paralelamente se realizan ensayos sobre posibles aplicaciones de los AINEs consumidos a largo plazo sobre patologías como algunos tipos de cáncer (adenoma colorectal y de pólipos adenomatosos espontáneos)⁵³ y la Enfermedad de Alzheimer entre otras.⁵⁴

Además de las interacciones farmacológicas ya conocidas de los AINEs con los anticoagulantes, quinolonas y litio, entre otras, algunos ensayos muestran un incremento en el riesgo de sangrado GI en individuos que consumen antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)



como Paroxetina, Fluoxetina, Venlafaxina, Citalopram, etc., que se eleva significativamente cuando se combinan con AINEs, lo cual, debido al elevado número de pacientes que los consumen,^{55,56} requiere mayor precaución en la prescripción. Asimismo, los AINEs podrían afectar la efectividad de la vacuna contra el virus del papiloma humano y la gripe.⁵⁷

En el momento actual se llevan a cabo estudios clínicos de fármacos antiinflamatorios no esteroideos que probablemente podremos utilizar en un futuro cercano. Entre otros están:

- Naproxinod (HCT 3012). AINE donante de Óxido Nítrico (ON). Perteneciente a la clase CINOD (siglas en inglés de COX-Inhibiting Nitric Oxide Donators). Se espera su autorización para comercializarlo en Europa en el año 2009.
- Dyloject (TM) 3.75mg. Diclofenaco. Inyectable. Llama la atención la baja concentración de Diclofenaco.
- IDEA-033 Transfersome[®]. Ketoprofeno en vesículas ultradeformables para aplicación epicutánea. En un estudio reciente se muestra más efectivo que el placebo y similar al Celecoxib en el alivio de signos y síntomas en pacientes con gonartrosis.⁵⁸

Algunas sociedades científicas o autoridades sanitarias gubernamentales nacionales e internacionales han creado documentos de consenso y guías clínicas para el manejo óptimo de los AINEs. Algunas de las más importantes son:

- Documento de Consenso en el Manejo de Gastropatía por AINEs. Estrategia clínica para la prevención de efectos adversos sobre el tracto digestivo de los antiinflamatorios no esteroideos.

Sociedad Española de Reumatología (SER) y Asociación Española de Gastroenterología (AEG). 2003.⁵⁹

- Clinical Pharmacology. Utilization of non-steroidal anti-inflammatory drugs in Quebec: adherence to the canadian consensus on prescription guidelines. Canadian Society for Clinical Pharmacology. 2005.⁶⁰
- Drug Class Review on Cyclo-oxygenase (COX-2) inhibitors and Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs (NSAIDs). Subcommittee Report. Oregon Health Resources Commission

Update #3, February 2007 (Este documento actualiza el #1(2002) y el #2 (2004).⁶¹

- Documento de Consenso para el uso de AINEs en Reumatología. Colegio Mexicano de Reumatología (CMR) y Sociedad Española de Reumatología (SER). Informe Preliminar. Septiembre 2007.
- Use of Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs: An Update for Clinicians: A Scientific Statement from The American Heart Association (AHA). 2007.⁶²
- An Evidence-Based Update on Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs. Ong CKS, Lirk P, Tan CH, Seymour RA Clin Med Res. March 1, 2007; 5(1): 19 - 34.⁶³

USO RACIONAL DEL MEDICAMENTO

Un problema mundial importante es el uso irracional de los medicamentos. La OMS estima que más de la mitad de los fármacos son prescritos, dispensados o vendidos inapropiadamente y que la mitad de los pacientes no los toman correctamente. La elección de un AINE debe ser rigurosa, basándonos en su calidad, seguridad y eficacia.

La automedicación bien entendida puede ser de gran ayuda y tiene como objetivo mejorar el tratamiento del dolor en determinadas situaciones clínicas a través de la educación de los pacientes, para lo cual deben implicarse los profesionales sanitarios (Médicos, Odontólogos, Farmacéuticos, Auxiliares de Enfermería, etc.).

Resulta desalentador que, para algunos profesionales, la información sobre fármacos conocidos, así como las novedades terapéuticas, sea la que facilitan los laboratorios farmacéuticos principalmente a través de sus visitantes médicos y de sus folletos que, aunque necesaria, requiere ser contrastada y actualizada en fuentes basadas en la evidencia científica. La prioridad está en saber: Qué prescribimos y por qué, cómo, para qué y a quién.

El tratamiento analgésico debe ser pautado para tener un control adecuado de la eficacia y seguridad de los fármacos y mejorar la adhesión por parte del paciente.

TRATAMIENTO PAUTADO

- Cumplir horario exacto de las tomas, administrando el fármaco a intervalos fijos.
- La toma a demanda o *pro re nata* puede provocar ciclos de dolor por bajo nivel de medicación alternados con periodos de sobremedicación. Evitar *ventanas analgésicas*.
- Mantener un nivel efectivo del fármaco que permita un alivio continuo.
- Usar siempre que se pueda la vía oral.
- Respetar en lo posible el descanso nocturno.
- No modificar la dosis del fármaco si el dolor está bien controlado.

CLASIFICACIÓN:

TABLA 1.
GRUPOS FARMACOLÓGICOS DE LOS AINEs Y COXIBs.
SUBGRUPO TERAPÉUTICO M01A DE LA ATC.

SALICILATOS	DERIVADOS DEL ÁCIDO N-ARILANTRANÍLICO	DERIVADOS DEL ÁCIDO ARILPROPIÓNICO	OXICAMS
Ácido Acetil Salicílico Acetilsalicilato de Lisina Trisalicilato magnésico de Colina Diflunisal Fosfosal Salsalato	Ácido Meclofenámico Ácido Mefenámico Etofenamato (tópico)	Ácido Tiaprofenico Butibufeno Dexibuprofeno Dexketoprofeno Fenbufeno Flurbiprofeno Ibuprofeno Ibuproxam (tópico) Ketoprofeno Naproxeno Piketoprofeno (tópico) Mabuprofeno Pranoprofeno	Lornoxicam Meloxicam Piroxicam*** Tenoxicam
	DERIVADOS DEL ÁCIDO ACÉTICO		DERIVADOS DEL ÁCIDO NICOTÍNICO
PARAAMINOFENOLES*	• Arilacético Aceclofenaco Diclofenaco Sulindaco Fentiazaco		Ácido Niflúmico Isonixina Morniflumato Clonixinato de Lisina
Paracetamol Propacetamol (Vparenteral)			
PIRAZOLONAS*	• Indolacético Acemetacina Indometacina Proglumetacina		COXIBs INHIBIDORES SELECTIVOS COX-2
Metamizol magnésico Propifenazona Fenilbutazona Feprazona Oxipizona Azapropazona	• Pirrolacético Ketorolaco** Tolmetin	DERIVADOS DE LA SULFONANILIDA	Celecoxib Rofecoxib Parecoxib (Vparenteral)
	• Piranoacético Etodolaco	DERIVADOS DE LA NAFTILALCANONA	Valdecoxib Etoricoxib Lumiracoxib
		Nimesulida	
		Nabumetona	

Uso frecuente: Representan algunos de los AINEs de prescripción y EFP más consumidos en el mundo.

Los **Paraaminofenoles** y las **Pirazolonas***, son analgésicos y antipiréticos. Aunque están incluidos en esta clase de fármacos, su efecto antiinflamatorio es escaso o nulo. NO son rigurosamente AINEs.

Especialidad de Uso Hospitalario:** Su prescripción y administración debe realizarse bajo la responsabilidad de un hospital y por un médico adscrito al mismo. No dispensables en oficinas de farmacia.

Especialidad Diagnóstico Hospitalario*:** Requieren para su correcta utilización medios diagnósticos complejos sólo disponibles en hospitales, tienen cupón precinto y son dispensables en oficinas de farmacia con visado de inspección.

Retirado: Debido a sus EAM intolerables. Principalmente GI, CV, renales, dermatológicos, hepáticos y hematológicos.

TABLA 2.
CONSUMO EN ENVASES DE LOS PRINCIPIOS ACTIVOS AFECTADOS EN LAS NOTAS
INFORMATIVAS DE FV DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD DE ESPAÑA. (2000-2005).⁵⁰

PRINCIPIO ACTIVO	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Diclofenaco	6.585.188	5.622.159	5.371.282	5.463.101	5.462.303	5.292.263
Ketorolaco *	893.738	934.065	1.017.879	1.164.203	1.234.445	1.266.917
Piroxicam **	3.032.899	2.547.891	2.301.905	2.102.529	1.921.528	1.633.360
Ibuprofeno	7.855.113	9.798.082	12.013.300	14.599.225	16.720.421	18.993.154
Naproxeno	2.413.882	2.004.345	1.961.301	1.956.789	2.231.099	2.183.727
Ketoprofeno	307.011	251.860	217.581	188.714	154.854	139.184
Celecoxib	393.965	1.562.468	957.586	685.044	708.083	347.993
Rofecoxib ***	1.287.342	386.497	102.433	379	515.759	78

Durante el año 2006 se consumieron 20.930.000 envases de Ibuprofeno.

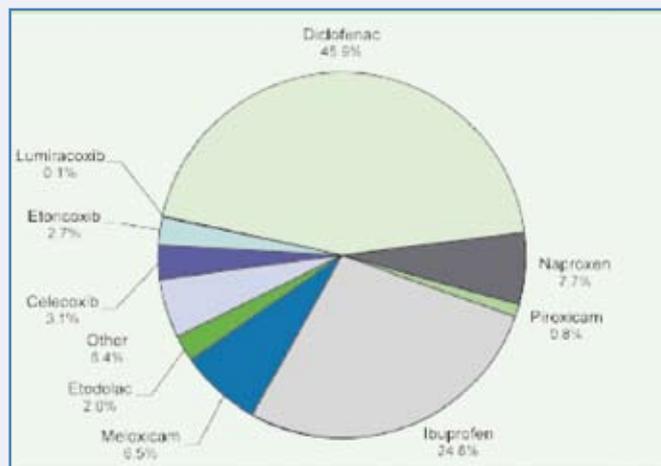
* Actualmente Especialidad de uso hospitalario

** Actualmente Especialidad de diagnóstico hospitalario

*** Retirado del mercado

A estos datos hay que agregar los envases consumidos por prescripción en la práctica privada y por autoprescripción (EFP).

TABLA 3.
PRESCRIPCIÓN DE AINES EN INGLATERRA DE ABRIL A JUNIO DE 2007.
(MeReC EXTRA ISSUE N° 30. 2007).⁶⁴





A diferencia de España, en la que el Ibuprofeno es el AINE más consumido, en Inglaterra es el Diclofenaco, el cual actualmente es considerado como un inhibidor preferente de la COX-2 por la Agencia Reguladora de Medicamentos y Productos Sanitarios del Reino Unido (The Medicines and Healthcare products Regulatory Agency - MHRA).⁶⁴

En la segunda parte de este artículo haremos una revisión exhaustiva de los diferentes AINEs, perspectiva histórica, mecanismos de acción, efectos adversos, algoritmos terapéuticos y las recomendaciones actualizadas de las sociedades científicas internacionales más importantes 

ASPECTOS GENERALES PARA LA PRESCRIPCIÓN DE UN AINE

- Establecer la categoría del dolor: Somático, neuropático, psicógeno.*
- Establecer la temporalidad dolor: Agudo, crónico, recurrente.
- Individualizar el tratamiento según el tipo de dolor: Elección del fármaco, dosis, duración y valoración del perfil de riesgo del paciente.
- Evaluar el mejor tratamiento teniendo en cuenta el potencial riesgo/beneficio y repercusión en el estado general del paciente.
- El tratamiento debe instaurarse lo más precoz, efectivo y seguro posible.
- El tratamiento ha de ser eficaz, y en ningún caso esperar a que los síntomas remitan de manera espontánea.
- Conocer la patología a tratar, el estado físico y emocional del paciente.
- Prescribir la menor dosis de analgésico que alivie la sintomatología del paciente.
- Los fármacos se deben administrar de forma pautada y no a demanda (PRN).
- Vía de elección inicial: Oral. La más cómoda para el paciente.
- Seguimiento periódico con evaluación permanente del dolor y eficacia de la medicación. Incrementar dosis y fármacos, siguiendo las directrices de la Escalera Analgésica de la OMS.
- El tratamiento analgésico ha de ser paralelo a la investigación del proceso que lo cause.
- Programar tratamiento analgésico adicional de rescate.
- Asegurarse del seguimiento del tratamiento por parte del paciente (Adhesión).
- Los AINE tienen techo analgésico. Por encima de la dosis máxima no aumenta la analgesia y sí el potencial de efectos secundarios inaceptables.
- La aparición de efectos secundarios puede deberse a dosis excesiva.
- La persistencia del dolor hace imprescindible una nueva evaluación del enfermo, ya que no siempre se debe a defecto de la dosis.
- Si no hay respuesta adecuada a un AINE, se puede intentar con otro del mismo grupo químico o de uno distinto que permita el perfil de riesgo del paciente.
- Objetivo: Mejorar los resultados del tratamiento farmacológico del dolor.
- Si la evolución no es favorable: Replantear el diagnóstico.
- Dosis bajas alivian dolor leve a moderado y fiebre.
- Dosis altas son necesarias para aliviar la inflamación.

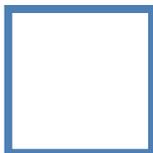
**Resulta imperativo comprender los mecanismos fisiopatológicos de los procesos de transmisión y modulación del dolor y adquirir conocimientos sólidos que aseguren la prescripción correcta de los fármacos analgésicos.*

BIBLIOGRAFIA:

1. Rodríguez M F. *Analgesicos antipiréticos y antiinflamatorios no esteroideos*. Medicine 1998;78(105):4891-4907
2. Pablos Alvarez J L. *Antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos en las enfermedades articulares*. Medicine 2005;9(32):2117-2123
3. Colleau S M. *Evaluación de la Escalera Analgésica de la OMS en su 20º Aniversario. Entrevista a Kathleen M. Foley, MD*. 2006
4. Gálvez R et al. *Propuesta de nueva Escalera Analgésica para el dolor neuropático*. Rev. Soc. Esp. Dolor 6: 377-380; 2006
5. Torres LM, Calderón E, Pernia A, Martínez-Vázquez J, Micó JA. *De la escalera al ascensor*. Rev Soc Esp Dolor9(2002);Editorial 289-290
6. Bistre Cohen S. *Antiinflamatorios no Esteroideos Indicaciones de los analgésicos*. Rev Mex del Dolor Vol.1. No.1 Enero 2007
7. Sanmartí R. *Tratamiento de la espondilitis anquilosante con antiinflamatorios no esteroideos*. Reumatología Clínica Vol. 1, Núm. Extra.1, Julio - Agosto 2005
8. Dionne RA, Berthold CW. *Therapeutic uses of non-steroidal anti-inflammatory drugs in dentistry*. Crit Rev Oral Biol Med 2001;12:315-30
9. Cicconetti A, Bartoli A, Ripari F, Ripari A. *Cox-2 selective inhibitors: A literature review of analgesic efficacy and safety in oral-maxillofacial surgery*. TripleO. 97(2):139-146, February 2004
10. González de Mejía N. *Analgesia multimodal postoperatoria*. Rev Soc Esp Dolor 12 (2005);2 :112 – 118
11. Soriano Izquierdo A, Bessa Caserras X, Sans Cuffí M, Elizalde Frez JI. *Toxicidad gastrointestinal por antiinflamatorios no esteroideos*. Medicine Febrero 2000 Vol. 08 - Núm 02 p. 77 – 83
12. *Antiinflamatorios no esteroideos y gastroprotección* Bol Ter Andal 2005; 21 (3)
13. Mehlisch DR. *The efficacy of combination analgesic therapy in relieving dental pain*. JADA, Vol. 133, July 2002
14. Chaverri F JM. *Antiinflamatorios No Esteroidales Ciclooxygenasa (COX) Selectivos. Efectividad y seguridad clínica: Más allá de la COX*. Centro de Inf. De Medicamentos. Fac. Farmacia Univ.Costa Rica. 2004
15. Gómez-Luque A. *Inhibidores de la COX ¿hacia dónde vamos?*. Rev. Soc. Esp. del Dolor, N.º 6, Agosto-Septiembre 2005Vol.12: 321-325
16. Poveda-Roda R, Bagán JV, Jiménez-Soriano Y, Gallud-Romero L. *Use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in dental practice. A review*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;12:E10-8.
17. Pérez Ruiz AA, López Mantecón AM, Grau León I. *Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Consideraciones para su uso estomatológico*. Rev Cubana Estomatol 2002;39(2)
18. Pradilla Vesga, O E: *Ciclooxigenasa 3: La nueva Iso-enzima en la familia*. Med UNAB Vol. 7 Número 21 Dic-2004: 181-4
19. Ramírez Martínez.Acitores V, Galparsoro Catalán A. *Aines y Coxib. Uso en Odontología. (1ª parte)*. Prof Dent. Vol.6,Nº 7 Sep 2003:482-492
20. Silverstein F E et al. *Gastrointestinal Toxicity With Celecoxib vs Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs for Osteoarthritis and Rheumatoid Arthritis: The CLASS Study: A Randomized Controlled Trial*. JAMA,September 13, 2000; 284(10):1247-1255
21. Bombardier C et al for The VIGOR Study Group. *Comparison of Upper Gastrointestinal Toxicity of Rofecoxib and Naproxen in Patients with Rheumatoid Arthritis*. N Eng. J Med. November 23, 2000; 343(21): 1520 - 1528.
22. Peterson WL, Cryer B. *Cox-1 sparing NSAIDs-is the enthusiasm justified?* JAMA 1999; 282: 1961-63.
23. *Antiinflamatorios no esteroideos y hemorragia digestiva*. bg. Vol. 17, Nº3 mayo-junio 2004.
24. Wright JM. *The double-edged sword of COX-2 selective NSAIDs*. Can Med Assoc November 12, 2002; 167 (10)
25. Mukherjee DM, Nissen SE, Topol EJ. *Risk of cardiovascular events associated with selective COX-2 inhibitors*. JAMA 2001;286:954-959
26. Merck and Co Inc. *Merck announces voluntary worldwide withdrawal of Vioxx* [news release; September 30, 2004]. www.merck.com/newsroom/vioxx/pdf/vioxx_press_release_final.pdf.
27. Salomon SD, McMurray JJ, Pfeffer MA, et al. *Adenoma Prevention with Celecoxib (APC) Study Investigators. Cardiovascular risk associated with celecoxib in a clinical trial for colorectal adenoma prevention*. N Engl J Med Vol. 352:1071-1080 2005
28. Arber N, Eagle CJ, Spicak J, et al. *Celecoxib for the prevention of adenomatous polyps(PreSAP)Trial*. N Engl J Med Vol 355:885-95. (2006)
29. *Cardiovascular and Cerebrovascular Events in the Randomized, Controlled Alzheimer's Disease Anti-Inflammatory Prevention Trial (ADAPT)* ADAPT Research Group* September 29, 2006.PLoS Clin Trials. 2006 November; 1(7): e33.
30. European Medicines Agency. EMEA/121637/2005. 7 de abril de 2005. <http://www.emea.eu.int/pdfs/human/press/pus/12163705en.pdf>
31. Topol EJ, *Failing the Public Health- Rofecoxib,*

- Merck, and the FDA N Engl J Med Number 17 Volume Oct 2004 351:1707-1709
32. Fontanarosa PB, Rennie D, DeAngelis CD. *Postmarketing Surveillance-Lack of Vigilance, Lack of Trust* JAMA. 2004;292:2647-2650
33. *Las supuestas ventajas de celecoxib y rofecoxib: fraude científico* bg Vol. 15, n.º 4. julio - septiembre 2002
34. *La decepción de los coxibs* bg Vol. 18, n.º 1. enero - febrero 2005
35. Cannon, C.P., Curtis, S.P., Fitzgerald, G.A. et al. *Cardiovascular outcomes with etoricoxib and diclofenac in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis in the Multinational Etoricoxib and Diclofenac Arthritis Long-term (MEDAL) programme: a randomised comparison*. Lancet 368(9549), 1771-1781. 2006
36. EMEA/CHMP/579301/2007 *European Medicines Agency recommends withdrawal of the marketing authorisations for lumiracoxib-containing medicines*
37. EMEA (2004) *Committee for proprietary medicinal products (CPMP) opinion following an article 31 referral: for all medicinal products containing celecoxib, etoricoxib, parecoxib, rofecoxib or valdecoxib*. Evaluation of Medicines for Human Use: EMEA/CPMP/1747/04A. The European Agency for the Evaluation of Medicinal Products.
38. EMEA (2005) Press release: European Medicines Agency concludes action on COX-2 inhibitors. EMEA/207766/2005. European Medicines Agency.
39. Sooriakumaran, P (2006). *COX-2 inhibitors and the heart: are all coxibs the same?* Postgrad Med. J. 82: 242-245
40. Chou R, Helfand M, Peterson K, Dana T. *Drug Class Review of Cyclo-oxygenase (COX)-2 Inhibitors and Non-steroidal (NSAIDs)* Oregon Evidence-based Practice Center Oregon Health & Science University Final Report Update 3 November 2006
41. AEMPS: Subdirección General de Medicamentos de Uso Humano. 26 de octubre de 2006. Comunicación sobre riesgos de medicamentos para profesionales sanitarios. Actualización sobre los riesgos de tipo aterotrombotico de los coxibs y aine tradicionales. Ref: 2006/ I: nota informativa.
42. *Antiguos fármacos disfrazados de novedad*. bg. Vol. 20, Nº 1, enero-febrero 2007
43. EMEA Press Release: European Medicines Agency review concludes positive benefit-risk balance for nonselective NSAIDs. CHMP 24 oct 2006
44. EMEA/378695/2006: EMEA Press Release: update on review of non-selective NSAIDs. 26 Sept 2006.
45. EMEA/CHMP/381615/2006: Key elements for the summaries of product characteristics of the non-selective NSAIDs piroxicam, ketoprofen and ketorolac adopted by the CHMP. 26 Sept 2006.
46. Andersohn et al. *Cyclooxygenase Inhibitors and Cardiovascular Risk* JAMA 2007;297:586-587.
47. AEMPS: *Comunicación sobre riesgos de medicamentos para profesionales sanitarios* Ref: 2007/02 7 de febrero de 2007 Nota Informativa ketorolaco: cambio a medicamento de uso hospitalario.
48. AEMPS: *Comunicación sobre riesgos de medicamentos para profesionales sanitarios* Ref: 2007/10 26 de junio de 2007 Piroxicam: Finalización del arbitraje europeo con nuevas restricciones de uso y paso a diagnóstico hospitalario.
49. AEMPS: *Comunicación sobre riesgos de medicamentos para profesionales sanitarios* Ref: 2006/10 26 de octubre de 2006 Actualización sobre los riesgos de tipo aterotrombótico de los coxibs y aine tradicionales
50. *ITdel Sistema Nacional de Salud*. Volumen 30, Nº 3/2006
51. Watkins PB et al. *Aminotransferase elevations in healthy adults receiving 4 grams of acetaminophen daily: A randomized controlled trial*. JAMA 2006 Jul 5; 296:87-93
52. Fortuny J, Silverman D et al. *Uso de analgésicos y de ácido acetilsalicílico en un estudio multicéntrico en España*. Gac San V.19 n.4 jul-ago 2005
53. Rostom A, Dube C, Lewin G, Tsertsvadze A, Barrowman N, et al for the U.S. Preventive Services Task Force *Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs and Cyclooxygenase-2 Inhibitors for Primary Prevention of Colorectal Cancer: A Systematic Review Prepared for the U.S. Preventive Services Task Force* Ann Intern Med. 2007;146:376-389
54. Wahner AD, Bronstein JM, Bordelon YM, Ritz B. *Nonsteroidal anti-inflammatory drugs may protect against Parkinson disease*. Neurology 2007;69:1836-1842
55. Jeroen CF, van den Berg PB, de jong-van den Berg HT & LTW. *Combined use of SSRIs and NSAIDs increases the risk of gastrointestinal adverse effects*. J Clin Pharmacol 2003;55:591-595
56. Loke YK, Trivedi AN, Singh S. *Meta-analysis: gastrointestinal bleeding due to interaction between selective serotonin uptake inhibitors and non-steroidal anti-inflammatory drugs*. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, Volume 27, Issue 1, Page 31-40, Jan 2008
57. Ryan EP, Malboeuf CM, Bernard M, Rose RC, Phipps RP. *Cyclooxygenase-2 Inhibition Attenuates Antibody Responses against Human Papillomavirus-Like Particles* J Immunol, 2006, 177: 7811-7819.
58. Rother M, Lavins BJ, Kneer W, Lehnhardt K, Seidel EJ, Mazgareanu S. *Efficacy and safety of epicutaneous ketoprofen in Transfersome (IDEA-033) versus oral celecoxib and placebo in osteoarthritis of the knee: multicentre randomised controlled trial* Ann Rheum Dis 2007;66:1178-1183.
59. Lanás A, Martín-Mola E, Ponce J, Navarro F, Piqué JM, Blanco FJ. *Estrategia clínica para la prevención de efectos adversos sobre el tracto digestivo de los antiinflamatorios no esteroideos. Recomendaciones de la Asociación Española de Gastroenterología y de la Sociedad Española de Reumatología*. Gastroenterol Hepatol 2003;26(8):487-504
60. Moride Y, Ducruet T, et al. *Utilization of non-steroidal anti-inflammatory drugs in Quebec: Adherence to the Canadian consensus on prescription guidelines* Can J Clin Pharmacol Vol 12(2) Summer 2005:e201-e211; Jun. 17, 2005
61. *Drug Class Review on Cyclo-oxygenase (COX)-2 inhibitors and Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs (NSAIDs)*. Subcommittee Report. Oregon Health Resources Commission Update #3, February 2007
62. Antman EM, Bennett JS, Daugherty A, Furberg C. *Use of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs: An Update for Clinicians: A Scientific Statement From The American Heart Association*. Circulation 2007;115:1634-1642
63. Ong CKS, Lirk P, Tan CH, Seymour RA *An Evidence-Based Update on Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs* Clin Med Res. March 1, 2007; 5(1): 19 - 34.
64. NPC (National Prescribing Centre) MeReC Extra Issue No. 30. November 2007.

El cáncer oral en la práctica clínica.



Cárdenas Torroba, Julia.
Díaz-Mauriño, Juan Carlos.
Alández Chamorro, Javier.

CÁRDENAS J, DÍAZ-MAURIÑO J.C., ALÁNDEZ J. *El cáncer oral en la práctica clínica.* Cient Dent 2007;4;3:213-216.

El cáncer oral es una neoplasia maligna desarrollada a partir de la mucosa oral. Es una lesión destructiva e infiltrante de los tejidos con propagación a distancia por vía linfática y/o hemática. El 3% de todos los cánceres se desarrolla en la cavidad oral, siendo el 90% carcinomas epidermoides y tienen una alta tasa de mortalidad a los 5 años. Aparece 2-3 veces más en hombres que en mujeres, y el 90% se produce en pacientes mayores de 40 años.

Su localización más frecuente dentro de la cavidad oral es la lengua y el suelo de la boca, pudiendo aparecer también en encía, paladar, labio superior y mucosa yugal.

Los factores de riesgo del cáncer oral conocidos son el tabaco, el alcohol, la edad, la irritación crónica, la mala higiene bucal y algunas infecciones como la candidiasis o el virus del papiloma humano.

Las causas del cáncer más comúnmente conocidas son las lesiones precancerosas como la leucoplasia, la eritroplasia, el liquen plano, el lupus eritematoso discoide y la queilitis angular. Existen también las condiciones precancerosas, que son la fibrosis submucosa, la anemia ferropénica, la sífilis, el déficit de vitamina A, la cirrosis hepática, la disqueratosis congénita y el xeroderma pigmentado.

Clínicamente nos encontramos una lesión erosiva o ulcerada, de rápida evolución, indurada, con una zona eritematosa, de fondo sucio y profundo debido a la necrosis de los tejidos, con áreas blancas que no se desprenden al raspado y márgenes evertidos, aparece dolor e inflamación y suelen aparecer linfadenopatías cervicales.

Es importante detectar el cáncer oral de forma precoz, puesto que puede aumentar considerablemente la supervivencia del paciente. Por ello, para un buen diagnóstico debe haber un control de las lesiones precancerosas, siendo capaz el profesional de identificar las lesiones.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECS.
- LATINDEX.

Correspondencia:
 Dra. Julia Cárdenas Torroba.
 julia.cardenas@terra.es



Figura 1: Carcinoma epidermoide en zona vestibular de 36, 37.



Figura 2: Carcinoma epidermoide en zona retromolar y vestibular de 36, 37.

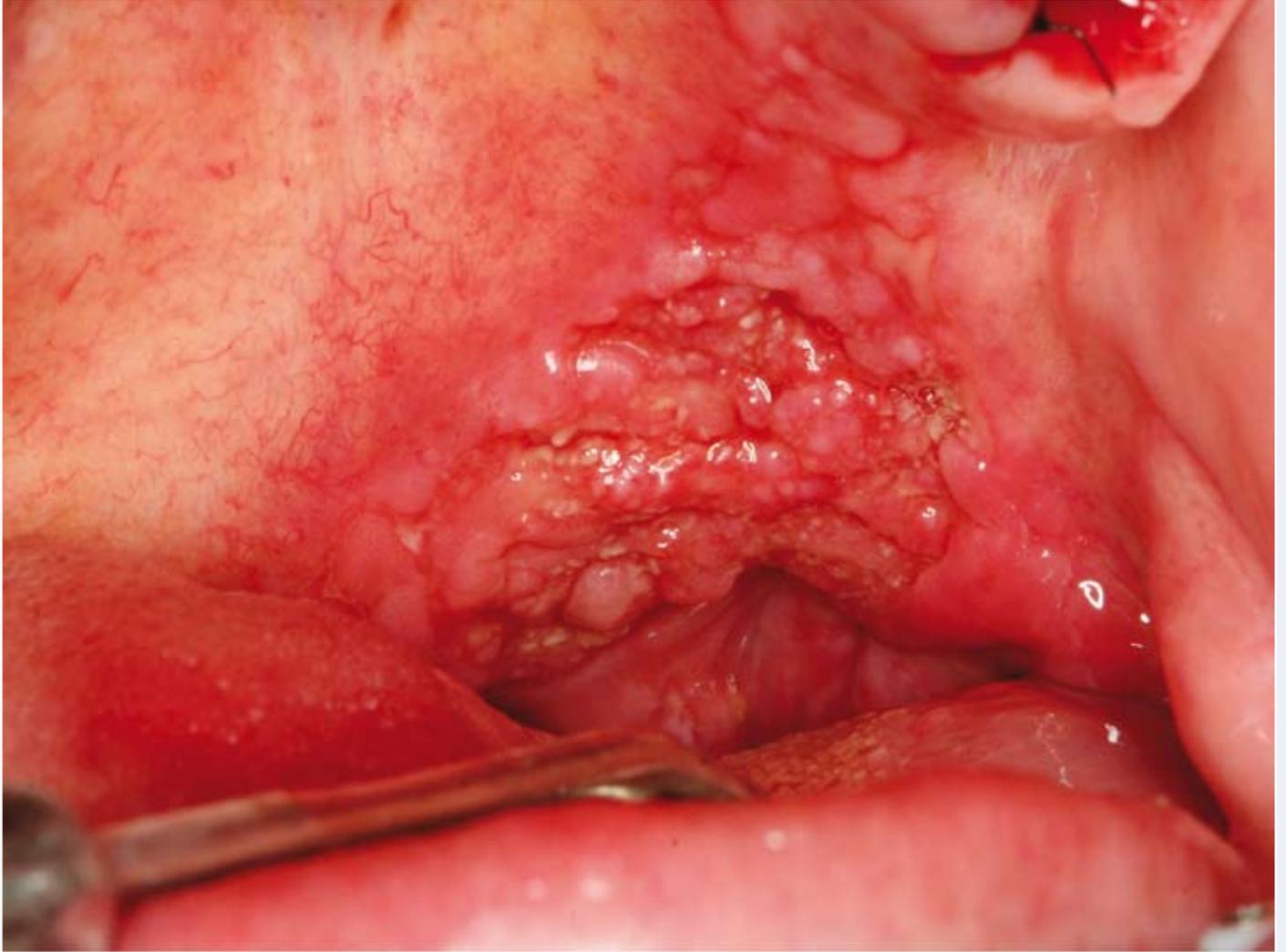


Figura 3: Carcinoma epidermoide en el velo del paladar.

Cavidad idiopática de Stafne. A propósito de un caso clínico.



Pozuelo Pinilla, Alfredo.

Licenciado en Odontología. Centro Medico São Pedro. Torres Vedras. Portugal.

Assis, Miguel.

Licenciado en Odontología. Centro Medico São Pedro. Torres Vedras. Portugal.

López-Quiles, Juan.

Doctor en Medicina. Especialista en Cirugía Maxilofacial. Prof. Asociado Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial. Universidad Complutense de Madrid. España.

Pozuelo Pinilla, Enrique.

Licenciado en Odontología. Servicio de Estomatología, Fundación Jiménez Díaz. Madrid. España.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECs.
- LATINDEX.

Correspondencia:

Dr. Juan López – Quiles Martínez.
C/Argensola, 20 – Bajo dcha.
28004 – Madrid.

Pozuelo A, Assis M, López-Quiles J, Pozuelo E. Cavidad idiopática de Stafne. A propósito de un caso clínico. Cient Dent 2007;4;3:217-221.

RESUMEN

La lesión ósea, conocida como cavidad de Stafne, fue descrita en el año 1942 y ha sido denominada de múltiples formas desde entonces.

Existen numerosas teorías que intentan explicar la aparición de la lesión y sus consiguientes repercusiones clínicas, radiológicas y anatomopatológicas. El caso presentado sirve de ejemplo característico para la actualización de los conocimientos actuales sobre la cavidad ósea idiopática y para destacar la importancia del diagnóstico diferencial de esta entidad benigna con otras potencialmente más agresivas, utilizando los métodos diagnósticos adecuados.

PALABRAS CLAVE

Quiste mandibular; Cavidad de Stafne.

Stafne's idiopathic bone cavity. Report of a case.

ABSTRACT

The bone lesion, known as Stafne's cavity, was described in 1942 and has received a variety of names since then.

There are numerous theories that try to explain the appearance of the lesion and its consequent clinical, radiological and pathological anatomy repercussions. The case presented serves as a typical example for updating current knowledge about the idiopathic bone cavity and for stressing how important it is to do a differential diagnosis of this benign entity with other, potentially more aggressive ones, using proper diagnostic methods.

KEYS WORDS

Mandibular cyst; Stafne's cavity.

Fecha de recepción: 30 de octubre de 2007.

Fecha de aceptación para su publicación: 20 de noviembre de 2007.

INTRODUCCIÓN

El Dr. Edward Stafne describió en 1942 una serie de 35 lesiones radiolúcidas bien delimitadas, situadas en zona del ángulo mandibular, asintomáticas, a las cuales denominó "cavidades óseas localizadas junto al ángulo mandibular".¹ Desde entonces hasta la actualidad, han sido publicados en la literatura numerosos trabajos presentando la misma le-

sión, pero con denominación florida, como defecto mandibular congénito,² defecto mandibular embrionario,³ quiste hemorrágico,⁴ cavidad ósea idiopática,⁵ invasión de la glándula salival submandibular,⁶ cavidad ósea de Stafne,^{7,8,9} defecto óseo lingual mandibular posterior¹⁰ y un sinfín de combinaciones de las anteriormente citadas. Denominar como quiste a esta lesión es, en realidad, incorrecto, puesto



que carece de tejido epitelial que la revista.¹¹ El propósito de esta publicación es la presentación de un caso clínico, referencia de una revisión bibliográfica, con el objeto de actualizar los conocimientos sobre la cavidad de Stafne.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, en la sexta década de vida, raza caucasiana, que acude a la consulta demandando tratamiento odontológico. No presenta en su historial médico ni odontológico ningún dato relevante.

En la ortopantomografía de diagnóstico se detecta una lesión radiolúcida, unilocular de forma oval, situada en la zona posterior del lado izquierdo de la mandíbula, por debajo del conducto mandibular sin relación con los ápices dentarios (Fig. 1 y 2).

A pesar de su localización patognomónica, se realizó una tomografía computerizada para descartar lesiones más importantes.



Figura 1.



Figura 2.

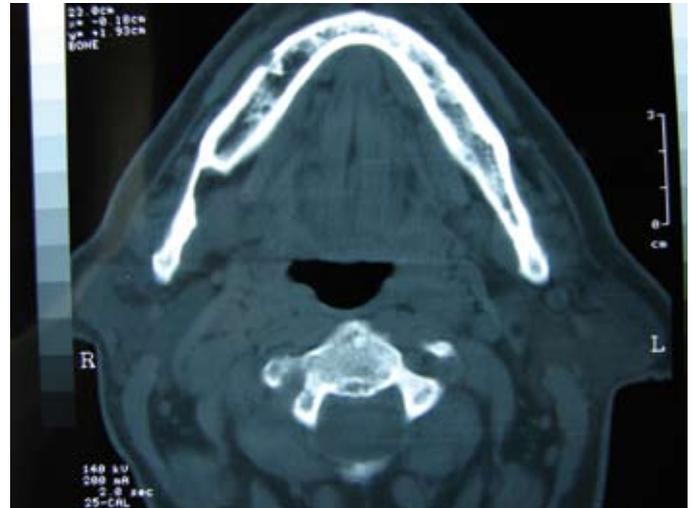


Figura 3.

La confirmación de la cavidad idiopática de Stafne se reveló en los cortes axiales de la tomografía, que muestran una lesión osteolítica oval de 1,5 cm en su mayor diámetro, abierta lingualmente y conservando la cortical vestibular sin provocar su expansión (Fig. 3). Sin poderlo confirmar, la lesión parece ocupada por tejido compatible con la glándula salival submandibular. Se confirma, de este modo, el diagnóstico de cavidad de Stafne.

No se realizó tratamiento quirúrgico, informando al paciente de las características de la lesión, y se aconsejó control clínico y radiográfico bianual.

DISCUSIÓN

Los defectos óseos de Stafne son una entidad con una prevalencia baja. Uemura y cols. presentan índices de 0,48%¹² y Oikarinen y cols. la sitúan en un 0,10%.¹³ Sobre mandíbulas secas, el índice de prevalencia de la lesión es superior a los estudios radiográficos, bien porque las lesiones de menor tamaño no se expresen radiográficamente, bien porque no se realice una exploración radiológica a todos los individuos. Este aumento es notable en el trabajo de Kay,¹⁴ donde encontró 11 lesiones sobre 1.385 mandíbulas, representando un 1,28%; y menos llamativo es el estudio de Harvey y Noble,¹⁵ que observaron 7 cavidades idiopáticas de Stafne en una muestra de 950 mandíbulas, representando el 0,73%.¹⁵ Diversas publicaciones coinciden en una frecuencia muy superior en el sexo masculino, que varía entre el 70%, conforme los trabajos de Grellner,¹⁰ hasta un 90%, según Phillipsen.¹⁶

También existe consenso en cuanto a su aparición en las 5ª y 6ª décadas de vida.

A pesar de que su localización más frecuente es en la zona



posterior de la mandíbula, se encuentran en la literatura cavidades en diversas situaciones topográficas, como mandíbula anterior¹⁷ y las caras mandibular lingual y vestibular, como refiere Philipsen.¹⁶ Estas localizaciones inducen a pensar que se trata de una disembrioplasia, y no de una invasión por vecindad.

La etiopatogenia de la cavidad de Stafne no está claramente demostrada. Stafne, en 1942, pensó inicialmente que podría tratarse de una hipoplasia mandibular debida a un defecto en la calcificación del cartílago de Meckel durante el proceso de osificación. Sin embargo, la presencia de tejido glandular salival en estas cavidades, como descubrió Fordyce,⁴ lleva a hacer creer que estas lesiones resultan de un defecto congénito anatómico provocado por restos embrionarios de la glándula submandibular que quedaron retenidos en el interior de la mandíbula durante la osificación.⁴

Si tenemos en cuenta esta teoría, sorprenden los escasos pacientes en edad infantil y juvenil descritos en la literatura,¹⁸ como también contradice esta hipótesis el hecho de que mandíbulas radiológicamente normales vengán posteriormente a desarrollar esta lesión.¹⁹

Estudios antropológicos realizados por Kay y publicados en 1974¹⁴ sugieren una íntima relación entre las cavidades linguales posteriores de la mandíbula y el trayecto de la arteria facial sobre el borde inferior de la mandíbula, que provocaría una presión vascular, dando origen a la necrosis y reabsorción ósea. Este proceso isquémico provocaría una atrofia ósea focal.²⁰ De esta hipótesis es cuestionable el hecho de cómo estas necrosis provocan una lesión de bordes tan bien delimitados.

Pero es en los medios auxiliares de diagnóstico por imagen, como la resonancia magnética, sialografía y tomografía computerizada, y en la biopsia resultante del abordaje quirúrgico donde se encuentra la etiología con mayor credibilidad de la cavidad de Stafne. La presencia de glándula salival en el interior de la lesión, observada tanto en medios auxiliares de diagnóstico por imagen como en cortes histológicos de biopsias intraoperatorias, confirma la presencia de un lóbulo de la glándula submandibular.^{4,7,21,22,23}

Las publicaciones de Harvey y Noble en 1968 describen en sus estudios microscópicos remodelación ósea con fuerte actividad osteoclástica en la superficie lingual de la cavidad, debido a la compresión de la cortical lingual.¹⁵ Lesiones idénticas situadas en la cortical lingual de la región anterior de la mandíbula estarían relacionadas con la glándula sublingual,²¹ así como la hipertrofia de la glándula parótida provoca cavidades radiolúcidas en la pared vestibular de la

rama mandibular.^{23,24} La mayoría de autores coincide en que el origen de la lesión está determinado por la hipertrofia de la glándula salival, llevando a la remodelación ósea vecina por la presión crónica ejercida sobre la cortical. Esta situación de fibrosis, hipertrofia e incluso de hiperplasia de la glándula salival, se produce por un infiltrado crónico linfocítico que puede ocurrir con la edad.^{3,4,6} De este modo, se explicaría mejor la etiología y patogenia de estas lesiones, así como la edad de aparición.

De cualquier modo, no todas las biopsias intraperatorias revelaron presencia de tejido glandular salival. Varios trabajos demuestran que las cavidades estaban ocupadas por tejido adiposo, tejido linfoide, tejido neuro-muscular, tejido fibroso o, incluso, no se encontró ningún contenido.^{7,20,22} Estudios de resonancia magnética y tomografía computerizada confirman que no siempre se encuentra tejido glandular salival.^{7,25} En estudios recientes de Minowa, donde analizó lesiones posteriores de mandíbula mediante TC y RM, no se encontró tejido glandular, sino tejido adiposo y estructuras vasculares. Por lo tanto, no confirman la hipótesis anteriormente expuesta, sino que defienden que la formación de estas cavidades se deba a malformaciones vasculares adquiridas con la edad.²⁵

Con todo lo anterior, se podría concluir que las depresiones óseas mandibulares resultan de una anomalía de desarrollo provocada por la presión continua multifactorial que puede deberse a una hernia de la glándula, de tejido adiposo, linfoide o vascular. La gran mayoría de estas lesiones es asintomática, siendo su diagnóstico realizado en pruebas radiográficas de rutina.¹⁶ El estudio radiológico revela una imagen unilocular oval, o incluso elíptica, bien delimitada por márgenes óseos espesos.¹⁹ Aunque raras, también pueden aparecer biloculadas o multiloculadas.²⁶ La lesión se sitúa entre el ángulo de la mandíbula y el primer molar inferior, sin relación con las raíces dentales y característicamente debajo del conducto dentario inferior.^{10,19} A pesar de ser ésta su localización más frecuente, podemos encontrar cavidades de este tipo en la cara lingual y en la rama ascendente mandibular, tanto en vestibular como lingual. Hasta la fecha han sido descritos 36 casos de cavidades linguales en área mandibular anterior.¹⁷

Normalmente, aparece unilateralmente, aunque existen casos publicados de presentación bilateral.⁹

En cortes axiales de TC y RM la lesión se localiza hacia lingual, en la región posterior de la mandíbula situada entre la línea milohioidea, el borde anterior del músculo pterigoideo medial y el borde inferior de la mandíbula con la abertura de la cavidad hacia lingual.⁷ Según la progresión de la le-



sión, ésta se extiende desde la cortical lingual hacia vestibular, pudiendo llegar al abombamiento de la cortical externa por presión lingual.

Las manifestaciones clínicas son raras, pero puede existir dolor y tumefacción, traduciendo un crecimiento activo de la lesión. En los casos más severos, se puede identificar una concavidad en la cara lingual de la mandíbula y/o una convexidad en su cara vestibular, producto de ese crecimiento activo de la lesión.

El diagnóstico de la cavidad idiopática de Stafne es principalmente radiológico. En la ortopantomografía se aprecia una imagen radiolúcida, oval y bien definida. Es importante confirmar el diagnóstico, demostrando la abertura de la cavidad hacia lingual, donde es de gran ayuda la obtención de cortes axiales, bien sean de tomografía computerizada o de resonancia magnética.

La sialografía es de utilidad para la confirmación de la presencia de tejido glandular salival, evidenciando sus ductos en el interior de la lesión.⁵ Una sialografía que no evidencia tejido glandular salival, pero que confirma la lesión radiológica, puede corresponder a un estadio inicial de la lesión, como propone Arijí.⁷ La sialografía está en desuso como medio de diagnóstico debido a su complejidad, incomodidad para el paciente y falsos negativos.

Se puede realizar una biopsia de la lesión, preferentemente por punción aspirativa con aguja fina, para confirmar el contenido de la lesión.¹⁰

El diagnóstico diferencial de la cavidad idiopática de Stafne debe ser realizado con un amplio abanico de lesiones, como quiste óseo solitario, quiste óseo traumático, quiste apical, quiste dentígero, queratoquiste, quiste folicular, dis-

plasia fibrosa, ameloblastoma, granuloma central de células gigantes, angioma, mieloma múltiple o tumoración parda del hipertiroidismo.

Por ser considerada una lesión benigna y habitualmente estática, no está indicado el tratamiento quirúrgico. En las raras excepciones donde se produce un rápido desarrollo con aparición de síntomas como dolor y/o tumefacción, sí estaría justificada la escisión de la glándula submandibular o de la parte causal. En estas situaciones atípicas puede existir patología glandular concomitante, como el adenoma pleomorfo o la sialoadenitis crónica.⁸

Se debe aconsejar la vigilancia de estas lesiones con controles radiográficos, aunque la gran mayoría no evolucionen a lo largo de los años.

CONCLUSIÓN

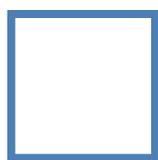
La cavidad idiopática de Stafne es un defecto óseo mandibular, localizado habitualmente en la cara lingual posterior por debajo del conducto dentario inferior. A pesar de que su etiología no está completamente desvelada, se cree que su origen se debe a un crecimiento compresivo de la glándula salival submandibular, donde también puede coexistir tejido adiposo, linfoide, nervioso o vascular. Es, en la mayoría de los casos, asintomática y detectada casualmente en pruebas radiográficas de rutina.

La tomografía computerizada ayuda a confirmar el diagnóstico por mostrar la comunicación lingual de estas lesiones y descartar patología quística con la misma localización, como ameloblastomas y queratoquistes, entre otros, que sí demandaría tratamiento quirúrgico. <



BIBLIOGRAFÍA

1. Stafne EC. *Bone cavities situated near the angle of the mandible.* J Am Dent Assoc 1942; 29:1969-72.
2. Stafne EC. *Oral Roentgenographic diagnosis,* Philadelphia, PA, Saunders, 1963; 43.
3. Jacobs MH. *The traumatic bone cyst.* Oral Surg 1955; 8: 940.
4. Fordyce GL. *The probable nature of so called latent haemorrhagic cysts of the mandible.* Br Dent J 1956; 101: 40-2.
5. Branstetter BF, Weissman, Kaplan SB. *Imaging of a Stafne Bone Cavity: What MR Adds and Why a New Name Is Needed.* Am J Neuroradiol 1999; 20: 587-589.
6. Sandy JR, Williams DM. *Anterior salivary gland inclusion in the mandible. Pathological entity or anatomical variant?* Br J Oral Maxillofac Surg 1981; 19: 223-9.
7. Arijji E, Fujiwara N, Tabata O, Nakayama E, Kanda S, Shirtsuchi Y, Oka M. *Stafne's bone cavity. Classification based on outline and content determined by computed tomography.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral 1993; 76: 375-80.
8. Simpson W. *A Stafne's mandibular defect containing a pleomorphic adenoma.* J Oral Surg 1965; 23: 553.
9. Junquera LM, Albertos JM, Ferreras J, Baladron J. *Stafne Bone Cyst. Revision of four cases, one of them with bilateral affection.* Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1999; 116: 295-298.
10. Grellner TJ, Frost DE, Brannon RB. *Lingual Mandibular Bone Defect: Report of Three Cases.* J Oral Maxillofac Surg 1990; 48: 288-296.
11. Branstetter BF, Weissman JL, Sheldon BK. *Imaging of a Stafne bone cavity: what MR adds and why a new name is needed.* Am J Neuroradiol 1999; 20: 587-9.
12. Uemura S, Fujishita M, Fuchihata H. *Radiographic interpretation of so-called developmental defect of mandible.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1976; 41: 120-8.
13. Oikarinen VJ, Jilku M. *An orthopantomographic study of developmental mandibular bone defects (Stafne's idiopathic bone cavities).* Int J Oral Surg 1974; 3: 71-6.
14. Kay LW. *Some anthropologic investigations of interest to oral surgeons.* Int J Oral Surg 1974; 3: 363-79.
15. Harvey W, Noble WH. *Defects on the lingual surface of the mandible near the angle.* Br J Oral Surg 1968; 6: 75.
16. Philipsen HP, Takata T, Reichart PA, Sato S, Sueti Y. *Lingual and buccal mandibular bone depressions: a review based on 583 cases from a world-wide literature survey, including 69 new cases from Japan.* Dentomaxillofac Radiol 2002; 31: 281-290.
17. Belmonte-Caro R, Vélez-Gutiérrez MJ, Garcia De La Vega-Sosa FJ, García-Perla; *Stafne's cavity with unusual location in the mandibular anterior area.* Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005; 10: 173-9.
18. Hansson LG. *Development of a lingual mandibular bone cavity in a 11-years-old boy.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1980; 49: 376-378.
19. Lello GE, Makek M. *Stafne's mandibular lingual cortical defect: discussion of aetiology.* J Maxillofac Surg 1985; 13: 172-6.
20. Richard EL, Ziskind J. *Aberrant salivary gland tissue in mandible.* Oral Surg Oral Med Pathol Oral 1957; 10: 1086-90.
21. Shibata H, Yoshizawa N, Shibata T. *Developmental lingual bone defect of the mandible. Report of a case.* Int J Oral Maxillofac Surg 1991; 20: 328-329.
22. Bergenholtz A, Perrson G. *Idiopathic bone cavities: A report of four cases.* Oral Surg 1963; 16: 703.
23. Wolf J. *Bone defects in mandibular ramus resembling developmental bone cavity (Stafne).* Proc Finn Dent Soc 1985; 81: 215-21.
24. Kocsis GS, Marcsik A, Mann RW. *Ideopathic bone cavity on the posterior buccal surface of the mandible.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 73: 127-30.
25. Minowa K, Inoue N, Sawamura T, Totsuka Y, Nakamura M. *Evaluation of static bone cavities with CT and MRI.* Dentomaxillofac Radiol 2003; 32: 2-7.
26. Prapanpoch S, Langlais RP. *Lingual cortical defect of the mandible: an unusual presentation and tomographic diagnosis.* Dentomaxillofac Radiol 1994; 23: 234-237.



¿Cuál es la mejor solución para resolver el problema estético de los pacientes con diastemas únicos o múltiples en los dientes anteriores?



Pregunta propuesta por el Dr. Jaime Orejas Pérez, vocal supernumerario de la Junta de Gobierno del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región y presidente de la Vocalía de Jóvenes Dentistas.



Responde el Dr. José M^a Botella Pérez, médico estomatólogo, profesor de Odontología Conservadora en la Universidad Europea de Madrid y vocal de la Comisión Científica del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región (2003 – 2007).

**Indexada en / Indexed in:**

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.

Correspondencia:
Dr. José M^º Botella Pérez.
jbotellap@infomed.es

RESUMEN

Los diastemas únicos o múltiples suelen representar un problema estético evidente, solicitando generalmente los pacientes su adecuada corrección estética.

Para ello existen alternativas terapéuticas con técnicas directas con resina compuesta o técnicas indirectas con frentes laminados de porcelana adherida.

La decisión se debe tomar según el problema específico a tratar, las características de la técnica y propiedades del material restaurador, y las peculiaridades del paciente.

What is the best solution for solving the esthetic problem of patients with single or multiple diastemas in the anterior teeth?**ABSTRACT**

Single or multiple diastemas tend to represent an obvious esthetic problem, with patients usually asking for a proper esthetic correction. There are therapeutic alternatives to do this with direct techniques using resin compound or indirect techniques with laminated facings of adhered porcelain.

The decision must be made in keeping with the specific problem to be treated, the characteristics of the technique and properties of the restoration material, as well as the patient's particular characteristics.

INTRODUCCIÓN

El diastema único presenta un problema estético subjetivo. Generalmente muy evidente, muchos pacientes lo perciben como un importante defecto estético que afecta negativamente a su imagen y sonrisa. Otros, no solo no lo aprecian como defecto estético, sino que lo valoran como un atractivo distintivo que forma parte de su personalidad. Sin embargo, cuando los diastemas son múltiples, la mayoría de los pacientes lo encuentran como un grave problema estético que precisa su corrección.

CONSIDERACIONES GENERALES Y ALTERNATIVAS EN SU RESTAURACIÓN

Ante cualquier alteración de los espacios interdentarios, es necesario plantearse, previamente a cualquier tratamiento restaurador, las posibilidades de solución total o mejoría parcial con tratamiento ortodóntico. Una vez evaluado, rechazada esta alternativa terapéutica por paciente y/o ortodoncista, o finalizado el tratamiento ortodóntico, entonces estudiaremos las posibilidades de su corrección estética.

Un diastema aislado generalmente puede solucionarse bien con una restauración directa con resina compuesta, aunque necesita de una técnica minuciosa que no hay que minimizar. Si se acompaña de otros defectos dentarios como alteraciones en su forma y estructura, manchas, tinciones

o discoloraciones, puede necesitar su cobertura completa con composite o utilizar una técnica indirecta de porcelana adherida.

En el caso de diastemas múltiples, los composites directos presentan mayores dificultades en el control adecuado y simultáneo de la forma dentaria, el color y la transición del diente con el material restaurador, así como el perfil de emergencia y la adaptación cervical. El composite además en estos casos puede tener efectos adversos sobre el periodonto. La técnica indirecta con frentes de porcelana adherida puede evitar estos problemas, siempre que se realice una adecuada preparación dentaria.

PROBLEMÁTICA ESPECÍFICA

Para conseguir resultados óptimos los dientes restaurados deberán tener un tamaño igual al contralateral y una correcta simetría. Deben medirse la longitud y anchura de los dientes a restaurar, así como la anchura del diastema. Una excelente manera de analizar estos parámetros es realizar un modelo y un encerado de estudio, sobre el que obtendremos una llave de silicona que nos servirá como guía de la restauración.

Cuando el cierre completo del diastema pueda originar dientes con anchura igual o superior a su longitud, deben considerarse otras opciones para evitar que el aspecto final sea poco natural:



- Realizar tratamiento ortodóntico previo, para redistribuir los espacios.
- Aumentar la longitud de la corona con cirugía de los tejidos blandos.
- Utilizar carillas de resina o frentes de porcelana adherida para cerrar el espacio y aumentar su longitud.
- Reducir el diastema sin cerrar el espacio por completo.

TÉCNICA DE RESTAURACIÓN DIRECTA CON RESINA COMPUESTA

La metodología operatoria será igual en cada una de las superficies dentarias que delimitan el diastema. Se realizará primero en una de las superficies, comprobando su correcta terminación y anatomía, ocupando la proporción adecuada del espacio interdentario, terminando de manera semejante la otra superficie.

- No suele ser necesaria ninguna preparación dentaria. Se realizará limpieza y asperización del esmalte superficial para una correcta adhesión.
- Selección del composite, color, opacidad y translucidez.
- Aislamiento del campo operatorio.
- Colocación de hilo retractor subgingival.
- Técnica adhesiva convencional.

- Utilización de elementos accesorios:
 - Tira de acetato.
 - Llave de silicona.
- Colocación de composite del color adecuado y de translucidez esmalte en cara palatina y borde incisal.
- Colocación de composite del color adecuado y opacidad dentina en la unión con la superficie dentaria proximal.
- Colocación de composite del color adecuado y de translucidez esmalte en la unión con la superficie dentaria vestibular y borde incisal.
- Modelado y recontorneado minucioso de la pared proximal restaurada.
- Pulido con fresas, discos y tiras interproximales.
- Control oclusal.

Prestar especial atención a:

- Evitar escalones y desadaptaciones entre el diente y el material restaurador a nivel del margen gingival.
- Desarrollar un adecuado perfil de emergencia. Redefinir perfectamente las troneras gingivales.
- Dientes con anatomía y simetría correcta.
- Punto/línea de contacto adecuado.
- Elección del color y combinación de opacidad/traslucidez.
- Transición diente-material restaurador.

CASO 1.

DIASTEMA ÚNICO SIN OTRAS ALTERACIONES DENTARIAS. RESTAURACIÓN DIRECTA CON RESINA COMPUESTA SIN GUÍA DE RECONSTRUCCIÓN.



Fig. 1a.- Diastema único entre 11 y 21. No otras alteraciones dentarias.



Fig. 1b.- Resultado final. Visión frontal. Cierre del diastema con resina compuesta.



Fig. 1c.- Aplicación del composite en 11.



Fig. 1d.- Modelado, contorneado y pulido.



Fig. 1e.- Aplicación del composite en 21.



Fig. 1f.- Resultado final. Visión incisal.

CASO 2.
DIASTEMA ÚNICO CON PÉRDIDA DE BORDE INCISAL.
RESTAURACIÓN DIRECTA CON RESINA COMPUESTA CON GUÍA DE RECONSTRUCCIÓN.



Fig. 2a.- Diastema único entre 11 y 21 con alteración de bordes incisales.



Fig. 2b.- Cierre del diastema y restauración de bordes incisales con resina compuesta.



Fig. 2c.- Modelo y encerado de estudio.



Fig. 2d.- Llave de sílica.



Fig. 2e.- Guía de reconstrucción.



Fig. 2f.- Aplicación de composite.



CASO 3.
DIATEMAS MÚLTIPLES.
RESTAURACIÓN DIRECTA CON RESINA COMPUESTA.



Fig. 3a.- Diastemas múltiples.



Fig. 3b.- Resultado final. Visión frontal.



Fig. 3c.- Situación inicial. Visión lateral.



Fig. 3d.- Resultado final. Visión lateral.



Fig. 3e.- Situación inicial. Visión lateral.



Fig. 3f.- Resultado final. Visión lateral.



TÉCNICA DE RESTAURACIÓN INDIRECTA CON FRENTES LAMINADOS DE PORCELANA ADHERIDA

Se seguirá la metodología operatoria convencional de las técnicas indirectas.

- Es necesario un modelo que conserve la impresión de los tejidos blandos que proporcione al técnico de laboratorio la morfología completa y exacta de la encía.
- Preparación dentaria mínima necesaria.

- Tallado específico con suficiente penetración hacia el espacio interdentario y meticuloso trazado de la trayectoria de inserción.
- La cerámica se extenderá ligeramente en el espacio interdentario respetando el perfil de emergencia de la corona.
- El punto de contacto se convierte en línea de contacto interdentario.

CASO 4.

DIASTEMA ÚNICO CON ALTERACIÓN DEL COLOR POR MANCHA PARDAS SEVERA. RESTAURACIÓN INDIRECTA CON FRENTES LAMINADOS DE PORCELANA ADHERIDA.



Fig. 4a.- Diastema único entre 11 y 21 con alteración del color dentario.



Fig. 4b.- Resultado final. Cierre parcial del diastema con porcelana adherida.



Fig. 4c. Incisivo central superior dcho. Situación inicial, tallado y cementado.



Fig. 4d. Incisivo central superior izdo. Situación inicial, tallado y cementado.



CASO 5.
DIASTEMAS MÚLTIPLES.
RESTAURACIÓN INDIRECTA CON FRENTE LAMINADOS DE PORCELANA ADHERIDA.



Fig. 5a.- Situación inicial.



Fig. 5b.- Tallado dentario.



Fig. 5c.- Situación inicial. Visión lateral.



Fig. 5d.- Resultado final. Visión lateral.



Fig. 5e.- Situación inicial. Visión lateral.



Fig. 5f.- Resultado final. Visión lateral.



Fig. 5g.- Situación inicial. Visión frontal.



Fig. 5h.- Resultado final. Visión frontal.



CONCLUSIÓN

Como en tantas otras ocasiones, existen en Odontología diversas alternativas terapéuticas para resolver un problema determinado.

En nuestro caso, un problema estético, hay que valorar y analizar los siguientes factores:

- Características del problema específico a tratar:
 - Diastema único o múltiple.
 - Solo o acompañado de otras anomalías anatómicas o estéticas.
- Características de la técnica y material a utilizar:
 - Técnica directa con resina compuesta.
 - Conservación total de los tejidos dentarios.
 - Modificable, reparable y reversible.
 - Menor longevidad.
 - Regular tolerancia periodontal.
 - Técnica indirecta con frentes laminados de porcelana adherida.
 - Pérdida de estructura dentaria.
 - No modificable, irreparable e irreversible.
 - Mayor longevidad.
 - Mejor tolerancia periodontal.
- Características del paciente.
 - Exigencias estéticas.
 - Experiencias y tratamientos previos.
 - Tópicos inexplicables.
 - Peculiaridades individuales.

RESUMEN Y CONTESTACIÓN A LA PREGUNTA

¿Cuál es la mejor solución para resolver la estética de un paciente con un diastema único o con diastemas múltiples en los dientes anteriores?

- Evaluación previa de la posibilidad de corrección total del diastema único o múltiple con tratamiento ortodóntico. En su defecto, corrección parcial y redistribución favorable de los espacios interdentarios.
- Diastema único sin acompañarse de otras alteraciones dentarias:
 - Restauración directa con resina compuesta.
 - Diastema único acompañado de otras alteraciones dentarias:
 - Restauración directa con recubrimiento vestibular con resina compuesta.
 - Restauración indirecta con frente laminado de porcelana adherida.
- Diastemas múltiples sin acompañarse de otras alteraciones dentarias:
 - Restauración directa con resina compuesta.
 - Restauración indirecta con frentes laminados de porcelana adherida.
- Diastemas múltiples acompañados de otras alteraciones dentarias:
 - Restauración indirecta con frentes laminados de porcelana adherida. 

Comparativa sobre los efectos de la irrigación subgingival con yodo o con clorhexidina en distintos parámetros periodontales.



Donate Castro, Elisa. 1
Frías López, M^a Cruz. 2

1. Licenciada en Bioquímica. Licenciada en Biología Molecular. Especialista en Genética Clínica. Directora técnica de Laboratorio Origen (Madrid).
2. Licenciada en Odontología. Master en Periodoncia e Implantes (U.C.M.). Profesora de la Universidad Europea de Madrid. Práctica exclusiva de Periodoncia e Implantes en Clínica Perio (Madrid).

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBCECS.
- LATINDEX.

Correspondencia:

Clinica Perio
Dra. M^a Cruz Frías López.
Paseo San Francisco de Sales, 10
28003 Madrid
Tel.: 91 441 96 56
clinicaperio@perio.es

Laboratorio Origen
Elisa Donate Castro
C/ Gaztambide, 81 - 1^o B
28003 Madrid
Tel.: 91 441 98 08
laboratorio@origen.es

Donate E, Frías M^a C. *Comparativa sobre los efectos de la irrigación subgingival con yodo o con clorhexidina en distintos parámetros periodontales.* Cient Dent 2007;4;3:233-243.

RESUMEN

El tratamiento periodontal no quirúrgico mejora los parámetros clínicos y microbiológicos del tejido gingival, pero sus efectos pierden efectividad con el tiempo. Por ello, se intenta prolongar su acción mediante la aplicación local de agentes antimicrobianos con irrigaciones subgingivales durante el raspado y alisado radicular.

El objetivo de este estudio ha sido la determinación y comparación del efecto clínico antimicrobiano de la clorhexidina al 0.12% en irrigaciones subgingivales, 3 veces durante 10 minutos, y de la povidona yodada al 10%, junto con el tratamiento de raspado y alisado radicular.

Los efectos clínicos se han determinado mediante: la profundidad de sondaje con sonda Florida y el efecto antibacteriano mediante la identificación por PCR (reacción en cadena de la polimerasa) de las principales bacterias periodontales antes y después del tratamiento mecánico y de la aplicación de agentes antimicrobianos.

Los resultados demuestran que no se observan diferencias estadísticamente significativas en la eliminación de bacterias y en la disminución de la profundidad de sondaje, según el tipo de agente antimicrobiano utilizado en la irrigación. Sin embargo, se observa una disminución estadísticamente significativa en el sangrado al sondaje cuando se emplea povidona yodada como coadyuvante al raspado y alisado radicular.

PALABRAS CLAVE

Irrigación subgingival; Raspado y alisado radicular; Clorhexidina; Povidona yodada; PCR.

Comparison of the effects of subgingival irrigation with iodine or with chlorhexidine in different periodontal parameters.

ABSTRACT

Nonsurgical periodontal treatment improves the clinical and microbiological parameters of the gingival tissue, but its effectiveness lessens over time. Therefore, the attempt is made to extend its action by local application of antiseptic agents with subgingival irrigations during root curettage and smoothing.

The purpose of this study was to determine and compare the clinical antiseptic effect of 0.12% chlorhexidine in subgingival irrigations, 3 times for 10 minutes, and 10% Povidone-iodine together with the radicular curettage and smoothing treatment.

The clinical effects were determined by: the probing depth using a Florida probe and the antibacterial effect via identification by PCR (polymerase chain reaction) of the main periodontal bacteria



before and after mechanical treatment and the application of antiseptic agents.

The results demonstrate that no statistically significant differences are observed in the elimination of bacteria and in the reduction of probing depth, depending on the type of antiseptic agent used in the irrigation. However, a statistically significant reduction is observed in

bleeding upon probing when Povidone-iodine is used in conjunction with radicular curettage and smoothing.

KEY WORDS

Subgingival irrigation; Scaling and root planning; Chlorhexidine; Povidone iodine; PCR.

INTRODUCCIÓN

Uno de los principales objetivos del tratamiento periodontal consiste en la eliminación de las bacterias responsables del inicio de la enfermedad periodontal y subsecuentemente en la prevención de la recolonización del área subgingival por dichas bacterias.

Existe una considerable evidencia científica acerca de los efectos beneficiosos que produce el tratamiento periodontal no quirúrgico en la composición y distribución de la microbiota subgingival, así como sobre parámetros clínicos como la profundidad de sondaje, el sangrado al sondaje y el nivel de inserción.^{1,2}

El raspado y alisado radicular consigue reducir el recuento de las bacterias en un 99% aproximadamente tras el tratamiento, convirtiendo la microflora patógena asociada a periodontitis en flora compatible con salud periodontal.^{3,4}

En cuanto a los periodontopatógenos específicos tales como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tanarella forsythensis*, si bien se han demostrado reducciones significativas de todos ellos tras el tratamiento, el raspado y alisado radicular es insuficiente para erradicarlos del nicho subgingival.⁵

Además, su efecto sobre la microflora subgingival es temporal. Numerosos estudios demuestran que tras un tratamiento periodontal básico, en ausencia de mantenimiento periódico, los niveles de microorganismos disminuyen sólo durante los dos primeros meses. Pasado ese tiempo, el porcentaje de periodontopatógenos aumenta lentamente hasta estabilizarse y alcanzar niveles iniciales entre los 6 y 9 meses.^{6,7}

Se han barajado numerosas teorías para explicar estos hechos: desde que las bolsas profundas y con una anatomía desfavorable limitan el efecto del tratamiento, que los pe-

riodontopatógenos invaden tejidos blandos y tubulillos dentinarios, hasta que otros nichos, como amígdalas y lengua, pueden servir de reservorio para la recolonización de zonas tratadas.^{8,9,10}

Estos hechos nos llevan a la búsqueda de diferentes estrategias para aumentar y prolongar la eficacia del tratamiento periodontal básico. En este sentido, se ha descrito una nueva modalidad terapéutica denominada desinfección de boca completa (full mouth disinfection). Este tratamiento se basa en diferentes estudios científicos, los cuales demuestran la posibilidad de que se produzca translocación de periodontopatógenos entre diferentes nichos orales, con lo que se podría producir la recolonización de las zonas tratadas con patógenos periodontales procedentes de localizaciones no tratadas o de otros nichos orales.¹⁰

Este procedimiento consiste en el tratamiento mecánico en menos de 24 horas y la utilización de la clorhexidina como antiséptico, para llegar al resto de los nichos. El proceso es el siguiente: cepillado del dorso de la lengua durante 1 minuto con gel de clorhexidina al 1%, 2 enjuagues de clorhexidina al 0,2% durante 1 minuto mientras se realiza el tratamiento, dos aplicaciones en spray de clorhexidina al 0,2% en amígdalas y faringe, irrigación subgingival repetida 3 veces durante 10 minutos con clorhexidina al 1% en todas las bolsas periodontales, enjuagues dos veces al día durante 1 minuto con clorhexidina al 0,12% durante dos semanas y aplicación en spray de clorhexidina al 0,2% en amígdalas y faringe durante dos semanas.¹¹

Los resultados de estos estudios demostraron mayor reducción en la profundidad de sondaje y mayor ganancia de inserción, así como disminución de los recuentos totales de microorganismos que un tratamiento convencional.^{12,13}

Otras estrategias terapéuticas diseñadas para mejorar los



efectos del raspado y alisado radicular consisten en el diseño de puntas de ultrasonidos especiales para acceder a zonas difíciles, así como el uso de irrigación subgingival con agentes antimicrobianos utilizados junto a la terapia periodontal básica o como coadyuvante al tratamiento periodontal de soporte.

La irrigación subgingival fue introducida por Newman y cols¹⁴ a comienzos de la década de los 80 como tratamiento coadyuvante al raspado y alisado radicular en lo que denominaron "régimen periodontal simplificado", justificando su uso a la falta de cumplimiento por parte del paciente respecto a técnicas de higiene interproximal. Los resultados de este estudio demostraron disminución de la placa supragingival, así como disminución del índice gingival a las 4 semanas del tratamiento (Figuras 1 y 2).

A partir de este momento se han diseñado numerosos estudios sobre los beneficios de la irrigación subgingival como coadyuvante a la terapia periodontal^{15,16,17,18,19}, demostrando un efecto limitado de ambos tratamientos conjuntos en términos de mejoría clínica que los observados con el raspado y alisado radicular solo; con lo que se concluye que los efectos beneficiosos alcanzados se deben más al raspado y alisado solo, que al efecto sinérgico del irrigante, aunque cuando se utiliza la povidona yodada se observa una mayor ganancia de inserción^{20,21}.

La irrigación subgingival se puede utilizar como monoterapia en ausencia de raspado y alisado radicular.^{22,23,24,25} En este sentido sí se demuestra una significativa disminución de la flora subgingival, así como una mejoría en los índices de placa y gingival, aunque no tiene ningún efecto en detener la pérdida ósea o la pérdida de inserción.

Por último, se puede utilizar como coadyuvante a la terapia de mantenimiento,^{26,27,28,29,30} con unos resultados que demuestran que el uso de antisépticos mejora la higiene oral de pacientes con inadecuado control de placa. Pero existe una falta de evidencia en cuanto a su utilidad para prevenir la recolonización de la bolsa por bacterias periodontopatógenas o ayudar a incrementar el tiempo entre visitas de mantenimiento.

Las diferencias entre todos estos estudios en términos de severidad de la enfermedad periodontal, técnicas de cultivo de muestras, sistemas de liberación del irrigante, tipo de antiséptico, concentración y frecuencia, duración de la irrigación y nivel de control de placa, hacen que los resultados no sean claramente significativos y se necesiten más estudios para conseguir un protocolo claro de actuación.

Los productos que se han venido utilizando para la irrigación subgingival, bien mediante aplicaciones únicas o con-

secutivas, son el fluoruro de amina, fluoruro de estaño, clorhexidina, sanguinaria, povidona yodada, peróxido de hidrógeno, tetrapotasio, peróxido difosfato, aloe vera, tetraciclina o metronidazol. La efectividad de todos estos productos depende de su capacidad de penetrar en el fondo de la bolsa y mantenerse el tiempo suficiente y a la concentración necesaria para poder producir su efecto farmacológico.

El antiséptico más comúnmente utilizado es la clorhexidina a diferentes concentraciones (0,1%, 0,12%, 0,2%), en una única aplicación o en múltiples, por poseer la ventaja de tener una sustantividad prolongada y por su capacidad de unión a los tejidos duros y blandos. Estudios recientes demuestran que la concentración más efectiva de clorhexidina es al 0,12% tres veces al día durante 1 minuto.^{31,10,11}

La clorhexidina es un agente antibacteriano de amplio espectro, activo frente a bacterias gram positivas y negativas. La carga catiónica de su molécula es atraída rápidamente por la carga negativa de la superficie de la membrana bacteriana, con lo cual se altera la integridad de la membrana celular provocando daños reversibles en la membrana cuando se utiliza a baja concentración o ruptura de la membrana celular utilizado a altas concentraciones.³²

El yodo es probablemente el agente antiséptico disponible más potente. Es capaz de penetrar a través de la membrana celular de microorganismos y producir un efecto bactericida mediante la disrupción en la síntesis de proteínas y ácidos nucleicos. Presenta una excelente actividad antimicrobiana frente a bacterias gram negativas y positivas, virus, hongos, micobacterias y protozoos.

La povidona yodada es el compuesto derivado del yodo más ampliamente utilizado, disponible en concentraciones desde 4 a 10%. Para su uso en irrigación subgingival se utiliza a una concentración del 10%, lo que corresponde a un 1% de yodo libre. Se utiliza generalmente en una única irrigación, bien solo o en combinación con el raspado y alisado radicular.^{33,20,24}

El uso de este antiséptico requiere especial atención por sus efectos secundarios, ya que puede inducir disfunción tiroidea debido a la excesiva incorporación del yodo. Así pues, no debe utilizarse durante el embarazo o la lactancia ni en personas con alteraciones tiroideas ni enfermedad de Hashimoto.^{34,35}

El objetivo de nuestro estudio consiste en determinar y comparar el efecto clínico y antimicrobiano de la clorhexidina en irrigación subgingival al 0,12% , tres veces durante 10 minutos, y de la povidona yodada al 10%, utilizada conjuntamente con el tratamiento de raspado y alisado radicular.



MATERIALES Y MÉTODOS

Selección de individuos

Un total de 34 individuos (28 mujeres y 6 hombres) de edades comprendidas entre 30 y 74 años (edad media de 49.6 años), fueron seleccionados en Clínica Perio (Madrid), utilizando los siguientes criterios de exclusión: 1) Ser fumador; 2) Ser alérgico al yodo; 3) Padecer enfermedades sistémicas; 4) Tener historial de abuso de drogas; 5) Haber sido sometidos a tratamiento periodontal; 6) Haber tomado antibióticos o medicinas que puedan alterar la microflora bucal en los últimos seis meses.

Criterios de inclusión: 1) En el estudio inicial ser detectables mediante PCR las bacterias *Actynobacillus actynomycesmcomitans*, *Tannerella forsythensis* y *Porphyromonas gingivalis*; 2) Presencia de al menos una bolsa periodontal por cuadrante con una profundidad de sondaje mayor o igual a 5 mm.

Se constituyeron 3 grupos, dos experimentales (T1 y T2) y uno control (C):

Grupo C: control, raspado y alisado radicular sin irrigación.

Grupo T1: raspado y alisado radicular más irrigación subgingival con povidona yodada (10%).

Grupo T2: raspado y alisado radicular más irrigación subgingival con clorhexidina (0.12%); repetir cada 10 minutos tres veces.

Se realizó la siguiente secuencia de tratamiento:

– Tras la fase diagnóstica:

El laboratorio Origen seleccionó a los pacientes que entraron en el estudio (según los criterios inclusión/exclusión ya descritos) y les asignó a uno de los grupos de forma cronológica.

La higienista utilizó una sonda electrónica (Sonda Florida). En esta fase y en las siguientes, los sondajes los realizó siempre la misma higienista.

– Tratamiento periodontal básico:

Raspado y alisado radicular irrigando con yodo (T1), clorhexidina (T2) o sin irrigar (C).

– Reevaluación:

1 mes tras el raspado y alisado radicular.

– Pruebas a realizar:

- Sonda electrónica (Sonda Florida).

- Toma de muestras para estudio microbiológico:

Tras el sondaje y antes del tratamiento, se selecciona la bolsa con la localización más profunda de cada cuadrante. Se limpia la zona con una torunda de algodón para eliminar la placa supragingival y se introduce una punta de papel absorbente estéril en el surco gingival durante un minuto. Se anotan las localizaciones, ya que a lo largo de todo el

tratamiento las muestras se van a tomar de esos mismos puntos.

Se retiran las puntas, se depositan en un tubo Eppendorf, estéril y se almacenan a 4°C hasta su análisis mediante PCR.

En la reevaluación, un mes después del tratamiento mecánico, se procede de la misma forma.

- Determinación de las bacterias mediante PCR:

Los tubos con las puntas de papel absorbente con las muestras de fluido crevicular se enviaron a Laboratorio Origen donde se procedió al análisis de las mismas, mediante la extracción del ADN y el análisis por PCR.

RESULTADOS

Tras comparar la eliminación de bacterias entre los tres grupos estudiados no se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre ellos (Figura 1), por ello se procede a agrupar las muestras de los 34 pacientes y se observa que, tras el tratamiento, las distintas bacterias no son detectables por PCR en el 52.9% de los casos para *Actynobacillus actynomycesmcomitans*, el 26.5% para *Tannerella forsythensis* y el 32.4% para *Porphyromonas gingivalis*. Estos cambios son significativos estadísticamente (Figuras 2 y 3).

Tras el raspado y alisado radicular, en los tres grupos disminuye de forma estadísticamente significativa ($p < 0.001$) la profundidad de sondaje según la prueba t de Student (Figura 4), pero las diferencias no ofrecen significación estadística entre los tres grupos (Figuras 5 y 6).

Para analizar el sangrado al sondaje se aplica el Test de Mc Nemar. De todas las localizaciones analizadas, sólo 70 presentan sangrado al sondaje inicialmente (Figura 7). Para estudiar las diferencias en la disminución del sangrado entre los tres grupos se aplica la prueba Chi-cuadrado y se observa un 100% de casos sin sangrado en el grupo T1 (Figura 8). Estas diferencias entre los tres grupos son estadísticamente significativas ($p < 0.01$)

DISCUSIÓN

Aunque el tratamiento periodontal no quirúrgico ha mostrado suficiente evidencia en cuanto a mejorar los parámetros clínicos y microbiológicos del tejido gingival, sus efectos pierden efectividad en el tiempo. Por ello se pretende mejorar o alargar dichos efectos mediante el uso de agentes antimicrobianos de aplicación local, lo que ofrece un acceso sitio-específico a la terapia periodontal consiguiendo altas concentraciones del producto en las zonas infectadas y evitando las reacciones adversas inherentes al uso de medicación sistémica.



GRUPO	Aa		Tf		Pg	
	Indetectable	Detectable	Indetectable	Detectable	Indetectable	Detectable
C	58,3	41,7	25	75	25	75
T1	63,6	36,4	18,2	81,8	27,3	72,7
T2	36,4	63,6	36,4	63,6	45,5	54,5

Figura 1: Porcentajes de la eliminación de bacterias por grupos (Prueba Chi-cuadrado ($p>0,1$)).

Bacteria	% Eliminación	Significación
Aa	52,9	$p<0,001$
Tf	26,5	$p<0,01$
Pg	32,4	$p<0,04$

Figura 2: Eliminación global de bacterias (Test no paramétrico de los signos para muestras pareadas).

Contraste	Sig. exacta (bilateral)
Aa y Tf	0,012
Aa y Pg	0,092
Pg y Tf	0,687

Figura 3: Diferencias en la eliminación de bacterias (Test de McNemar para dos muestras pareadas).

GRUPO		MEDIA SONDAJE	Desviación típica
C	INICIAL	6,295	1,6647
	FINAL	4,341	2,4679
T1	INICIAL	6,225	1,6406
	FINAL	4	2,0128
T2	INICIAL	5,886	1,4975
	FINAL	4,318	1,7491

Figura 4: Profundidades de sondaje (Prueba T de Student para muestras relacionadas $p<0,001$).

GRUPO	VARIANZA
C	-1,955
T1	-2,225
T2	-1,568

Figura 5: Análisis de la varianza de las medias de las profundidades de sondaje.

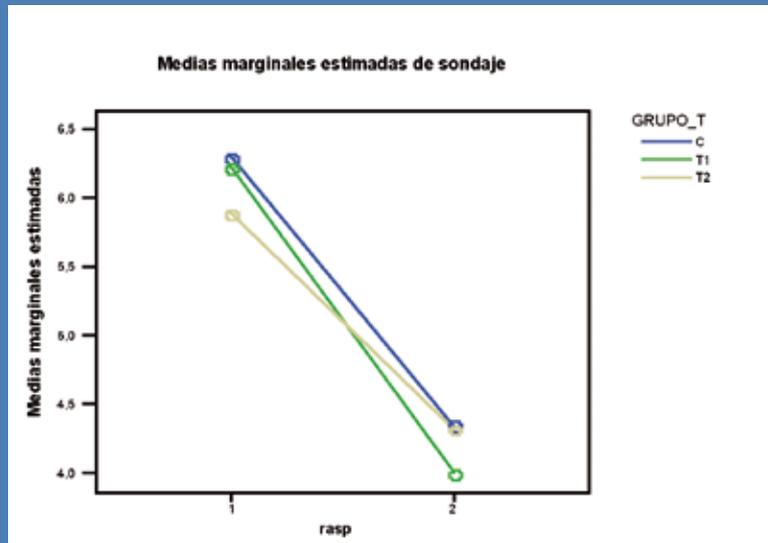


Figura 6: Profundidades de sondaje.

GRUPO		NN	NS	SN	SS	TOTAL
C	Recuento	14	0	23	7	44
	% de Grupo	31,8	0	52,3	15,9	100
T1	Recuento	24	0	16	0	40
	% de Grupo	60	0	40	0	100
T2	Recuento	16	4	21	3	44
	% de Grupo	36,4	9,4	47,7	6,8	100
TOTAL	Recuento	54	4	60	10	128
	% de Grupo	42,2	3,1	46,9	7,8	100

 Figura 7: Eliminación del sangrado al sondaje (Test de McNemar $p < 0.001$).

GRUPO		NO sang FINAL	SI sang FINAL	TOTAL
C	Recuento	23	7	30
	% de Grupo	76,70	23,30	100
T1	Recuento	16	0	16
	% de Grupo	100	0	100
T2	Recuento	21	3	24
	% de Grupo	87,50	12,50	100
TOTAL	Recuento	60	10	70
	% de Grupo	85,70	14,30	100

 Figura 8: Diferencias en la eliminación del sangrado entre los grupos (prueba Chi-cuadrado $p < 0.1$).



Antes de introducir esta modalidad terapéutica en la práctica diaria de un gabinete periodontal se deben tomar en cuenta varios requisitos, como la seguridad y eficacia del producto. En orden a establecer unos criterios en cuanto a la eficacia de estos tratamientos, el Consejo terapéutico dental, el Consejo de materiales, equipamiento e instrumentales dentales, así como la AAP, publicaron unas líneas de actuación en 1990 acerca del uso de la irrigación subgingival.³⁰

Debe conseguir un efecto significativo en cuanto a la composición de la placa subgingival.

Debe conseguir resultados positivos sobre los parámetros clínicos periodontales.

Debe obtener mejores resultados sobre la periodontitis que el raspado y alisado radicular como único tratamiento.

Para que un agente antimicrobiano utilizado en irrigación periodontal sea efectivo debe acceder a la totalidad de la bolsa periodontal. Que un agente antiséptico consiga llegar al fondo de la bolsa es bastante improbable, debido a la anatomía tortuosa de la bolsa y al difícil acceso. Si la punta del irrigador se localiza 3 mm subgingival, el irrigante puede alcanzar una extensión apical aproximada del 70 ó 90%, aunque en presencia de cálculo subgingival la penetración se ve marcadamente reducida. En las zonas donde la profundidad de sondaje es mayor de 7 mm, la penetración del irrigante se encuentra limitada aunque se consiga insertar la punta del irrigador profundamente en la bolsa periodontal.³⁶

Aparte de estos inconvenientes, la liberación constante de fluido gingival explica el rápido aclaramiento del antiséptico aplicado localmente, con lo cual, la vida media del agente antiséptico en el interior de la bolsa suele ser de 1 minuto.³⁷

La agregación bacteriana en biofilm puede impedir la difusión o incluso inactivar el agente antimicrobiano. Diferentes estudios indican que la concentración mínima inhibitoria del antimicrobiano debe ser 50 veces mayor que el crecimiento bacteriano bajo condiciones plactónicas.³⁸ Aún así, la sustentividad del agente puede incrementarse espontáneamente si se adhiere al tejido blando de la bolsa o a tejido dentario, lo que establece un reservorio del fármaco consiguiendo una liberación lenta del mismo.³⁹

En el presente artículo se presentan tres grupos de estudio: Grupo T1 (tratamiento mediante raspado y alisado radicular junto a irrigación con yodo), grupo T2 (raspado y alisado radicular junto a irrigación con clorhexidina) y grupo C (raspado y alisado radicular sin ningún tipo de irrigación) como control.

En cuanto a los porcentajes de eliminación por bacterias, los resultados muestran respecto al *Actinobacillus actinomycetemcomitans* un porcentaje de eliminación del 58,3% para el grupo control, del 63,6% para el grupo T1 y del 36,4 % para el grupo T2. Respecto a la *Tanerella forsythensis*, los resultados muestran una eliminación del 25% para el grupo control, 18,2% para el grupo T1 y 36,4% para el grupo T2. Por último, respecto a la *Porphyromonas gingivalis*, se demuestra una eliminación del 25% para el grupo control, 27,3% para el grupo T1 y 45,5% para el grupo T2. Aunque los tres tratamientos se muestran eficaces en la reducción del crecimiento bacteriano, no existe significación estadística entre ellos.

Respecto a la reducción de la profundidad de sondaje, los resultados demuestran que, tras el tratamiento de raspado y alisado radicular, el grupo control reduce la profundidad de sondaje de 6,2 mm a 4,3 mm en la reevaluación al mes, y el grupo T1 y T2 la reducen de 6,2 mm a 4 mm y de 5,8 mm a 4,3 mm respectivamente. Según estos datos se demuestra que los tres tratamientos son eficaces en la reducción del sondaje, sin diferencias estadísticamente significativas entre ellos.

Por último, en cuanto a la eliminación del sangrado al sondaje, se observa una reducción del sangrado al mes del 76,7% para el grupo control, del 100% para el grupo T1 y del 87,5 % para el grupo T2. En este caso, los resultados sí muestran una significación estadística entre los grupos, encontrando que el grupo de irrigación con yodo demuestra mejores resultados que los otros dos grupos a la hora de reducir la inflamación gingival.

Respecto a la clorhexidina, los resultados de este estudio muestran unos mínimos beneficios tanto microbiológicos como clínicos cuando se usa este antiséptico como terapia adjunta al raspado y alisado radicular, comparado con el grupo control. Estos resultados se encuentran en concordancia con varios ensayos clínicos publicados en la literatura periodontal.

Shiloah⁴⁰ realizó un estudio comparativo entre irrigación con clorhexidina al 0,12 % e irrigación con suero como terapia de apoyo al raspado y alisado radicular en un periodo de seguimiento de 1 mes. No se encontraron resultados adicionales con la clorhexidina respecto al grupo tratado con suero en cuanto a la reducción de patógenos periodontales o mejoría de los parámetros clínicos como profundidad de sondaje, sangrado al sondaje y nivel de inserción.

Krust,⁴¹ en su estudio realizado para comparar los resultados obtenidos con clorhexidina al 0,12 % en una única irrigación y fluoruro de estaño al 1,6 % comparados con



un grupo control sin irrigación, en un periodo de seguimiento de 12 meses, no encontró resultados mejores con ningún tratamiento de irrigación respecto al grupo control en cuanto a parámetros clínicos o microbiológicos.

Similares resultados demuestra Wenstrom⁴² con clorhexidina en una única irrigación al 2%, con peróxido de hidrógeno al 3% y con suero salino, en un periodo de seguimiento de 16 semanas, demostrando una mínima mejoría respecto a la irrigación subgingival como terapia de apoyo al raspado y alisado.

Así mismo, Oosterwall⁴³ intenta demostrar algún resultado sinérgico al raspado y alisado con clorhexidina al 0,12% en irrigaciones subgingivales repetidas 3 veces cada 10 minutos, fluoruro de amina al 1,25% y fluoruro de estaño al 4%, en un periodo de seguimiento de 36 semanas, sin encontrar ningún resultado significativo ente los grupos de tratamiento comparados con un grupo control sin irrigación.

Por el contrario, Reynolds,⁴⁴ en un estudio comparando la clorhexidina al 0,12% en irrigación subgingival única frente a un placebo durante un periodo de seguimiento de 4 semanas, demostró una mayor reducción de la profundidad de sondaje en zonas con profundidades entre 4 y 6 mm con clorhexidina, pero no en zonas donde la profundidad de sondaje era mayor de 7 mm. Respecto a resultados microbiológicos, no encontró diferencias significativas entre ambos tratamientos.

Quirynen,¹² en su estudio sobre el protocolo de desinfección de boca completa, compara el tratamiento con raspado y alisado junto a irrigaciones subgingivales de clorhexidina al 0,12% 3 veces durante 10 minutos y enjuagues con clorhexidina al 0,2% y cepillado del dorso lingual con gel de clorhexidina al 1%, frente a un tratamiento con raspado y alisado radicular sin irrigación en un periodo de seguimiento de 8 meses, demuestra que el protocolo de clorhexidina adjunto a la terapia periodontal básica consigue una mayor reducción de la profundidad de sondaje y del número de bacilos móviles y espiroquetas, así como de las bacterias periodontopatógenas, que el raspado y alisado sin irrigación. Aunque estos resultados se mantienen durante 1 mes, después las diferencias dejan de ser estadísticamente significativas. La marcada mejoría durante el primer mes, en cuanto a parámetros clínicos y microbiológicos, se justifica por una mayor concentración del irrigante, no sólo en la zona subgingival sino en zonas intraorales como lengua, saliva o amígdalas que actúan como reservorio del producto, mejorando los resultados a corto plazo.

Los pobres resultados obtenidos en nuestro estudio con la

clorhexidina y que quedan también demostrados en varios estudios publicados por distintos autores, pueden justificarse por el uso de concentraciones inadecuadas del producto o por su baja sustentividad debido a la escasa adherencia sobre la raíz dentaria, resultando en concentraciones subterapéuticas tras su aplicación.

Además, la clorhexidina presenta una alta afinidad por la saliva o por las proteínas séricas en sangre, lo que puede explicar una rápida disminución de la concentración subgingival del producto.^{45,46}

Asimismo, existen varios microorganismos como *Porphyromonas gingivalis*, con capacidad para liberar vesículas que se unen a la clorhexidina inactivándola y protegiéndose a sí mismas y a otras bacterias de la actividad bactericida del producto.⁴⁷

Respecto al grupo de nuestro estudio tratado con povidona yodada, no se observan resultados significativos respecto a la reducción de los patógenos periodontales ni respecto a la reducción de la profundidad de sondaje, comparándolo con los otros dos grupos de estudio. Sin embargo, sí se observa una marcada diferencia respecto a la eliminación del sangrado al sondaje al final del periodo de seguimiento (1 mes), encontrándose que el 100% de las localizaciones dejan de sangrar al final del estudio. Estos resultados pueden traducirse en un mayor efecto beneficioso en el uso de povidona yodada junto al desbridamiento subgingival a la hora de mejorar la inflamación gingival.

Los resultados de nuestro estudio coinciden en algunos aspectos con varios trabajos publicados en la literatura respecto al uso de irrigaciones con povidona yodada como terapia adjunta al raspado y alisado radicular.

Christensen valoró el efecto de irrigaciones con povidona yodada y suero salino junto al raspado y alisado radicular en un periodo de seguimiento de 1 año, encontrando que en las zonas tratadas con povidona yodada el porcentaje de zonas con profundidad de sondaje mayor de 5 mm se reducían de un 37% a un 5%, mientras que en las zonas tratadas con suero, el porcentaje de reducción pasó del 37% al 15%. Igualmente, se observó que en el grupo tratado con yodo el 80% de las zonas con profundidad de sondaje mayor de 7 mm ganaban más de 2 mm de inserción, frente al 55% de las zonas tratadas con suero salino.⁴⁸

Rosling⁴⁹ realizó un estudio utilizando diferentes medios de liberación del agente antimicrobiano y prolongando su contacto con el medio bacteriano mediante un largo periodo de tiempo. Empleando povidona yodada junto al raspado y alisado radicular, se observó una mayor ganancia de inserción en bolsas con profundidad de sondaje mayor de



7mm que con el tratamiento de raspado como único tratamiento, así como un mayor porcentaje en la eliminación de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia*.

En nuestro estudio, los tres grupos de tratamiento disminuyen de forma significativa el porcentaje de bacterias detectables, aunque sin significación estadística entre ellos. Comparando la eficacia de la povidona yodada frente a la clorhexidina, se aprecia que el grupo tratado con yodo elimina mayor porcentaje de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* que el grupo tratado con clorhexidina (63,6% versus 36,4%); por el contrario, se observa mayor porcentaje de eliminación de *Tanarella forsythensis* y de *Porphyromonas gingivalis* con clorhexidina que con yodo, 36,4% versus 18,2% y 45,5% versus 27,3% respectivamente, aunque no existe un nivel adecuado de significación estadística entre estos resultados.

Ambos tratamientos son efectivos en cuanto a reducir la profundidad de sondaje. Aunque se observa una ligera ganancia de inserción mayor para el grupo tratado con povidona yodada, 2,2mm frente a 1,5mm de ganancia de inserción del grupo tratado con clorhexidina, las diferencias no demuestran significación estadística.

El tratamiento con povidona yodada parece ser más eficaz que la clorhexidina en cuanto a disminución del sangrado al sondaje, apreciándose una mayor mejoría clínica en el grupo tratado con yodo, con una disminución del sangrado al sondaje del 100% al finalizar el estudio, versus 87,5% en las zonas tratadas con clorhexidina.

Nuestros resultados coinciden con los resultados de varios autores que comparan la eficacia del yodo respecto a la clorhexidina. Así, Von Ohle (24) realizó un estudio comparando la eficacia sobre la vitalidad microbiana y los parámetros clínicos periodontales de una única irrigación con povidona yodada al 0.05% y de clorhexidina al 0.2% en ausencia de instrumentación subgingival. Sus resultados demuestran que a corto plazo (24 horas) ambos tratamientos son igualmente eficaces en la reducción de la vitalidad bacteriana, de 30-80% para la clorhexidina versus 35-80% para el grupo tratado con yodo, aunque a los 31 días estos resultados sólo persisten para el grupo tratado con yodo, 12-90%. Esto implica un mayor efecto antimicrobiano del yodo y subsecuentemente una mejoría clínica con este tratamiento.

Rahn comparó la eficacia de la povidona yodada y la clorhexidina en la prevención de bacteriemias tras una extracción dentaria. Antes de la extracción, las zonas fueron irrigadas subgingivalmente con 10% de povidona yodada o con 0,02% de clorhexidina, demostrando un porcentaje de bacteriemias tras las exodoncias del 27% para el grupo irrigado con yodo frente al 45% para el grupo irrigado con clorhexidina.⁵⁰

Por el contrario, Grossi⁵¹ comparó la eficacia del tratamiento periodontal en una población diabética junto con irrigaciones subgingivales de povidona yodada al 0,5% y clorhexidina al 0,12%. Tras 6 meses de tratamiento no se apreció ninguna diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de tratamiento en cuanto a disminución de la profundidad de sondaje, ganancia de inserción o nivel de inflamación gingival, por lo que se concluyó que no se encontraba ninguna ventaja adicional a la instrumentación subgingival mediante la aplicación de yodo o clorhexidina.

La ligera mejoría en cuanto a la inflamación gingival y eliminación del sangrado al sondaje encontrada en nuestro estudio con el grupo tratado con yodo puede justificarse porque con la povidona yodada, aunque también puede inactivarse por partículas orgánicas, dicha inactivación es menor que la encontrada con la clorhexidina. La efectividad de la povidona yodada depende de las concentraciones de yodo libre. Una solución de povidona yodada al 5% ó 10% consigue superar el efecto inhibitorio de las proteínas séricas y demostrar una mayor eficacia antibacteriana y clínica que la clorhexidina.^{52,53}

CONCLUSIÓN.

Con los resultados mostrados en el presente estudio no se puede concluir que la irrigación subgingival con yodo o con clorhexidina produzca unos efectos beneficiosos adicionales a la terapia de instrumentación subgingival, ya que la disminución de los microorganismos y la mejoría en los parámetros clínicos se deben más al resultado del raspado y alisado radicular que al efecto de la irrigación subgingival.

Aunque se encuentra una ligera mejoría en la inflamación gingival cuando se utiliza el yodo, la escasa duración del estudio genera la necesidad de realizar más trabajos a más largo plazo para confirmar la estabilidad de los resultados con el yodo en el tiempo y sus posibles efectos adicionales al tratamiento periodontal no quirúrgico. ◀



BIBLIOGRAFÍA

- Hill RW, Ramfjord Sp, Morrison EC.: *Four types of periodontal treatment compared over two years.* J Periodontol 1981;52:655-662.
- Pihlstrom BL, McHugh RB, Oliphant TH, Ortiz Campos C.: *Comparison of surgical and nonsurgical treatment of periodontal disease: A review of current studies and additional results after 6.5 years.* J Clin Periodontol 1983;10:524-541.
- Badersten A, Nilveus R, Egelber J. : *Effect of nonsurgical periodontal therapy I. Moderately advanced periodontitis.* J Clin Periodontol 1981;8:57-72.
- Badersten A, Nilveus R, Egelber J. : *Effect of nonsurgical periodontal therapy I. Severely advanced periodontitis.* J Clin Periodontol 1984;11:63-76.
- Renvert S, Wikstrom M, Dahlen G, Slots J, Egelberg J.: *On the inability of root debridement and periodontal surgery to eliminate Actinobacillus actinomicetemcomitans from periodontal pockets.* J Clin Periodontol 1990;17:351-355.
- Van Winkelhoff AJ, Van der velden U, De Gras J.: *Microbial sucesión in recolonizing deep periodontal pockets after a single course of supra and subgingival debridement.* J Clin Periodontol 1988;15:116-122.
- Rosenberg ES, Groosberg DE, Hammond B.: *The effect of scaling and root planning and curettage on cultivable microflora associated with periodontal disease.* Int J Peridon Rest Dent. 1989;9:22-33
- Adriaeus PA, De Boever JA, Loesche Wj.: *Bacterial invasión in root cementum and radicular surface of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria.* J Periodontol 1988;59:222-230.
- Fives -Taylor PM, Meyer Dh, Sreenivasan PK, Mintz KP.: *Invasion of cultured epithelial cells by periodontopathogens.* In: Genco Rj, Hamada S, Lehner T, McGhee J, Mergenhausen S. Ed. Molecular pathogenesis of periodontal disease. Washington, DC: Am Soc Microbiol 1994:57-68.
- Quirynen M, De Soete M, Dierick K, Van Steenberghe D.: *The intraoral translocation of periodontopathogens jeopardizes the outcome of periodontal therapy. A review of the literature.* J Clin periodontal 2001;28:499-50.
- Quirynen N, Bollen CM, Vanderkerckhove BN, Dekeyser C, Papaioannou N, Eysen H. *Full versus partial mouth disinfection in the treatment of periodontal infectious: short term clinical and microbiological observation.* J Dent Res 1995;74:1459-1467.
- Quirynen N, Menderdini C, De Soete M, Pauwels M, Coucke N, Van Eldere J.: *The role of chlorhexidine in the one stage full mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long term clinical and microbiological observations.* J Clin Periodontol 2000; 27:578-89
- Quirynen N, Mongardini C, Pauwels M, Bollen CM, Van Eldere J, Van Steenberghe D. *One stage full versus partial mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early onset periodontitis. Long term impact on microbial load.* J Periodontol 1999;70:646-56.
- Soh LL, Newman HN, Strahan JD.: *Effects of subgingival chlorhexidine irrigation on periodontal inflammation.* J Clin Periodontol 1982;9:66-74.
- Shiloah J, Hovious.: *The role of subgingival irrigations in the treatment of periodontitis.* J Periodontol 1993;64:835-843.
- Quirynen M, Teughels W, De Soete M, Steenberghe D.: *Topical antiseptics and antibiotics in the initial therapy of chronic adult periodontitis: microbiological aspects.* Periodontology 2000,2002;28:72-90.
- Asari M, Newman HN, Bulman JS.: *0.1% / 0,2% commercial chlorhexidine solutions as subgingival irrigants in chronic periodontitis.* J Clin Periodontol 1996;23:320-325.
- Renvert S, Dahlén G, Snyder B.: *Clinical and microbiological effects of subgingival antimicrobial irrigation with citric acid as evaluated by an enzyme immunoassay and culture analysis.* J Periodontol 1997;68:346-352.
- Flemming TF, Funkenhauser Z, Newman M, Kornman K, Haubitz I, Klaiber B.: *Adjunctive supragingival irrigation with acetylsalicylic acid in periodontal supportive therapy.* J Clin Periodontol 1995;22: 427-433.
- Rosling B, Hellström M-K, Ramberg P, Soocransky SS, Lindhe J.: *The use of PVP-iodine as an adjunct to non-surgical treatment of chronic periodontitis.* J Clin Periodontol 2001;28:1023-1031
- Greenstein G.: *Povidone-iodine's effects and role in the management of periodontal diseases: A review.* J Periodontol 1999;70:1397,1405.
- Cutler CW, Stanford TW, Abraham C, Cederberg RA, Boardman TJ, Ross C.: *Clinical benefits of oral irrigation for periodontitis are related to reduction of pro-inflammatory cytokine levels and plaque.* J Clin Periodontol 2000;27:134,143.
- Stabholz A, Nicholas A, Zimmerman GJ, Wikesjö UME.: *Clinical and antimicrobial effects of a single episode of subgingival irrigation with tetracycline HCL or Chlorhexidine in deep periodontal pockets.* J Clin Periodontol 1998;25:794-800.
- Ohle C, Weiger R, Decker E, Schlagenhuaf U, Brex M.: *The efficacy of a single pocket irrigation on subgingival microbial vitality.* Clin Oral Invest 1998;2: 84-90.
- Listgarten MA, Grossberg D, Schwimer C, Vito A, Gaffar A.: *Effect of subgingival irrigation with tetrapotassium peroxydiphosphatase on scaled and untreated periodontal pockets.* J Periodontol 1989;60:4-11.
- Schlagenhuaf U, Stellwag P, Fiedler A.: *Sub-*

- gingival irrigation in the maintenance phase of periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1990;17:650-653.
27. Linden GJ, Newman HN.: *The effects of subgingival irrigation with low dosage metronidazole on periodontal inflammation.* *J Clin Periodontol* 1991;18:177-181.
28. Walsh TF, Glenwrighth HD, Hull PS.: *Clinical effects of pulsed oral irrigation with 0.2% chlorhexidine digluconate in patients with adult periodontitis.* *J Clin Periodontol* 1992;19:245-248.
29. Nylund K, Egelberg J.: *Antimicrobial irrigation of periodontal furcation lesions to supplement oral hygiene instruction and root debridement.* *J Clin Periodontol* 1990;17:90-95.
30. Goodman CH, Robinson PG.: *Periodontal therapy: reviewing subgingival irrigations and future considerations.* *J Am Dent Assoc* 1990;120:541-543.
31. Reynolds MA, Lavigne CK, Minah GE, Suzuki JB.: *Clinical effects of simultaneous ultrasonic scaling and subgingival irrigation with chlorhexidine.* *J Clin Periodontol* 1992;19:595-600.
32. Kuyyakanond T, Quesnel LB.: *The mechanism of action of chlorhexidine.* *FEMS Microbiol Lett* 1992;100:211-215.
33. Schreier H, Erdos G, Reimer K, Koning B, Koning W, Fleischer W.: *Molecular effects of povidone iodine on relevant microorganisms: an electron microscopic and biochemical study.* *Dermatology* 1997;195:111-116.
34. Neider R.: *Cytotoxicity and sensitization of povidone iodine and other frequently used anti infective agent.* *Dermatol* 1997;195:89-92.
35. Schreier H, Erdos G, Reimer K.: *Molecular effects of povidone iodine on relevant microorganisms: An electron microscopic and biochemical study.* *Dermatol* 1997;195:111-117.
36. Braun RE, Gianco SG.: *Subgingival delivery by an oral irrigation device.* *J of Periodontol* 1992;63:469-472.
37. Oosterwaal PJ, Mikx FH, Renggli HH.: *Clearance of a topically applied fluorescein gel from periodontal pockets.* *J Clin Periodontol* 1990;17:613-615.
38. Garret S, Adamns DF, Bogle G, Donly K, Drisko CH, Hallmon WW, Hancock EB, hanes P, Hawley CE, Johnson L, Kiger R, Killoy W, Melloning JT, Raab FJ, Ryder M, Stoller N, Polson A, Wang HL, Wolinsky LE, Yunka RA, Harrold CQ, Hill M, Johnson VB, Southard GL.: *The effect of locally delivered controlled-release doxycycline or scalling and root planning on periodontal maintenance patients over 9 months.* *J Periodontol* 2000;71:22-30.
39. Tonetti M, Cortellini P, Carnevale G, Cattabriga M, De Sanctis M, Pini Prato G. : *A controlled multicenter study of adjunctive use of tetracycline periodontal fibers in mandibular class II furcations with persistent bleeding.* *J Clin Periodontol* 1998;25:737-745.
40. Shiloah J, Patters MR.: *DNA probes analyses of the survival of selected periodontal pathogens following scaling root planning and intra pocket irrigation.* *J of Periodontol* 1994;65:568-575.
41. Krust K, Drisko CL, Gross K, Overman P, Tira DE.: *The effects of subgingival irrigation with chlorhexidine and stannous fluoride. A preliminary investigation.* *J of Dental Higiene*, 1991: 65:289-295.
42. Wennström JL, Heijl L; Dahlén G, GröndahlK.: *Subgingival irrigation of periodontal pockets. Clinical observations.* *J of Clinical Periodontol* 1987;14:541-550.
43. Oosterwaal PJM, Mikx FHM, Van Hof MA, Renggli HH.: *Comparison of the antimicrobial effect of the application of chlorhexidine gel, amino fluoride gel and stannous fluoride gel in debrided periodontal pockets.* *J of clinical periodontal* 1991;18:245-251.
44. Reynolds MA, Lavigne CK, Minah GE, Suzuki JB.: *Clinical effects of simultaneous ultrasonic scaling and subgingival irrigation with chlorhexidine.* *J of clinical periodontal* 1992;19:595-600.
45. Spijkervet FK, Van Saene JJ, Van Saene HK, Panders AK, Vermey A, Filder V.: *Chlorhexidine inactivation by saliva.* *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1990;69:444-449.
46. Wade WG, Addy M.: *In vitro activity of a chlorhexidine containing mouthwash against subgingival bacteria.* *J Periodontol* 1989;60:521-525.
47. Grenier D, Bertrand J, Mayrand D.: *Porphyromonas gingivalis outer membrane vesicles promote bacterial resistance to chlorhexidine.* *Oral Microbiol Immunol* 1995;10:319-320.
48. Christensen LA, Rosling BG, Dunford RG, Wikesjo UM, Zambon JJ, Genco RJ.: *Monitoring of subgingival bacteroides gingivalis and Actinobacillus actinomycetemcomitans in the management of advanced periodontitis.* *Advances in dental Research* 1998;7:382-388.
49. Rosling BG, SlotsJ, Chistenssen LA, Grandahl HG, Genco RJ.: *Topical antimicrobial therapy and diagnosis of subgingival bacteria in the management of inflammatory periodontal disease.* *J Clin Periodon* 1996;13:975-981.
50. Rahn R, Schneider S, Diehl O.: *Preventing posttreatment bacteriemia comparing topical povidone iodine and chlorhexidine.* *J Am Dent Assoc* 1995;126:1145-1148.
51. Grossi G, Skrepcinsky FB, De Caro T.: *Treatment of periodontal diseases reduces glycosylated hemoglobin.* *J Periodontol* 1997;68:713-719.
52. Kunisada T, Yamada K, Oda S, Haro O.: *Investigation on the efficacy of povidone iodine against resistant species.* *Dermatology* 1997;195:14-18
53. Slots J, Jorgensen M.: *Effective, safe, practical and affordable periodontal antimicrobial therapy: where are we going, and are we there yet?.* *Periodontol* 2000;2002;28:298-312

Ferulización con carillas de composite en pacientes con periodontitis moderada y avanzada: estética y función. Casos clínicos. 1ª parte.



Rodríguez Escudero, Mara.

Licenciada en Odontología.
Especialista en Odontología Estética por la U.C.M.
Práctica privada. Estética dental.

Rodríguez Escudero, Francisco M.

Médico-Odontólogo.
Magister en Periodoncia por la U.C.M.
Profesor de Periodoncia en la U.E.M.
Práctica privada. Periodoncia e implantes.

Aza García, Roberto C.

Licenciado en Odontología.
Práctica privada. Endodoncia.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.

Correspondencia:

Dra. Mara Rodríguez Escudero.
mararodriguez@meencantamidentista.com
Me encanta mi dentista, S.L.
Plaza de Ángel Carbajo, 6. 2º F-G.
28020 - Madrid.
Tel.: 915709915.

RODRÍGUEZ M, RODRÍGUEZ F.M, AZA R.C. Ferulización con carillas de composite en pacientes con periodontitis moderada y avanzada: estética y función. Casos clínicos. 1ª parte. Cient Dent 2007;4;3:245-249.

RESUMEN

La ferulización en dientes periodontales es el tratamiento de elección en los casos en los que se pretende mejorar la estética y el confort a la masticación ocasionado por la movilidad dentaria, eliminando poco tejido, sin generar mayor sensibilidad y a un "coste muy razonable". La ferulización con carillas de composite reúne todas estas características.

PALABRAS CLAVE

Ferulización; Carillas de composite; Movilidad dentaria; Enfermedad periodontal; Estética.

Splinting with composite veneers in patients with moderate and advanced periodontal disease: aesthetic and function. Cases report. 1st part.

ABSTRACT

Splinting in periodontal teeth is the treatment of choice in cases for esthetic improvement and increased mastication comfort, produced by dental mobility, without much tissue being eliminated, avoiding the creation of greater sensitivity, and at a "very reasonable cost". Splinting with composite veneers meets all these characteristics.

KEY WORDS

Splinting; Composite veneers; Tooth mobility; Periodontal disease; Aesthetic.

Fecha de recepción: 19 de septiembre de 2007.

Fecha de aceptación para su publicación: 5 de noviembre de 2007.

INTRODUCCIÓN

La ferulización dentaria consiste en la unión de dos o más dientes por sus coronas clínicas para estabilizarlos,¹ proporcionando un número adecuado de unidades sanas que disipen las fuerzas oclusales de manera correcta.² Es el tratamiento de elección en los casos de movilidad dentaria que cursan con pérdida del soporte óseo debido

a fuerzas oclusales parafuncionales,³ excesiva tracción durante un tratamiento ortodóncico, anatomía radicular adversa, apicectomías, movilidad aumentada tras un traumatismo y en la mayoría de los casos de enfermedad periodontal.^{2,3,4,5}

La movilidad dentaria en sentido horizontal depende de la altura del hueso de soporte circundante, de la anchura del



ligamento periodontal y de la forma y cantidad de raíces presentes.^{7,8,9}

VENTAJAS DE LA FERULIZACIÓN EN PACIENTES PERIODONTALES MODERADOS AVANZADOS

1. Mejorar el confort en incisivos superiores e inferiores gracias al logro de una función masticatoria adecuada y estable.^{11,12,13}
2. Mayor estética por la eliminación de las áreas de contacto abiertas,^{14,15} evitando la consiguiente impactación de alimento.
3. Se recrean las papilas al disminuir la distancia entre el punto de contacto y la cresta ósea.^{16,17}
4. Facilidad de reparación de la ferulización si se fractura.

DESVENTAJAS DE LA TÉCNICA

1. La ferulización acumula mayor cantidad de placa.³
2. El acceso para la limpieza es más complicado.¹⁴
3. La incidencia de caries³ se ve aumentada, pudiendo tratarse con colutorios de fluoruro de estaño.
4. Fractura de la ferulización.³
5. Necesidad de controles al menos cada 6 meses.
6. Conveniencia de pulidos frecuentes.

Para proponer esta alternativa a un paciente tratado periodontalmente, debemos estar seguros de que no va a abandonar el programa de mantenimiento pautado por su periodoncista y que está totalmente motivado e instruido en técnicas de higiene oral. También colocaremos una férula que mantenga estable la carga en posición intercuspídea, oclusión céntrica y en movimientos excursivos frontales y laterales.

FACTORES A TENER EN CUENTA PARA DETERMINAR EL TIPO DE FERULIZACIÓN QUE VAMOS A PROPONER

1. Etiología y grado de la movilidad dentaria.
2. Fidelidad del paciente a los mantenimientos periodontales.
3. Destreza y motivación para la higiene oral.
4. Estética.
5. Forma y posición dentaria.
6. Morfología de la tronera.^{15,18}

Tras la ferulización, será necesario realizar varios ajustes oclusales hasta que el paciente se encuentre perfectamente cómodo.

Las ferulizaciones se clasifican en función de varios criterios:

A. Tipo de ferulización:¹⁴

A.1 Intracoronaes:^{14,18} son más agresivas, se utilizan en

movilidades tipo II o III que necesitan ferulización a largo plazo. Se elimina gran cantidad de tejido dentario sano y, probablemente, pueden acabar con un tratamiento de conductos. Según nuestra experiencia, son poco recomendables.

A.2 Extracoronaes:^{6,15,18} son más conservadoras, indicadas en movilidades tipo I y II. Pueden ser fijas o removibles. Las primeras necesitan reparaciones con mayor frecuencia. B. Duración en el tiempo:¹⁸

B.1 Temporales: ferulizaciones extracoronaes.

B.2 Permanentes: ferulizaciones intracoronaes.

La posición de los dientes viene determinada por dos factores: presión de los labios, carrillos, lengua en reposo, y por las fuerzas producidas por la actividad metabólica dentro del ligamento periodontal. Con el periodonto intacto, las fuerzas vestibulo-linguales se contrarrestan con las del ligamento periodontal. Cuando éste se degrada, pierde la función estabilizadora y los incisivos empiezan a migrar; en esta situación, la ferulización puede ser muy beneficiosa.¹⁹ Aunque no hay muchos estudios que determinen la durabilidad a largo plazo de las ferulizaciones, Rosenberg,¹⁸ Vogel,¹⁸ Sewon^{18,20} o Polson¹⁸ hablan de ferulizaciones que se mantienen intactas en periodos de 9 a 15 meses.¹⁸

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA: PROCEDIMIENTO CLÍNICO

En las visitas de mantenimiento, el periodoncista debe valorar la indicación de la posible ferulización.

Se realizan fotos iniciales y se toma una impresión para hacer el encerado diagnóstico. Se confecciona una llave de silicona que se corta por la zona incisal para poder posicionarla en boca y construir las carillas a partir de ella.

Se colocan los hilos retractores que absorberán el fluido crevicular; por otro lado, no van a permitir la entrada de adhesivo en el surco y, además, desplazan apicalmente el margen gingival para que el perfil de emergencia de la carilla sea más natural y ésta nazca del interior del surco. Dependiendo del caso, se aísla con dique de goma, por la necesidad de tener una imagen real de la posición de la línea media, de la situación y el tamaño de los dientes para distribuir los espacios de manera armónica.

Las superficies de los dientes a ferulizar se preparan para conseguir la adhesión adecuada al esmalte. Cuando existen obturaciones antiguas se eliminan. Se fresa 1 mm ó 1,5 mm del borde incisal y se marca una línea de unos 2 mm de ancho en el borde incisal por la superficie palatina, para permitirnos hacer la solapa de la carilla, sin entrar en la fosa palatina. En esta cara se talla, en el espesor del esmalte, una zona con forma de banda ancha para poder poner un



mayor grosor de composite que refuerce la unión sin interferir con los antagonistas. Se prepara el diente para la adhesión y se coloca en la guía de silicona Filtek supreme WE® (3M) en el diastema interincisal que queremos cerrar y fotopolimerizamos. Posteriormente, rellenamos la banda ancha palatina y los diastemas interproximales con composite con opacidad dentinaria, terminando con opacidad de esmalte tapando las caras vestibulares de los dientes y las zonas interproximales.

Se retiran los hilos y se pule la zona cervical con una fresa con punta que asegure la eliminación de posibles escalones con cuidado de no dañar la encía. En las zonas lisas, se pule con discos soft-lex® de 3M y con gomas por el área palatina. Se toman impresiones superior e inferior con alginato, ceras de mordida y se monta en el articulador para confeccionar la férula de descarga que se colocará cuando el paciente vuelva para el pulido final.

A la semana, se comprueba la oclusión y volvemos a pulir con los discos para finalizar con el kit de Enamel plus shiny® (Micerium), y en la zona palatina repasamos con gomas.

Se ajusta la férula y se cita en cuatro meses para revisión y mantenimiento periodontal.

CASO CLÍNICO: D.V.

Paciente de 71 años con periodontitis avanzada tratada y en mantenimiento periodontal cada cuatro meses. No fumadora. Movilidad grado II en sector antero-superior (de 1.3 a 2.3) (Fig. 1 y 2).

Estéticamente no le gusta su sonrisa (Fig. 3 y 4), además de estar muy incómoda durante la masticación por la movilidad dentaria y el constante atrapamiento de alimento interproximal.

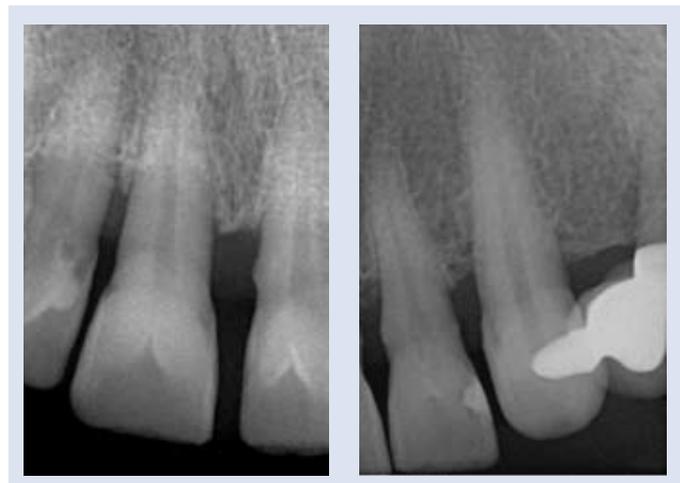


Fig. 1 y 2: Radiografías periapicales previas al tratamiento con carillas ferulizadas (1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.3).



Fig. 3 y 4: Fotos previas al tratamiento con carillas ferulizadas.

Tiene un resalte de 5mm, colapso posterior de mordida, línea media desviada a la izquierda. Se propone la realización de carillas de composite ferulizadas para mejorar su estética y comodidad, estabilizando el sector antero-superior. Al ser una técnica sumamente conservadora, se puede recurrir a otras alternativas, como separar las carillas y ferulizarlas con técnicas convencionales (alambre o fibra de vidrio).

En este caso no fue necesaria la infiltración de anestesia por la poca sensibilidad que la paciente presentaba y se introducen los hilos retractores en el surco. Comprobamos que la llave de silicona se ajusta a la cara palatina de 1.2 a 2.2. Preparamos los dientes para la adhesión, la primera capa de las zonas interproximales se rellena con Filtek Supreme WE® (3M) y, a partir de ahí, se continúa con Filtek supreme C2B®; la última capa se rellena con C2E®. Se retiran los hilos, se chequea la oclusión y se pule (Fig. 5 y 6). Se recomiendan cepillos interproximales micro.

A la semana, la paciente comenta que está muy cómoda, no nota movilidad ni las incómodas retenciones de comida, se puede limpiar mejor porque la zona está más acotada y estéticamente está encantada. Se valora nuevamente la oclusión, se vuelve a pulir con discos y el kit de pulido de Enamel plus shiny® (Micerium).



Fig. 5 y 6: Imágenes tras pulido inicial de las carillas ferulizadas.

Fig. 7 y 8: Imágenes al año de colocación de las carillas ferulizadas.

Se ajusta la férula y se cita a los cuatro meses para revisión y mantenimiento periodontal. A los cuatro meses acude a revisión y la ferulización sigue intacta. En las siguientes reevaluaciones, comprobamos que la ferulización se mantiene correctamente y pulimos alguna tinción. Reevaluación al año (Fig. 6 y 7); la ferulización se mantiene intacta.

DISCUSIÓN

Según la duración de la ferulización, en diferentes estudios,^{14,18,20} pese a la poca bibliografía al respecto, no encontramos diferencias significativas en la duración de las ferulizaciones extracoronales convencionales respecto a la ferulización extracoronal con carillas, siendo en muchos casos esta última más duradera que las presentadas en otros estudios. Esta técnica minimiza los pasos a la hora de realizar tratamientos estético-funcionales en pacientes con diastemas, poco soporte óseo y movilidad dental. En lugar de hacer carillas independientes y luego ferulizarlas, se pueden realizar ambos actos en uno. En cualquier caso, si viéramos que la ferulización se fractura en reiteradas ocasiones, siempre se puede volver a la técnica convencional.

Es muy importante utilizar materiales con un módulo de elasticidad^{27,33,34,35} similar al del diente, esto unido a la gran anchura y altura que presentan los "conectores" (uniones interproximales de las carillas) junto con la banda ancha palatina de composite, que se corresponde con la ferulización propiamente dicha que hace que sea más difícil fracturarlas.^{27,33,34,35} Deben usarse en movilidad grado II y III.

Al cerrar los puntos de contacto y disminuir la distancia desde estos al hueso, comprimimos la encía y, pasados unos meses, conseguimos la sensación de papila.^{16,17} En la mayoría de los pacientes periodontales, consideramos que es fundamental mejorar la función, el confort durante la masticación y, cómo no, la estética. Para mantener la estabilidad de resultados a largo plazo, es básica la colocación de una férula de descarga que minimice las interferencias y fuerzas excesivas. El cuidado, la selección del paciente y sus hábitos para realizar esta ferulización son fundamentales, ya que podríamos agravar la enfermedad periodontal al dificultar la higiene, falta de asistencia a las revisiones o enmascaramiento de otros problemas como las caries interproximales.^{24,25}

BIBLIOGRAFÍA

1. Vitsentzos S, Koidis PT. *Facial approach to stabilization of mobile maxillary anterior teeth with steep vertical overlap and occlusal trauma*. J Prosthet Dent 1997; 77(5):550-552
2. Smith BJ, Setchell D. In: Rowe, AHR (ed). *Companion to dental studies. Vol.3: Clinical Dentistry*. Oxford: Blackwell Scientific publications. 1986: 519-529
3. Watkins SP, Hemmings KW. *Periodontal splinting in general dental practice*. Dental Update. Julio-Agosto 2000
4. Vitsentzos SI. *Stabilization technique for mobile teeth*. J Prosthet Dent 1989; 61:6-9
5. Quinteros A, Matas F, Mir P, Mendieta C. *Ferulización de dientes con el periodonto reducido*. Periodoncia 1998; 8: 167-178
6. Chalifoux P.R. *Periodontal splinting of anterior teeth*. Pract Proced Aesthet Dent 1991; 3 (6): 21-28
7. Mülhemann, H.R. *Tooth mobility. The measuring method. Initial and secondary tooth mobility*. J Periodontol 1954; 25: 22-29
8. Mülhemann, H.R. & Zander H.A. *Tooth mobility III. The mechanism of tooth mobility*. J Periodontol 1954; 25: 128
9. Mülhemann, H.R. *Ten years of tooth mobility measurements*. J Periodontol 1960; 31: 110-122
10. Polson A.M, Meitner S.W. & Zander H.A. *Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys III. Adaptation of interproximal alveolar bone to repetitive injury*. Journal of Periodontal Research 1976; 11: 279-289
11. Compton FH, Beagrie GS, Chernecky R. *Determination of periodontal splints fabricated from acid-etched retained materials*. J Periodontol 1977; 48:418-420
12. Nunn MA, Harrel SK. *The effect of occlusal discrepancies on periodontitis I. Relationship of initial occlusal discrepancies to initial clinical parameters*. J Periodontol 2001; 72: 485-494
13. Harrel SK, Nunn MA. *The effect of occlusal discrepancies on periodontitis II. Relationship of occlusal treatment to the progression of periodontal disease*. J Periodontol 2001; 72: 495-505
14. Barzilay I. *Splinting teeth: a review of methodology and clinical case reports*. J Can Dent Assoc 2000; 66:440-443
15. Rappelli G, Putignano A. *Tooth splinting with fiber-reinforced composite materials: achieving predictable aesthetics*. Pract Proced Aesthet Dent 2002; 14 (6): 495-500
16. Tarnow DP, Magner AW, Fletcher P. *The effect of the distance from the contact point to the crest of bone on presence or absence of the interproximal dental papillae*. J Periodontol 1992; 63 (12): 995-996
17. Dr. Marc Quiryren, Claudio Mongardini, Paul Lambrechts, Caroline De Geyseler, Roberto Labella, Guido Vanherle, Daniel van Steenberghe. *A long-term evaluation of composite-bonded natural/resin teeth as replacement of lower incisors with terminal periodontitis*. J Periodontol Feb 1999, Vol. 70, No. 2: 205-212.
18. Alcázar J, Santos A. *Ferulización intracoronal en periodoncia*. Periodoncia y Osteointegración 2006;16 (4) fasc 10: 239-246
19. Ramfjord, S.P. *Changing concepts in periodontics*. J Prosthet Dent 1984; 52: 781-785
20. Sewón LA, Ampula L, Vallitu P.K. *Rehabilitation of a periodontal patient with rapidly progressing marginal alveolar bone loss: 1-year follow-up*. J Clin Periodontol 2000; 27: 615-619
21. Chafaie A, Portier R. *Anterior fiber-reinforced resin bridge: a case report*. Pediatric Dentistry. 2004; 26(6): 530-534
22. Nyman S, Karring T, Bergenholz G. *Bone regeneration in alveolar bone dehiscences produced by jiggling forces*. Journal of Periodontal Research 1982; 17: 316-322
23. Burgett FG, Ramfjord SP et cols. *A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients*. J. Clin Periodontol 1992; 19: 381-387
24. Peumans M, Van Meerbeek B. *The 5-year clinical performance of direct composite additions to correct tooth form and position. I. Esthetic qualities*. Clin Oral Investig. 1997Feb;1(1):8-12
25. Peumans M, Van Meerbeek B. *The 5-year clinical performance of direct composite additions to correct tooth form and position. II. Marginal qualities*. Clin Oral Investig. 1997Feb;1(1):19-26
26. Gresnigt MM, Ozcan M. *Fracture strength of direct versus indirect laminates with and without fiber application at the cementation interface*. Dent Mater 2007 Aug 23 (8):927-33. Epub 2006 Oct 6
27. Dyer S, Lassila L. *Effect of fiber position and orientation on fracture load of fiber-reinforced composite*. Dent Mater 2004; 20: 947-955
28. Cesar PF, Gomes W, Ruggiero R. *Influence of shade and storage time on the flexural strength, flexural modulus and hardness of composite used or indirect restorations*. J Prosthet Dent 2001; 86 (3):289-295
29. Nyman S, Lindhe J, Lundgren D. *The role of occlusion for the stability of fixed bridges in patients with reduced periodontal tissue support*. J Clin Periodontol 1975;2:53-66
30. Nyman S, Lindhe J. *A longitudinal study of combined periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease*. J Periodontol 1979; 50: 163-169
31. Greenfield DS, Nathanson D. *Periodontal splinting with wire and composite resin*. J Periodontol 1980; 51: 465-468
32. Oikarinen K, Andreasen JO, Andreasen FM. *Rigidity of various fixation methods used as dental splints*. Endod Dent Traumatol 1992; 8 (3): 113-119
33. Baratier LN, Monteiro S. *Composite resin veneers: a new technique*. Quintessence Int 1992; 23 (4): 237-243
34. Becker CM, Kaiser DA, Kaldhal WB. *The evolution of temporary fixed splints*. Int J Periodont Rest Dent 1998; 18 (3): 277-285
35. Serio FG. *Clinical rationale for tooth stabilization and splinting*. Dent Clin North Am 1999; 43 (1): 1-6
36. Ibrahim A.A, Byrne D, Hussey D.L, Claffey N. *Bond strengths of maxillary anterior base resin-bonded retainers with different thickness*. J Prosthet Dent 1997;78: 281-285
37. Siegel SC, Driscoll CF, Feldman S. *Tooth stabilization and splinting before and after periodontal therapy with fixed partial dentures*. Dent Clin North Am 1999; 43 (1): 45-76
38. Strassler HE, Garber DA. *Anterior aesthetic considerations when splinting teeth*. Dent Clin North Am 1999; 43 (1): 167-178
39. Attia A, Abdelaziz K, Freitag S, CERN M. *Fracture load of composite resin and feldspathic all-ceramic CAD/CAM crowns*. J Prosthet Dent 2006; 95 (2): 117-123