

Aspectos positivos de los tiempos de crisis



Dr. D. José Antonio Zafra Anta
Médico Estomatólogo.
Presidente del Comité Central de Ética,
Deontología y Derecho Odonto-Estomatológico
del Ilustre Consejo General de Colegios de
Odontólogos y Estomatólogos de España.

El trabajo de personas altamente cualificadas y muy motivadas para tener una entrega total, como es el de los dentistas, ha de valer más que el ejercicio especulador.

Hay en nuestra sociedad algunos que esperan cualquier debilidad del prójimo para saltar sobre sus derechos económicos y optimizar las ganancias mediante el pago de precios irrisorios y el aprovechamiento ventajista de los más necesitados, con obtención de beneficios a los que no podrían optar con sus merecimientos propios.

Me permito traer este comentario a colación al hilo de la situación económica actual, con la desaceleración de la actividad productiva en algunos sectores y, ente otras muchas influencias en la vida cotidiana, la posible bajada, aunque sea relativa, de los precios de las viviendas así como de los locales necesarios para instalar nuestras consultas.

En nuestro quehacer diario es hora de estudiar la contención del gasto, optimizar los recursos humanos que tenemos para desarrollar adecuadamente nuestra actividad, estar atentos a los consejos que nos dan los estudiosos de la ergonomía para mejorar la eficacia y eficiencia de nuestra actividad y adquirir y mantener actualizados los conocimientos necesarios para diagnosticar toda la patología oral existente en la persona que acude a la consulta, ya sea en la primera visita o a una revisión. Únicamente a partir de ahí cabe hacer un plan de tratamiento y un presupuesto. Sólo iniciaremos el mismo si nos consideramos preparados para llevarlo a término de manera segura, en caso contrario tenemos la obligación de buscar un compañero que lo pueda realizar. Debemos ser conscientes de la importancia que tiene para un paciente el poner su salud perdida en nuestras manos, con plena confianza de que haremos todo lo posible para que la recupere.

No existe inconveniente alguno en exponer de forma clara los servicios que prestamos y nuestra experiencia en la materia, así como los previsible resultados (no nuestros, sino generales del procedimiento, a tenor de la mal llamada "odontología basada en la evidencia") haciendo constar siempre la influencia de la variabilidad biológica en las posibilidades de alcanzar el objetivo previsto.

Si opinamos positivamente sobre nuestro trabajo será más fácil que otros reparen en él y será justamente valorado, nadie hablará a nuestro favor si nosotros no lo mostramos primero. No se trata de mercadear con falsas prestaciones gratuitas: nada es gratuito en una sociedad, todo se da o se recibe a cambio de una contraprestación, material o emocional pero, nadie da algo por nada.

Es importante contar en nuestra pequeña o mediana empresa con personal experto en gestionar de forma adecuada y eficiente los cobros de los honorarios previamente pactados.



Hemos de tener muy presente que si alguien se va sin abonarlos perderemos nuestro dinero y también a él como paciente, que además repetirá lo mismo con otro compañero.

Es necesario hacer ver a nuestros pacientes todos esos esfuerzos, dedicación de nuestro tiempo y puesta a su servicio de toda la ciencia, arte y tecnología encaminados a obtener los mejores diagnósticos y tratamientos. No es preciso engañar con falsos regalos, es preferible la verdad. Que mientan otros.

La situación actual, lejos de ser una depresión económica en toda regla como algunos temen, servirá de estímulo para todos aquellos que valoran el esfuerzo y la preparación. No es conveniente la obsesión enfermiza de desear que nuestros inmuebles para vivir o trabajar valgan más al levantarnos cada día, ansiamos poder adquirir una vivienda y una consulta con el esfuerzo de nuestro trabajo y poder mantener una vida digna en nuestra jubilación. Una sociedad que antepone la especulación, codicia y cultura del pelotazo al esfuerzo diario es una sociedad enferma, con tendencia a empeorar de forma rápida hasta que el proceso pueda llegar a ser irreversible. Es nuestra obligación actuar de forma responsable para que no llegue a ese punto. <

Complicaciones locales de los anestésicos utilizados en odontología.



Santos Delgado, B.
Profesora asociada de la UAX.

Beltri Orta, P.
Profesora asociada de la UEM

Gasco García, C.
Profesora titular de la UCM.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.

SANTOS, B., BELTRI, P., GASCÓ, C. *Complicaciones locales de los anestésicos utilizados en odontología.* Cient Dent 2008;5;1:11-20.

RESUMEN

Se ha realizado un estudio en 100 pacientes observando la aparición de reacciones locales tras la administración de anestesia local para realizar un tratamiento dental conservador. Veintiún pacientes (21%) tuvieron complicaciones locales, distribuidas de la siguiente manera: once presentaron dolor durante la administración del anestésico, tres de ellos presentaron automordeduras, tres pacientes tuvieron anestesia prolongada, un paciente presentó isquemia, otra alteración en la fonación y en un caso se observó hemorragia nasal. Observamos una elevada frecuencia de complicaciones que podría estar relacionada porque la anestesia era realizada por estudiantes. Sin embargo ninguna de estas fue una complicación importante y todas fueron transitorias.

PALABRAS CLAVE

Anestésicos locales; Complicaciones locales; Anestesia dental.

Adverse local reactions by local anaesthetics used in dentistry.

ABSTRACT

The study observed 100 dental patients focusing on adverse reactions to local anaesthetics. Twenty-one patients (21%) exhibited local complications with the following distribution: eleven experienced pain during the administering of anaesthetics, three exhibited self-biting, three suffered prolonged anaesthesia, one exhibited local ischemia, one suffered phonation alteration, and one experienced nasal bleeding. The patients presented a high incidence of complications, possibly because inexperienced students administered the anaesthetics. In general, complications were not important and were transient in nature.

KEY WORDS

Local anaesthetics; Adverse local reactions; Dental anaesthesia.

Correspondencia

Dra. P. Beltri
Avd. Dr. Federico Rubio y Galí, 108
28040 Madrid

Fecha de recepción: 30 de abril de 2008

Fecha de aceptación para su publicación: 12 de mayo de 2008

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones de los anestésicos locales en la práctica diaria tienen una incidencia baja, dada la seguridad que ofrecen estos fármacos y las dosis que suelen usarse, sin embargo, es necesario tenerla en cuenta para poder, en la medida de lo posible, evitarlas.

Según los estudios realizados en Massachussets sobre 1500.000 pacientes a lo largo de cinco años, se demostró como la complicación más frecuente es el síncope vasovagal.¹

Al hablar de complicaciones podemos clasificarlas en sistémicas y locales, sean inmediatas o diferidas. Entre las lo-



cales, que son el objeto de este estudio, se encuentran el dolor, la rotura de la aguja, hematomas, inyección intraarterial, anestesia del facial, isquemia de la cara, anestesia del velo del paladar, alteraciones oculares, hemorragia nasal, alteraciones nerviosas y persistencia de la anestesia y trismus. Pueden ser debidas a la toxicidad del medicamento, reacciones alérgicas y psicógenas o accidentes durante la inyección del anestésico.

Las manifestaciones sistémicas debidas a la toxicidad del anestésico, se manifiestan especialmente en dos órganos: el SNC (más sensible, más frecuente) y el sistema cardiovascular (menos frecuente, más grave).

Las manifestaciones sobre el SNC son consecuencia del bloqueo de la conducción nerviosa a niveles progresivamente superiores. Se produce, en primer lugar, inquietud y ansiedad, confusión, trastornos visuales, alteraciones del gusto, temblores e incluso convulsiones. Esta fase de excitación, va seguida de una fase depresiva generalizada con disminución del nivel de conciencia y depresión respiratoria. Sólo en los casos de intoxicación masiva, se produce esta segunda fase.²

La cardiotoxicidad presenta clínicamente tres fases: la fase inicial, por estimulación central simpática con taquicardia y ascenso de la tensión arterial; a continuación, una fase intermedia con disminución del gasto cardiaco por depresión miocárdica con descenso de la tensión arterial, bradicardia sinusal, y finalmente, bloqueo con alteraciones importantes de la conducción cardiaca.³ La cardiotoxicidad se correlaciona con la potencia anestésica, de tal manera que los más potentes y los más liposolubles son los más capaces de provocar alteraciones cardiovasculares, como es el caso de la bupivacaína y la etidocaina frente a la lidocaina o mepivacaína.

Las reacciones alérgicas a anestésicos locales son extremadamente raras. La mayoría son de naturaleza psicógena, derivadas de la ansiedad o bien como consecuencia de inyecciones intraarteriales. En la mayoría de los estudios realizados en este sentido los resultados siempre han sido negativos.^{4,5}

OBJETIVOS Y JUSTIFICACIÓN

El uso de anestésicos locales constituyen la práctica diaria en el ejercicio de la odontología. Su perfeccionamiento en los últimos años ha significado un avance considerable tanto para mejorar los tratamientos como el confort de los pacientes. Creemos que es posible que a pesar de este avance pueda haber aumentado el número de complicaciones debido a una mayor asistencia odontoesto-

matológica de la población y a que es mayor el número de pacientes que son atendidos y que presentan otras patologías o están bajo tratamiento médico. Las complicaciones que pueden presentarse son muy variadas y de diferente repercusión. A pesar de tener una baja incidencia, deben ser conocidas para evitarlas en la medida de lo posible y aplicar un tratamiento adecuado en cada caso.

Objetivo general.

El objetivo del presente estudio está encaminado a observar la frecuencia de aparición de complicaciones locales y su repercusión en la salud del paciente.

Objetivos específicos.

- 1.- Estudiar la incidencia de las complicaciones locales inmediatas relacionadas con la utilización de anestésicos locales.
- 2.- Estudiar la incidencia de las complicaciones locales y la presencia de hábitos nocivos.
- 4.- Estudiar la incidencia de complicaciones locales y los antecedentes médicos del paciente.
- 5.- Conocer la relación entre la aparición de complicaciones y la técnica anestésica empleada.
- 6.- Analizar la relación entre la aparición de complicaciones y el tipo de anestésico empleado.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realiza un estudio prospectivo descriptivo longitudinal sobre 100 pacientes que acuden a la clínica odontológica universitaria para ser sometidos a tratamiento que requiere la aplicación de anestesia locorregional, observando la aparición o no de complicaciones locales, momento en el que aparecen y evolución de las mismas.

La muestra está formada por 100 pacientes procedentes de la Clínica Universitaria Alfonso X El Sabio. El estudio comenzó en octubre de 2006 y finalizó en abril de 2007 y cuenta con el consentimiento informado de cada paciente, así como la autorización del centro universitario.

A todos ellos se les realizó una historia clínica, exploración oral y encuesta epidemiológica y un seguimiento entre dos semanas y tres meses.

Del total de los 100 pacientes que componen la muestra, las edades están comprendidas entre los 19 y 73 años, 54 mujeres y 46 varones. La media de edad es de 45,44 años para el total de la muestra, siendo la media de 44,63 para la población femenina y de 46,39 para la población masculina.



TABLA 1.
DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA POR SEXOS Y EDAD MEDIA DE CADA GRUPO.

	Edad (años)	N
Mujeres	44,63	54
Varones	46,39	46
TOTAL	45,44	100

TABLA 2.
TIPO DE ANESTÉSICO UTILIZADO.

Tipo de anestésico local	N	Mujeres	Varones
Articaina 4%	19	12	7
Lidocaina 2%	70	39	31
Mepivacaina	11	3	8

TABLA 3.
TÉCNICA ANESTÉSICA EMPLEADA.

Muestra	Técnica	
	Infiltrativa	Troncular
Mujeres	24	30
Varones	25	21
TOTAL	49	51

Se obtuvieron los siguientes datos de cada paciente respecto a la presencia de hábitos (alcohol, tabaco, otras drogas), alergia (alimentaria, medicamentos, agentes externos),

TABLA 4.
NUMERO TOTAL DE CARPULES EMPLEADOS.

	N° de carpules		
	1	2	3
Mujeres	48	6	1
Varones	39	6	0
TOTAL	87	12	1

enfermedad cardiovascular, diabetes, hipertiroidismo y presencia de enfermedad periodontal.

Todos los pacientes de la muestra recibirían anestesia local para tratamiento conservador.

Se anotó el tipo de anestésico, dosis y técnica anestésica empleada.

Se valoró la aparición de alguna de las siguientes complicaciones: dolor, parálisis facial, persistencia anestésica, automordeduras, parálisis del velo del paladar, trismo, hematoma, necrosis, inyección intravascular, hemorragia nasal, infección, isquemia y otras.

Los procedimientos eran realizados por alumnos de odontología de 5° curso, y supervisados por el profesor.

Se utilizaron tres tipos de anestésicos: articaina con epinefrina (articaina 4% con epinefrina 1:200.000), lidocaina con epinefrina (lidocaina 2% con epinefrina 1: 80.000) y mepivacaina 3% sin vasoconstrictor.

Todas las anestesis se realizaron con carpules dentales y jeringuillas dentales con sistema de aspiración.

Respecto a la técnica se realizaron 49 infiltrativas y 51 tronculares, con la siguiente distribución respecto a sexos:

En relación al número de carpules administrados, 87 pacientes recibieron un solo carpule, 12 pacientes recibieron 2 carpules y solo una paciente recibió tres carpules.

RESULTADOS

FRECUENCIA DE COMPLICACIONES

En el estudio se han presentado 21 casos de complicaciones (21%), de los cuales 11 (11%) fueron dolor al inyectar el anestésico, 3 casos de automordeduras (3%), 3 casos de persistencia de la anestesia (1%) 1 caso de isquemia en la piel de la cara (1%), 1 caso de alteración fonatoria y 1 caso de hemorragia nasal.



TABLA 5.
COMPLICACIONES:
FRECUENCIA Y PORCENTAJE.

	Frecuencia	Porcentaje
Dolor	11	52%
Automordeduras	3	14%
P. Anestesia	3	14%
Isquemia	1	4,7%
Alt.fonatorias	1	4,7%
Necrosis	1	4,7%
Hemorragia nasal	1	4,7%
TOTAL	21	

TABLA 6.
FRECUENCIA DE COMPLICACIONES
POR SEXO.

	Dolor	Hematoma	P. Facial	P.Velo paladar	Isquemia	Asp.+	P.Anestesia	Infección	Necrosis	Automord.	Trismus	Otras
Mujeres	3	0	0	1	0	0	0	0	1	3	0	1
Varones	8	0	0	0	1	0	3	0	0	0	0	0
TOTAL	11	0	0	1	1	0	3	0	1	3	0	1

Sólo un paciente presentó dos de las complicaciones (dolor y persistencia del efecto anestésico)

No se observó ninguna complicación importante y todas desaparecieron en el periodo de observación que duró el estudio. La complicación más frecuente fue el dolor al inyectar el anestésico. Esta complicación se asoció en un caso con la persistencia del efecto anestésico. La presencia de dolor fue más frecuente cuando la técnica anestésica fue troncular (63% de los pacientes que presentaban dolor, la técnica fue troncular).

RELACIÓN ENTRE LA APARICIÓN DE COMPLICACIONES Y EL SEXO

Respecto a la distribución por sexos, las complicaciones fueron más frecuentes en varones.

TABLA 7.
FRECUENCIA DE COMPLICACIONES
POR SEXO.

Sexo	Complicaciones
Varones	12
Mujeres	9

RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE HÁBITOS (ALCOHOL Y TABACO), LA EDAD Y LA APARICIÓN DE COMPLICACIONES

Se estudió la relación entre la presencia de hábitos (alcohol y tabaco) con la presencia de complicaciones más frecuentes que fueron dolor, automordedura y persistencia anestésica (tabla 8). Se obtuvo una relación estadísticamente significativa entre la edad y la mordedura postanestésica. ($p < 0.05$)

TABLA 8.
RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE HÁBITOS
Y LA APARICIÓN DE COMPLICACIONES.

	Media de edad	Sexo		Hábitos	
		V	H	Alcohol	Fumador
Dolor	48,1	17,4%	5,6%	20%	3,3%
Automordeduras	34,33	0%	5,6%	0%	3,3%
P. Anestesia	47,67	6,5%	0%	0%	3,3%

ANTECEDENTES MÉDICOS Y COMPLICACIONES

Respecto a los antecedentes médicos, un 14% de los pacientes estaban diagnosticados de alergia, un 3% de pacientes con enfermedad tiroidea, un 9% con enfermedad cardiovascular (HTA) y un 24% estaban diagnosticados de enfermedad periodontal.

En el análisis de los antecedentes médicos con las complicaciones se obtuvo una asociación estadísticamente significativa entre la alergia y la aparición de dolor.

Cuando estudiamos la relación entre la aparición de complicaciones y el tipo de anestésico utilizado, así como la técnica y el número de carpules empleados, sólo se obtuvo una



TABLA 9.
DISTRIBUCIÓN DE ANTECEDENTES
RESPECTO DEL SEXO EN LA MUESTRA.

	Alergia	E. Tiroidea	Diabetes	CV(HTA)	E. Peridontal
Mujeres	7	2	1	2	9
Varones	7	1	1	7	15
TOTAL	14	3	2	9	24

relación estadísticamente significativa entre la persistencia del efecto anestésico y el tipo de anestesia. (tabla 12) En los demás casos, no se encontró una relación significativa entre las complicaciones y las variables descritas (tabla 12).

TABLA 10.
FRECUENCIA DE COMPLICACIONES
Y PATOLOGÍA ASOCIADA.

	Alergia	Diabetes	Tiroides	CV	EP
Dolor	37,5%	0%	0%	22,2%	12,5%
Automordeduras	7,1%	0%	0%	0%	0%
P. Anestesia	0%	0%	0%	0%	4,2%

DISCUSIÓN

La incidencia de complicaciones asociadas a los anestésicos locales en odontología existe y comporta un riesgo que el profesional debe conocer para evitarlo en la medida de lo posible. Bastaría con una buena historia clínica previa al tratamiento, un buen ajuste de la dosis y una elección apropiada del anestésico y de la técnica para evitar en algunos casos la aparición de situaciones comprometidas.

En 1999 se estudió una muestra de 1007 pacientes sometidos a anestesia dental, utilizando lidocaina al 2% junto

con norepinefrina al 1:100.000, encontrando un solo caso de síncope, un 2.9% de aspiración positiva sin mayores complicaciones y un 2.5% de alteración o daño en el nervio que fue descrita como una "descarga eléctrica" por el paciente.⁶

En la muestra estudiada hemos encontrado una incidencia de complicaciones mayor que en los estudios consultados. Esta situación puede deberse a las condiciones en donde se han realizado, esto es, los pacientes acuden a tratamiento a una clínica universitaria donde son atendidos por alumnos que aún no tienen la suficiente destreza ni habilidad.

En la aparición de complicaciones o efectos secundarios de los anestésicos es importante tener en cuenta los antecedentes médicos ya que estos se asocian con una mayor frecuencia de efectos secundarios.⁷ En nuestro estudio de la misma manera que en el estudio de Daubländer⁷ observamos que la patología más frecuente era la alergia y patología cardiovascular.

El dolor al infiltrar el anestésico es referido por el paciente de forma variable como sensación molesta, dolor franco o incluso como descarga eléctrica, producido por desgarros de tejidos blandos o por daño en las fibras nerviosas. El dolor postpunción es la complicación más común de la anestesia local.⁸ Según algunos autores, está directamente relacionado con la presión a la que se inyecta el anestésico.⁹ También parece guardar relación con el tipo de anestésico, así los de tipo amida causan más dolor.^{10,11} También el hecho de aumentar la dosis parece aumentar el dolor postoperatorio.¹² Según algunos autores,¹³ la técnica empleada también influye en la aparición del dolor, de tal manera que las técnicas tronculares son más dolorosas que las infiltrativas.

En nuestro estudio se sigue manteniendo que el dolor es la complicación local más frecuente. No hemos encontrado relación estadísticamente significativa entre el dolor y la dosis (número de carpules) ni con la técnica empleada (troncular o infiltrativa). Sí encontramos que hay un porcentaje mayor de dolor cuando se ha administrado más de un carpule y cuando se ha realizado una troncular. Lo mismo sucede para el tipo de anestésico empleado, si bien no hay una relación estadísticamente significativa, sí encontramos un porcentaje mayor de pacientes que han tenido dolor cuando se ha empleado articaina que cuando se ha empleado mepivacaina o lidocaina.

En las variables estudiadas hemos encontrado que el dolor no aparece relacionado con el hábito de fumar, ni de beber, ni con la edad. En relación al sexo, si bien no podemos decir que hayamos encontrado una relación estadísticamente



TABLA 11.
DISTRIBUCIÓN DE LAS COMPLICACIONES RESPECTO
AL TIPO DE ANESTÉSICO, TÉCNICA Y NÚMERO DE CARPULES.

	Tipo anestesia			Técnica		Nº Carpules		
	MEPI	ARTI/EPI	LIDO/EPI	INFIL.	TRONC.	1	2	3
Dolor	2	4	5	4	7	0	3	0
Automordeduras	0	1	2	1	2	2	1	0
P.Anestesia	0	3	0	0	3	3	0	0

TABLA 12.
SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA.

Significancia asistónica bilateral					
	t-student		Chi-cuadrado Pearson		
	Edad	Sexo	Alergia	Tipo Anest.	Técnica
Dolor	0,496	0,059	0,001	0,165	0,374
Automordeduras	0,016	0,105	0,327	0,712	0,582
P.Anestesia	0,775	0,057	0,478	0,001	0,085

significativa, sí hay una proporción mayor de hombres entre los pacientes que han sufrido esta complicación.

No hemos encontrado relación entre el dolor y antecedentes patológicos del paciente (enfermedad tiroidea, cardiovascular o diabetes), ni relación con la enfermedad periodontal.

Sí encontramos en el estudio una significancia positiva entre el antecedente de alergia (polen y ASS) y el dolor. No hemos encontrado ningún estudio que corrobore esta relación. Podría deberse a una sensación subjetiva del paciente que se encuentra medicado, acostumbrado a la asistencia sanitaria. Sería interesante realizar estudios en este sentido. Podríamos considerar que para evitar en la medida de lo posible esta complicación se debería inyectar el anestésico lentamente, emplear maniobras de distracción, usar anestésicos tópicos y realizar una buena técnica de anestesia.

Hay autores que recurren al uso de anestésicos tamponados

para disminuir el dolor sobre todo en pacientes aprensivos o en niños.^{14,15}

Habría que hacer algunas consideraciones respecto a esta complicación dado que se da con una frecuencia sensiblemente mayor que las otras. Hay que tener en cuenta que lo que el paciente refiere como dolor después de ser preguntado explícitamente, puede obedecer a sensaciones muy variables (ansiedad, sensación extraña, etc.) que no se corresponde en todos los casos a dolor propiamente dicho, es decir, si no se les hubiera preguntado, muchos no lo mencionarían. Tampoco se les ha realizado una escala del dolor para conocer la intensidad y el umbral, siendo por lo tanto una apreciación subjetiva. Por otro lado, creemos importante considerar que los pacientes son atendidos en una clínica universitaria por alumnos que no tienen la suficiente destreza y habilidad y ello puede influir en la aparición de esta complicación.



Respecto a la **persistencia de la anestesia**, en ocasiones, el efecto anestésico perdura en el tiempo, llegando a instaurarse un cuadro de anestesia, parestesia o disestesia que puede durar desde días hasta meses, incluso convertirse en una secuela (considerada cuando el daño es irreversible y la lesión está estabilizada siendo cualquier tratamiento ineficaz).

Como decimos la sensación varía desde una falta de sensación (anestesia), una sensación anormal no placentera (parestesia) o bien una disestesia o sensación anormal espontánea que evoca al dolor neuropático que contiene a su vez varias categorías:

- Hiperalgnesia o dolor rápido e intenso ante el mínimo estímulo.
- Hiperpatía o respuesta dolorosa diferida y prolongada.
- Respuesta simpática y de aumento del tono simpático.
- Anestesia dolorosa que cursa con dolor en una zona anestesiada.

El mecanismo por el cual se produce daño neurológico es desconocido aunque se plantean diferentes formas. Uno de ellos es el traumatismo directo. Así se explica porqué en el 70% de los casos se produce afectación del nervio lingual que está a tan solo 3-4 mm de la mucosa.^{16,17} Lo que probablemente ocurra es que la aguja al tocar el hueso se des-punte y produzca el desgarró.

Otro posible mecanismo es el debido a que la aguja rasgue los vasos del endoneuro produciéndose un sangrado con una posterior fibrosis que comprime a las fibras nerviosas.¹⁸ También se habla de una posible neurotoxicidad bien del propio anestésico, bien del alcohol donde antiguamente se esterilizaban los carpules. Esto ya no se hace. Por este mecanismo, se produce un edema que da lugar a isquemia liberándose radicales libres que provocan daño citotóxico.¹⁹ La incidencia debe ser examinada solo en los casos donde se realice anestesia sin que el tratamiento realizado a continuación pueda interferir. Esta situación se da en nuestro estudio y constituye un criterio de inclusión.

En más de los 2/3 de los casos se afecta el lingual con alteración de la lengua. En 1/3 de los casos se afecta la barbilla y el labio, siendo rara la afectación tras anestesia del maxilar superior (19).

La incidencia recogida en la literatura estima que se produce alteración neurológica en 1 de cada 160.571 casos después de realizar anestesia troncular inferior y, recientemente, en 1 de cada 26.762.¹⁹ Este incremento se explica en parte por la neurotoxicidad de los anestésicos y en parte por las indemnizaciones a las que dan lugar.¹⁸ En más del 50% de los casos el paciente sintió dolor al ser anestesiado.¹⁶

En las 2/3 partes de los casos se experimenta una parestesia

y en 1/3 de los casos, una disestesia que tiene repercusión social más importante. Por razones desconocidas las disestesias ocurren más frecuentemente tras anestesia (34%) que tras tratamiento quirúrgico (8%) y quizá esto se deba a que los pacientes quirúrgicos asumen más el riesgo al ser mejor informados.¹⁶

La mayoría de los autores revisados encuentran que existe una mayor incidencia entre alteración de la sensibilidad postanestésica y algunos anestésicos, como la articaína y la prilocaína.^{16,19} En lo referente a la recuperación y pronóstico sabemos que en el 90% de los casos se resuelven antes de las 8 semanas.²⁰

En nuestro estudio, encontramos tres casos en los que se da esta complicación (15%). Los tres son varones de 38, 51 y 54 años de edad a los que se les administró anestesia troncular inferior con articaína/epinefrina. Dos de ellos sintieron dolor al ser anestesiados. En los tres casos la sensación que referían era de falta de sensibilidad en el borde lateral de la lengua, sin afectar al labio ni mentón. Los tres casos se resolvieron antes de los tres meses. A los tres se les trató con vitamina del grupo B.

En la muestra analizada, a pesar de no encontrar una relación estadísticamente significativa entre el sexo y persistencia de anestesia, sí debemos considerar que los tres eran hombres y que aparece un valor límite para la significancia asintótica.

Un 17,4% de los pacientes que presentaron dolor eran hombres y un 5,6% eran mujeres. Si pudiéramos extrapolar los datos, probablemente encontraríamos relación entre el sexo y el dolor. Los tres pacientes presentaron dolor al infiltrar el anestésico.

Cuando estudiamos el anestésico empleado encontramos que la persistencia de anestesia se da más en aquellos pacientes a los que se les administra articaína. Coincide con los estudios consultados.^{16,19} En relación con la técnica empleada no hay una relación significativa pero, en los tres casos se empleó técnica troncular.

Los **traumatismos** labiales, linguales y de la mucosa auto-provocados están producidos por la falta de sensibilidad de la zona anestesiada que presenta el paciente una vez que el tratamiento odontológico ha terminado. Suelen ocurrir con mayor frecuencia en niños y pacientes con discapacidad psíquica pero, puede ocurrir en todas las edades y a cualquiera. Las lesiones producidas pueden provocar inflamación y dolor pero en raras ocasiones se infectan. En cuanto a su tratamiento, basta con cubrir las lesiones con vaselina para disminuir la irritación, curando en dos semanas.

El modo de prevenirlas consiste en utilizar anestésicos de



acción no muy prolongada después del tratamiento, avisando al paciente de que no coma ni mueva la zona hasta pasado el periodo de anestesia o bien utilizando en aquellos tratamientos que lo permitan técnicas como la intraligamentaria que evita la anestesia de los tejidos blandos si bien en pacientes pediátricos, puede provocar hipoplasia del esmalte en los gérmenes dentarios.⁸ Debe advertirse al paciente que no coma, beba o fume hasta pasado el efecto anestésico.

En nuestra muestra hemos encontrado tres casos (15%) que corresponden a tres mujeres de 30, 35 y 38 años. A dos de ellas se les administró un sólo carpule y a la tercera, dos. Una de ellas era alérgica a la aspirina y era fumadora. A dos de ellas se les realizó anestesia troncular inferior con lidocaina/epinefrina y con articaina/epinefrina respectivamente y a la tercera infiltrativa con lidocaina/epinefrina. Hemos encontrado que hay una relación estadísticamente significativa con esta complicación y la edad y con el antecedente de alergia. Sabemos que las lesiones de este tipo son más frecuentes en pacientes más jóvenes⁸ comprensible cuando se trata de niños pero en nuestro estudio desconocemos cual puede ser la razón. En uno de los casos la paciente admitió haber comido antes de que el efecto anestésico hubiera desaparecido. En cuanto al antecedente de alergia, podemos pensar que se trate de lesiones similares a las automordeduras que están descritas como dermatitis de contacto al látex.²¹

Las alteraciones en la **fonación** y la **deglución** pueden aparecer en el caso de bloqueos del nervio palatino posterior de forma no intencionada (suele deberse a una técnica incorrecta en la anestesia del palatino anterior) provocando una sensación molesta de disminución de sensibilidad del paladar blando y de parte de la faringe que hace sentir al paciente una dificultad para la deglución. Es transitoria y no tiene mayor trascendencia. En otras ocasiones puede producirse una anestesia de los músculos estafilinos con parálisis del velo del paladar y alteración en la deglución y fonación cuando se anestesia los nervios palatino medio y posterior pero, también puede darse durante la anestesia troncular alveolar inferior debido a anestesia del nervio periastafilino externo.²¹

En la muestra estudiada, encontramos un caso (5%) de alteración fonatoria en una paciente de 50 años de edad tras anestesia troncular inferior con lidocaina/epinefrina. Dicha alteración desapareció una vez pasó el efecto anestésico. La causa probablemente fue un defecto de la técnica al colocar la aguja demasiado orientada al pilar.

Con relativa frecuencia podemos observar zona localizada de **palidez cutánea** tras la administración de anestesia ge-

neralmente en el maxilar superior tras anestesia infiltrativa en la zona de premolares y molares. Dicha isquemia se explica por la vasoconstricción de alguna pequeña rama de la arteria facial o bien por una acción directa del plexo simpático arterial. Dura apenas unos minutos y no tiene repercusión alguna.²¹

En nuestra muestra apareció un caso (5%) en un hombre de 45 años al que se le administró lidocaina/epinefrina con una infiltrativa para obturar el segundo premolar superior izquierdo. La zona de palidez se extendió por la mejilla de ese mismo lado y duró aproximadamente 3 minutos. El paciente no sintió molestia alguna.

La **necrosis** que puede aparecer en los tejidos blandos puede producirse en lugares poco vascularizados como es el caso del paladar, unido a la acción del vasoconstrictor. El resultado es una ulcera que rara vez afecta al hueso, aparece a los pocos días y tarda aproximadamente dos semanas en resolverse.²¹

En nuestro estudio encontramos un caso (5%) que se produjo durante la realización de un tratamiento de conductos en un premolar superior. Se utilizó un carpule de articaina/epinefrina. La paciente presentó a los dos días una lesión en el paladar, cercana a la papila, de pocos milímetros que tardó dos semanas en cicatrizar.

Cuando se inyecta en una zona altamente vascularizada existe el riesgo de sangrado capaz de provocar un **hematoma**.²² El sangrado puede ser venoso, lento, siendo apreciado al cabo de días sin que represente más que la alteración estética, o bien, puede ser debido a una lesión arterial, de instauración rápida, evidenciándose en el transcurso del tratamiento tanto intra como extraoralmente. Esta situación puede producirse en el bloqueo alveolar inferior cuando se coloca la aguja demasiado alta y entramos en el espacio pterigomaxilar, pudiéndose afectar la arteria maxilar. También existe riesgo en el caso de bloqueo del nervio alveolar superior posterior en donde se pueden afectar las ramas terminales de la arteria maxilar. Suele reconocerse porque a los pocos minutos de haber realizado la infiltración aparece una zona de aumento de tamaño en relación a la zona de infiltración. El tratamiento consiste en aplicar presión sobre la zona, hielo y analgésicos en el caso de producirse dolor. Hay que tener en cuenta que pueden infectarse y por lo que ante la aparición de fiebre y dolor se debe instaurar tratamiento con antibióticos.²³

Respecto a la **parálisis facial**, en realidad en la mayoría de las ocasiones de lo que se trata de una anestesia del nervio facial que tardará en resolverse lo que dure el efecto anestésico. En la mayoría de los casos se produce cuando se



realiza un bloqueo alveolar inferior por invasión del anestésico en la parótida al realizar una infiltración en posición alta, cerca del borde posterior de la rama ascendente. En raras ocasiones, casi excepcionales, puede producirse tras anestesia en el maxilar superior.²⁴ Aparece una pérdida de la función motora de los músculos de la mímica facial con desviación de la comisura labial, imposibilidad de cerrar el ojo del lado afecto e imposibilidad de arrugar la frente. Generalmente el paciente nota una debilidad de los músculos de la cara al poco tiempo de infiltrarse el anestésico. En otras ocasiones, la alteración comienza días después.^{8,21}

No es una complicación rara, encontramos que en una muestra de 580 pacientes la anestesia del facial se dio en un 0,3%.²⁵

La **inyección intravascular** es un accidente indeseable de la aplicación de la anestesia local del cual se pueden derivar reacciones adversas graves. Tanto la inyección intrarterial como la intravenosa, son capaces de provocar complicaciones sistémicas como irritabilidad, subida de la tensión arterial, pérdida del conocimiento, incluso en algunos casos, parada cardiorrespiratoria.²³ En otras ocasiones, se producen complicaciones locales como hematomas o alteraciones oculares.²³ La administración de anestesia intraligamentosa de soluciones anestésicas que contengan catecolaminas, pueden provocar reacciones sistémicas rápidas que aunque transitorias, deben tenerse en cuenta en pacientes médicamente comprometidos.²⁶ Debe ser evitada mediante la realización de aspiración al infiltrar e inyectando el anestésico lentamente.

La frecuencia de aspiraciones positivas varía según el autor consultado entre un 11.3% y un 20%.^{27,28} Es más frecuente en niños y al realizar bloqueos inferiores.²⁹

A pesar de considerar a la cavidad bucal como un espacio séptico, la **contaminación bacteriana** debida a la aguja es poco frecuente. Cuando ésta aparece suele afectar a las partes blandas y suele ser leve, salvo en los raros casos en los que se puede producir una infección del espacio pterigomandibular al realizar una troncular inferior.

Una posible causa de infección es la propagada por la aguja para reanestesiarse, debe usarse una aguja nueva si fuera necesario. En otras ocasiones lo que se produce es una reacción inflamatoria a las pocas horas, con edema y dolor, probablemente producida por el látex de los guantes o por pequeñas cantidades de anestésico que ha caído en la mucosa.²¹

La incidencia de **alteraciones oculares** tras anestesia loco-regional es bastante baja, aproximadamente de un 0,1%.³⁰ Las alteraciones que se producen son de diplopía o bien

de amaurosis transitoria unilateral con o sin componente parasimpático de lagrimeo y miosis. Las teorías que explican este fenómeno son distintas. Por un lado se cree que el anestésico pasa inadvertidamente a la arteria alveolar inferior, arteria maxilar, llegando a la arteria meníngea media y de ahí pasa al cráneo. Se cree que en algunos individuos hay una variante anatómica existiendo una conexión entre la arteria meníngea media y la arteria lagrimal a través de la lagrimal recurrente. Al producirse una vasoconstricción arterial, se produce una isquemia del nervio y una alteración de la motilidad muscular. Los síntomas parasimpáticos son debidos a una irritación en el plexo simpático que rodea a los vasos arteriales, de tal forma que la disminución de la actividad simpática por el daño traumático aumentan los signos parasimpáticos con lagrimeo y miosis.^{31,32} Hay quien explica esta alteración ocular a través de la circulación venosa. El anestésico alcanza la circulación a través del seno cavernoso y de esta forma llega al venoso pterigoideo y a la vena oftálmica.³² Hay quien admite la existencia de pequeños defectos óseos a nivel del seno maxilar.³³

En un estudio realizado sobre 14 casos de alteración ocular tras anestesia en el maxilar superior se observó que está más involucrada la articaína que la lidocaína o mepivacaina, probablemente por la buena difusión de la articaína a través de los tejidos y del hueso.³⁴

El trismo, espasmo muscular por el cual se produce un bloqueo mandibular que impide la apertura bucal, puede producirse en el transcurso de una anestesia troncular inferior por afectación del músculo pterigoideo interno, siendo para algunos autores más segura la técnica de Gow-Gates porque en raras ocasiones se afecta el músculo.²³ Se ha demostrado que los anestésicos locales tienen propiedades miotóxicas leves, pudiendo dar lugar a necrosis de las fibras expuestas. Esta toxicidad puede estar aumentada por la acción vascular del vasoconstrictor (lidocaína/epinefrina y bupivacaina).³⁵ En ocasiones el trismo es secundario a un hematoma.³⁶

En la fase aguda hay incapacidad para la apertura y dolor que puede necesitar tratamiento quirúrgico si no se resuelve. El tratamiento, por lo tanto, debe instaurarse lo antes posible con calor, analgésicos y relajantes musculares, añadiendo antibiótico si fuera necesario.^{35,36,37} Suelen mejorar en 48-72 horas, siendo completa la recuperación al cabo de seis semanas.⁸

Por último en lo respecta a la aparición de hemorragia nasal tras la administración del anestésico, parece que podría estar relacionada con la inyección de anestésico en las fosas nasales durante la anestesia del nervio nasopalatino.³⁸



CONCLUSIONES

- 1.- En la mayoría de las ocasiones las complicaciones son leves y se resuelven en poco tiempo.
- 2.- En nuestro estudio, realizado en un Centro Docente Universitario, la incidencia de complicaciones locales es sensiblemente mayor a la encontrada en la mayoría de los estudios consultados.
- 3.- Las automordeduras son más frecuentes entre la población más joven.

- 4.- La persistencia de anestesia es más frecuente cuando se utiliza articaína.
- 5.- El dolor es la complicación más frecuente en nuestro estudio.
- 6.- Existe una relación entre el dolor y el paciente alérgico, sin que hasta ahora se haya evidenciado científicamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Edgard M. D'eraimo. *Mortality and morbidity with outpatient anesthesia. The Massachusetts Experience.* Am Assoc of local and maxillofacial surgeons 1999;531-536.
2. Mazoit Jx. *Local anesthetic toxicity.* Curr Open Anaesthesiol 1995;8:409-413.
3. Ravindran RS. *Cardiac and central nervous system toxicity of local anesthetics.*
4. Rood JP. *Adverse reaction to dental local anesthetic injection "allergy" is not the cause.* British Dental Journal 2000, 189:380-384.
5. Baluga JC, Casamayou R, Carozzi E, López N, Anale R, Borges R, Alvarez E, Baez C. *Allergy to local anaesthetics in dentistry: myth or reality?.* Allergol et Immunopathol 2002;30(1):14-19.
6. Lustig JP, Zusman SP. *Immediate complications of local anesthetic administered to 1,007 consecutive patients.* J Am Dent Assoc. 1999 Apr;130(4):496-9
7. Daubländler M., Miller R, and Lipp M. *The Incidence of Complications Associated with Local Anesthesia in Dentistry.* Anesth Prog 1997;44:132-141
8. Malamed S. *Manual de Anestesia Local.* Elsevier Mosby, 5ªed
9. Marasu K, DDS, PhD. *Initial Injection Pressure for Dental Local Anesthesia: Effects on Pain and Anxiety.* Anesth Prog 2005;52:95-101.
10. Wahl MJ, Schmitt MM, Overton DA, Gordon MK. *Injection pain of bupivacaina with epinephrine vs. prilocaine pain.* J Am Dent Assoc. 2002 Dec; 133(12):1652-6.
11. Wahl MJ, Schmitt MM, Overton DA. *Injection pain of prilocaine plain, mepivacaina plain, articaína with epinephrine, and lidocaine with epinephrine.* Gen Dent. 2006; 54(3):168-71.
12. Jorkjend L, Skoglund LA. *Infiltrated lidocaine 2% with epinephrine 1:80,000 causes more postoperative pain than lidocaine 2% after oral soft tissue surgery.*
13. Kaufman E, DMD, Epstein. *A survey of pain, pressure and discomfort induced by commonly*

- used oral local anesthesia injections. Anesth Prog 2005; 52:122-27.
14. Samdal F, Arctander K, Skolleborg KC. *Alkalisiation of lignocaine-adrenaline reduces the amount of pain during subcutaneous injection of local anesthesia.* Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.1994; 28(1):33-7.
15. Burns CA, Ferris G, Feng C, Cooper JZ. *Decreasing the pain of local anesthesia: a prospective double blind comparasion of buffered premixed 1% lidocaine with epinefrine versus 1% lidocaine freshly mixed with epinephrine.* J Am Acad Dermatol. 2006; 54(1):128-31.
16. Progel MA, Thamby S. *Permanent nerve involvement from inferior alveolar nerve blocks.* J Am Dent Assoc 2000; 131(7):901-7.
17. Progel MA, Schmidt BL, Sambajon V. *Lingual nerve damage due to inferior alveolar nerve blocks, a possible explanation.* J Am Dent Assoc 2003 134(2):195-9.
18. Haas DA, Lennon D. *Local anesthetic use by dentists in Ontario.* J Am Dent Assoc 1995; 61(4):297-304.
19. Haas DA, Lennon D: *A 21 year retrospective study of reports of paresthesia following local anesthetic administration.* J Can Dent Assoc 1995; 61(4): 319-320, 323-326.
20. Krafft TC, Hickel R. *Clinical investigation into the incidence of direct damage to the lingual nerve caused by local anaesthesia.* J Craniomaxillofac Sur 1994 22(5):294-6.
21. Gay Escoda C, Berini Aytés L. *Anestesia odontológica.* Ediciones Avances 1997.
22. Traeger KA. *Hematoma following inferior alveolar failure.* Anesth Prog 1979; 26:122-3.
23. Blanton P, Jeske A. *Avoiding complications in local anesthesia induction.* Anatomical considerations. JADA,2003; 134: 888-92.
24. Bernsen PL. *Peripheral facial nerve paralysis after local upper dental anaesthesia.* Eur Neurol 1993; 33(1):90-1
25. Keetley A, Moles DR. *A clinical audit into the success rate of inferior alveolar nerve block anal-*

- gesia in general dental practice. Prim Dent Care 2001; 8:139-42.
26. Smith GN, Pashley DH. *Perodontal ligament injection: evaluation of systemic effects.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1983 56(6):571-4.
27. Danielsson K, Evers H, Nordenran A. *Aspiration in oral local anesthesia. Frequency of blood in cartridges in an undergraduate student material.* Swed Dent J 1984; 8(6):265-9.
28. Frangiskos F, Stavron E, Merenditis N. *Indence of penetration of a blood vessel during inferior alveolar nerve block.* Br J Oral Maxillofac Surg 2003 41(3):188-9.
29. Meyer FU. *Complications of local dental anesthesia and anatomical causes.* Ann Anat. 1999 181(1):105-6.
30. Khoury F. *General complications in dental local anesthesia.* Dtsch Zahnarztl 1999; 46:384-6.
31. Goldenberg AS. *Transient diplopia from a posterior alveolar injection.* J Endod 1990; 16:550-1.
32. Marinho RM. *Abducent nerve palsy following dental local analgesia.* Br. Dent J. 1995; 179:69-70.
33. Petrelli A, Steller RE. *Medical rectus muscle palsy after dental anesthesia.* Am J Ophthalmol 1980; 90:422-4.
34. Penarrocha D, Sanchiz B. *Oftalmologic complications after intraoral local anesthesia with articaína.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000; 90:21-4.
35. García Peñín A, Guisado Moya B, Montalvo Moreno JJ. *Riesgos y complicaciones de anestesia local en la consulta dental. Estado actual.* RCOE 2003 v.8n.1 pp 41-63.
36. Kitay D, Ferraro N, Sonis ST. *Lateral pharyngeal space abcess as a consequence of regional anesthesia.* J Am Dent Assoc 1991;122(7): 56-59.
37. Stone J, Kaban LB. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1979;48(1)29-32.*
38. García Peñín Apolinar, Guisado Moya Blanca, Montalvo Moreno Juan José. *Riesgos y complicaciones de anestesia local en la consulta dental: Estado actual.* RCOE. [periódico en la Internet]. 2003 Feb [citado 2008 Abr 27]; 8(1):41-63.

Piercing oral: una amenaza para la salud periodontal.



Cidoncha Cabrerizo, G.

Odontóloga.
Práctica privada en Periodoncia e Implantología.

Sánchez Saborido, G.

Odontóloga.
Práctica privada en Periodoncia e Implantología.

Domínguez Moreno, E.

Odontóloga.
Máster en Periodoncia.
Práctica privada en Periodoncia e Implantología.

Herrera Ureña, J.I.

Médico Estomatólogo
Máster en Periodoncia.
Práctica privada en Periodoncia e Implantología.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.

CIDONCHA, G., SÁNCHEZ, G., DOMÍNGUEZ, E., HERRERA, JI. *Piercing oral: una amenaza para la salud periodontal.* Cient Dent 2008;5;1:21-29.

RESUMEN

La colocación de piercing oral es hoy en día muy frecuente en la población por una cuestión de moda. Las complicaciones que puede ocasionar esta práctica son numerosas y cada vez más frecuentes debido principalmente a que se lleva a cabo por personal no sanitario, el cual carece de conocimientos médicos y anatómicos, y a que el portador del piercing no es informado adecuadamente sobre las complicaciones y los posibles riesgos que puede acarrear esta práctica en la salud oral.

PALABRAS CLAVE

Piercing; Recesión; Complicaciones; Lesiones orales.

Oral piercing: a threat for periodontal health.

ABSTRACT

Nowadays oral piercings are commonplace due to their rise in fashion. Complications that can arise from this practice are numerous and increasingly more frequent, principally due to the fact that they are carried out by non-healthcare workers who lack medical and anatomy training. Due to this, the wearer is not adequately informed about the complications and possible risks to their oral health.

KEY WORDS

Piercing; Gingival recession; Lesions; Complications.

Correspondencia:

Clinica Perio
Paseo San Francisco de Sales, 10 - 1ª Planta
28003 Madrid

Fecha de recepción: 29 de abril de 2008

Fecha de aceptación para su publicación: 16 de mayo de 2008

INTRODUCCIÓN

Podríamos definir el piercing como la perforación de la piel con el propósito de colocar joyas o aditamentos con cierto carácter distintivo (marginalidad, pertenencia a un grupo o tendencia, moda, "estética", potenciación sexual, religión, etc.) en lugares poco comunes, como puede ser el territorio oral.^{3,5}

El piercing es una práctica que data de la antigüedad, sin embargo ha ido ganando popularidad a lo largo de los años especialmente en la población adolescente y en jóvenes adultos en las sociedades industrializadas.⁸ Cerca del 80% de los piercing se llevan a cabo en personas menores de 29 años.⁴ La realización de tatuajes, piercing, escarificaciones, etc, ha pasado a denominarse "body art".^{1,4,6}



Su significado responde normalmente a demandas estéticas^{1,9} y en ocasiones supone el simple deseo de mejorar la imagen.

Los piercing orales y faciales son tan comunes como otros y por lo tanto, los odontólogos deben estar en posición de advertir a los pacientes de los posibles riesgos y complicaciones de esta práctica.^{6,4}

Antecedentes.

Desde la antigüedad se han realizado piercing con motivaciones muy diversas.^{1,2,8} Esta práctica se emplea desde hace unos 60.000 años. En ocasiones era un símbolo de virilidad, coraje y realeza, mientras que en otras tenía un sentido puramente estético.^{1,2,4,6}

En los templos mayas y aztecas los sacerdotes se colocaban un piercing en la lengua como signo de comunicación con los dioses. Los esquimales y los Aleuts colocaban piercing en el labio inferior de las niñas recién nacidas como parte de un ritual de purificación y en los varones adolescentes como ritual de tránsito hacia la pubertad.¹ Los materiales usados solían ser hueso, piedra o marfil.^{1,9,2}

Estas prácticas fueron cayendo en desuso debido a las influencias del cristianismo.^{1,2}

El piercing en la actualidad.

De todos los tipos de piercing practicados en la actualidad, son las perforaciones en los lóbulos de las orejas las que siguen siendo más comunes. Como consecuencia de cambios generacionales, esta práctica que ha sido considerada la más tradicional, se ha expandido a otras partes del cuerpo tales como la nariz, el ombligo y la lengua.³

En la cultura occidental la decisión de ponerse un piercing es personal y representa moda pero también riesgo y daño. A pesar de que actualmente en las sociedades occidentales no se practica por motivos religiosos o tribales, en algunas zonas del tercer mundo se siguen utilizando piercing orales por estas razones y otras, como las maritales o sexuales.^{1,2} Hoy en día, para mucha gente el piercing ya no es considerado como una excentricidad, sino como parte de un estilo de vida.

Tipos de piercing.

Existen numerosos tipos de piercing en función de la forma, el material, la parte del cuerpo en la que serán colocados, etc. Principalmente se diferencian tres tipos (Fig. 1 y 2):

– Labrette: es una barra limitada en un extremo por una esfera y en el otro por un cierre en forma de disco plano y liso. Su localización más frecuente es el labio inferior.

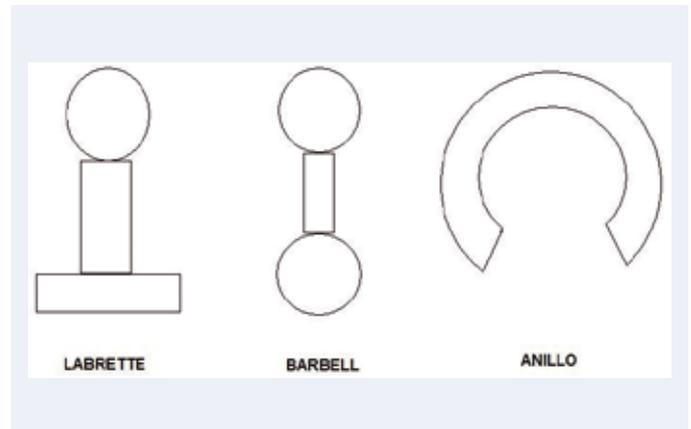


Fig. 1. Esquema de los tipos de piercing: labrette, barbell y anillo.



Fig. 2. Tipos de piercing: labrette, barbell y anillo.

– Barbell: barra limitada por dos esferas, una a cada extremo, siendo una de ellas el cierre. Normalmente se colocan en la lengua.^{1,2}

– Anillo: arete metálico que se coloca en los labios y menos a menudo en el lateral de la lengua.^{1,9}

Localizaciones.

Las localizaciones en las que se colocan piercing son numerosas, por lo que podemos encontrarlos casi en cualquier zona del cuerpo. Enumeraremos a continuación las más frecuentes que podemos encontrar en las regiones intraorales y periorales a la hora de colocar un piercing:

– *La lengua.* Es un órgano muscular dividido en dos mitades, izquierda y derecha. La inervación de la lengua consta de tres tipos de nervios; los que regulan la sensibilidad general, los responsables de las sensaciones gustativas y los motores.³ Es la zona más usual en la colocación de piercing^{1,2,4,6}

Se pueden hacer dos tipos de perforaciones en la lengua: dorsoventral y dorsolateral.^{1,2,6} La perforación dorsoventral suele ser la más común y segura² (Fig. 3).



Fig. 3. Barbell en posición dorsoventral.

El piercing se inserta con anestesia local desde la superficie dorsal a la ventral de la lengua^{2,4,6} normalmente es en posición central y suelen colocarse barbells. En partes más laterales o más anteriores suelen colocarse anillos. En las perforaciones centrales, frente a las laterales, hay menos riesgo de sangrado si se evitan los vasos sanguíneos mayores.^{1,2}

– *Labio*. En cuanto a la colocación de un piercing labial, puede perforarse en cualquier punto de su perímetro, alrededor del borde del bermellón.^{1,2,9}

Es común encontrar anillos cerca de la comisura del labio (Fig. 4) o en el centro del labio inferior, pero en éste normalmente se colocan labrettes. (Fig. 5, 6). Este piercing es una reminiscencia de los usados por la tribu Suya de Brasil o de distintas poblaciones de África.² Las perforaciones se realizan desde el exterior al interior de la cavidad oral.^{1,2} Este tipo de piercing es el que más contribuye a las recesiones gingivales del sector anteroinferior.²

– *Mejillas*. Los piercing que se colocan en las mejillas son conocidos como dimples.^{1,2} La perforación llega hasta la mucosa yugal y el piercing es externo.



Fig. 4. Anillo en labio inferior.



Fig. 5. Labrette en posición lateral de labio inferior.



Fig. 6. Cierre interno de labrette.

– *Otras localizaciones*. También, pueden colocarse piercing en el frenillo lingual y la úvula, aunque son menos frecuentes.^{1,2}

Complicaciones.

Existe un número elevado de complicaciones a la hora de realizar la perforación para colocar un piercing oral y todas ellas deberían ser convenientemente explicadas por la persona que lo realiza. Pero no solo pueden presentarse durante la colocación, pueden aparecer también poco después o incluso a largo plazo.¹

Las complicaciones más frecuentes derivadas de la perforación son el dolor y la inflamación. A las 6-8 horas tras una perforación lingual los tejidos circundantes empiezan a inflamarse, incrementándose el proceso durante los 3-4 días siguientes.

Los ganglios submentonianos y submandibulares también pueden agrandarse por el proceso inflamatorio. Estos efectos pueden prolongarse algunas semanas.^{1,3,4,2,6} El tiempo necesario para que remitan totalmente los sínto-



mas tras una perforación lingual se calcula entre 3 y 5 semanas.^{1,9}

Las hemorragias también son una complicación posible durante la perforación, especialmente en un órgano tan vascularizado como la lengua, que contiene la arteria y la vena lingual con sus diferentes ramificaciones.^{1,2,6}

La lengua es un órgano inervado por diferentes pares craneales como el nervio trigémino, el facial, el hipogloso y el glossofaríngeo. De esta manera, existe el riesgo de lesionar algún nervio durante la colocación de piercing, pudiéndose alterar el sentido del gusto o la función motora según cual se afecte. Este tipo de lesiones son más frecuentes con los piercing dorsolaterales que con los dorsoventrales.^{1,2}

Otro riesgo importante a la hora de colocar un piercing son las infecciones. Entre un 10% y un 20% de todos los piercings se infectan localmente. Los agentes causales más frecuentes son los estafilococos aureus, los estreptococos del grupo A y las pseudomonas. Dado que en la boca existen bacterias, la perforación presenta un elevado riesgo de infección. Además, si el arete es manipulado aumenta este riesgo.³ Tras una colocación reciente, se deberá solicitar atención sanitaria si aparecen síntomas de bacteriemia como fiebre, escalofríos, temblores y un enrojecimiento circundante a la perforación.^{1,2}

Podrían transmitirse virus como el HIV, el de la hepatitis B, C y delta, el del herpes simple o el virus de Epstein-Barr. Asimismo, podrían producirse infecciones por candidas o bacterias como tétanos, las pseudomonas, los estafilococos aureus, los estreptococos, etc.^{1,2,4,6,8} La infección podría deberse a una mala higiene, al uso de instrumentos no estériles o a un mal aislamiento del campo local, en centros donde normalmente también se realizan tatuajes.

Una aleación del metal usado en la manufactura del arete puede ocasionar susceptibilidad en la persona, produciendo alergia y dermatitis.³ Un material a evitar es el níquel por sus posibles complicaciones,¹ ya que tiene una alta capacidad de provocar hipersensibilidad. El titanio no presenta toxicidad y tiene una elevada resistencia a la corrosión en contacto con los fluidos orgánicos, siendo un material recomendable en la fabricación de los piercings.¹

Los traumatismos son las lesiones más frecuentes descritas por el uso de los piercings intraorales.^{1,9,4,6} El contacto con el arete así como el hábito de empujar y jugar con el piercing puede astillar o fracturar los dientes (Fig. 7). También se pueden dañar las restauraciones si el arete las golpea.³

El trauma provocado por el contacto del piercing con el periodonto puede causar una leve, moderada o se-



Fig. 7. Fractura dental en 42 producida por el golpeteo con barbell lingual.

vera recesión gingival junto a lesiones en los tejidos vecinos.^{1,2,7,8,2,6}

La perforación lingual con un barbell puede provocar acúmulos de placa y cálculo supra y subgingival en dientes anteroinferiores, debido a que la esfera inferior del piercing contacta continuamente con los dientes.^{1,5} Este acúmulo también puede provocar halitosis.^{4,5}

Otras complicaciones menos frecuentes son, por ejemplo, la malposición dentaria, que se explica por un desequilibrio de las fuerzas musculares de la lengua frente al orbicular de los labios y el anillo del buccinador.¹

La presencia de un artefacto metálico en la boca puede estimular la producción de saliva y afectar a la comunicación, pues interfiere con la capacidad de pronunciar palabras claramente, como las que incluyen las consonantes L, T, R y S.^{1,3,2}

Se ha especulado que la corriente galvanica de los aretes de acero inoxidable, en contacto con otros metales intraorales, como las amalgamas de plata, puede causar hipersensibilidad pulpar.^{3,1,2}

Además, la herida causada por la colocación del piercing puede evolucionar (tras varios meses) con el recubrimiento epitelial del mismo, lo que supone una complicación en el momento de retirarlo. La perforación de los tejidos blandos puede cicatrizar de forma hiperplásica (Fig. 8 y 9).

Pueden producirse además desgarros, sobre todo en los frenillos, dificultad en la percepción de sabores, aspiración e ingestión del piercing colocado.

LA RECESIÓN GINGIVAL

Una de las complicaciones más importantes y frecuentes del piercing oral es la recesión gingival, por lo que nos centraremos a continuación en este tipo de lesiones.



Fig. 8. Cicatriz intraoral hiperplásica producida por labrette en labio inferior.



Fig. 9. Cicatriz extraoral producida por labrette en labio inferior.

COMPLICACIONES MUCOGINGIVALES DEL PIERCING ORAL Y PERIORAL: RECESIÓN GINGIVAL.

Etiopatogenia.

La recesión gingival es el desplazamiento del margen gingival en sentido apical a partir de la unión amelo cementaria. Hasta el momento se consideran tres tipos diferentes de recesión gingival según su etiología:¹⁴

- Recesiones asociadas a factores mecánicos: técnicas de cepillado inadecuadas así como inserciones de frenillos.
- Recesiones asociadas con lesiones inflamatorias inducidas por placa, más frecuentes en casos de dehiscencias óseas con biotipo gingival fino o en casos de malposiciones dentarias.
- Recesiones asociadas a formas generalizadas de enfermedad periodontal destructiva.

La recesión gingival representa un problema para el paciente debido a la estética deficiente, sensibilidad por exposición de la raíz y caries radicular.^{14,16}

En el estudio de Brooks et al^{11,13} se describen una serie de casos de recesión gingival por piercings. Los colocados en la

lengua provocaban la recesión en la cara lingual de los incisivos anteroinferiores junto con un aumento en la profundidad de las bolsas periodontales. Los piercings colocados en el labio inferior provocaron lesiones en la cara vestibular de los incisivos inferiores sin aumentar la profundidad de las bolsas periodontales.

La aparición de las recesiones en la cara vestibular de los incisivos inferiores puede darse entre los seis meses y los dos años tras la colocación del piercing.

La recesión gingival en pacientes portadores de piercings orales y/o periorales está relacionada con múltiples factores etiológicos y factores locales predisponentes, que a menudo actúan de forma combinada.

En estos casos, un biotipo gingival fino experimenta un mayor riesgo que el grueso, ya que una recesión moderada puede producir una pérdida total de inserción llegando más allá de la unión mucogingival, caso en el que sería necesario un tratamiento gingival regenerador.

Las recesiones gingivales causadas por piercings bucales o linguales suelen tener una profundidad de 2 ó 3 mm o pueden incluso alcanzar la unión mucogingival, produciendo una importante pérdida de inserción que puede dar lugar a una movilidad evidente y posterior pérdida de los dientes afectados.

En algunos casos, el trauma repetido es tan severo que puede producir una periodontitis agresiva localizada.¹⁷

La combinación de piercing y tabaco supone un gran problema para la salud periodontal, debido a que los fumadores presentan más cálculo, bolsas y pérdida de hueso y tejido que soporta el diente con lo que se agrava más aún la situación periodontal.¹⁸

Epidemiología.

Según Agel et al, en un estudio de 52 adultos jóvenes se encontró recesión gingival en el 35% de los sujetos que tenían piercing lingual durante cuatro años o más, y un 50% en los que llevaban piercing de barra larga (barbell de 2,2 cm. durante 2 ó más años).

Ventä et al comprobaron en su estudio que la recesión gingival se producía con mayor frecuencia a partir de los dos años, sobre todo si el barbell era largo.¹¹

Desde 1997 han sido documentados al menos 34 pacientes que presentan recesión gingival y pérdida de inserción atribuidos al piercing oral.

En un estudio de cohortes, el 12,5% de los pacientes (3 de cada 24) presentan lesiones periodontales asociadas a piercing labial y un 7,8 % (4 de cada 51) asociadas a piercing lingual.¹⁵



TRATAMIENTO.

La recesión gingival producida por piercing labial o lingual debe ser tratada por uno o más de los siguientes motivos:

- Estética.
- Necesidad de recubrimiento radicular para evitar hipersensibilidad, caries radicular y abrasiones cervicales.
- Necesidad de recuperar una buena banda de encía insertada con el propósito de facilitar el control de placa y evitar la inflamación gingival.

En la selección del tratamiento a realizar influye considerablemente la morfología y extensión (clasificación de Miller) del defecto a tratar, y debe tenerse en cuenta la estética y la función.

En el tratamiento de estas recesiones destaca la técnica de injerto libre de tejido conectivo.

Diversos estudios indican que la utilización de técnicas para lograr el recubrimiento de las raíces desnudas en sus caras vestibulares o labiales, son bastante predecibles, obteniéndose mejores resultados con aquellas que incorporan el tejido conectivo subepitelial en combinación con el colgajo de reposición coronal.¹⁹

A continuación se presenta un caso clínico en el que se estudia este tipo de lesiones mucogingivales causadas por el piercing labial y su correspondiente tratamiento.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente portadora de piercing labial inferior (tipo barbell), de 20 años de edad y fumadora de cinco cigarrillos al día. El motivo de la consulta fue el sangrado de la encía y la recesión gingival en 31 con gran sensibilidad en la zona. Como antecedentes odontológicos destaca el tratamiento ortodóncico durante tres años.

El piercing había sido retirado tres meses antes de acudir a la consulta.

EXPLORACIÓN:

El examen periodontal reveló recesión gingival vestibular de 6 mm que se extiende hasta la línea mucogingival, así como gingivitis y sangrado espontáneo en el sector anteroinferior por acúmulo de placa bacteriana.

La paciente presenta apiñamiento de los incisivos inferiores y una leve extrusión y lingualización del 31, producida posiblemente por el trauma mecánico proporcionado por el piercing labial. No se aprecia movilidad en este diente (Fig.10, 11 y 12).

DIAGNÓSTICO:

Recesión gingival clase II de Miller en 31.



Fig. 10. Aspecto intraoral de la paciente.



Fig. 11. Recesión gingival y extrusión de 31.



Fig. 12. Lingualización de 31 y cicatriz intraoral en labio inferior en posición central.

TRATAMIENTO REALIZADO:

Profilaxis y técnicas de higiene oral con objeto de reducir el componente inflamatorio e intervención quirúrgica mucogingival consistente en injerto libre de tejido conectivo y colgajo de reposición coronal (Fig. 13-18).



Fig. 13. Incisión a doble papila y a espesor parcial.



Fig. 14. Lecho donante de injerto libre de tejido conectivo.



Fig. 15. Posicionamiento de injerto de tejido conectivo en lecho receptor.



Fig. 16. Injerto de tejido conectivo fijado con sutura al lecho receptor.



Fig. 17. Reposición coronal del colgajo a espesor parcial.



Fig. 18. Cicatrización a la semana.



Fig. 19. Aspecto final al mes y medio de la intervención.

**RESULTADO:**

Obtención de una banda de encía insertada que cubre la superficie radicular, aumenta el soporte dental y facilita las técnicas de higiene oral (Fig. 19).

RECOMENDACIONES Y CUIDADOS

A continuación enumeraremos una serie de consejos para las personas que se van a someter a un proceso de colocación de un piercing. Es importante tener en cuenta estas recomendaciones para evitar complicaciones.

– La higiene es importante, durante al menos seis semanas se debe limpiar el piercing exhaustivamente después de comidas, bebidas y tabaco y hacer enjuagues bucales con antisépticos. Cuando se van a realizar más enjuagues diarios de los recomendados, es necesario rebajar la solución bucal con agua al 50% para evitar ulceraciones.

– Evitar el consumo de tabaco, alcohol, grasas, drogas, etc., puesto que son irritantes y retrasan la cicatrización. Se aconseja cambiar de cepillo, ya que podría quedar alguna bacteria residual que provoque infecciones.

– Es necesario evitar el movimiento del piercing y los enjuagues hasta la cicatrización de la zona perforada.¹¹

– Si el portador de un piercing consulta por una inflamación o un dolor grave, deberemos retirar el piercing y prescribir un colutorio o un gel de clorhexidina y un antiinflamatorio sistémico. En algunos casos es conveniente hacer una terapia antibiótica, y realizar un seguimiento posterior. Los efectos de la inflamación inmediata tras la colocación de un piercing pueden ser paliados con enjuagues de suero salino.

– En los casos en que la inflamación de la lengua (en caso de piercing lingual) sea generalizada, afecte a la faringe o comprometa a la deglución o la vía aérea, el tratamiento será la administración de antibióticos y corticoides sistémicos.

– Ante una Angina de Ludwig el tratamiento debe ser hospitalario.

– Es importante pautar las medidas profilácticas frente a la endocarditis bacteriana en aquellas personas que se vayan a realizar una perforación y presenten alguna alteración cardíaca que los haga susceptibles a la misma.

– Ante la presencia de un acúmulo de placa bacteriana, cálculo supra o subgingival, recesiones gingivales y/o movilidad dentaria, deberemos aconsejar también la retirada del piercing. Además, daremos instrucciones de higiene oral y realizaremos una profilaxis y un raspado y alisado radicular

en la región afectada con el fin de reducir la inflamación, el sangrado gingival y la posible pérdida de soporte óseo.

– La progresión de la recesión gingival se detiene con la retirada del piercing, aunque el tratamiento definitivo puede implicar la cirugía del defecto tisular y el posterior control del paciente.^{20,21,22,23,24}

– Es preciso realizar radiografías periapicales para valorar un posible ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y/o un adelgazamiento de la lámina dura.²⁴

– Puede ser conveniente retirar el piercing lingual cuando se aplica anestesia troncular inferior ya que el paciente, debido a su insensibilidad, puede realizar movimientos bruscos y golpear los dientes, pudiendo producir fracturas de los mismos.

– Se debe aconsejar el uso de protectores dentales a los atletas portadores de piercings intraorales.

CONCLUSIONES

La Asociación Dental Americana se posiciona en contra de los piercings orales y en algunos países se han formulado leyes para regular su colocación.^{1,10}

Coincidiendo con la asociación Dental Americana, la Sociedad Española de Estomatología y Odontología se opone a la colocación de piercing en la cavidad oral, especialmente en niños y adolescentes. Los médicos y dentistas no suelen querer participar en su colocación.⁵

En nuestro país, Cataluña, Madrid y País Vasco tienen ciertas reglas reguladoras. El Ministerio de Sanidad y Consumo señala el riesgo como donantes de sangre de las personas que llevan piercing.

El piercing es una moda pero debe ser una práctica regulada. En esa regulación, además de la persona que los coloca, debe contarse con el consentimiento informado de los posibles riesgos y complicaciones y nunca se debe realizar en menores de 18 años.⁵

Hoy en día la moda del piercing aumenta considerablemente entre la población adolescente que acude a centros no sanitarios, donde se realizan estas perforaciones, sin ser conscientes de las posibles complicaciones que pueden derivarse de esta práctica.

El odontólogo debe ser un punto de referencia para facilitar al paciente información sobre los posibles riesgos del piercing, para la prevención de las lesiones asociadas y para la planificación y realización del tratamiento de las mismas, si estas ya se hubieran producido. 

BIBLIOGRAFIA

1. De Urbiola Alis I,Viñals Iglesias H. *Algunas consideraciones acerca de los piercings orales*. Av. Odontostomatol 2005;21-5:259-269
2. Peticolas T,Tilliss TSI,Cross-Poline GN. *Oral and perioral piercing:A unique form of self expresión*. J Contemp Dent Pract,2000;1 (-): 1-10
3. Gonzalez Arreaga ME,Rojo Botello H,Gonzalez Villanueva JA. *Piercing oral: una tendencia peligrosa*. ADM Vol.LIX,No.6 2002:202-206
4. Scully C. *Oral piercing in adolescents*. CPD Dentistry 2001;2(3):79-81
5. Informe de la Sociedad Española de Estomatología y Odontología sobre el piercing oral para el Ilustre Consejo General de Odontólogos y Estomatólogos de España.
6. Huber MA,Terezhalmly GT,Moore WS. *Oral/perioral piercing*. Quintessence Int.2003 Oct;34(9):722-3
7. Kretchmer MC,Moriarty JD. *Metal piercing through the tongue and localized loss of attachment: A case report*. J Periodontol. 2001 Jun;72(6):831-3.
8. Campbell A,Moore A,Williams E,Stephens J,Tatakis D.N. *Tongue piercing: Impact of time and Barbell Stem Length on lingual gingival recession and tooth chipping*. J Periodontol. 2002 Mar;73(3):289-97
9. Boardman R, Smith RA. *Dental implications of oral piercing*. Ca Dent Ass J,1997 25:203-7
10. American Dental Association, Current Policies, Prevention and Health Education, Policy Statement on intraoral/Perioral Piercing, Chicago. American Dental Association 1998:743
11. Escudero Castaño N., Bascones Martínez A. *Posibles alteraciones locales y sistémicas de los piercings orales y periorales*. Av. Odontostomatol. 2007; 23 (1): 21-33
12. Leichter JW, Monteith BD. *Prevalence and risk of traumatic gingival recession following elective lip piercing*. Dent. Traumatol. 2006; 22 (1): 7-13.
13. Urbiola Alis I, Viñals Iglesias H. *Algunas consideraciones acerca de los piercings orales*. Av. Odontostomatol v. 21 n.5. Madrid 2005.
14. Sardella A, Pedrinazzi M, Bez C, Lodi G. *Labial piercing in gingival recession. A case series*. J Clin Periodontol 2002; 29; 961-963
15. John K. Brooks, Kenny A. Hooper, Mark A. Reynolds. *Formation of mucogingival defects associated with intraoral and perioral piercing*. J Am Dent Assoc, Vol 134, No 7, 837-843.
16. Chambrone L., Chambrone LA. *Gingival recessions caused by lip piercing: case report*. J Can Dent Association 2003; 69 (8); 505-8
17. Zadik Y, Sandlern V. *Periodontal attachment loss due to applying force by tongue piercing*. CDA Journal Vol.35,N.8.
18. Researchers Find Tongue Piercing Could Lead To Gum and Tooth Problems. ADA. www.perio.org.
19. Agell A, Acosta J, Longobardi P, Sorbe R. *Piercing labial: factor etiológico de recesión gingival*. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. Depósito Legal N°: pp200102CS997 - ISSN: 1317-5823.
20. Chambrone L, Chambrone LA. *Gingival recessions caused by lip piercing:case report*. J Can Dent Assoc, 2003; 69 (8): 505-8.
21. Boardman R, Smith RA. *Dental implications of oral piercing*. Ca Dent Ass J, 1997; 25 (3): 203-7.
22. Er N, Özkavaf A, Berberoglu A, Yamalik N. *An unusual cause of gingival recession:oral piercing*. J Periodontol 2000; 71: 1767-9.
23. O'Dwyer JJ, Holmes A. *Gingival recession due to trauma caused by a lower lip stud*. Br Dent J 2002; 192 (11): 615-6
24. 7. Dibart S, De Feo P, Surabian G, Hart A, Capri D, Su M-F. Quintessence Int, 2002; 33: 110-2.

Valoración del dolor intraoperatorio experimentado por los pacientes durante el tratamiento endodóncico no quirúrgico.



Juan J. Segura Egea¹ y Rafael Cisneros Cabello²

¹ Profesor Asociado de Patología y Terapéutica Dental en Odontología Integrada de Adultos, Facultad de Odontología, Universidad de Sevilla. Profesor Colaborador del Master de Endodoncia de la Universidad Europea de Madrid.

² Profesor de Endodoncia y Director del Master Oficial de Endodoncia de la Universidad Europea de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECS.
- LATINDEX.

SEGURA, J.J.; CISNEROS, R. Valoración del dolor intraoperatorio experimentado por los pacientes durante el tratamiento endodóncico no quirúrgico. Cient Dent 2008;5;1:31-38.

RESUMEN

Se analizaron las valoraciones realizadas por 146 pacientes (53 hombres y 93 mujeres), de 16 a 82 años de edad, del dolor intraoperatorio que sintieron durante el tratamiento de los conductos realizado en dos clínicas dentales privadas. La valoración de la intensidad del dolor se realizó usando una escala cuantitativa analógico-visual. El 53% de los pacientes no sintieron ningún dolor, siendo las mujeres las que mostraron un menor porcentaje de ausencia de dolor ($p < 0.05$). Se observó una diferencia de 16 puntos porcentuales entre la valoración del dolor como ausente en los mayores de 35 años (61%) y los menores de dicha edad (45%) ($p < 0.05$). El porcentaje de pacientes que no sintieron dolor fue mayor en la arcada superior (59%) que en la inferior (47%), aunque la valoración del dolor como leve fue significativamente mayor en la arcada inferior (43%) en comparación con la superior (27%) ($p < 0.05$). Por sectores dentarios, los tratamientos realizados en dientes del sector anterior fueron menos dolorosos (66% de ausencia de dolor) que los del sector posterior (40% de ausencia de dolor) ($p < 0.05$). Los tratamientos en dientes multirradiculares fueron más dolorosos que los realizados en dientes unirradiculares ($p < 0.05$). El porcentaje de pacientes que no sintieron dolor disminuyó a medida que aumentó la duración de la intervención, estabilizándose a partir de los noventa minutos. El porcentaje de pacientes que sintieron dolor leve fue aumentando progresivamente con la duración de la

intervención, alcanzando el máximo a los noventa minutos.

PALABRAS CLAVE

Valoración del dolor; Dolor dentario; Endodoncia; Anestesia dental.

Evaluation of intraoperating pain experienced by patients during the non-surgical root canal treatment.

ABSTRACT

Evaluations were analysed that were conducted on 146 patients (53 men and 93 women), from 16 to 82 years of age, of the intraoperating pain that they felt during the treatment of the root canals performed in two private dental clinics. The evaluation of the intensity of the pain was done using an analogical-visual quantitative scale. Fifty-three percent of the patients did not feel any pain, with the women showing a lower percentage of absence of pain ($p < 0.05$). A difference of 16 percentage points was observed between the pain evaluation as absent in the patients over 35 years of age (61%) and of those under that age (45%) ($p < 0.05$). The percentage of patients that did not feel pain was greater in the upper arch (59%) than in the lower (47%), although the evaluation of the pain as slight was significantly greater in the lower arch (43%) in comparison with the upper (27%) ($p < 0.05$). For dental sectors, the treatments carried out on teeth in the anterior sector were less painful (66% of absence of pain)

Correspondencia:
Dr. Juan J. Segura Egea.
C/ Cueva de Menga 1, 3, 6º C.
41020 - Sevilla.

than those of the back sector (40% of absence of pain) ($p<0.05$). The treatments in multiradicular teeth were more painful than those carried out on uniradicular teeth ($p<0.05$). The percentage of patients that did not feel pain decreased as the duration of the intervention increased, stabilising from 90 minutes. The percentage of patients that

felt slight pain increased progressively with the duration of the intervention, reaching the maximum at ninety minutes.

KEY WORDS

Pain evaluation; Dental pain; Root canal; Dental anaesthesia.

INTRODUCCIÓN

La equiparación dentista=dolor viene siendo desde hace años un lugar común, un esquema aprendido transmitido de padres a hijos que, aún 160 años después del descubrimiento de la anestesia por Horace Wells, sigue siendo la causa de que gran número de personas retrasen o no lleguen nunca a solicitar asistencia odontológica. En el caso del tratamiento de los conductos, son numerosos los pacientes que se enfrentan a él con una carga emocional añadida provocado por la expectativa del dolor que piensan van a tener que soportar. La aprehensión del paciente junto con los efectos de la inflamación tisular baja el umbral del dolor y disminuye el efecto del anestésico.¹ Conseguir eliminar el dolor del paciente aporta al endodoncista una de las mayores satisfacciones profesionales y humanas, además de la confianza y el reconocimiento de aquel.² Pero el paciente endodónico, en muchos casos afectado por pulpitis o periodontitis sintomáticas con sensibilización central y periférica, representa un desafío para el control del dolor, más aún cuando los cambios morfogénicos provocados por la inflamación neurogénica pueden hacer a las fibras nerviosas muy resistentes a la anestesia.³ De hecho, en pacientes con pulpitis irreversible el bloqueo del nervio dentario inferior con inyección local de anestésico es inefectivo hasta en un 80% de los casos.⁴

Las investigaciones realizadas en los últimos diez años han establecido sin lugar a duda que el efecto de los anestésicos locales se debe al bloqueo que producen en los canales de sodio de las membranas neuronales. Se trata de canales voltaje-dependientes que se activan al detectar un campo

eléctrico, ya sea el producido por la despolarización de una región de la membrana neuronal o por el pulpómetro usado para testar el estado de vitalidad pulpar (fig. 1). Al activarse se convierten en poros por los que entran o salen iones de sodio. Los anestésicos locales difunden, en su forma aniónica básica, sin carga, a través de la membrana neuronal hasta el interior del citoplasma y allí pasan a su forma ácida, el catión con carga, que es la que se liga reversiblemente a una región de la abertura interna del poro del canal de sodio, bloqueando la entrada de los iones de sodio.

Como decía Marañón:⁵ "Es también cierto que el dolor debe ser interpretado con prudencia, sobre todo en lo que hace a su intensidad; cada enfermo, en efecto, tiene un umbral subjetivo para el dolor diferente; un mismo dolor puede ser, para unos, casi intolerable, soportable para otros; las perso-

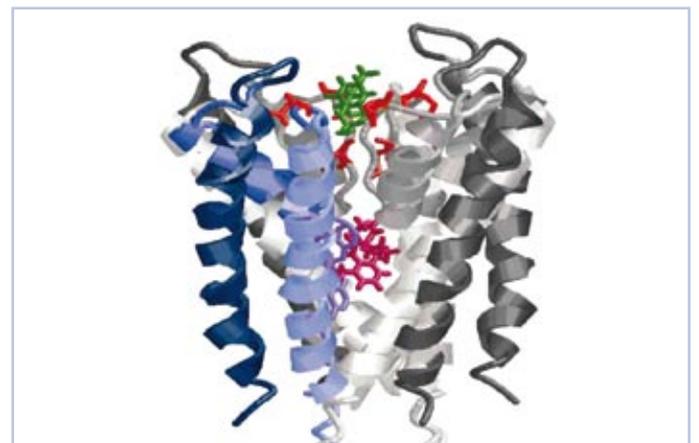


Figura 1. Esquema del canal de sodio de la membrana neuronal. La tetrodotoxina (verde) se sitúa en la apertura exterior del poro, mientras que la etidocaína (rosa) se localiza en la apertura interna o citosólica, lugar donde actúan los anestésicos locales. (Tomado de Catterall W. Neuron 2002; 26:15, Elsevier Science).



nas con temperamento nervioso expresan teatralmente un dolor que apenas arranca un gesto a las de temperamento muy frío". No obstante, existen técnicas que nos permiten realizar una valoración de la intensidad del dolor bastante fiable y válida. Desde que Beecher⁶ realizó los primeros estudios algométricos a finales de los años cincuenta, se han desarrollado numerosos métodos que permiten evaluar el dolor tanto en el ámbito de la investigación como en la práctica médica habitual. Entre ellos, las escalas cuantitativas o de intensidad analógico-visuales permiten que el propio paciente efectúe una valoración global de su dolor,⁷ habiéndose sido utilizadas con éxito para la valoración clínica del dolor, incluyendo el dolor dental.^{8,9,10,11,12}

En este trabajo nos hemos propuesto valorar el dolor intraoperatorio sentido por los pacientes sometidos a tratamientos endodóncicos, correlacionándolo con diferentes variables: diagnóstico previo al tratamiento, sexo, edad, diente y/o arcada tratada y duración de la intervención.

PACIENTES, MATERIAL Y METODOS

Se analizaron las valoraciones realizadas por 146 pacientes (53 hombres y 93 mujeres), de 16 a 82 años de edad, del dolor intraoperatorio que sintieron durante el tratamiento de los conductos realizado en dos clínicas dentales privadas. Los tratamientos fueron realizados por dos dentistas con dedicación exclusiva a la endodoncia. La distribución de los 146 dientes tratados por grupos dentarios y arcada se muestra en la figura 2.

La intervención endodóncica realizada consistió, en todos los casos, en el tratamiento de conductos programado y completo en una sesión, sin incluir la reconstrucción del diente endodonciado. La técnica operatoria seguida en cada una de las intervenciones realizadas fue la estándar (fig. 3). Previamente a la intervención, los pacientes fueron

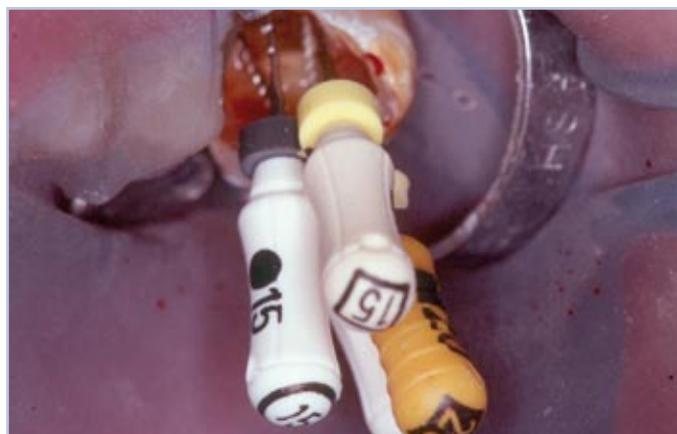


Figura 3. Los tratamientos de conductos se realizaron siguiendo el protocolo estándar.

anestesiados utilizando técnicas periapicales en la arcada superior y tronculares (nervio dentario inferior) en la inferior. El anestésico utilizado en todos los casos fue articaína al 4% y 1:100.000 de adrenalina (Articaína-Inibsa®).

A cada paciente se le realizó una anamnesis detallada, exploración intra y extraoral, así como la exploración radiográfica pertinente con técnicas periapicales. Así mismo, se anotó su edad, sexo, el diente, cuadrante y arcada afectados y la duración de la intervención.

Para la valoración de la intensidad del dolor se siguió el método descrito previamente^{13,14} y utilizando una escala analógico-visual (fig. 4), en este caso se utilizó la suministrada gentilmente por Laboratorios Menarini (fig. 5).

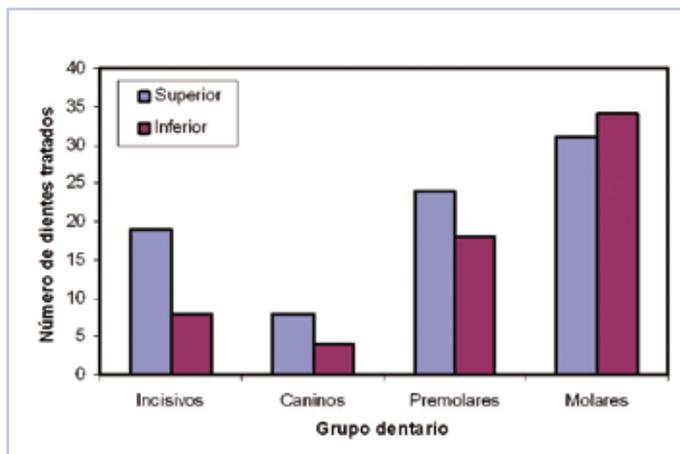


Figura 2. Distribución de los 146 dientes tratados endodóncicamente por arcadas y grupos dentarios

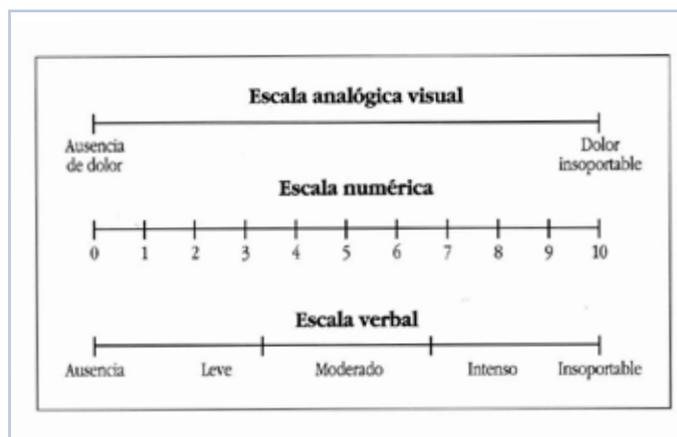


Figura 4. Escalas utilizadas para la valoración del dolor.

Al finalizar la intervención, a cada paciente se le explicó el uso de la escala, solicitándole que señalara en la misma la intensidad del dolor que había sentido. De este modo, el paciente con la tabla en sus manos y tirando de una pestaña marcaba "su dolor". Una vez señalada por el paciente la intensidad de su dolor en la escala analógico-visual, se anotaron los valores numérico y verbal correspondientes.



Figura 5. Escala analógica-visual utilizada para la valoración del dolor. En una línea de 10 cm acotada en sus extremos por "ausencia de dolor" y "dolor insoportable", el paciente situó en un punto determinado como sentía su vivencia del dolor (anverso). Por el reverso, el mismo punto podía medirse en escalas numérica y verbal.

El análisis estadístico de los resultados obtenidos se realizó mediante el paquete estadístico SPSS-versión 10 para Windows, mediante las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk para determinar la normalidad en la distribución de las variables. Para la comparación de medias

del dolor registrado se practicó la prueba de ANOVA de medidas repetidas y se fijó el nivel de significación en el 95%.

RESULTADOS

Las frecuencias relativas de las valoraciones verbales del dolor intraoperatorio en las 146 intervenciones realizadas se representan en la figura 6. En el 53% de las intervenciones los pacientes no sintieron ningún dolor, en el 35% de las mismas el dolor sentido fue leve, y en el 8% y 4% el dolor fue moderado e intenso, respectivamente. Ninguna intervención originó dolor insoportable.

El 59% de los hombres y el 46% de las mujeres no sintieron dolor alguno durante los tratamientos de conductos ($p < 0.05$) (fig. 7). La valoración del dolor como leve fue muy superior en las mujeres (43%) en comparación con los hombres (27%) ($p < 0.05$).

En la figura 8 se muestra la valoración del dolor en los diferentes grupos de edad. Los pacientes de edades comprendidas entre 66 y 75 años fueron los que con mayor

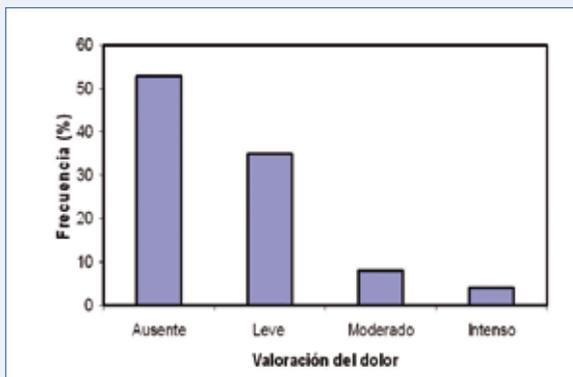


Figura 6. Valoración del dolor en el total de los tratamientos efectuados. Las frecuencias relativas de las valoraciones verbales del dolor (ausente, leve, moderado, intenso e insoportable) en las 146 intervenciones realizadas se expresan en porcentajes.

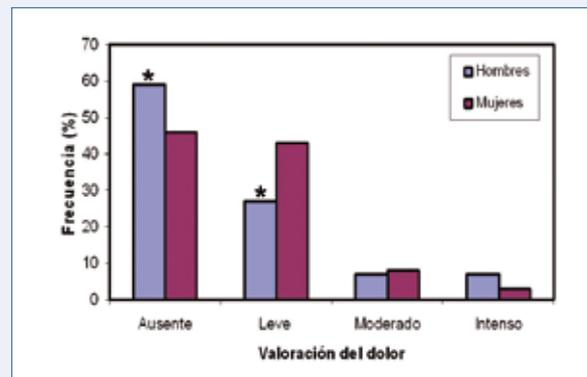


Figura 7. Influencia del sexo en la valoración del dolor sentido por los pacientes en el total de los tratamientos realizados. * $p < 0.05$

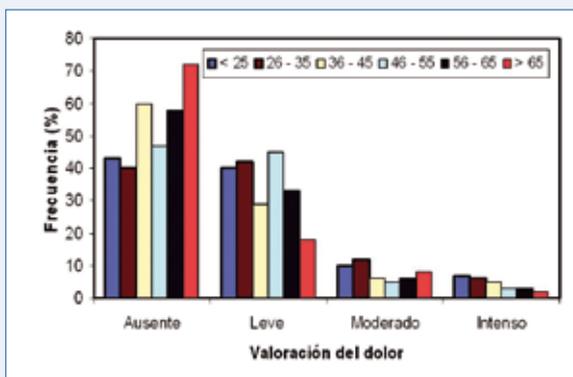


Figura 8. Influencia de la edad en la valoración del dolor sentido por los pacientes en el total de los tratamientos realizados. $p > 0.05$.

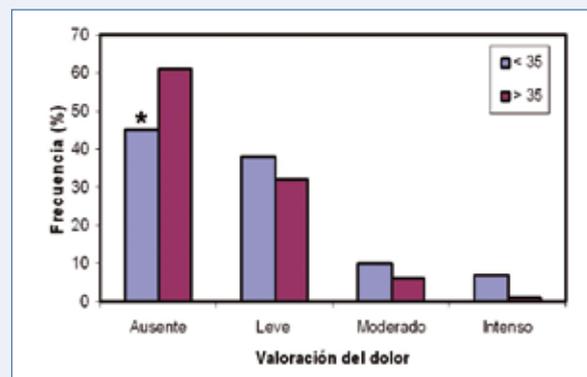


Figura 9. Comparación entre la valoración del dolor en los grupos de edad < 35 años y > 35 años. * $p < 0.05$.



frecuencia no sintieron ningún dolor (72%) y los de edades entre 26 y 35 años los que con mayor frecuencia lo sintieron (60%). No se observaron diferencias significativas entre los seis grupos de edad analizados conjuntamente ($p > 0.05$). Sin embargo, cuando se agruparon los pacientes en dos grupos, menores y mayores de 35 años respectivamente, sí se observaron diferencias significativas en la valoración del dolor como ausente (fig. 9). Se observó una diferencia de 16 puntos porcentuales entre la valoración del dolor como ausente en los mayores de 35 años (61%) y los menores de dicha edad (45%) ($p < 0.05$).

Clasificando las intervenciones según la arcada en la que se efectuaron, no se observaron diferencias significativas en las valoraciones del dolor realizadas por los pacientes (fig. 10), si bien el porcentaje de pacientes que no sintieron dolor fue mayor en la arcada superior (59%) que en la inferior (47%). Por el contrario, la valoración del dolor como leve fue significativamente mayor en la arcada inferior (43%) en comparación con la superior (27%) ($p < 0.05$).

El grupo dentario en el que se realizaron las intervenciones influyó significativamente en la valoración del dolor sentido (fig. 11). Los tratamientos realizados en el grupo canino fueron los menos dolorosos ($p > 0.05$). Por sectores dentarios (fig. 12), los tratamientos realizados en dientes del sector anterior (incisivos y caninos) fueron menos dolorosos (66% de ausencia de dolor) que los del sector posterior (40% de ausencia de dolor) ($p < 0.05$). Las tres valoraciones del dolor sentido (dolor leve, moderado o intenso) fueron más frecuentes en los dientes del sector posterior, pero no significativamente. Clasificando los dientes según el número de raíces (fig. 13), se observó que los tratamientos en dientes multirradiculares fueron más dolorosos que en dientes unirradiculares ($p < 0.05$).

La valoración del dolor en relación con la duración de la intervención realizada se muestra en la figura 14. El porcentaje de pacientes que no sintieron dolor disminuyó a medida que aumentó la duración de la intervención, estabilizándose a partir de los noventa minutos. Asimismo, el porcentaje de pacientes que sintieron dolor leve fue aumentando progresivamente con la duración de la intervención, alcanzando el máximo a los noventa minutos. Sólo a partir de los treinta minutos se incrementó el porcentaje de dolor moderado o intenso. Las intervenciones de menos de treinta minutos de duración fueron significativamente menos dolorosas que las que sobrepasaron dicho tiempo ($p < 0.05$), siendo marginalmente significativo el aumento del dolor cuando la duración superó una hora ($p = 0.088$).

DISCUSIÓN

El estudio de la valoración del dolor intraoperatorio en los tratamientos endodóncicos que se ha realizado en este trabajo se ha realizado mediante la evaluación subjetiva del propio paciente sobre su experiencia dolorosa. Para estudiar científicamente cualquier fenómeno es condición *sine qua non* la disponibilidad de un método que permita medirlo. En el caso del dolor, al tratarse de una sensación subjetiva, no existe ningún sistema que permita determinarlo con exactitud. Las variaciones individuales en la respuesta a los estímulos dolorosos dependientes de factores personales, culturales y sociales, hacen muy difícil elaborar una prueba para medir la intensidad del dolor.¹⁵ La valoración del dolor causado por los tratamientos odontológicos no debe ser confundida con la medición del dolor provocado experimentalmente. El dolor experimental es más fácil de medir al poderse expresar en términos de intensidad del estímulo, mientras que en el dolor intraoperatorio (aquí estudiado la naturaleza e intensidad del estímulo) son difíciles de valorar o desconocidos.

Para la valoración del dolor intraoperatorio el propio paciente ha señalado en una escala cuantitativa analógico-visual la intensidad del dolor que sentía. Esta metodología para la valoración del dolor se incluye dentro de los métodos verbales de evaluación del dolor, que comprenden los procedimientos basados en la información que aporta el propio sujeto. La utilización de las escalas cuantitativas o de intensidad analógico-visuales son consideradas un método válido y fiable para medir el dolor.^{3,8,16,17} Escalas de intensidad analógico-visuales similares a la utilizada en este trabajo han sido también usadas por numerosos investigadores para la valoración del dolor de origen dental.^{7,8,9,18,19,20}

Son muy pocos los estudios que han analizado el dolor experimentado por los pacientes durante el tratamiento endodónico.^{21,22,23,24} Watkins y cols.²¹ encontraron que si bien las mujeres anticipaban mayor ansiedad y preocupación por el dolor que pudieran sentir en el tratamiento endodónico, tras el mismo no referían mayores porcentajes de dolor que los hombres. Tampoco encontraron relación entre el dolor intraoperatorio sentido y el tipo de diente o el diagnóstico previo. En el estudio realizado por Rousseau y cols.,²⁴ el 92% de los pacientes sometidos a tratamiento de conductos experimentaron un dolor intraoperatorio inferior en intensidad al que pensaban iban a sentir y, en el 83% de los casos, inferior al que habían experimentado antes del tratamiento.

El dolor espontáneo sentido por los pacientes con inflamación pulpar y/o periapical es uno de los síntomas claves para el diagnóstico de la patología pulpo-periapical. Los pacientes endodóncicos con sensibilización central y periférica sufren

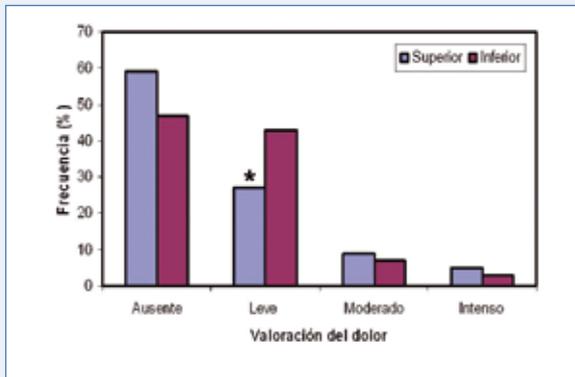


Figura 10. Influencia de la arcada en la valoración del dolor sentido por los pacientes en el total de los tratamientos realizados. * $p < 0.05$.

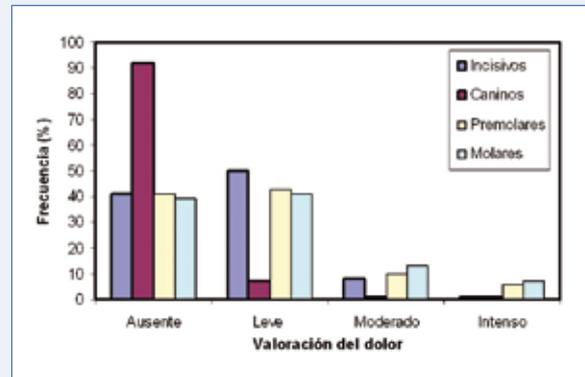


Figura 11. Influencia del grupo dentario en la valoración del dolor sentido por los pacientes en el total de los tratamientos realizados. $p > 0.05$

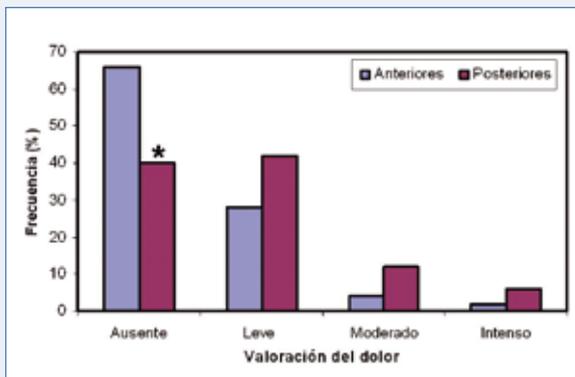


Figura 12. Comparación entre la valoración del dolor sentido en dientes del sector anterior (incisivos y caninos) y posterior (premolares y molares). * $p < 0.05$.

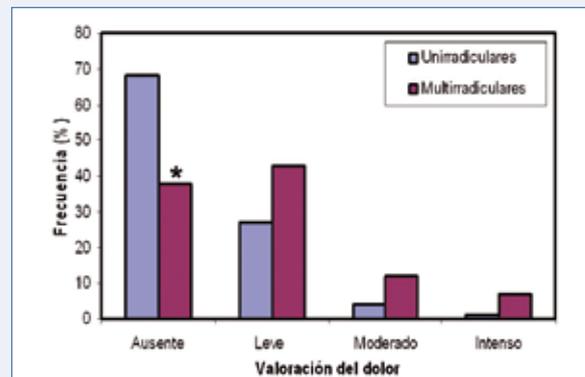


Figura 13. Comparación entre la valoración del dolor sentido en dientes uniradulares y multiradulares. * $p < 0.05$.

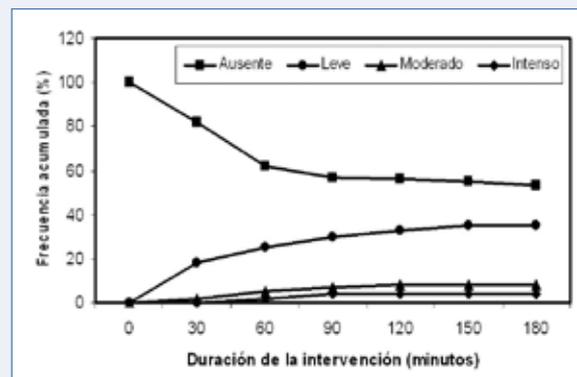


Figura 14. Influencia de la duración de la intervención en la valoración del dolor sentido por los pacientes en el total de las intervenciones realizadas.

cambios nerviosos morfogenéticos, producidos por la inflamación neurogénica, que hacen a las fibras nerviosas locales más resistentes a la anestesia. Así, el paciente con pulpitis irreversible y/o inflamación perirradicular sufre una reducción del umbral doloroso ante los estímulos mecánicos (*mechanical allodynia* en la literatura anglosajona) que puede lle-

gar a ser de un 77%.²⁵ El control de este dolor mediante las técnicas anestésicas disponibles es esencial para poder realizar el tratamiento de los conductos. De hecho, nuestros resultados demuestran que en casi la mitad de las intervenciones endodóncicas estudiadas (47%) no se consiguió eliminar por completo la sensación dolorosa. Así, a pesar de



la administración de anestesia, la frecuencia con la que los pacientes sienten dolor durante el tratamiento endodónico es elevada, si bien la intensidad del dolor no pasa de leve más que en el 12% de los casos. En un estudio realizado previamente por los mismos autores (Segura y cols. 1998)¹³ sólo se encontró dolor moderado o intenso en el 8.2% de los pacientes, si bien en este estudio se analizaron 121 intervenciones que incluían exodoncias, tartrectomías, obturaciones y tratamientos periodontales. En definitiva, a la vista de los resultados del presente estudio, en el 88% de los tratamientos endodónicos o bien no se siente dolor alguno o se trata de dolores fácilmente soportables que podrían considerarse molestias más que dolor propiamente. Sin embargo, no podemos despreciar el 12% de valoraciones de dolor moderado e intenso. Podrían explicarse por el hecho de que durante la inflamación pulpar, apical y periapical se produce un descenso del pH tisular por debajo de 6, por lo que de acuerdo con la ecuación de Henderson-Hasselbalch ($\text{pH} - \text{pKa} = \log \text{Base/Acido}$) la forma sin carga del anestésico se reduce, aumentando la forma ácida, con carga, que no difunde bien a través de la membrana neural, disminuyendo la eficacia anestésica.²⁶ Con un pH de 6.3, casi el 100% de la lidocaina, mepivacaina o bupivacaina está en forma ácida, incapaz de difundir al interior del citoplasma neuronal.²⁷ Pero esta teoría no explicaría cómo el bloqueo del nervio dentario inferior no produce la anestesia de un molar inferior con pulpitis irreversible cuando existe una apreciable distancia respecto a la zona inflamada. Una explicación propuesta recientemente para explicar dicho fracaso parcial podría ser el incremento del número de canales de sodio en las pulpitis, dificultando el bloqueo de estos por el anestésico, por lo que se ha recomendado incrementar la dosis.²⁷ Otro factor relevante vendría por la presencia de canales de sodio TTX-R de inactivación lenta, relativamente resistente a la acción de los anestésicos.²⁸ Igualmente se ha comprobado que pacientes con dolor crónico de cualquier origen son más sensibles al dolor debido a una sensibilización a nivel central. Pensamos que el refuerzo de la anestesia troncular o infiltrativa con técnicas complementarias (inyecciones intraósea, intraligamentaria o intrapulpar) podría disminuir la sensación dolorosa del paciente. Bigby y cols. (2006)²⁹ proponen administrar una inyección intraósea de articaina al 4% con adrenalina 1:100.000 en los casos en los que se diagnostique pulpitis irreversible en dientes posteriores mandibulares. Según nuestros resultados las mujeres no sintieron dolor en un 46% de los casos, mientras que los hombres valoraron el dolor como ausente en un 59% ($p > 0.05$). Sin embargo, las mujeres refirieron dolor leve en un 43% de los casos, frente

al 27% de los hombres ($p < 0.05$). Este resultado podría deberse a un mayor descenso del umbral del dolor (mechanical allodynia) en las mujeres, tal como encontraron Liddell y Locker³⁰ y han demostrado Khan y cols.²⁶ en un estudio recientemente publicado. Ya se han comentado anteriormente los resultados encontrados por Watkins y cols.²¹ La edad del paciente también parece determinar en cierta medida su respuesta dolorosa. Los pacientes con edad inferior a 35 años sintieron dolor con mayor frecuencia que los de edades superiores ($p < 0.05$), y el grupo de pacientes con más de 65 años fue el que mostró un mayor porcentaje de valoraciones del dolor como ausente (72%). Aunque algunos autores han sugerido que la percepción dolorosa disminuye con la edad,³¹ no se ha podido demostrar que exista diferencia del umbral del dolor en distintas edades.³² Más bien parece que lo que ocurre es que los pacientes de mayor edad se quejan menos de sus dolores orofaciales.³³ Esta podría ser la explicación de nuestros resultados. Otros estudios encuentran resultados similares.²¹ En este mismo sentido, Cheng y cols. (2006)³⁴ hayan una menor incidencia de dolor entre las citas del tratamiento endodónico en los pacientes de mayor edad. La arcada en la que se efectuó la intervención no influyó en la sensación dolorosa del paciente, considerando la totalidad de las valoraciones del dolor. Sin embargo, sí se observó una significativa mayor valoración del dolor como leve en los dientes de la arcada inferior ($p < 0.05$) que podría deberse a la mayor molestia que sufre el paciente con el dique de goma en esta arcada, tal como señalan Whitworth y cols.³⁵ El grupo dentario sobre el que se efectuó el tratamiento no influyó significativamente en el dolor sentido por el paciente ($p > 0.05$). No obstante, los tratamientos endodónicos en dientes del sector posterior fueron significativamente más dolorosos que los del sector anterior. Harrison y cols.^{22,23} han comunicado resultados similares pero, Watkins y cols.²¹ no encontraron ninguna asociación entre el tipo de diente y el dolor sentido durante el tratamiento. Los tratamientos efectuados en el grupo canino mostraron el mayor porcentaje de la valoración ausencia de dolor. No obstante, este resultado podría deberse a que los caninos fueron los dientes que menor proporción tuvieron en la muestra de estudio. Según Yesilsoy y cols.,³⁶ los tratamientos en dientes unirradiculares, con una anatomía interna más sencilla, provocarían menor dolor intraoperatorio que los realizados en dientes multirradiculares, especialmente en molares posteriores, que presentan con gran frecuencia bifurcaciones en sus conductos radiculares.³⁷ Por último, la duración de la intervención se correlacionó



muy significativamente con la percepción dolorosa de los pacientes. Las intervenciones que duraron menos de 30 minutos fueron mucho menos dolorosas que las que sobrepasaron este tiempo y los tratamientos de más de 1 hora ocasionaron dolor con mayor frecuencia. Tanto Claffey y cols.³⁸ como Mikessel y cols.³⁹ encuentran resultados similares que podrían explicarse por la progresiva disminución del efecto anestésico junto con el aumento de la ansiedad y malestar del paciente a medida que se alarga la intervención.

CONCLUSIONES

El presente trabajo analiza los niveles de dolor que sienten los pacientes durante los tratamientos endodóncicos a los que se someten, así como algunas de las variables que los modifican: sexo, edad, arcada dentaria, grupo dentario, nú-

mero de raíces y duración de la intervención. Sus resultados permiten afirmar que, hoy en día, no puede aceptarse la equiparación endodoncia = dolor, aunque, en ocasiones, la infrautilización de las posibilidades que la anestesia local brinda al endodoncista podría ser la responsable de que un porcentaje no despreciable de pacientes sientan dolor leve (molestias) durante las intervenciones, dolor que podría evitarse utilizando técnicas de refuerzo anestésico, ya sean intraóseas, intraligamentarias o intrapulpares. La utilización de estas técnicas debería tenerse en cuenta especialmente en los pacientes y dientes en los que se ha encontrado una mayor proporción de tratamientos de conductos dolorosos, esto es, en los pacientes de menor edad y de sexo femenino, y en las intervenciones en dientes multirradiculares, especialmente las realizadas en la arcada inferior.

BIBLIOGRAFÍA

- Walton RE, Torabinejad M. *Managing local anesthesia problems in the endodontic patient*. J Am Dent Assoc 1992; 123:97-102.
- Jiménez-Rubio A, Segura JJ, Montañés A. *Métodos para la evaluación del dolor de origen dental*. Rev Eur Odonto-Estomatol 1998; 5: 305-312.
- Jeske AH. *Local anesthetics: special considerations in endodontics*. J Tenn Dent Assoc 2003; 83:14-8.
- Hargreaves KM. *Neurochemical Factors in injury and inflammation in orofacial tissues*. In: Lavigne G, Lund J, Sessle B, Dubner R. eds. *Orofacial pain: basic sciences to clinical management*. Chicago: Quintessence Publications 2001.
- Marañón G. *Manual de diagnóstico etiológico*. Madrid, Espasa Calpe SA, 1961:740.
- Beecher HK. *Measurement of subjective responses*. Nueva York, Oxford University Press, 1959.
- Bigorra J. *Valoración del dolor en el hombre*. Dolor 1998; 3:40-4.
- Seymour RA. *The use of pain scales in assessing the efficacy of analgesics in post-operative dental pain*. Eur J Clin Pharmacol 1982; 23:441-4.
- Kiersch TA, Halladay SC, Hormel PC. *A single-dose, double blind comparison of naproxen sodium, acetaminophen, and placebo in postoperative dental pain*. Clin Ther 1994; 16:394 – 404.
- Moos HL, Bramwell J, Roahen J. *A comparison of pulpectomy alone versus pulpectomy with trephination for the relief of pain*. J Endodon 1996; 22:422 – 5.
- Seymour RA, Ward-Booth P, Kelly PJ. *Evaluation of different doses of soluble ibuprofen and ibuprofen tablets in postoperative dental pain*. Br J Oral Maxillofac Surg 1996; 34:110 – 4.
- Segura JJ, Jiménez-Rubio A. *Correlación del dolor de origen dental con el sexo, la edad, el diente afectado y la patología causante*. Arch Odontoestomatol 1998; 4:216 – 223.
- Segura JJ, Jiménez-Rubio A, Gallardo I. *Valoración mediante escala analógico-visual del dolor intraoperatorio en diferentes tratamientos odontológicos*. Arch Odontoestomatol 1998;5:290 – 8.
- Huskisson EC. *Measurement of pain*. Lancet 1974; 2:1127-1131.
- Wall PD, Melzack R. *Textbook of pain*. Edinburg, Churchill Livingstone, 1984.
- Baños JE, Bosch F. *Conceptos generales en algología*. En: Aliaga y Cols (eds): *Tratamiento del dolor*, Barcelona, Editorial MCR SA, 1995: 1 – 8.
- Torrubia R, Baños JE. *Evaluación del dolor*. En: Aliaga y Cols (eds): *Tratamiento del dolor*, Barcelona, Editorial MCR SA, 1995: 47 – 56.
- Gay C, Planas E, Martínez JM, Artigas R, Torres F, Mauleon D, Garganico G. *Eficacia analgésica de dosis bajas de dexketoprofeno en el modelo de dolor dental. Un estudio aleatorio y controlado con placebo a doble ciego*. Clin Drug Invest 1996; 11:320-30.
- Gillam DG, Coventry JF, Manning RH, Newman HN, Bulman JS. *Comparison of two desensitizing agents for the treatment of cervical dentine sensitivity*. Endod Dent Traumatol 1997; 13:36 – 9.
- Nordahl S, Alstergren P, Appelgren A, Appelgren B, Eliasson S, Koop S. *Pain, tenderness, mandibular mobility, and anterior open bite relation to radiographic erosions in temporomandibular joint disease*. Acta Odontol Scand 1997; 55:18 – 22.
- Watkins CA, Logan HL, Kirchner L. *Anticipated and experienced pain associated with endodontic therapy*. JADA 2002; 133:45 – 54.
- Harrison JW, Baumgartner JC, Svec TA. *Incidence of pain associated with clinical factors during and after root canal therapy. Part 1: interappointment pain*. J Endod 1983; 9:434 – 8.
- Harrison JW, Baumgartner JC, Svec TA. *Incidence of pain associated with clinical factors during and after root canal therapy. Part 2: postobturation pain*. J Endod 1983; 9:434 – 8.
- Rousseau WH, Clark SJ, Newcomb BE, Walker ED, Eleazer PD, Scheetz JP. *A comparison of pain levels during pulpectomy, extractions and restorative procedures*. J Endod 2002; 28:108 – 10.
- Khan AA, Owatz CB, Schindler WG, Schwartz SA, Keiser K, Hargreaves KM. *Measurement of mechanical allodynia and local anesthetic efficacy in patients with irreversible pulpitis and acute periodontitis*. J Endod 2007; 33:796 – 9.
- Allen GD. *Anestesia y analgesia dentales*. Mexico, Noriega Editores, Ed. Limusa 1989:75 – 87.
- Hargreaves KM, Keiser K. *Local anesthetic failure in endodontics: mechanisms and management*. Endod Topics 2002; 1:26 – 39.
- Hargreaves KM, Dryden J, Schwarze M, Gracia N, Martin W, Flores CM. *Development of a model to evaluate phenotypic plasticity in human nociceptors*. Abstract Soc Neurosci 2000.
- Bigby J, Reader A, Nusstein J, Beck M, Weaver J. *Articaine for supplemental intraosseous anesthesia in patients with irreversible pulpitis*. J Endod 2006; 32:1044 – 7.
- Liddell A, Locker D. *Gender and age differences in attitudes to dental pain and dental control*. Community Dent Oral Epidemiol 1997; 25:314 – 8.
- Dominguez FJ, Castillo JR. *Bases de la farmacología clínica en las personas mayores de edad*. En: Bullon P, Velasco E (eds.): *Odontoestomatología geriátrica*, Madrid, 1996:103 – 119.
- Peñarrocha M. *Dolor orofacial en Geriatria*. En: Bullon P, Velasco E (eds.): *Odontología geriátrica. La Atención Odontológica Integral del Paciente de Edad Avanzada*, Madrid, IM & C, 1996:241 – 71.
- Heft MW. *Orofacial pain*. Clin Geriatr Dent 1992; 8:557 – 68.
- Cheng Y, Cheung GS, Bian Z, Peng B. *Incidence and factors associated with endodontic inter-appointment emergency in a dental teaching hospital in China*. J Dent 2006; 34:516 – 21.
- Whitworth JM, Seccombe GV, Shoker K, Steele JG. *Use of rubber dam and irrigant selection in UK general dental practice*. Int Endod J 2000; 3:435 – 41.
- Yesilsoy C, Koren LZ, Morse DR, Rankow H, Bolanos OR, Furst ML. *Post-endodontic obturation pain: a comparative evaluation*. Quintessence Int 1988; 19:431 – 8.
- Cohen S, Burns RC. *Pathways of the pulp*. 6th ed. St. Louis: Mosby-Year Book; 1994:100 – 55.
- Claffey E, Reader A, Nusstein J, Beck M, Weaver J. *Anesthetic efficacy of articaine for inferior alveolar nerve blocks in patients with irreversible pulpitis*. J Endod 2004; 30:568 – 71.
- Mikesell P, Nusstein J, Reader A, Beck M, Weaver J. *A comparison of articaine and lidocaine for inferior alveolar nerve blocks*. J Endod 2005; 31:265 – 70.

Entrevista entre expertos.

El Dr. Ángel Conejo Conejo, estomatólogo y cirujano maxilofacial, cumple 50 años de experiencia profesional. En la entrevista concedida a su hija la Dra. Belén Conejo Fernández, nos ofrece su visión acerca de la evolución de la profesión en los últimos años.



Dr. Ángel Conejo Conejo

*Licenciado en Medicina y Cirugía (Universidad Complutense de Madrid).
Especialista en Estomatología (Universidad Complutense de Madrid).
Especialista en Cirugía Maxilofacial.
Jefe de Sección del Servicio de Estomatología, Ortodoncia y Cirugía Maxilofacial del Hospital Gregorio Marañón de Madrid, donde se jubiló en 1991.
Médico Estomatólogo Titular de la Seguridad Social.
Tesorero del Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España (1975-1983).
Diploma con Insignia Colegial por las Bodas de Oro del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región. Santa Apolonia 2008.
Práctica privada de la Estomatología y la Cirugía Maxilofacial.*



Dra. Belén Conejo Fernández

*Licenciada en Medicina y Cirugía (Universidad Autónoma de Madrid).
Licenciada en Odontología (Universidad Complutense de Madrid).
Master en Odontología Conservadora y Endodoncia (Universidad Complutense de Madrid).
Profesora Asociada del Departamento de Odontología Conservadora de la Universidad Complutense de Madrid.
Práctica privada de la Odontología.*



¿Cuándo surgió tu inclinación por la cirugía?

He de reconocer que mi inclinación hacia la cirugía surgió antes de mis estudios de Estomatología. Fue ya en 4º curso de Medicina cuando ingresé en el Servicio de Obstetricia y Ginecología como alumno interno. Algo muy distinto de la Estomatología y la Cirugía Maxilofacial, pero al fin y al cabo, una especialidad quirúrgica que me sirvió para adquirir el hábito quirúrgico y la experiencia de actuación en el quirófano. Al terminar la carrera formé parte del equipo de Cirugía de la Seguridad Social del Dr. Francisco Ferre Ferre, donde coincidí con cirujanos como el Dr. Mateas Real. Fue después cuando decidí ingresar en la Escuela de Estomatología, y cuando terminé, en 1955, tenía claro que deseaba continuar con la Cirugía e ingresé en el Servicio de Estomatología, Cirugía Maxilofacial y Ortodoncia del Hospital Provincial de Madrid, dirigido por el Dr. José Mª Barrios García Liébana.

¿Qué diferencias destacarías entre la cirugía maxilofacial de hoy en día y la existente en el momento de tus comienzos?

He de aclarar que cuando yo empecé a hacer Cirugía Maxilofacial estaba surgiendo en España esta especialidad como tal. Se empezaron a crear servicios propios en la mayoría de los grandes complejos sanitarios. Empezamos a realizar nosotros las intervenciones en el campo de cabeza y cuello, que hasta el momento por falta de especialidad realizaban los cirujanos generales o los otorrinolaringólogos. Poco a poco el tiempo ha ido definiendo las competencias de unos y otros, aunque creo que a día de hoy sigue sin haber una total delimitación de los campos de actuación.

Yo creo que ha habido muchos avances en la Cirugía Maxilofacial. No sólo se han desarrollado las técnicas quirúrgicas

"Cuando trabajas por la salud de un paciente, la satisfacción que te produce poder mejorar e incluso curarle, es para mí la mejor recompensa que se puede obtener."

propias de nuestra especialidad, sino también ha habido un gran desarrollo en otras especialidades complementarias. Por ejemplo, se han desarrollado mucho las técnicas de diagnóstico por imagen. Esto permite abordar la cirugía con otra seguridad. Por supuesto también han mejorado las técnicas anestésicas y las propiamente quirúrgicas. La orientación actual de los estudios de la licenciatura de Odontología permite además que surjan los especialistas en cirugía bucal. En este campo se han dado grandes avances, creo que fundamentalmente por el desarrollo de la implantología.

¿Qué papel crees que tiene la cirugía en la Odontología actual?

Hoy día es fundamental la cirugía como parte de la Odontología. En mis comienzos, era mucho más limitado. Entonces, fundamentalmente hacíamos cirugía prepotética, extirpación de frenillos, extracción de caninos incluidos, patología de los cordales, cirugía periapical... Era quizá en el campo de cirugía maxilofacial donde hacíamos intervenciones de mayor envergadura, incluyendo toda la patología tumoral, la traumatológica, la cirugía ortognática, etc.

Pero hoy en día se ha desarrollado enormemente un gran campo de la cirugía como es la implantología. Hoy ya nadie duda del éxito de esta técnica y de las grandes posibilidades que ofrece en el campo de la rehabilitación protésica. Se ha desarrollado mucho la tecnología en la fabricación de implantes y también las técnicas de regeneración tisular, injertos, etc. Todo esto permite la colocación de implantes en situaciones inverosímiles entonces, y con unas expectativas de éxito mucho mayores que hace unos años.

¿Qué te aportó tu etapa hospitalaria?

Han sido casi 40 años de trabajo hospitalario y creo que debo destacar la humanidad de todo el equipo. Yo mencionaría fundamentalmente dos aspectos de mi etapa en el hospital. En primer lugar, cuando trabajas por la salud de un paciente, la satisfacción que te produce poder mejorar e incluso curarle, es para mí la mejor recompensa que se puede obtener. Esto, a mí personalmente, me ha producido enormes satisfacciones.

Otro aspecto, para mí importante, es la excelente relación humana entre todos los miembros del equipo, dirigido inicialmente por el Dr. José Mª Barrios y a su jubilación por el Dr. Antonio González Martínez. Nuestro Servicio tenía en el hospital fama por la buena armonía que reinaba. Algu-



nos de los que trabajamos juntos entonces, por desgracia hoy ya no están, como mi amigo el Dr. Gallástegui, el Dr. Moreno, o el Dr. Martín Cid. Creo poder afirmar que la relación se mantiene plena entre los que aún hoy vivimos, y me complace, que aún tanto tiempo después nos seguimos reuniendo a comer algunos ya jubilados y otros que siguen en activo (el Dr. Solo de Zaldivar, el Dr. Casares, el Dr. González...).

En resumen, mi labor hospitalaria puedo decir que me enseñó mucho de mi profesión, me dio grandes satisfacciones en la medida que mejorábamos la existencia de los pacientes y, sobre todo me ha dejado grandes amigos.

¿Qué recuerdos tienes de tu paso por el Consejo General de Odontólogos y Estomatólogos de España?

Yo llegué al Consejo de la mano del Dr. Gallástegui que me pidió que fuese en calidad de tesorero. Agradecí mucho la confianza depositada en mí y me esforcé por trabajar con el resto del equipo que entonces formábamos parte del Consejo. Creo que las reuniones periódicas que teníamos con los distintos presidentes provinciales supuso una labor alta-

mente productiva para nuestra profesión en aquella época. Recuerdo que entonces se celebró en Madrid un Congreso Mundial de la Federación Dental Internacional y, a pesar de que entonces la proyección de España en el exterior no era como la de hoy, se consiguió un indudable éxito para nuestro país con una amplia participación. Recuerdo con cariño cómo trabajamos conjuntamente todos los miembros del Consejo y los presidentes de los distintos colegios regionales para conseguirlo.

Finalmente ¿querrías añadir algo para terminar esta entrevista?

Pues sí, no quisiera terminar sin agradecer a la Revista Científica Dental esta entrevista, precisamente en el año en que se cumplen mis 50 años de colegiado. Creo que aunque modesta, mi aportación a la Estomatología y a la Cirugía Maxilofacial han sido muchos años de trabajo y dedicación y tengo la enorme satisfacción de pensar que al menos en tu persona, una de mis hijas, he despertado el amor por la profesión. Creo que desarrollamos una bonita tarea que puede darnos grandes satisfacciones. Muchas gracias. <

Consideraciones dentales en el síndrome de maullido de gato: a propósito de tres casos.



Martín Sanjuán, Carmen

Médico-Odontopediatra. Unidad de Salud Bucodental para niños con discapacidad (USBD-D) del Servicio Madrileño de Salud (Sermas). Especialista en atención odontológica en el niño con necesidades especiales.

Moreno Martín, M^o Cristina

Odentóloga. Práctica privada.

De los Ríos de la Peña, José Manuel

Enfermero de la USBD-D del Sermas.

Urberuaga Erce, Maitena

Médico-Odontoestomatóloga. Servicio Vasco de Salud.

Domingo Malvadí, Rosa

Enfermera. Servicio Vasco de Salud.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECS.
- LATINDEX.

Correspondencia:

Carmen Martín Sanjuán.
Avda. de Buenos Aires, 97, 7D. Madrid - 20018.
Tel.: 913032965
E-mail: cmsanjuan7@yahoo.es

MARTÍN, C.; MORENO, C.; DE LOS RÍOS, J.M.; URBERUAGA, M.; DOMINGO, R. Consideraciones dentales en el síndrome de maullido de gato: a propósito de tres casos. Cient Dent 2008;5;1:45-48.

RESUMEN

El síndrome de maullido de gato es una cromosopatía rara. Se caracteriza por retraso mental, facies característica, malformaciones congénitas y llanto semejante al maullido de un gato. Se presentan tres pacientes con dicho diagnóstico, que tenían policaries y maloclusiones. Se llevó a cabo el tratamiento dental con anestesia general. Uno de los tres niños presentó una cúspide en garra en 1.2. Se realiza una revisión bibliográfica al respecto, siendo escasas las publicaciones sobre el tema.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de maullido de gato; Retraso mental; Tratamiento dental; Anestesia general; Cúspide en garra.

Dental considerations in cat's cry syndrome: report of three cases.

ABSTRACT

The cat's cry syndrome results from a rare chromosomal anomaly. It includes mental retardation, characteristic features, congenital malformations and a peculiar cat-like cry. We present three patients with cat's cry syndrome who had much tooth decay and dental malocclusion. The dental treatment was performed under general anaesthesia. One of the three children reported talon cusps. A bibliographic review in this respect is done, publications about this subject being few.

KEY WORDS

Cri-du-chat syndrome; Mental retardation; Dental treatment; General anaesthesia; Talon cusps.

Fecha de recepción: 24 de marzo de 2008.

Fecha de aceptación para su publicación: 1 de abril de 2008.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades genéticas pueden manifestarse como la mutación de un gen único (monogénicas), anomalías de los cromosomas (cromosopatías), o por herencia multifactorial o poligénica.¹

El síndrome de maullido de gato es una cromosopatía. El defecto consiste en una delección parcial, que puede ser

terminal o intersticial, del brazo corto del cromosoma 5, en el área p 14 a p 15,1. Puede ser debido a una delección de nueva aparición del brazo corto, con inclusión de al menos la banda p 15,1 (aproximadamente el 15%) o, más raro, la formación de un anillo con delección de los finales distales aproximados del cromosoma. El síndrome tiene una frecuencia de 1 por 50.000 recién nacidos y se



presenta con mayor frecuencia en las niñas que en los varones.¹⁻⁶

El síndrome fue descrito en 1963 por Lejeune y colaboradores y en 1964 descubrieron que la deleción afectaba al brazo corto del par 5. Pero no es patognomónico, ya que pueden encontrarse otras alteraciones de la estructura cromosómica, tales como mosaicismo o una traslocación, observándose en estos pacientes un mayor número de malformaciones congénitas y anomalías cardíacas. Cuanto mayor sea el tamaño de la deleción, mayor es el retraso mental, la estatura y la microcefalia.⁶

Son características fenotípicas del síndrome, las anomalías craneofaciales como la microcefalia con cara redonda, la retrognatia y la micrognatia (Figuras 1 y 2). Son bebés de bajo peso al nacer. También presentan ojos separados o hipertelorismo y epicanto, que es un pliegue extra de piel sobre el ángulo interior del ojo, hendiduras palpebrales oblicuas o antimongoloides y a veces puede existir estrabismo con nariz corta y huesos nasales hipoplásicos, orejas malformadas, grandes y de baja implantación con tubérculos preauriculares y variaciones en los patrones dermatoglíficos. Es característica la raya palmar única, surco o pliegue simiesco. El 30% pueden presentar anomalías cardíacas como atrio ventricular común, transposición de grandes vasos, ductus arterioso persistente y estenosis pulmonar. Las hernias inguinales por diástasis de los músculos rectos anteriores del abdomen son frecuentes, así como las infecciones del tracto respiratorio superior y de los oídos. Pueden presentar malformaciones como sindactilia parcial y pies planos e hipotonía muscular con laxitud articular. El retraso mental es muy acusado.^{1,2,4,6,7} Pueden autolesionarse y agredirse con arañazos, golpes en la cabeza y mordiscos en las muñecas.

La mayoría de los niños presentan retraso psicomotor con dificultad al caminar y en el área del lenguaje. Algunos pueden expresarse con frases cortas y otros sólo usan palabras básicas. Utilizan los gestos y el lenguaje manual.^{8,9} Y pueden tener otras alteraciones psicofísicas, como disfunción en la coordinación de los movimientos, reflejos y posturas, así como retraso en la organización de los sentidos, sensaciones y de las percepciones en lo cognitivo.

A nivel bucodental, la mala implantación de los dientes causa maloclusiones por apiñamientos dentarios y son muy prevalentes las caries. Puede haber labio y paladar hendido. Suele existir aumento del resalte de los incisivos superiores y glosoptosis (Figuras 3 y 4).

El llanto es característico y peculiar, aunque no es patognomónico de la enfermedad y se presenta desde los primeros meses de la vida, caracterizándose por ser un llanto como un quejido débil y quejumbroso, semejante al maullido de un gato, que parece ser de origen central para unos autores como Manning¹⁰ y por hipoplasia laríngea o laringomalacia para otros¹⁻³ con hipoplasia de la epiglotis y relajación de los pliegues ariepiglóticos.

Con el crecimiento, la cara se alarga y se hace asimétrica perdiendo la redondez. El sonido característico de maullido de gato desaparece o cambia de tono porque el desarrollo anormal de la laringe tiende a reducirse. Los huesos faciales comienzan a modificarse en cuanto a su crecimiento y no son tan evidentes ni el hipertelorismo, ni la micrognatia. La hipotonía desaparece y los reflejos se hacen vivos llegando a la hipertonia.¹

Las alteraciones psicofísicas pueden disminuir con la estimulación temprana y con un seguimiento adecuado en el



Figuras 1 y 2: Facies típica del síndrome de maullido de gato. Retrognatia



Figuras 3 y 4. Protrusión incisivos superiores con aumento del resalte. Se aprecia la cúspide en garra en 1.2, que no interfiere en la oclusión.

logro de habilidades de autonomía personal y social. Las cúspides en garra, localizadas en los incisivos superiores laterales (Figura 5) se han descrito en una serie de síndromes como en Rubinstein-Taybi, síndrome de Ellis van Crevald, incontinentia pigmentii, síndrome de Mohr, síndrome de Sturge Weber, entre otros, pero no en el síndrome de maullido de gato. Son anomalías de la forma, raras, situadas con más frecuencia en la cara palatina de los incisivos laterales superiores en dentición permanente y en incisivos centrales superiores en dentición temporal, envolviendo el cíngulo del diente permanente. Se componen de esmalte, dentina y ocasionalmente de pulpa. Se convierten en una zona de retención de placa y susceptible a caries. Y si erupcionan parcialmente plantean diagnóstico diferencial con dientes supernumerarios. También se denominan *diente evaginatus*^{11,12,13} cuando se localizan en dientes posteriores y cíngulos pseudocuspídeos.



Figura 5. Cúspide en garra en 1.2.

MATERIAL Y MÉTODO

Se presentan tres pacientes con síndrome de maullido de gato cuyo tratamiento bucodental se lleva cabo con anestesia general por la falta de colaboración de los pacientes y la gran patología odontológica que presentaron.

Paciente 1. Tiene 7 años de edad y es de sexo masculino. Nació a los 8 meses por cesárea debida a rotura prematura de membranas. Se desconoce el peso al nacer. Entre los hábitos parafuncionales destacan bruxismo y onicofagia, los cuidadores cepillan los dientes 2/3 veces al día y presenta 2 exposiciones cariogénicas en su dieta. Se realizó el siguiente tratamiento bucodental: obturaciones en 1.6, 5.5, 2.6, 8.5, 4.6, 6.2 y 6.3. Selladores en 3.6 y 4.6, así como tartrectomía y aplicación de flúor tópico. No hubo complicaciones durante la intervención, ni postquirúrgicas.

Paciente 2. Presenta 6 años de edad y es de sexo femenino. Nació a término, de un parto eutócico y pesó 2.280gr al nacer. Entre los hábitos parafuncionales se encuentran bruxismo, respiración bucal y babeo ocasional, así como mordeduras en dedos y manos. Le cepillan los dientes los cuidadores 2 veces al día y presenta 5 exposiciones cariogénicas diarias. Se realizó el siguiente tratamiento dental: pulpotomías en 5.5, 5.4, 6.4, obturaciones en 8.5, 8.4, 7.4, 7.5, exodoncia en 5.1, tartrectomía y aplicación de flúor tópico. No hubo complicaciones.

Paciente 3. Presenta 9 años de edad y es de sexo femenino. Nació a los 8 meses por cesárea y pesó al nacer 2.700gr. Se desconoce el motivo del parto distócico. Entre los hábitos parafuncionales refieren succión digital durante 4 años, bruxismo actual, onicofagia, así como mordeduras en labios. Los cuidadores le cepillan los dientes 2 veces al día y presenta



4 exposiciones a caries diarias. Se realizó el siguiente tratamiento odontológico: obturaciones en 1.6, 5.5, 5.4, 6.4, 6.5, 2.6, 3.6, 7.5, 7.4, 8.5, 4.6, 1.1, tartrectomía y aplicación de flúor tópico. En el postoperatorio hubo hiperemesis y fiebre. Presentó cúspide bilobulada o en garra en 1.2.

DISCUSIÓN

El tratamiento dental con anestesia general plantea riesgos en pacientes con síndrome de maullido de gato y cardiopatías que precisen de profilaxis de endocarditis bacteriana. En nuestros pacientes no hubo problemas cardíacos. Así mismo, el paladar alto, la retrognatia, las anomalías en las vías respiratorias altas y en la faringe dificultan la intubación endotraqueal. Y la hipotonía muscular hace que la respuesta a los anestésicos pueda ser impredecible.^{6,14} Por todo ello, el tratamiento dental con anestesia general será dificultoso y deberá estar bien indicado para minimizar los riesgos. En estos casos la intubación nasotraqueal puede ser una ayuda para los anestesiólogos, además de facilitar el tratamiento bucodental al dentista.^{15,16}

Se realiza, al igual que Pérez y cols⁶ un tratamiento bucodental completo en los pacientes con tartrectomía, obturaciones, selladores y aplicación de barniz de flúor.

Se llevaron a cabo revisiones semanales, semestrales y anuales de los pacientes. La comprensión de los problemas médicos de los pacientes con síndrome de maullido de gato

permitirá adecuados cuidados dentales, esenciales para mejorar la calidad de vida de estas personas.^{6,17} Las revisiones periódicas son una parte fundamental del tratamiento de estos pacientes, ya que permiten detectar los problemas lo más precozmente para, de esa manera, evitar en lo posible nuevas reintervenciones con anestesia general.¹⁸

Las cúspides en garra o cíngulos pseudocúspideos son anomalías morfológicas que afectan a la corona de los dientes anteriores donde se localiza el crecimiento exófito. Es más prevalente en pacientes con síndromes como Rubinstein-Taybi, Mohr, Sturge-weber, Ellis-van-Creveld, Bloch-Sultzberger, entre otros.¹⁹

La aparición de cúspides en garra en el síndrome de maullido de gato no se encuentra descrita en la evidencia científica manejada. En nuestro estudio aparece en uno de los niños afectados del síndrome y podría ser un hallazgo casual. Se necesitarán más estudios en esta línea y la exploración de dicho signo en estos pacientes, ya que al no estar descrito, puede que pase desapercibido.

CONCLUSIONES

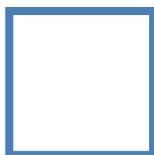
El síndrome de maullido de gato es una cromosopatía rara que cursa con abundante patología bucodental. La aparición de cúspides en garra en estos niños necesitará de posteriores estudios, ya que hasta la fecha no se han descrito. ◀

BIBLIOGRAFÍA

1. León López R, Martínez de Santelices Cuervo A, Sardiñas Sotolongo GT. *Síndrome de maullido de gato. Presentación de un caso*. Rev Cubana Med Gen Integr 1995;11(4):360-362.
2. Iddon HE. *Diagnóstico neurológico integral del retraso mental*. Vertex Rev Arg Psiquiat 2001; XII:280-286.
3. Corrales H. *Deficiencia mental y piel*. Rev Med Hondur 1972;40:53-72.
4. Fontela JR, Espinosa G. *Síndromes asociados a presencia de cataratas*. JANO 1999; 56(1287):56-64.
5. Huertas R, Izquierdo G, Ruiz D, Lautre E, Bermudez H. *Aportación al estudio citogenético de la delección del grupo B mediante la autorradiografía*. Sangre (Barc) 1971;16(1):118-126.
6. Pérez Prieto P, Silvestre Donat FJ. *La importancia de la prevención oral en el síndrome de maullido de gato: a propósito de un caso*. Odontol Pediatr 1998;6(2):49-53.
7. Martínez Ferretti JM. *Breve guía diagnóstica y pronóstica de los retrasos mentales*. Alceon, Rev

- Arg Clin Neuropsiq 1999;8(2):157-173.
8. Pinas J. *Contribución al estudio de la enfermedad del "grito de gato"*. Acta Otorinolaringol Iber Am 1970;21(1):38-44.
9. Turpin R. *La enfermedad del maullido del gato*. Prensa Med Argent 1966;53(9):1070-1076.
10. Manning KP. *The larynx in the cri-du-cat syndrome*. J Laryngol Otol 1977;91.887-892.
11. Chaterjee M, Mason C. *Talon cusps presenting in a child with Alagille's syndrome-A case report*. J Clin Pediatr Dent 2007;32(1):61-63.
12. Maroto M, Barbería E, Arenas M, Lucavechi T. *Displacement and pulpal involvement of a maxillary incisor associated with a talon cusp: report of a case*. Dent Traumatol 2006;22:160-164.
13. Chun-Kei L, Martin N, Chin-Mao E, Shiun-Yin C. *The relation between a primary maxillary incisor with a talon cusp and the permanent successor: a study of 57 cases*. Int J Paediatr Dent 2007;17:178-185.
14. Yamashita M, Tanioka F, Taniguchi K. *Anesthe-*

- tic considerations in cri-du-cat syndrome: a report of three cases*. Anesth 1985;63:201-202.
15. Martín-Sanjuán C, Carracedo E, Bratos E, Garcillán R. *Tratamiento odontológico y anestesia general: Revisión de la literatura*. Arch Odontostomatol 2004;20:474- 480.
16. Martín-Sanjuán C, Carracedo E, Mourelle R, De Nova J. *Atención odontológica infantil integrada con anestesia general*. Arch Odontostomatol 2005;21:399-406.
17. Boraz I.A. *Cri-du-cat syndrome: dental considerations and report of a case*. Spec Care Dent 1990;13:15.
18. Martín-Sanjuán C, Carracedo-Cabaleiro E, Urberuaga M, Domingo R. *La importancia de las revisiones periódicas tras el tratamiento odontológico con anestesia general*. Arch Odontostomatol 2007;23(1):25-29.
19. Llena-Puy MC, Corner-Navarro L. *Anomalía morfológica coronal inusual de un incisivo. Diente evaginado anterior*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10(1):13-16.



Fibroma ameloblastico.

En memoria del Profesor José María Sada.



Juan López-Quiles

Prof. Asociado del Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

LOPEZ-QUILES, J. *Fibroma ameloblastico*. *Cient Dent* 2008;5;1:49-53.

INTRODUCCIÓN

Es una neoplasia benigna constituida por epitelio odontogénico, de rarísima aparición, indolora y radiológicamente indistinguible de otras lesiones de aspecto similar como el ameloblastoma. Aparece generalmente entre los 5 y los 20 años y en la región premolar y molar mandibular. La anatomía patológica muestra una lesión encapsulada con islotes y cordones de células epiteliales odontogénicas cúbicas en el exterior, y en el interior, simula el retículo estrellado. Presenta ectomesénquima. Con enucleación y curetaje existe un 18,3% de posibilidad de recidiva (según Zallen y cols.) y por ello, el control postoperatorio debe mantenerse al menos 5 años.

CASO CLÍNICO

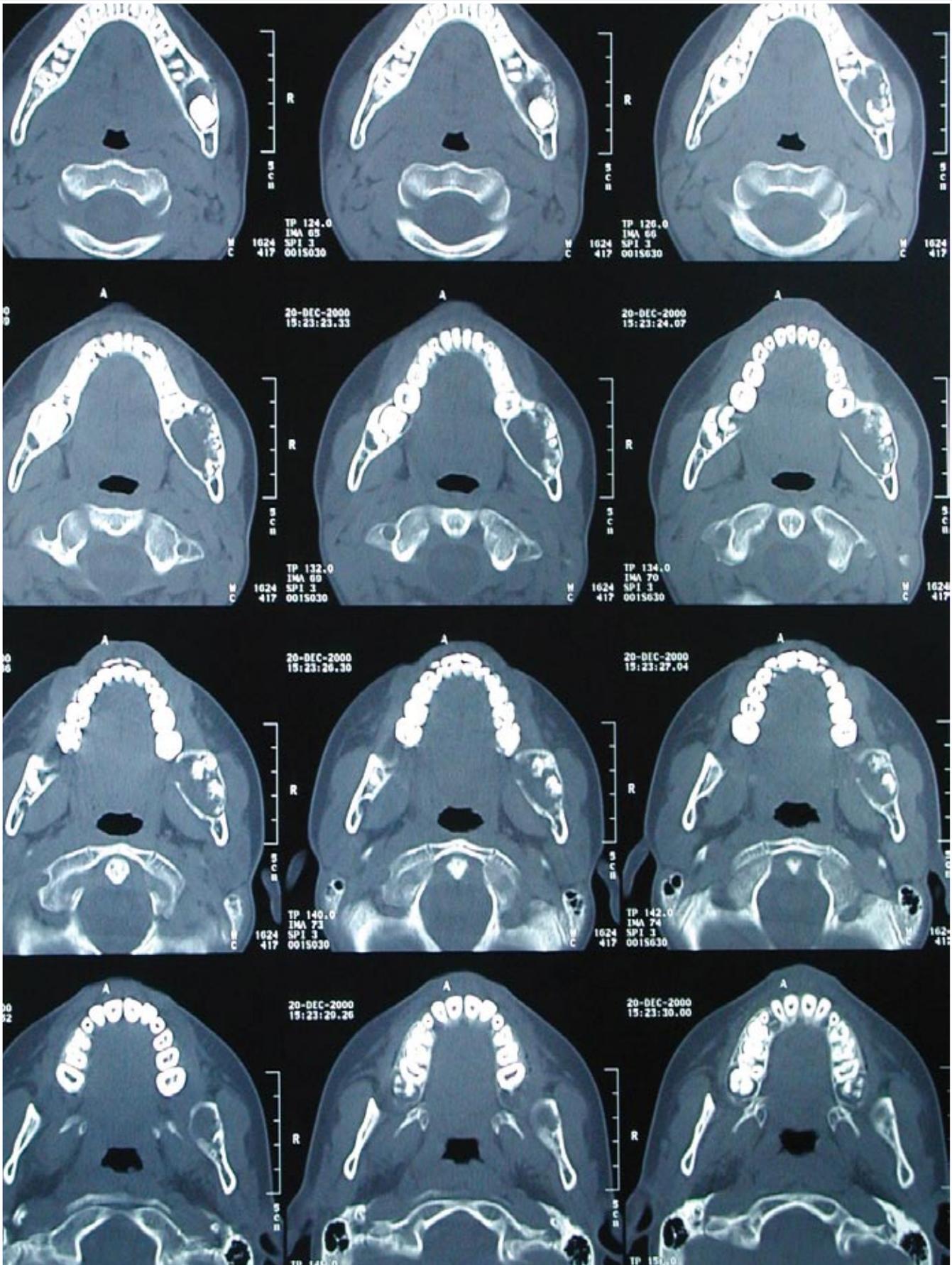
Paciente de 11 años con tumoración mandibular en ángulo izquierdo al que se le realizó una enucleación y relleno con plasma rico en factores de crecimiento, hueso bovino y bloqueo intermaxilar, diagnosticándose mediante estudio anatomopatológico como fibroma ameloblástico. El postoperatorio ha seguido una evolución favorable con regeneración ósea progresiva y ausencia de signos de recidiva.

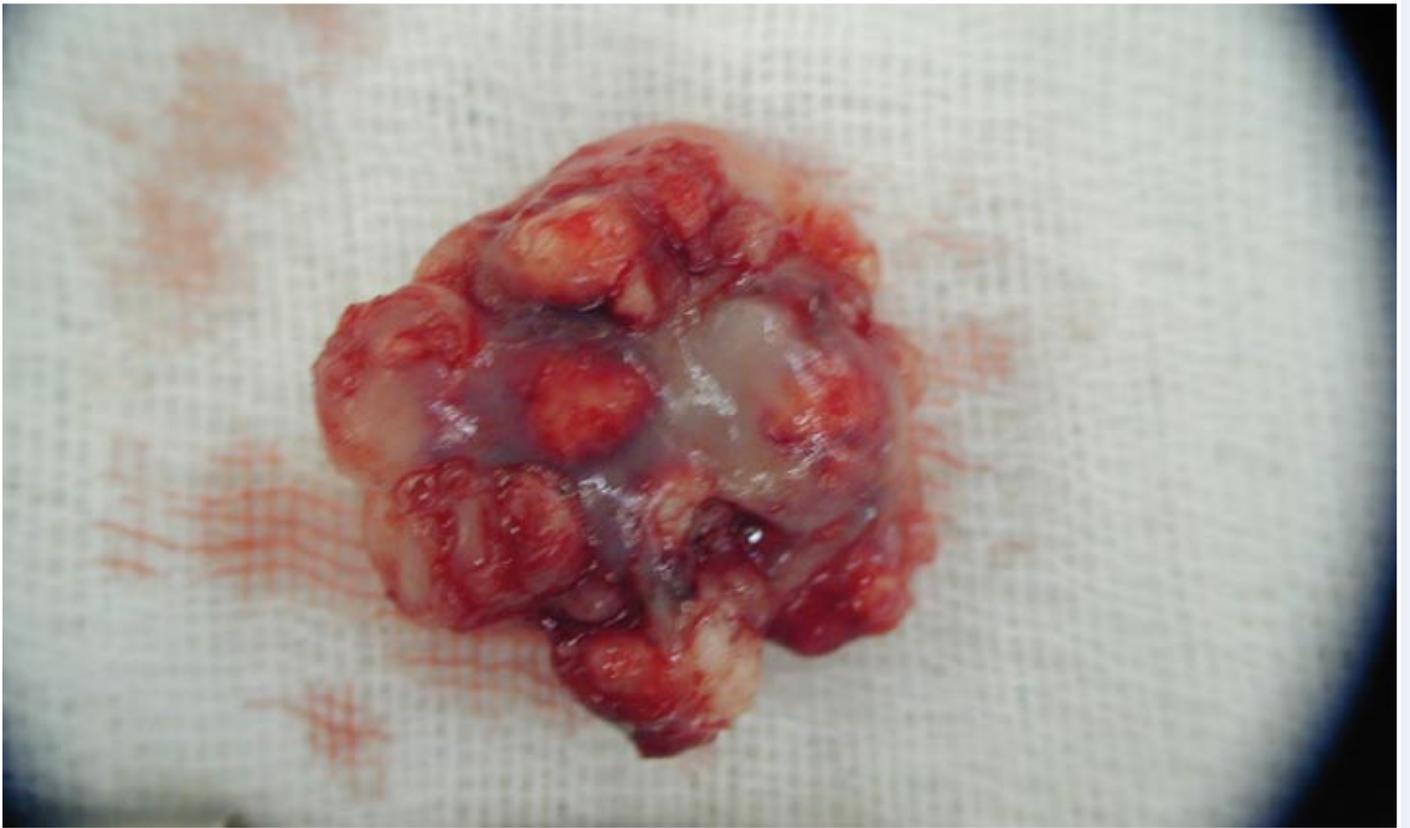
Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECS.
- LATINDEX.

Correspondencia:
C/ Argensola 20 28004 Madrid
jlopezquiles@terra.es







**BIBLIOGRAFÍA**

Chen Y, Li TJ, Gao Y, Yu SF. Ameloblastic fibroma and related lesions: a clinicopathologic study with reference to their nature and interrelationship. *J Oral Pathol Med.* 2005 Nov;34(10):588-95.

Gyulai-Gaál S, Takács D, Szabó G, Suba Z. Mixed

odontogenic tumors in children and adolescents. *J Craniofac Surg.* 2007 Nov;18(6):1338-42.

Slootweg PJ. An analysis of the interrelationship of the mixed odontogenic tumors--ameloblastic fibroma, ameloblastic fibro-odontoma, and the odontomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1981 Mar;51(3):266-76.

Trodahl JN. Ameloblastic fibroma. A survey of cases from the Armed Forces Institute of Pathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1972 Apr;33(4):547-58.

Zallen RD, Preskar MH, McClary SA. Ameloblastic fibroma. *J Oral Maxillofac Surg.* 1982 Aug;40(8):513-7.

Periimplantitis: protocolo clínico y terapéutico.



Sánchez Salmerón, José Tomás
Médico Estomatólogo

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.

Correspondencia:

José Tomás Sánchez Salmerón.
jtsanchezsalmeron@wanadoo.es

SÁNCHEZ J.T. Periimplantitis: protocolo clínico y terapéutico. Cient Dent 2008;5;1:55-69.

RESUMEN

La periimplantitis es una de las causas de pérdida de implantes dentales.

Se propone y detalla una clasificación clínica y un protocolo terapéutico para resolver o recuperar implantes en situación de riesgo alargando la supervivencia del tratamiento implantario.

PALABRAS CLAVE

Periimplantitis; Clasificación de las periimplantitis; Tratamiento de la periimplantitis; Fracaso implantario; Tratamiento del fracaso implantario.

Periimplantitis: clinical and therapeutic protocol.

SUMMARY

Periimplantitis is the most frequent cause of loss of dental implants.

We propose and list a clinical classification and a Therapeutic protocol to resolve or recover implants in risk situations, improving the predictability and percentage of implant success.

KEY WORDS

Periimplantitis; Classification of the periimplantitis; Treatment of periimplantitis; Implant failure; Treatment of implant failure.

Fecha de recepción: 30 de abril de 2008

Fecha de aceptación para su publicación: 13 de mayo de 2008

INTRODUCCIÓN

La pérdida de implantes dentales en un tratamiento implantario, constituye un problema, que si bien es porcentualmente bajo (5-10%), resulta en términos absolutos, una grave complicación en nuestra clínica diaria.^{1,2,3}

Una de las causas de la pérdida implantaria es la Periimplantitis, que el 3º Consenso Europeo de Periimplantitis (Colonia 2008) define como: "Reacciones inflamatorias patológicas en el tejido blando y duro que rodea a un implante osteointegrado".

Esta pérdida ósea no se producirá si la identificación y tratamiento del proceso se realiza precozmente.^{4,5,16}

En opinión del autor, la Periimplantitis involucra a todos los tejidos periimplantarios desde el momento en el que se introduce el implante en el hueso, resultando insuficiente el concepto de no osteointegración del implante para la pérdida precoz de este.

El objeto de este trabajo es concienciar al profesional de la detección de patología periimplantaria y actuar precozmente para evitar en lo posible la pérdida ósea y la pérdida implantaria. De ahí la descripción de grados sin pérdida ósea, en paralelismo con la gingivitis-periodontitis.

Asimismo el autor considera necesario la identificación de la Periimplantitis como una entidad de características pro-



pías, similares, pero independientes de la enfermedad periodontal, ya que una puede causar la pérdida del implante, y la otra, la pérdida de la pieza dentaria respectivamente. En ambos casos evitable con tratamiento precoz.

La complicación es un concepto que forma parte natural de todas y cada una de las ramas de la Medicina y de cualquier ámbito profesional y vital.

Cabe reseñar que consideramos complicación aquello que técnicamente se realiza de forma correcta pero, sin embargo, no evoluciona ni finaliza con el éxito esperado y deseado.

Es por ello necesaria una protocolización y ordenamiento de las complicaciones implantarias que se producen y producirán inevitablemente en nuestra práctica profesional. Protocolo que permitirá ordenar y estructurar la clínica y el tratamiento adecuado para resolver el problema.^{6,15}

En este artículo se propone una clasificación clínico-terapéutica con la que se puede detectar, identificar la periimplantitis e instaurar un tratamiento para evitar la pérdida implantaria o restaurar la zona donde se haya producido la complicación y poner un nuevo implante con éxito.^{6,7,20}

MATERIAL Y MÉTODO

Durante 7 años se han estudiado y tratado diferentes tipos de complicaciones implantarias en 60 pacientes, tanto propios como de otros profesionales.

Las periimplantitis revisadas y tratadas, lo han sido tanto en casos de complicación precoz (en el periodo de osteointegración), como tardío (varios años después del tratamiento implanto-protético).^{15,17}

Las formas clínicas descritas de periimplantitis se presentaron bien de forma concreta en el estadio que se describe, bien como evolución de un estadio de menos grave a más grave.

Las situaciones clínicas tratadas se han estructurado cualitativamente, de forma que un tipo de periimplantitis ha sido "per se" colocada en un grupo concreto que luego describiremos. Independientemente del número de veces que se repita esa forma clínica.

La clasificación de las diferentes formas clínicas de la periimplantitis y su tratamiento diseñado por el Dr. Sánchez Salmerón, se presentó a la Comisión Científica de la SEI (Sociedad Española de Implantología), siendo aprobada y avalada por esta.

El estudio abarca las diferentes situaciones clínicas de la periimplantitis.⁵

En este artículo se propone el desarrollo de un protocolo clínico que permite valorar cada caso y la viabilidad del im-

plante en situación de riesgo y, paralelamente, la opción terapéutica adecuada.

Se han constatado complicaciones en casos tratados con nueve tipos diferentes de implantes dentales. Lo que sugiere que cualquier sistema es susceptible de complicaciones.

Se presenta un sólo caso de cada grado por motivos obvios de espacio y brevedad, sin considerar la situaciones que pueden derivar a periimplantitis (prevención). No todos los casos fueron tratados de igual manera (se han tratado casos con tratamiento de superficies según protocolo periodontal, etc.), se presentan solamente las técnicas que el autor utiliza en la actualidad y que resultan más efectivas.

RESULTADOS

CLASIFICACIÓN CLÍNICO-TERAPÉUTICA DE LA PERIIMPLANTITIS DEL DR. SÁNCHEZ SALMERÓN.

PERIIMPLANTITIS GRADO 0:

- Asintomática.
- Ligera inflamación periimplantaria.
- No hay sangrado espontáneo.
- Fluctuación del tejido gingival sobre el plano óseo.
- Percusión asintomática.
- Ausencia de bolsa periimplantaria
- No presenta movilidad implantaria.
- Sin signos radiológicos de pérdida ósea.

La periimplantitis grado 0, es un tipo de periimplantitis leve de fácil solución. Sus signos son básicamente de inflamación periimplantaria.

En la figura 1, se ve una corona sobre implante en el 25. Este presentaba movilidad por aflojamiento del tornillo del muñón y signos de inflamación gingival. El sondaje evidenciaba una profundidad de 4 mm. (fig.2). La higiene del paciente era insuficiente.



Fig. 1.



Fig. 2.

El estudio radiográfico mostró el espacio entre la corona y el implante, sin afectación ósea. (fig. 3).

Una vez levantada la corona (cementada), se apreció el aflojamiento del tornillo del muñón así como restos de cemento y la inflamación gingival. (fig.4).

Se instauró un tratamiento de higiene, (cepillado correcto, colutorio-gel de clorhexidina...), se eliminaron los restos de cemento y se apretó el muñón. Diez días después, tras observar la desaparición de la inflamación (fig.5), se recementó la corona apreciándose un sondaje de 3mm. (fig.6)

Resulta importante resaltar que en caso de no detectarse y tratarse, evolucionaría a cualquiera de los grados siguientes.



Fig. 3.

TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS GRADO 0

- Higiene oral adecuada.
- Colutorio-gel de clorhexidina.
- Etiológico... (revisión del ajuste de la prótesis, restos de cemento, traumatismos..).
- Citas periódicas más frecuentes (exploraciones clínicas y radiológicas más habituales).



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

PERIIMPLANTITIS GRADO 1

- Mucositis. Ligera inflamación de tejidos blandos.
- Ligera sintomatología dolorosa.
- Exudado.
- Fístula indolora con escasa exudación y sangrado.
- Percusión asintomática.
- Pseudobolsa periimplantaria.
- Sin movilidad implantaria.
- Sin signos radiológicos de pérdida ósea.

Paciente que presenta inflamación y sangrado, con molestias en la zona del 36-37. Se observa una rehabilitación sobre implantes que se extrae y evalúa. (Fig. 7).

En la radiografía se aprecian restos de injerto óseo previo sin osteointegrar y el nivel de hueso a la altura del plasma spray de titanio del implante. (Fig. 8)

Se quitan los postes protéticos y se colocan los tornillos de cicatrización, instaurándose un tratamiento consistente en la correcta higiene. Una semana después, se valora y se aprecia discreta supuración en el tornillo del 36. Se decide abrir, eliminar restos de injerto en el 37 y aplicar técnicas de regeneración ósea.^{16,9} (Fig. 9 a 12), con membrana no reabsorbible cytoplast (aceuropa) e injerto de hueso bovino laddec (zimmer).

Tres semanas después se retira la membrana y se deja madurar el epitelio gingival. Posteriormente se cementa la rehabilitación previa del paciente. (Fig. 13-14).

TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS GRADO 1:

- Tratamiento grado 0 +...:
- Desmontaje de la prótesis, revisión y reajuste si fuera necesario.
- Lavado con antibióticos.
- Gingivectomía/gingivoplastia/injerto si fuera necesario.



Fig. 7.

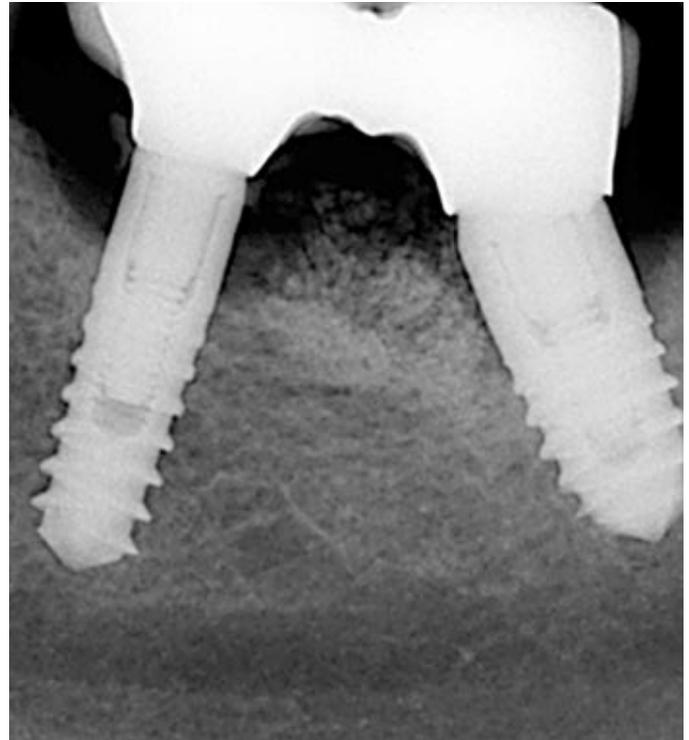


Fig. 8.



Fig. 9.

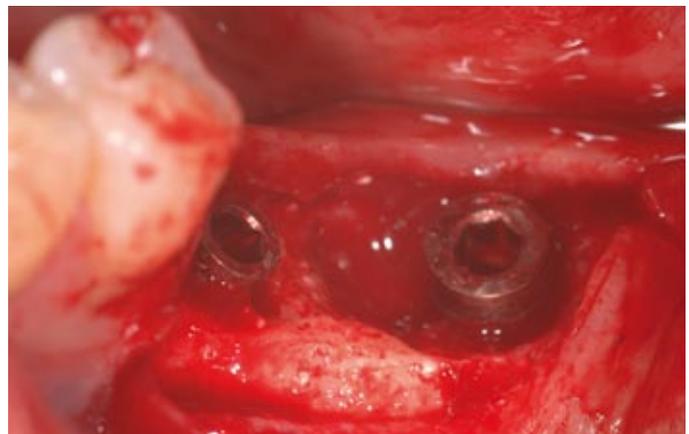


Fig. 10.



Fig. 11.

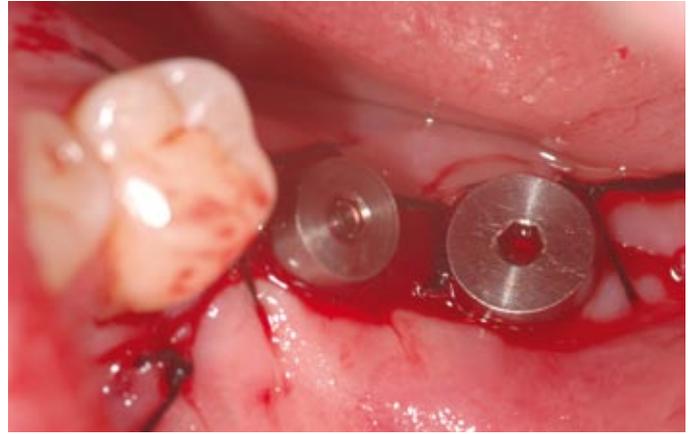


Fig. 12.



Fig. 13.



Fig. 14.

PERIIMPLANTITIS GRADO 1-a (apical)

- Ligera o ninguna inflamación de tejidos blandos en la zona del periápice del implante.
- Mucosa del periápice del implante dolorosa espontáneamente o a la palpación.
- Implante fijo e indoloro a la percusión.
- Puede no haber signos radiológicos.

La periimplantitis grado 1-a presenta signos comunes a los de la periimplantitis grado 0-1, pero aplicadas al periápice del implante, con características específicas.

La única sintomatología es la de dolor en la zona del periápice, espontáneo o a la palpación.

Puede, o no, haber inflamación en la zona periapical.

Este es un grado donde es preciso actuar precozmente. A pesar de su sintomatología aparentemente leve, el proceso se desarrolla en el interior y puede agravarse sin manifestación exterior.

En la figura 15 no se observa patología externa del proceso, y el paciente sólo refiere dolor en la zona y a la palpación.

Mejoraba con tratamiento antibiótico y repetía la sintomatología al cesar la medicación.^{4, 13}

Se realizó técnica de limpieza apical del implante y se eliminó todo el tejido granulomatoso y fibrótico (fig.16), quedando un defecto óseo en el ápice del implante que se rellenó con hueso bovino laddec (zimmer). fig. 17 y 18.^{7,9,12} En la figura 19 se aprecia el postoperatorio dos semanas después de retirar la sutura.

Un año después del tratamiento, presenta el aspecto que se aprecia en la figura 20.

TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS GRADO 1-A:

- Tratamiento grado 0+1+...:
- Limpieza quirúrgica del tejido blando del periápice del implante.
- Técnicas de regeneración ósea (injerto y membrana).



Fig. 15.

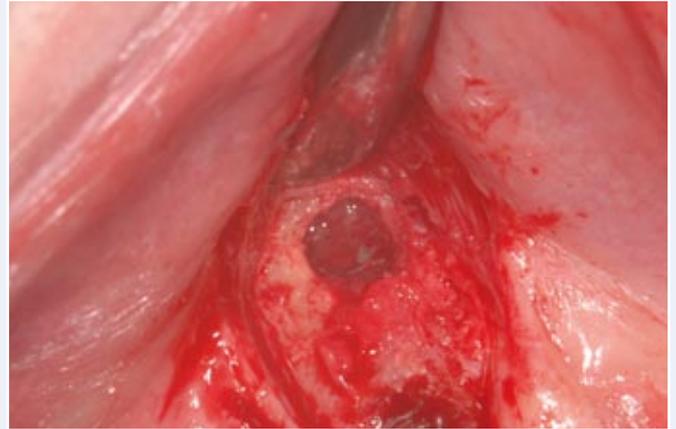


Fig. 16.

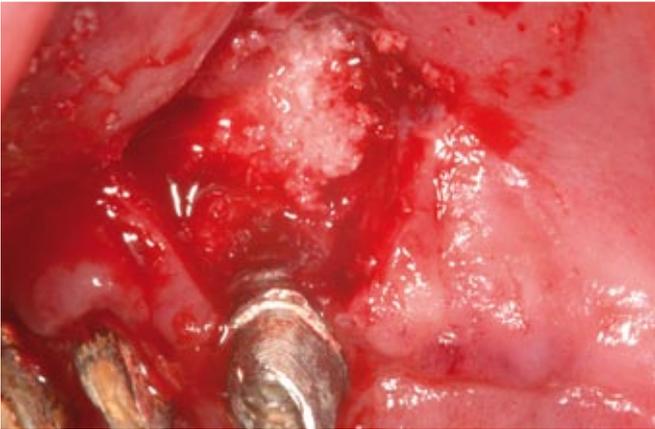


Fig. 17.



Fig. 18.



Fig. 19.



Fig. 20.



PERIIMPLANTITIS GRADO 2

- Supuración-abscesificación.
- Dolor regional.
- Sangrado y supuración espontánea o al sondaje.
- Percusión asintomática.
- Presencia de bolsa periimplantaria
- Sin movilidad implantaria.
- Signos radiológicos de pérdida ósea presentes

Este grado de periimplantitis ya presenta signos de pérdida ósea periimplantaria y es el último paso previo a la pérdida del implante. Ya que mientras el implante permanece inmóvil, es aún susceptible de tratamiento.^{12, 15, 16, 17}



Fig. 21.

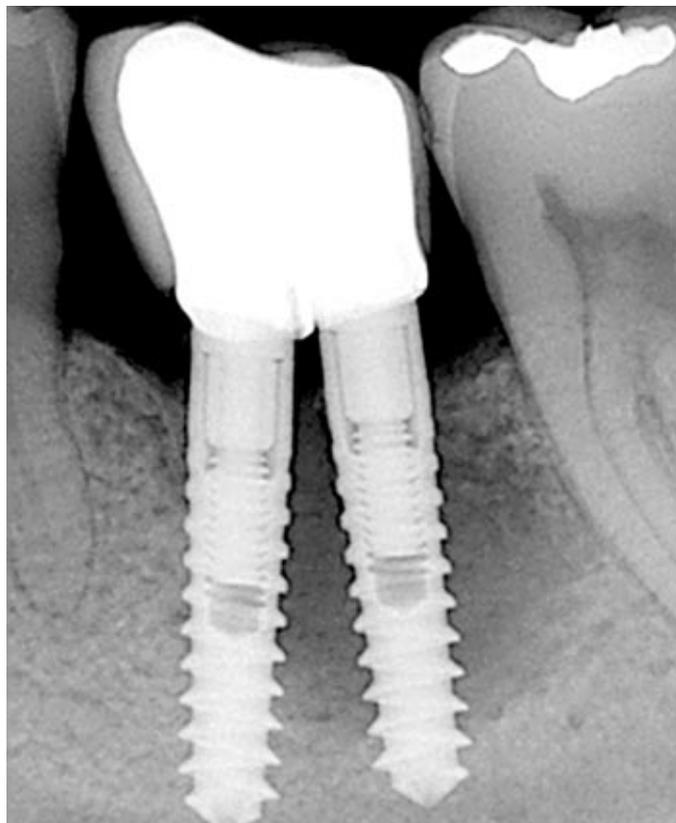


Fig. 22.

En la figura 21 se ve, después de retirar la corona, una bolsa periimplantaria de 13 mm.

La radiografía mostraba una pérdida ósea grave. (Fig. 22). Se quitaron los postes implantarios, se instauró el tratamiento antibiótico con cobertura para anaerobios y se citó para cirugía una semana después.

El paciente en ese momento presentaba supuración de la zona, como se aprecia en la figura 23.



Fig. 23.

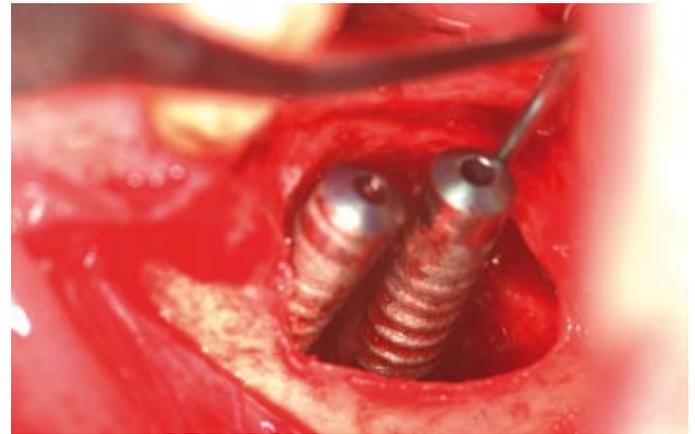


Fig. 24.



Fig. 25.

Una vez eliminado el tejido fibroso y granulomatoso se puede ver el defecto óseo que queda. (Fig. 24).

Se procede a obtener hueso autógeno de la zona del trígono retromolar y mezclarlo con hueso bovino laddec (zimmer), rellenando la cavidad y cubriéndola después con una membrana cytoplast (aceuropa) con refuerzo de titanio y fijada con chinchetas autotac (biohorizons). Fig. 25 y 26.

Dos meses después se extrae la membrana y se observa la regeneración que se ha producido y la maduración posterior epitelial. Fig. 27 y 28.

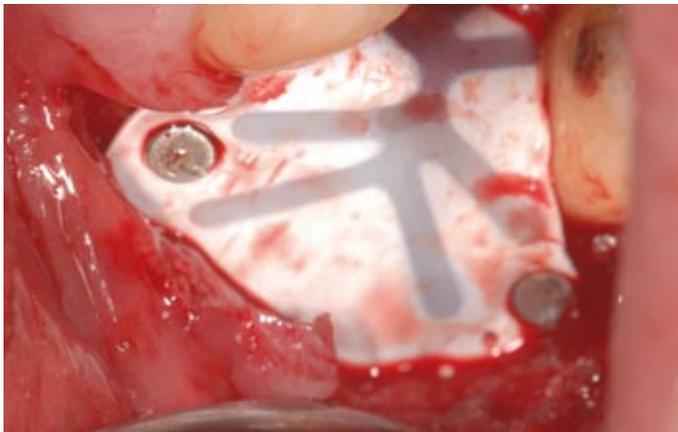


Fig. 26.



Fig. 27.



Fig. 29.

Cuatro meses después de la cirugía se valora radiográficamente y se coloca la corona que llevaba el paciente. Fig. 29-30.

Cabe destacar que durante todo el proceso el paciente (fumador de diez cigarros puros diarios), no ha dejado de fumar y su higiene bucal es inadecuada, esto ha condicionado negativamente la regeneración ósea pero aún así el resultado es evidente. Se puede ver el alcance de la regeneración en la figura 27 y el tejido ya estabilizado en la figura 30.

TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS GRADO 2:

- Tratamiento grado 0+1+...:
- Antibióticos por vía general (cobertura de anaerobios).
- Limpieza y legrado del hueso afectado.
- Técnicas de regeneración ósea (injerto y membrana).

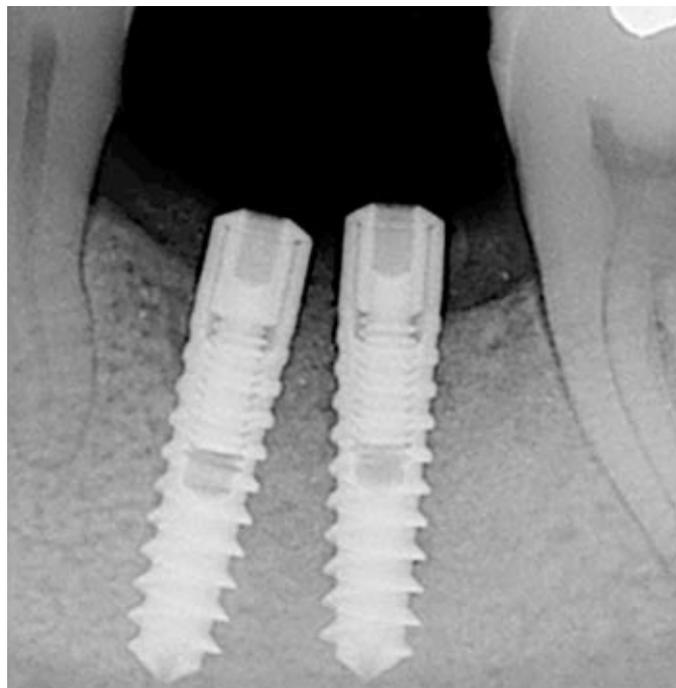


Fig. 29.



Fig. 30.



PERIIMPLANTITIS GRADO 3

- Fracaso implantario.
- Dolor regional.
- Sangrado y supuración espontánea o al sondaje.
- Percusión dolorosa.
- Presencia de bolsa periimplantaria.
- Dolor al manipular el tornillo de cierre, de cicatrización o el poste protético. Sensación de rotura al aplicar fuerza sobre ellos.
- Movilidad implantaria.
- Signos radiológicos de pérdida ósea presentes.

La movilidad implantaria determina la pérdida del implante y las técnicas van dirigidas a minimizar el daño óseo y recuperar en lo posible la anatomía ósea para repetir el tratamiento o reconducir sus objetivos.^{18, 17, 7}

Resulta básico dar tiempo a los tejidos, dejar que se establezcan antes de pasar a la siguiente fase de tratamiento.

El caso siguiente presenta una pérdida de un implante en 35 (fig. 31).

El día de la cirugía (tres días después de haber quitado el im-

plante e instaurar el tratamiento antibiótico), se elimina todo el tejido granulomatoso y se rellena el defecto con injerto de hueso bovino laddec (zimmer), y se cubre con una membrana no reabsorbible cytoplast (aceuropa). Fig. 32-35.

Dos meses después se retira la membrana y se esperan dos meses más para poner un nuevo implante en la zona, fig. 36-37.

En la radiografía se puede ver el nuevo hueso generado y la proximidad del nervio dentario. Fig. 38.

Cuatro meses después de la colocación del nuevo implante, se procede a restaurar protéticamente la zona. Podemos apreciar la excelente cicatrización que presenta. Fig. 39 y 40.

TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS GRADO 3:

- Tratamiento grado 0+1+2+...:
- Retirada del implante (lo antes posible).
- Regeneración ósea (injerto y membranas).
- Colocación de otro implante (inmediato o diferido).
- Adaptación de la prótesis a la nueva situación.
- Replanteamiento del caso.



Fig. 31.



Fig. 32.

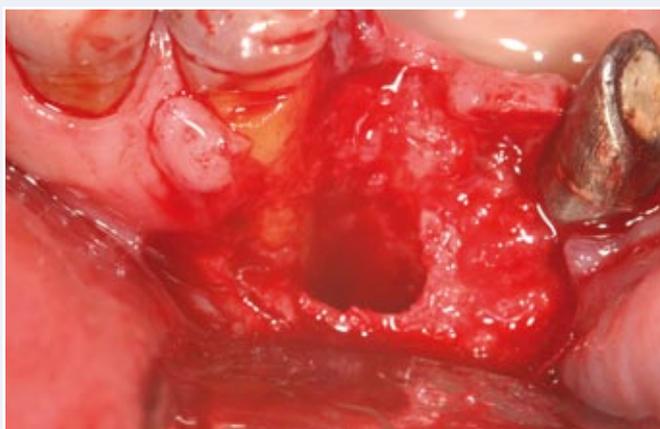


Fig. 33.



Fig. 34.



Fig. 35.

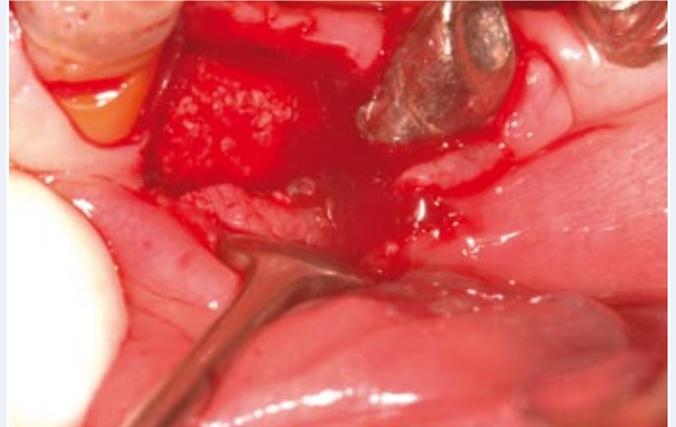


Fig. 36.



Fig. 37.

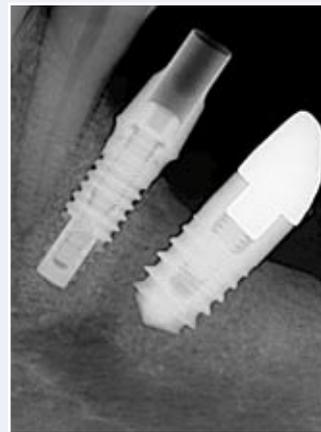


Fig. 38.



Fig. 39.



Fig. 40.

SINTOMATOLOGÍA SISTÉMICA (SS):

- Sinusitis, pioseno.
- Dolor irradiado.
- Celulitis, Osteomielitis.
- Absceso.
- Hipoestesia-anestesia.
- Halitosis (anaerobios).
- Cacosmia.
- Comunicación oro-sinusal.
- Febrícula, Fiebre.
- Signos generales de infección.
- Sepsis...

Las complicaciones implantarias, si bien se originan en una zona concreta del hueso máxilo-mandibular, no se restringen necesariamente a dicha zona. Puede haber signos y síntomas a distancia, que dependen de la anatomía de la región y del grado de afectación del paciente, según viene descrito en los libros de patología bucal. Su tratamiento se realizará tal y como se describe en ellos.

TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA LOCAL, REGIONAL Y SISTÉMICA:

Drenaje de absceso, lavado sinusal, cadwell-luc, antiinflamatorios, antibióticos locales y regionales, limpieza quirúrgica de la zona, cierre de comunicación orosinusal, ...

PERIIMPLANTITIS GRADO -1 (menos uno)

- Pérdida del implante sin sintomatología previa aparente.
 - Retirada espontánea o al mínimo esfuerzo del implante.
- En ocasiones la pérdida del implante no presenta ningún tipo de sintomatología o signo externo aparente que nos indique que el tratamiento implantario se está complicando o que su evolución no es la correcta, sencillamente se presenta el paciente con el implante, o en una revisión rutinaria el implante se mueve y se extrae con facilidad.^{3, 7, 15} Puede suceder que el fenómeno haya pasado desapercibido y el profesional constatare la pérdida del implante al comenzar la fase protética o años después del tratamiento implantario.

En el caso siguiente, al realizar un control, años después del tratamiento implantario por una fractura de la porcelana, vemos en la radiografía como el implante situado en la zona del 26, está dentro del seno sin soporte óseo alguno. El paciente tenía además fracturada la raíz del 27. Fig.41. Al extraer la prótesis, el implante sale con ella sin dolor. Fig. 42 y 43.

Inmediatamente se procede a extraer la raíz fracturada del 27, a limpiar la zona y cubrir el defecto que comunicaba el seno con la cavidad bucal, con una membrana reabsorbible

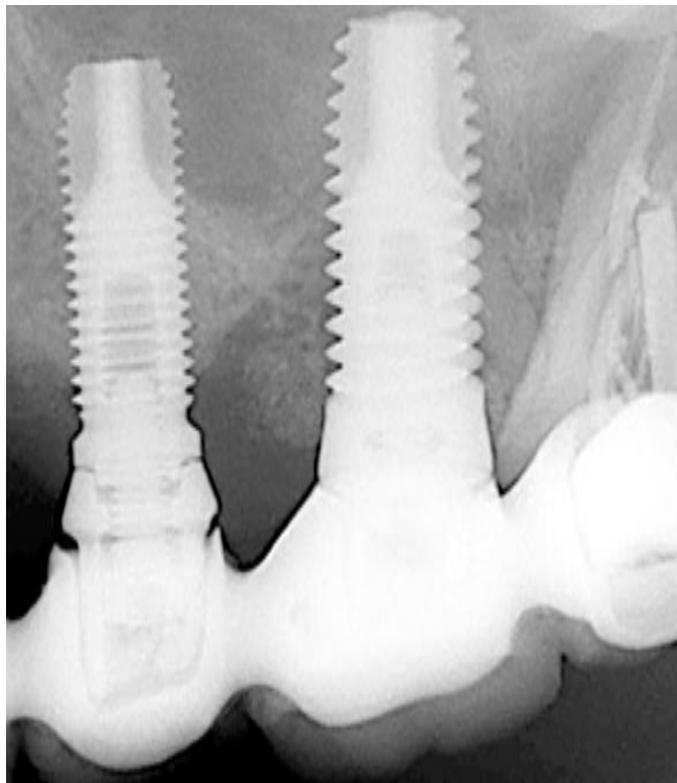


Fig. 41.



Fig. 42.



Fig. 43.



bio-gide (inibsa) y se realiza cirugía para poder cerrar sin tensión los bordes gingivales. Fig. 45 y 46.

Se instauró tratamiento antibiótico con cobertura para anaerobios (espiramicina-metronidazol).

Una vez cicatrizado totalmente el tejido, se colocó nueva prótesis con un cantilever para sustituir la pieza del implante perdido. Fig. 47 y 48.

Podemos observar también como el implante situado en la

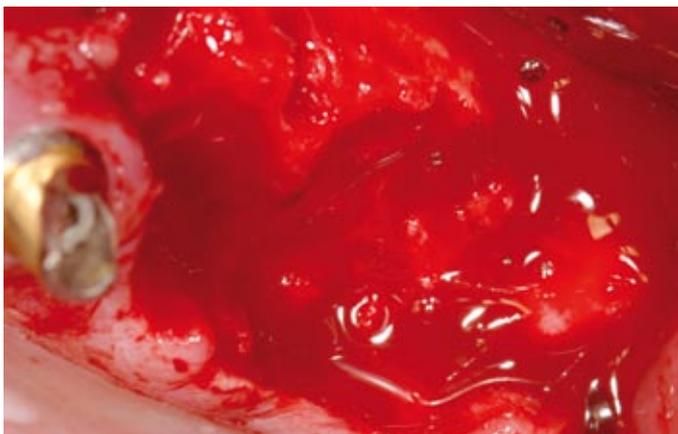


Fig. 44.

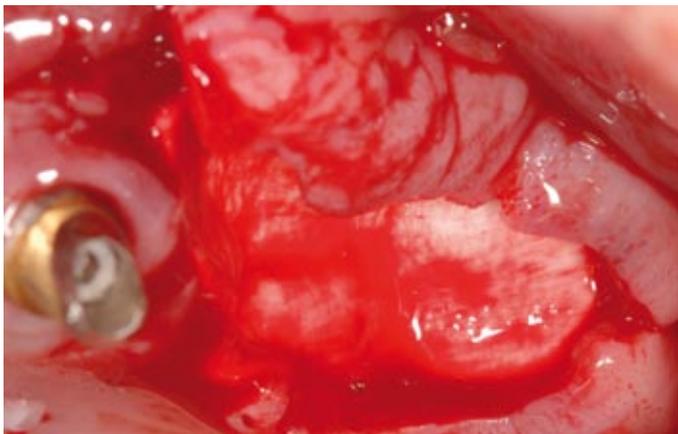


Fig. 45.

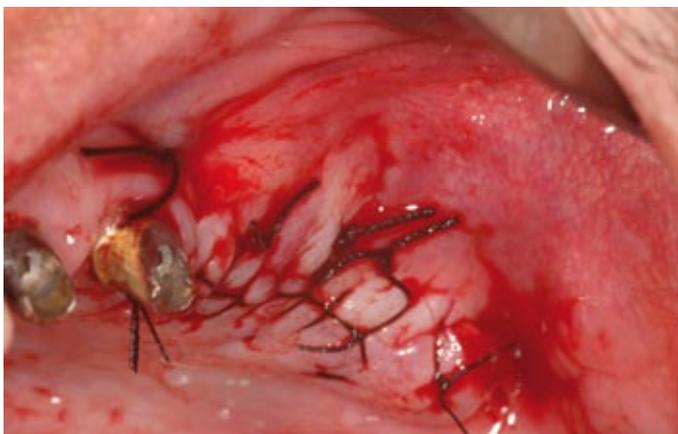


Fig. 46.



Fig. 47.



Fig. 48.

posición del 25 que estaba supurando (periimplantitis grado 2), ha mejorado y desaparecido la infección. Fig. 47 y 48.

TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS GRADO -1:

- Tratamientos grado 0+1+2+3.

PERIIMPLANTITIS GRADO -2 (menos 2, fallo de 2° tratamiento).

Pérdida precoz de un implante, antes del tiempo de osteointegración, que sustituyó a otro previamente fracasado. (Pérdida del 2° o fracaso de retratamiento).-Suele presentar sintomatología del grado -1, aunque puede tener cualquiera de los grados descritos, en especial alteraciones inflamatorias no supurativas y retardo en la cicatrización de los tejidos.

Paciente al que hay que extraer dos piezas dentarias por fractura dentaria sintomática del tercio medio radicular, debida a un accidente de circulación. Fig. 49 y 50.

Dos semanas después de la cirugía, aparece movilidad implantaria, sin sintomatología dolorosa ni infecciosa en la zona.



Fig. 49.



Fig. 50.



Fig. 51.



Fig. 52.

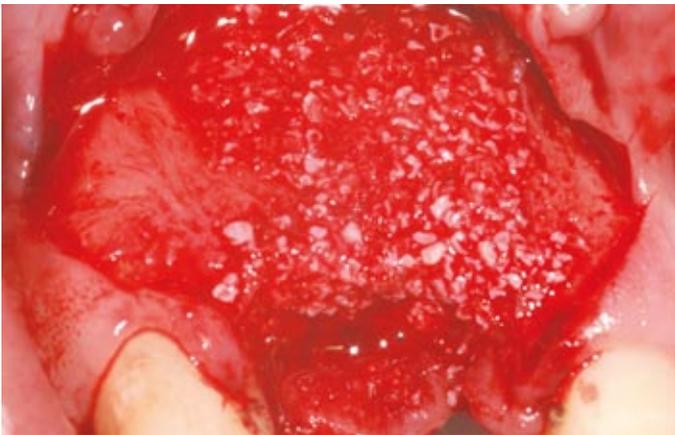


Fig. 53.



Fig. 54.

Se extraen los implantes y se aplican técnicas de regeneración ósea con injerto de hueso bovino laddec (zimmer) y membrana no reabsorbible cytoplast (aceuropa) fijadas con chinchetas autotac (biohorizons). Fig. 51 a 55.

Se puede apreciar el gran defecto óseo que queda al limpiar el tejido granulomatoso y fibrótico formado.

Dos meses después se retira la membrana y se observa el neohueso formado rellenando el gran defecto anterior. Dos

meses después de la retirada de la membrana colocamos dos nuevos implantes en la zona. Fig. 55 a 57.

Con los implantes, y con el objeto de generar más hueso, se injerta de nuevo hueso bovino laddec (zimmer) y se cubre con injerto cutáneo de cadáver alloderm (biohorizons).

Dos semanas después hubo que retirar todo por el movimiento de los implantes y la ausencia de estabilidad que



Fig. 55.



Fig. 56.

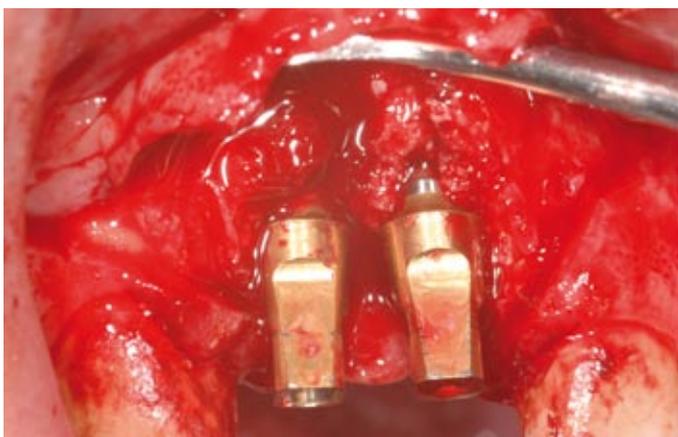


Fig. 57.

presentaban, estabilidad que sí existía en el momento de la segunda cirugía. Fig. 58 y 59.

Finalmente se optó por una rehabilitación protética fija que cubría la estética y dejar reposar los tejidos durante un año. Fig. 60 y 61.

Posteriormente se han realizado cirugías de tejido gingival para recuperar el grosor gingival y adecuar la prótesis.

TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS GRADO -2:

- Dejar en reposo los tejidos hasta su estabilización.
- Recuperación de masa ósea y volumen gingival, (injertos óseos, tejido conectivo, sustitutos epiteliales, etc.).
- Retratamiento con implantes no antes de ocho meses y menos de un año.
- Reorientar el tratamiento a prótesis fija o removible sin implantes.

De todos los grados de periimplantitis, este es sin duda el más frustrante y difícil.

Hay que pensar que un hueso en el que ha fracasado un implante, tiene muchas más posibilidades de rechazar un nuevo tratamiento que otro en el que el tratamiento ha sido exitoso, y por lo tanto hay que extremar las precauciones y alargar más tiempo de cicatrización y osteointegración.^{4, 8, 20}

CONCLUSIONES

La periimplantitis es una complicación que puede hacer fracasar el tratamiento implantario.

La clasificación descrita por el autor (registrada, avalada por la SEI y publicada en la revista de la SEI), ordena y estruc-



Fig. 58.



Fig. 59.



Fig. 60.



Fig. 61.

tura esta patología, desde el punto de vista clínico y terapéutico.

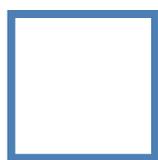
La clasificación, permite de forma sencilla y práctica evaluar la patología y ver la viabilidad del implante o implantes afectados.

La clasificación establece un protocolo terapéutico pormenorizado.

Esta evaluación es exactamente la misma en nomenclatura castellana, francesa y anglosajona, (grados 0, 1, 1-a, 2, 3, -1, -2 con o sin SS). 

BIBLIOGRAFÍA

- Esposito M., Hisch J.M., Lekholm U. et al. *Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants(II)*. Etiopathogenesis. Eur J Oral Sci. 1998; 106:721-764.
- Adell R., Lekholm U et al. *Marginal tissue reactions at osseintegrated titanium fixtures (I)*. A 3-years longitudinal prospective study. Int J Oral Maxillofac Surg. 1986; 15:39-52.
- Park Sang-Hoon, Wang Hom-Lay. *Implant reversible complications. Clasification and treatments*. Implant Dentistry 2005; 14(3):211-220.
- Mombelli A., Lang N P. *The diagnosis and treatment of Periimplantitis*. Periodontology 2000. 1998; 17:63-76.
- Molina Blanco J.D., Aguirre Zorzano L.A. et al. *Periimplantitis: Etiología, Clínica y Tratamiento. Revisión de la Literatura*. Periodoncia 2000. Vol 10 nº 3.
- Lang .P., Nyman S R., *Supportive maintenance care for patients with implants and advanced restorative therapy*. Periodontology 2000. 1994; 4:119-126.
- Lozada J., James R., Boskovic M. et al. *Surgical repair of periimplant defects*. J. Oral Implantol. 1990, 16:42-46.
- Meffert R M. *Periodontitis vs Periimplantitis, the same disease? The same treatment?* Crit Rev. Oral Biol. Med. 1996; 7(3):278-291.
- Jovanovic S., *The management of periimplant breakdown around functioning osseointegrated dental implants*. J. Periodontol 1993; 64: 1176-1183.
- Jovanovic S., Kenney B., *The regenerative potential of plaque-induced periimplant bone defects treated by a summerged membrane technique*. Int J. Oral Maxillofac. Implant. 1993; 8:13-18.
- Moy PK, Medina D. et al. *Dental implant failure rates and associated risk factors*. In. J. Oral Maxillofac. Implants. 2005; 20(4): 569-577.
- Persson L.G., Ericsson I., Berglundh T., *Guided bone regeneration in the treatment of Periimplantitis*. Clin Oral Implant Res. 1996; 7(4): 366-372.
- Ericsson I., Persson L G., *The effect of antimicrobial therapy of Periimplant lesions*. Clin. Oral Implant Res. 1996; (7): 320-328.
- Tarnow D., Cho S C, Wallace S S., *The effect of interimplant bone crest*. J Periodontol 2000; 71: 546-549.
- Lang NP, Berglundh T., Heitz-Mayfield L., et al. *Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications*. Int J. Oral Maxillofac Implants. 2004; 19 Supp): 150-154
- Esposito M., Worthington H.V., Coulthard P., *Interventions for replacing missing teeth: treatment of periimplantitis*. Cochrane Database Syst Rev. 2004; 4:CD004970
- Ericsson I., Berglundh T., Marinello C P., et al. *Different types of inflammatory reactions in periimplant soft tissues*. Journal of Periodontology 1995; (22):255-261.
- Piatelli A., Scranio A., et al. *Clinical and histologic aspects of dental implants removed due to mobility*. J. Periodontol. 2003;74:385-390.
- Lemmons J E. *Biomaterials, biomechanics tissue healing and immediate function dental implants*. J. Oral Implant. 2004;30:5: 318-324.
- Simion M., Jovanovic S. Tinti C et al. *Long-term evaluation of osseointegrated implants inserted at the time or after vertical ridge augmentation. A retrospective study on 123 implants with 1-5 year follow-up*. Clin. Oral Implant Res. 2001;12: 35-45.



¿Qué indicaciones tienen y qué resultados nos ofrecen los Implantes Cigomáticos?



Pregunta propuesta por el Dr. Ramón Soto-Yarritu Quintana, vocal de la Junta de Gobierno del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región.



Responde el Dr. Carlos Aparicio Magallón, presidente de la Clínica Aparicio de Barcelona con práctica en implantología, periodoncia, estética dental y docencia.

Queridos amigos:

Una vez más nuestro compañero el Dr. Carlos Aparicio nos deslumbra con una respuesta tan firme como segura en relación a los implantes cigomáticos. Esta técnica implantológica que para muchos de nosotros supone todavía una barrera a superar, es mostrada sin lugar a dudas por el Dr. Aparicio como un procedimiento predecible, seguro, conservador e incluso, si me lo permitís, de fácil ejecución con un completo estudio diagnóstico.

Los que hemos tenido la oportunidad de escucharle en diversas ocasiones e incluso de pertenecer al grupo "aulac@", asistiendo a sus cursos de postgrado en Barcelona, estamos en permanente deuda con él, ya que gracias a profesionales de su talla la implantología en España es un referente para el resto del mundo.

Un privilegio y un nuevo acierto el de la Comisión Científica del Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región el poder contar con la colaboración tan estrecha del Dr. Carlos Aparicio, quien hace escasos meses nos deleitó con una intervención en directo desde la sede del mismo Colegio y que tuvo una magnífica acogida por parte de la colegiación que abarrotó el salón de actos.



RESUMEN

En muchos casos el tratamiento con implantes convencionales no puede realizarse en el maxilar edéntulo debido a la extensa reabsorción ósea y a la presencia de senos maxilares neumatizados, dejando cantidades inadecuadas de tejido óseo para el anclaje de los implantes. La opción terapéutica para estos pacientes ha consistido en realizar algún tipo de procedimiento de aumento óseo para incrementar el volumen de hueso para soportar las cargas. Tradicionalmente el maxilar atrófico se ha tratado con grandes injertos óseos de la cresta iliaca, un procedimiento que requiere anestesia general, y/o técnicas como la elevación del suelo sinusal. Una alternativa que aquí planteamos es la utilización de implantes cigomáticos colocados en el arco cigomático en combinación con implantes convencionales colocados en el hueso residual. La comparativa sencillez de la técnica, la falta de morbilidad de la zona dadora y un periodo de curación más corto y confortable para el paciente, sugieren que el implante cigomático es una alternativa más simple a las otras técnicas.

Correspondencia

Autores: Aparicio Agallón, Carlos;
Manresa Quitante, Carolina;
Ouazzani Touhami, Wafaa.
Ronda General Mitre, 72-74 bajos.
08017 Barcelona.
e-mails: carlos@clínicaaparicio.com,
carolina.manresa@clínicaaparicio.com,
wafaa.ouazzani@clínicaaparicio.com.
www.clinicaaparicio.com

PALABRAS CLAVE

Implante cigomático; Maxilar edéntulo; Seno maxilar; Maxilar atrófico.

What are then indications of the zygomatic fixture and what results do offer us?

ABSTRACT

In many cases conventional implant treatment cannot be performed in the edentulous maxilla because of extensive bone resorption and the presence of extensive maxillary sinuses, leading to inadequate amounts of bone tissue for anchorage of the implants. The treatment option for these patients has often been some type of bone augmentation procedure in order to increase the volume of load-bearing bone. Traditionally the atrophic maxilla has been treated with large bone grafts from the iliac crest, a procedure that requires general anesthesia, and/or techniques such as sinus floor augmentation. An alternative is the use of the zygomatic fixture placed in the zygomatic arch in combination with regular implants placed in residual bone. The comparative simplicity of the technique, the lack of morbidity of a graft zone and a shorter and more comfortable healing period suggest that the zygomatic fixtures are a simpler alternative to other techniques.

KEY WORDS

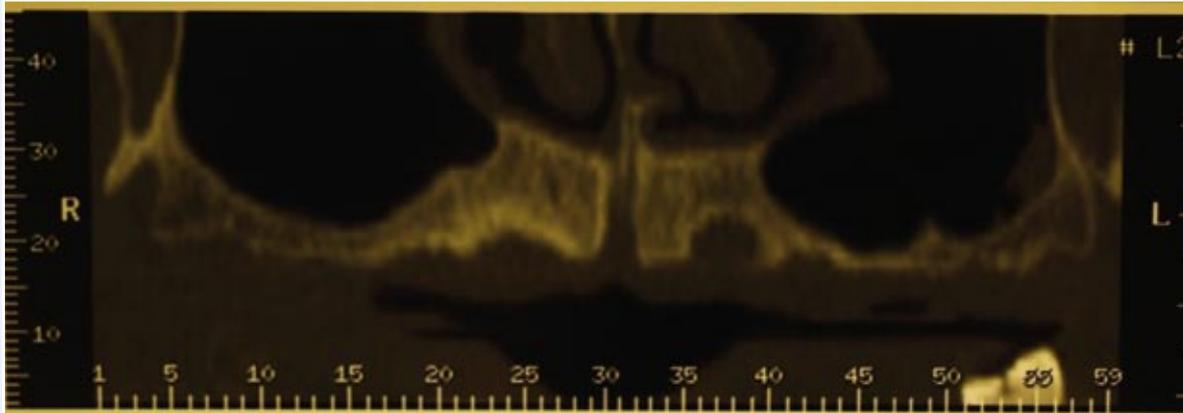
Zygomaticus fixture; Edentulous maxilla; Maxillary sinus; Maxillary atrophy.

INTRODUCCIÓN

Tras la pérdida del proceso alveolar el maxilar sufre una pérdida ósea progresiva tanto en anchura como en altura que limita habitualmente la colocación de implantes en la región posterior.^{1,2} Durante décadas, la atrofia del proceso maxilar se ha tratado mediante grandes injertos procedentes de cresta iliaca o calota en forma de onlays, en combinación o no con una osteotomía segmentaria tipo Lefort I; o mediante inlays sinusales. Estudios clínicos con un tiempo de seguimiento largo revelan disparidad en cuanto a la supervivencia de los implantes tras estos procedimientos. El éxito depende

en gran medida de la cantidad de hueso preexistente en la cresta ósea residual y de la aparición de complicaciones derivadas de la zona injertada. Una revisión reciente apunta una supervivencia, en general, del 82-84 % tras un periodo de seguimiento de 12 a 60 meses.³ No obstante; la supervivencia es un 10% superior cuando los implantes se colocan tras una curación inicial del injerto óseo que cuando se colocan simultáneamente al injerto. El índice de fracaso, como es obvio, también es mayor en maxilares injertados que en maxilares no injertados.⁴ Una alternativa a estas técnicas, teniendo en cuenta las complicaciones que de ellas se derivan (morbi-

CASO CLÍNICO 1



a) Sección orto-radial del TC maxilar.



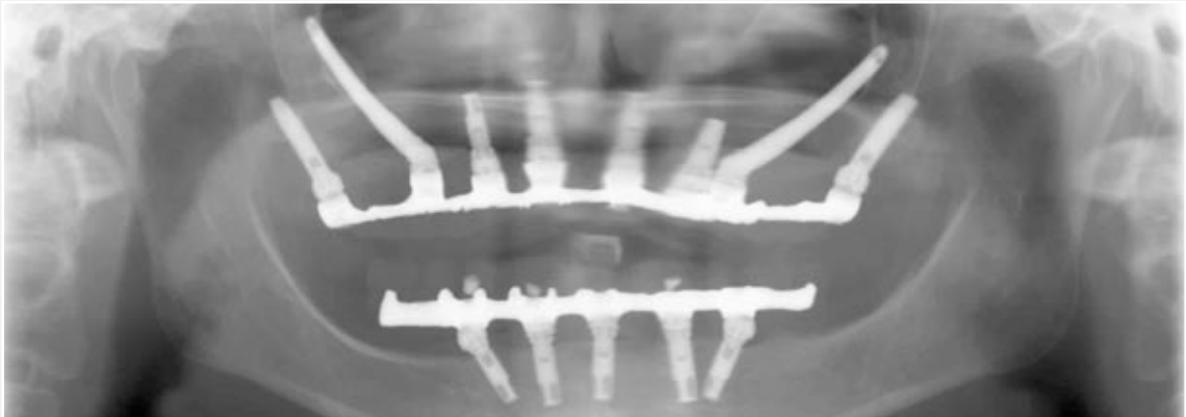
b) Prótesis provisional acrílica inmediata (24h) tras un periodo de curación de 2 semanas.



c) Prótesis definitiva atornillada metal cerámica.



d) Ortopantomografía final tratamiento.

CASO CLÍNICO 2

a) Ortopantomografía final tratamiento. Colocación de 2 implantes zigomáticos, 2 implantes pterigoideos y 4 implantes en la pre-maxila tras un procedimiento de injerto óseo.



b) Prótesis híbrida definitiva sobre los 8 implantes.



c) Sonrisa de la paciente previamente a la colocación de la prótesis.



d) Sonrisa máxima con la prótesis definitiva.



lidad de la zona donante, pérdida del injerto, sinusitis), es el implante zigomático.^{4,5,6} La utilización del hueso cigomático como zona de anclaje para implantes orales largos fue desarrollada originariamente por Branemark y cols.⁶ y propuesto por primera vez por Aparicio y col.⁵ en 1993 para la rehabilitación del maxilar atrófico. La técnica permite la rehabilitación de estos pacientes; ofreciéndoles una función y estética muy satisfactoria, y devolviéndoles a una vida social normal.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

El hueso cigomático o malar es un hueso romboidal par que forma la porción más prominente de la cara o pómulo. En su cara externa, convexa, se inserta el músculo orbicular de los párpados y músculos cigomáticos. En su cara interna, por detrás, se relaciona con la parte anterior de la fosa temporal y la fosa cigomática. Su borde interno superior, cóncavo, describe un ángulo de unos 90° que se articula con el hueso frontal y forma parte del suelo de la órbita. De su parte interna surge la apófisis orbitaria que se articula con el esfenoides y el hueso maxilar superior, formando la extremidad anterior de la hendidura esfeno-maxilar. Su borde antero-inferior articula con la apófisis piramidal del maxilar superior. Y su borde postero-inferior se continúa hacia atrás con la apófisis cigomática prestando inserción al músculo masetero y a un aponeurosis.⁷

La cercanía a estructuras como: el suelo de la órbita, el plexo vascular y nervioso infraorbitario, la arteria maseterina y el conducto Parotideo; exige un muy buen conocimiento de la zona y hacen de la técnica quirúrgica un procedimiento extremadamente sensible.

INDICACIONES

Proponemos 3 situaciones específicas para la colocación de implantes en el hueso cigomático:

- desdentados completos con una gran reabsorción ósea pero que todavía conservan hueso suficiente entre ambas paredes anteriores del seno maxilar como para colocar de 2 a 3 implantes por cuadrante. La cresta posterior, sin embargo, se encuentra reabsorbida de tal manera que para colocar un número adecuado de implantes para anclar una prótesis fija se necesitaría del soporte adicional de injertos óseos de oposición o de técnicas de relleno sinusal. (Caso Clínico 1)
- desdentados completos con una gran reabsorción de todo el maxilar. También requieren de injerto óseo en la zona anterior, pero se evita este procedimiento en la zona posterior y la morbilidad asociada al levantamiento de seno (Caso Clínico 2). En la actualidad, también es posible la rehabilitación de estos casos con implantes zigomáticos múl-

tiples (cuatro), sin que deban incluirse implantes convencionales en la premaxila¹³ (Caso Clínico 3).

- desdentados parciales con una atrofia extrema de la zona sinusal, donde la colocación de la fijación cigomática puede asociarse a la colocación de otros 2 implantes en zona canina y pterigoides. El uso de implantes cigomáticos en desdentados parciales debe considerarse con reservas debido al diseño biomecánico de la prótesis, aún experimental (Caso Clínico 4).

CONTRAINDICACIONES

El estado general del paciente debe permitir la indicación de anestesia general o sedación. A nivel local, las contraindicaciones son las mismas que para cualquier otro procedimiento de implantes. Cabe considerar las propias derivadas de la técnica de elevación sinusal: ausencia de infección local aguda.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

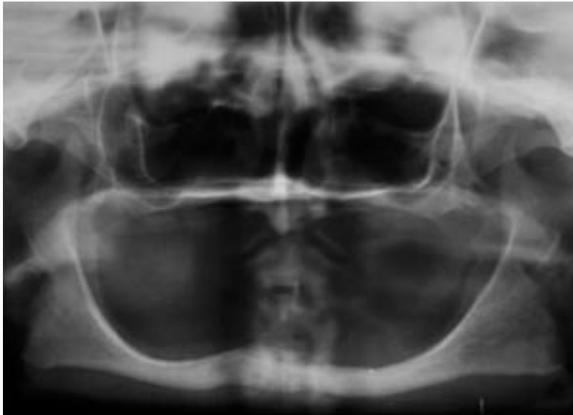
El examen radiológico previo debe incluir la radiografía panorámica y el estudio mediante tomografía computerizada. Se pedirán cortes axiales cada 2 mm paralelos al techo del paladar y reconstrucciones orto-radiales a la cresta. Puede también resultar de gran ayuda la visualización en 3D de la pared anterior de la fosa temporal y la cara facial del seno maxilar.

El implante cigomático original es un implante auto-rosado de titanio con una superficie mecanizada idéntica al implante Branemark System. Se encuentra disponible en longitudes de 30 a 52,5 mm; su diámetro apical es 4 y su diámetro crestal 4,5 mm. La cabeza del implante tiene una angulación de 45° que permite la conexión de pilares del Sistema Branemark. Aunque en la actualidad se dispone de implantes con tratamiento de superficie, es de remarcar que la experiencia con estos últimos es limitada y los informes de la literatura se refieren a la superficie mecanizada.

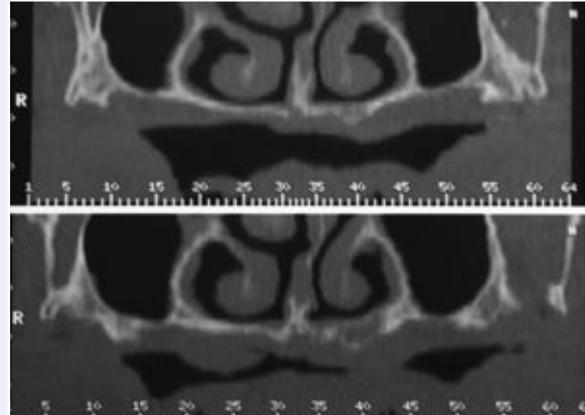
La cirugía se realiza habitualmente bajo anestesia general, aunque en manos ágiles expertas puede practicarse bajo **sedación** (oral o intravenosa). La técnica anestésica incluye la infiltración de anestesia local (lidocaína) a nivel de: 1) fondo del vestíbulo de todo el maxilar (de incisivo central a tercer molar) y la zona palatina (un centímetro palatal respecto a la cresta) 2) el bloqueo del ganglio esfeno-palatino, 3) el bloqueo intraoral del nervio infraorbitario 4) y de la zona cigomática por vía cutánea. El área se expone mediante una incisión crestal y incisiones verticales liberadoras a lo largo de la parte posterior de la cresta infra cigomática y anterior al lugar de la cirugía. Se eleva un colgajo mucoperióstico y se expone la parte central posterior del complejo cigomá-



CASO CLÍNICO 3



a) *Ortopantomografía inicial.*



b) *Sección orto-radial del TC maxilar.*



c) *Colocación de 4 implantes zigomáticos*



d) *conexión de los copings de impresión para la toma de impresión intraoperatoria con cubeta cerrada.*



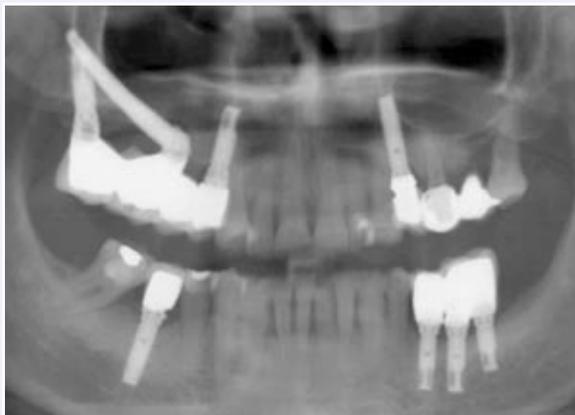
e) *Prótesis híbrida definitiva.*



f) *Ortopantomografía final tratamiento.*



CASO CLÍNICO 4



a) Ortopantomografía final de tratamiento.



b y c) Vista oclusal y lateral de la prótesis fija metal-cerámica.

tico, evitando la interferencia con la órbita, la pared lateral del seno maxilar y la cresta alveolar. En este momento se posiciona un retractor que permita visualizar y proteger el tejido blando. Para encontrar la dirección de fresado se utiliza un indicador de dirección; el punto de partida en la cresta, habitualmente en la región del segundo premolar - primer molar. Se crea una ventana ósea de unos 10 mm de ancho en el aspecto lateral del seno maxilar siguiendo el camino deseado del implante cigomático desde el suelo del seno hasta el techo de la cavidad sinusal. Cuidadosamente se libera la membrana sinusal de las paredes. Los autores del presente informe han propuesto un **nuevo abordaje** para este procedimiento con un recorrido extrasinusal del implante, cosa que simplifica la técnica considerablemente y consigue un resultado protésico más confortable para el paciente.⁸ Con una secuencia determinada de fresado se penetra la apófisis alveolar y el hueso cigomático. La longitud estimada del implante cigomático se selecciona utilizando un medidor de profundidad. Finalmente, el implante se coloca con la ayuda de un motor o manualmente utilizando un transportador. Debe tenerse cuidado de no agrandar el orificio palatal durante la inserción, lo que es especialmente importante en casos de hueso alveolar basal delgado. Si es necesario, pueden empaquetarse partículas de hueso alrededor del implante cigomático. Se coloca un tapón de cierre en el implante y se sutura el colgajo mucoperióstico (Figura 1).

Tras un período de estudio inicial reportado,⁹ la **carga inmediata** de los implantes zigomáticos se ha convertido en una práctica habitual, siempre y cuando se haya logrado

una buena estabilidad primaria de éstos. En esencia, la técnica quirúrgica es la misma que para el procedimiento en dos fases, pero en este momento también se conectan los pilares y los copings estériles. Intra-operatoriamente, se toman las impresiones de ambos maxilares y un registro de mordida, y se confecciona un puente provisional fijo que se conecta a las 24 horas⁹ (Figura 2).

RESTAURACIÓN PRÓTESICA

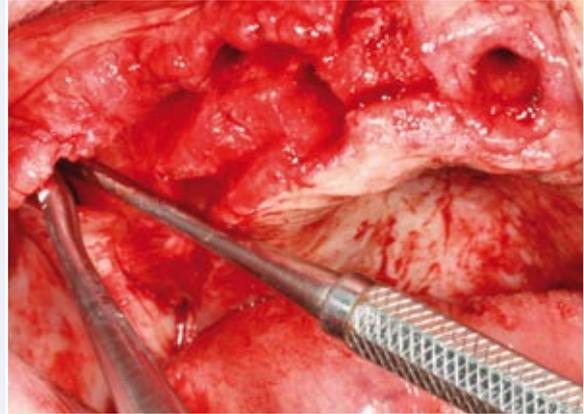
Los procedimientos protésicos para la confección de puentes sobre este tipo de implantes siguen los protocolos de la prótesis atornillada o cementada convencional. No obstante, debe tenerse en cuenta un diseño tal que permita una higiene adecuada de esta zona. Esto es de especial importancia si se sigue el protocolo antiguo de abordaje donde la emergencia de estos implantes suele ser 10 mm medial a la cresta.¹⁰ Esta distancia es mucho menor cuando el abordaje quirúrgico realizado es extrasinusal⁸ (Figura 3).

RESULTADOS CLÍNICOS DE LA UTILIZACIÓN DE IMPLANTES CIGOMÁTICOS

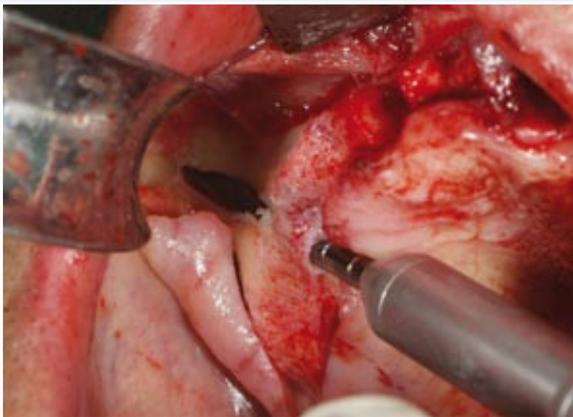
Un estudio clínico reciente publicado por Aparicio y cols. registra una supervivencia del 100% de un total de 131 implantes cigomáticos valorados en un tiempo de seguimiento de 6 meses a 5 años desde la instalación de la prótesis. La supervivencia acumulada para los 304 implantes regulares incluidos en la restauración final fue del 99% (2 implantes fracasados).¹⁰ Véanse Tabla 1 y 2. Para implantes restaurados con carga inmediata (46 cigomáticos y 127 convencionales) los resultados obtenidos tras un año de seguimiento



a) Palpación facial de la apófisis cigomática del malar y colocación del retractor intraoral.



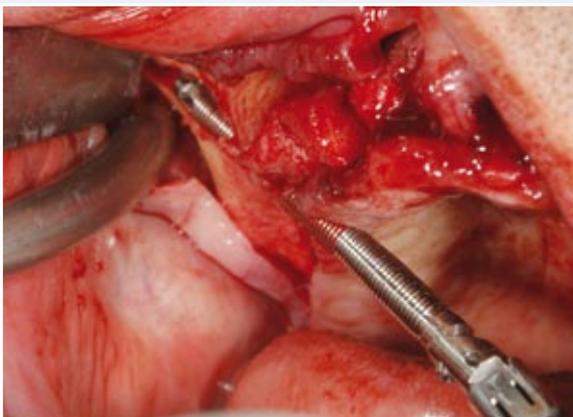
b) Despegamiento mucoperióstico.



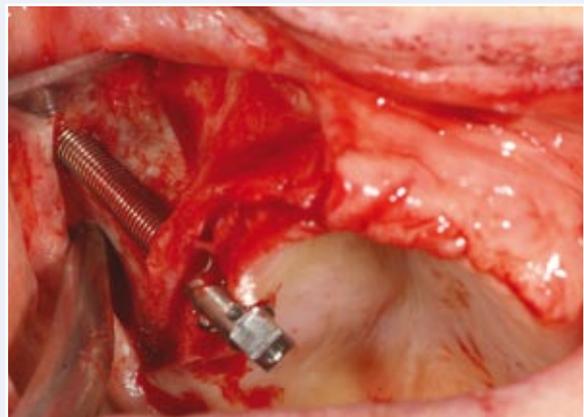
c) Fresado según técnica extrasinusal: desde la región crestral premolar hasta el hueso zigomático.



d) Medir de longitud para la selección del implante.

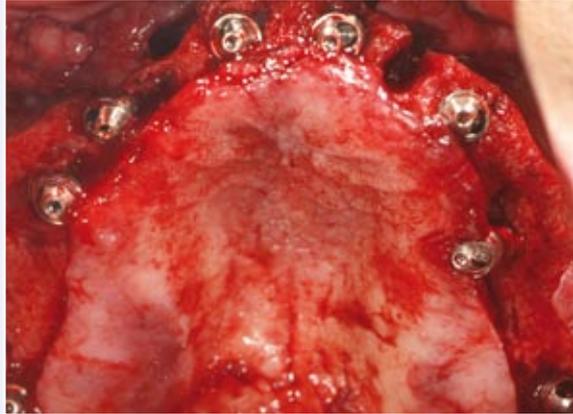


e) Colocación del implante cigomático con el motor, a baja velocidad.

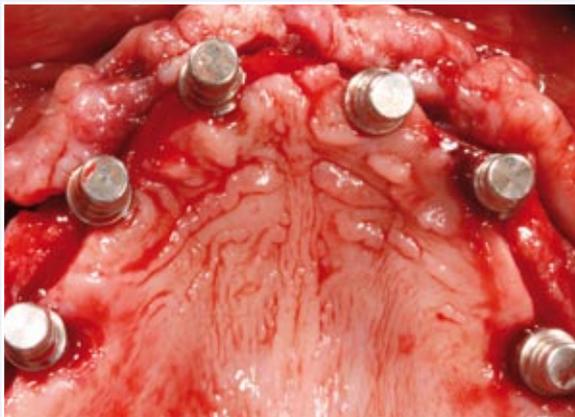


f) Implante zigomático colocado.

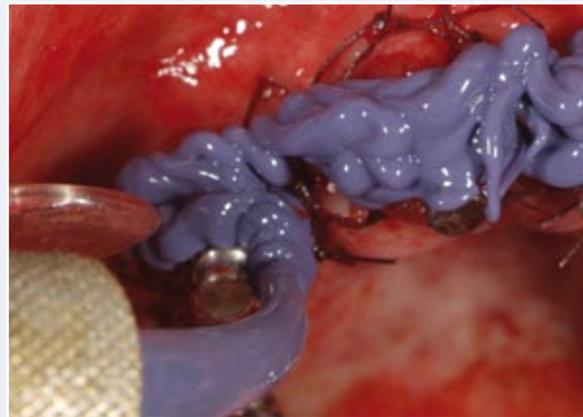
Figura 1.



a) Colocación de pilares multi unit abutment de diferentes angulaciones (Novel System®).



b) Conexión de los copings de impresión para la toma de impresión intraoperatoria con cubeta cerrada.



c) Sutura e impresión con Impregum®



d) Vaciado de la impresión en laboratorio.



e) Colocación de la prótesis atornillada acrílica provisional a las 24 horas.

Figura 2.



a) Vista oclusal de una prótesis híbrida metal-cerámica atornillada incluyendo implantes zigomáticos.



b) Vista oclusal de una prótesis fija metal-cerámica cementada incluyendo implantes zigomáticos.

Figura 3.

fue de un 100% de supervivencia.⁹ Estudios con un periodo de seguimiento mayor, de 1 a 12 años también obtienen un 100% de éxito. No se perdió ninguno de los 65 implantes cigomáticos colocados a 27 pacientes con defectos severos del maxilar.¹¹ Sin embargo, más recientemente, el mismo grupo a un seguimiento de entre 5 a 10 años obtuvo un fracaso del 6% (3 implantes) para los implantes cigomáticos y de un 27% (29 implantes) para los implantes regulares ubicados principalmente en la premaxila.⁶ Por último, un estudio multicéntrico, con la participación de 16 centros obtuvo un índice de supervivencia del 98% como resultado del seguimiento a un año de 66 pacientes tratados con 124 implantes cigomáticos.¹² En la

Tabla 3 se resumen los resultados del seguimiento a largo plazo de todos los estudios publicados en inglés en revistas científicas a día de hoy.¹⁴⁻²⁵

CONCLUSIÓN Y RESPUESTA A LA PREGUNTA

La rehabilitación del maxilar atrófico severo mediante puentes soportados por implantes cigomáticos, en combinación con implantes convencionales, es una alternativa firme a los procedimientos de aumento óseo. Los resultados, evaluados en base a la evidencia científica actual (estudios clínicos prospectivos desde 6 meses a 12 años), demuestran que el procedimiento es exitoso para aproximadamente el 98% de los pacientes. ❏

TABLA 1.
TABLA DE SUPERVIVENCIA PARA IMPLANTES CIGOMÁTICOS

Seguimiento (meses)	Nº implantes	Fracasos	Supervivencia en el intervalo	Supervivencia acumulada
Prótesis – 6m	131	0	100	100
6m-12m		0	100	100
12m-24m		0	100	100
24m-36m		0	100	100
36m-48m		0	100	100
48m-60m		0	100	100



TABLA 2.
TABLA DE SUPERVIVENCIA PARA IMPLANTES CONVENCIONALES

Seguimiento (meses)	Nº implantes	Fracasos	Supervivencia en el intervalo	Supervivencia acumulada
Implantes-prótesis	304	1	99,7	99,7
Prótesis – 6m	304	0	100	99,7
6m-12m	282	0	100	99,7
12m-24m	215	0	100	99,7
24m-36m	142	1	99,3	99,0
36m-48m	98	0	100	99,0
48m-60m	41	0	100	99,0

TABLA 3.
RESULTADOS DE ESTUDIOS CON SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DE IMPLANTES CIGOMÁTICOS

Estudio	Ref.	Pacientes (n)	Seguimiento	Implantes cigomáticos	Fracasos	Implantes convencionales	Fracasos
Branemark y col. 2004*	6	81	1-10 años	164	4	?	?
Parel y col. 2001	11	27	1-12 años	65	0	?	?
Bedrossian y col. 2002	22	22	34 meses	44	0	80	7
Vrielinck y col. 2003	14	29	<2 años	46	3	80	9
Boyes-Varley y col 2003	15	45	6-30 meses	77	0	?	?
Malevez y col. 2004	16	55	0.5-4 años	103	0	194	16
Hirsch y col. 2004	12	66	1 año	124	3	?	?
Branemark y col. 2004	6	28	5-10 años	52	3	106	29
Vecktor y col. 2005	17	16	1-6 años	31	3	74	3
Peñarrocha y col. 2005	18	5	1-1,5 años	10	0	16	0
Farzad y col. 2006	24	11	1,5-4 años	22	0	42	1
Ahlgren y col. 2006	20	13	1-4 años	25	0	46	0
Aparicio y col. 2006	5	69	0,5-5 años	131	0	304	2
Bedrossian y col. 2006**	21	14	>12 meses	28	0	55	0
Chow y col. 2006**	23	5	10 meses	10	0	20	0
Duarte y col. 2007***	13	12	30 meses	48	2	-	-
Peñarrocha y col. 2007	19	21	12-45 meses	40	0	89	2
Davo y col. 2007**	25	18	6-29 meses	36	0	68	3
Aparicio y col. 2008**	9	25	7-38 meses	46	0	127	0
Aparicio y col 2008**	8	20	6-18 meses	41	0	87	0
TOTAL		582		1143	18 (1,6%)	1388	72 (5,2%)

De Darle 2000*

Carga inmediata**

Carga inmediata en 4 implantes cigomáticos***



BIBLIOGRAFÍA:

1. Tallgren A. *The continuing reduction of the residual alveolar ridges in complete denture wearers: A mixed longitudinal study covering 25 years.* J Prosthet Dent 1972; 27:120.
2. Ulm CW, SolarP, Gsellmann B, Matejka M, Watzek G. *The edentulous maxillary alveolar process in the region of the maxillary sinus. A study of physical dimension.* Int J Oral Maxillofac Surg 1995; 24:279.
3. Sjöström M, Sennerby L, Nilson H, Lundgren S. *Reconstruction of the atrophic edentulous maxilla with free iliac crest grafts and implants: a 3 years report of a prospective clinical study.* Clin Implant Dent Relat Res 2007; 9:46-59.
4. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. *Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants.(I). Success criteria and epidemiology.* Eur J Oral Sci 1998; 106: 527-551.
5. Aparicio C, Branemark PI, Keller EE, Olive J. *Reconstruction of the premaxilla with autogenous iliac bone in combination with osseointegrated implants.* Int J Oral Maxillofac Implants 1993; 8: 61-67.
6. Branemark Branemark PI, Grondahl K, Öhrnell LO, Nilsson P, Petruson B, Svensson B, Engstrand P, Nannmark U. *Zygoma fixture in the management of advanced atrophy of the maxilla: technique and long-term results.* Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg 2004; 38: 70-85.
7. Calatrava L. *Lecciones de patología quirúrgica oral y maxilofacial.* Madrid: Editorial Otero, 1979.
8. Aparicio C, Ouazzani W, Arévalo X. *Extra-sinus zygomatic implants: a new surgical approach for patients with pronounced buccal concavities in the posterior maxilla.* Clin Implant Dent Relat Res 2008. In press.
9. Aparicio C, Muela C, Caro L, Codesal M, Fortes V, Franch M, Ouazzani W. *Immediate / early loading of zygomatic implants. One-year experiences from a prospective study.* Clin Implant Dent Relat Res 2008. In press.
10. Aparicio C, Ouazzani W, García R, Arebalo X, Muela R, Fortes V. *A prospective clinical study on titanium implants in the zygomatic arch for prosthetic rehabilitation of the atrophic edentulous maxilla with a follow-up of 6 months to 5 years.* Clin Implant Dent Relat Res 2006; 8:114-122.
11. Parel Parel SM, Branemark PI, Öhrnell LO, Svensson B. *Remote implant anchorage for the rehabilitation of maxillary defects.* J Prosthet Dent 2001; 86: 377-381.
12. Hirsch Hirsch JM, Öhrnell LO, Henry PJ, Andreasson L, Branemark PI, Chiapasco M, Gynther G, Finne K, Higuchi KW, Isaksson S, Kahnberg KE, Malevez C, Neukam FW, Sevett E, Urgell JP, Widmark G, Bolind P. *A clinical evaluation of the Zygoma fixture: one year of follow up at 16 clinics.* J Oral Maxillofac Surg 2004; 62(9 Suppl. 2): 22-29.
13. Duarte LR, Filho HN, Francischone CE, Peredo LG, Branemark PI. *The establishment of a protocol for the total rehabilitation of atrophic maxillae employing four zygomatic fixtures in an immediate loading system – a 30-month clinical and radiographic follow-up.* Clin Implant Dent Relat Res 2007; 9: 186-196.
14. Vrielinck L, Politis C, Schepers S, Pauwels M, Naert I. *Image-based planning and clinical validation of zygoma and pterygoid implant placement in patients with severe bone atrophy using customized drill guides. Preliminary results from a prospective clinical follow-up study.* Int J Oral Maxillofac Surg 2003; 32: 7-14.
15. Boyes-Varley JG, Howes DG, Lownie JF, Blackbeard GA. *Surgical modifications to the Branemark zygomatic protocol in the treatment of the severely resorbed maxilla: a clinical report.* Int J Oral Maxillofac Implants 2003; 18: 232-237.
16. Malevez C, Abarca M, Durdu F, Daelemans P. *Clinical outcome of 103 consecutive zygomatic implants: a 6-48 months follow-up study.* Clin Oral Implants Res 2004; 15: 18-22.
17. Becktor JP, Isaksson S, Abrahamsson P, Sennerby L. *Evaluation of 31 zygomatic implants and 74 regular dental implants used in 16 patients for prosthetic reconstruction of the atrophic maxilla with cross-arch fixed bridges.* Clin Implant Dent Relat Res 2005; 7: 159-165.
18. Peñarocha M, Uribe R, García B, Martí E. *Zygomatic implants using the sinus slot technique: clinical report of a patient series.* Int J Oral Maxillofac Implants 2005; 20: 788-792.
19. Peñarocha M, García B, Martí E, Boronat A. *Rehabilitation of severely atrophic maxillae with fixed implant supported prostheses using zygomatic implants placed using the sinus slot technique: clinical report on a series of 21 patients.* Int J Oral Maxillofac Implants 2007; 22: 645-650.
20. Ahlgren F, Storksén K, Tornes K. *A study of 25 zygomatic dental implants with 11 to 49 months! follow-up after loading.* Int J Oral Maxillofac Implants 2006; 21: 421-425.
21. Bedrossian E, Rangert B, Stumpel L, Indresano T. *Immediate function with the zygomatic implant: a graftless solution for the patient with mild to advanced atrophy of the maxilla.* Int J Oral Maxillofac Implants 2006; 21: 937-942.
22. Bedrossian E, Stumpel L III, Beckely ML, Indresano T. *The zygomatic implant: preliminary data on treatment of severely resorbed maxillae. A clinical report.* Int J Oral Maxillofac Implants 2002; 17: 861-865.
23. Chow J, Hui E, Lee PK, Li W. *Zygomatic implants – protocol for immediate occlusal loading: a preliminary report.* J Oral Maxillofac Surg 2006; 64: 804-811.
24. Farzad P, Andersson L, Gunnarsson S, Johansson B. *Rehabilitation of severely resorbed maxillae with zygomatic implants: an evaluation of implant stability, tissue conditions, and patients' opinion before and after treatment.* Int J Oral Maxillofac Implants 2006; 21: 399-404.
25. Davo C, Malevez C, Rojas J. *Immediate function in the atrophic maxilla using zygoma implants: a preliminary study.* J Prosthetic Dent 2007; 97: 44-51.

Tratamiento periodontal y rehabilitación mediante implantes en un paciente con periodontitis agresiva: caso clínico.



Domínguez Moreno, Encarna

Odontólogo.
Máster en Periodoncia e Implantes.
Práctica exclusiva en Periodoncia e Implantes en Clínica Perio.

Junquera Temprano, Mariana

Odontólogo.
Máster en endodoncia.
Práctica exclusiva en endodoncia y restauradora en Clínica Oralis.

Alández Chamorro, Francisco Javier

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

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECs.
- LATINDEX.

Correspondencia

Clinica Perio
Paseo San Francisco de Sales, 10 - 1º
28003 Madrid
Telf.: 91 441 96 56

DOMÍNGUEZ, E.; JUNQUERA, M.; ALÁNDEZ, FJ. *Tratamiento periodontal y rehabilitación mediante implantes en un paciente con periodontitis agresiva: caso clínico.* Cient Dent 2008;5;1:85-92.

RESUMEN

La periodontitis agresiva es una forma de enfermedad periodontal de evolución rápida, donde la destrucción de tejido de soporte es desproporcionada en relación a la presencia de placa bacteriana y cálculo. Presentamos el caso de un paciente diagnosticado con periodontitis agresiva que fue exitosamente tratado periodontalmente en la clínica y rehabilitado mediante implantes dentales y prótesis de función inmediata.

PALABRAS CLAVE

Periodontitis agresiva; Implantes postextracción; Función inmediata.

Periodontal treatment and rehabilitation by means of implants in a patient with aggressive periodontitis: clinical report.

ABSTRACT

Aggressive periodontitis is a form of periodontal disease with rapid evolution, when the support tissue destruction is disproportionate in relation to the presence of dental plaque and tartar. The following case illustrates the comprehensive treatment planning and successful rehabilitation with dental implants and immediate functioning of a patient who presented with generalized aggressive periodontitis.

KEY WORDS

Aggressive periodontitis; Implants following tooth extraction; Immediate functioning.

Fecha de recepción: 30 de abril de 2008

Fecha de aceptación para su publicación: 5 de mayo de 2008

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales son un grupo de condiciones patológicas, de causa infecciosa y naturaleza inflamatoria, que afectan al periodonto.¹

A lo largo de los años han existido varias clasificaciones de este grupo de enfermedades, siendo la más reciente la que propone la Academia Americana de Periodoncia

(AAP) en 1999, donde se incluyen todas las formas de periodontitis de inicio precoz dentro del término de periodontitis agresivas, pues son formas donde ocurre una destrucción muy rápida de hueso y tejido de soporte, comparado con otros tipos de periodontitis del adulto.² (figura 1)

Dentro de las periodontitis agresivas podemos diferenciar



CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES (INTERNATIONAL WORKSHOP, 1999).		
TIPO I	Periodontitis crónica	
TIPO II	Periodontitis agresivas	
	Formas localizadas	
	Formas generalizadas	
TIPO III	Periodontitis modificada por factores sistémicos	
	A	Desórdenes hematológicos
		Neutropenia
		Leucemia
		Síndromes de histiocitosis
		Otros desórdenes
	B	Desórdenes genéticos
		Neutropenia cíclica y familiar
		Síndrome de Down
		Síndrome de deficiencia de adhesión de leucocitos
		Síndrome de Papillon Lefevre
		Síndrome Chediak-Higashi
		Enfermedad del glucógeno
		Agranulocitosis infantil genética
		Síndrome de Cohen
Síndrome de Ehlers-Danlos, tipos IV y VIIIAD		
Hipofosfatemia		
C	Otros no específicos	
TIPO IV	Periodontitis necrotizante	

Figura1. Clasificación de las enfermedades periodontales.

las formas localizadas y las generalizadas dependiendo de la extensión, severidad y tipo de diente afectado.

Así, la periodontitis agresiva **localizada**, se caracteriza por la pérdida severa de tejido periodontal en molares e incisivos. La enfermedad afecta frecuentemente a varios dientes (no más de dos) y muestra un patrón bilateral "imagen en espejo" y pérdida de hueso vertical en el examen radiológico. La edad de inicio sería entre la pubertad y la adolescencia.

La periodontitis agresiva **generalizada** también produce una pérdida de tejido periodontal severa en primeros molares e incisivos, aunque suele afectar también a otros tres dientes diferentes. Frecuentemente se ven implicados todos los dientes de la boca. La edad de aparición es en muchos casos la pubertad, pero en este punto hay diversidad de opiniones. Según la clasificación de 1999, normalmente afecta a personas hasta los 30 años, aunque puede aparecer en pacientes de más edad.^{3,4}

Aunque hay algún caso en la literatura donde la enfermedad comienza siendo generalizada, lo más común es que la periodontitis agresiva comience siendo localizada y progrese a la forma generalizada con la edad. Sin embargo, no se puede concluir si la forma localizada y generalizada de periodontitis agresivas son dos formas diferentes de enfermedad, con distinta etiología y patogénesis o si son dos estadios de una misma enfermedad.⁵

La prevalencia de las periodontitis agresivas varía según los diferentes continentes: en el Oeste de Europa varía entre 0,1-0,5%, América del Norte entre 0,4-0,8%, en América del Sur 0,3-1%, en Asia 0,4-1% y en África 0,5-5%.^{5,6}

En cuanto a sexos, afecta más frecuentemente a mujeres que hombres, con un ratio aproximado de 3:1.^{7,8}

Según la etiopatogenia, las enfermedades periodontales resultan de un balance negativo entre microorganismos

potencialmente patogénicos y la naturaleza y eficacia de la respuesta sistémica y local del huésped.

Las periodontitis agresivas normalmente muestran una gran desproporción entre la cantidad de depósitos bacterianos y la severidad de la destrucción de los tejidos periodontales, llevando a la aceptación de la hipótesis de que pacientes con periodontitis agresivas tienen alta susceptibilidad a la infección periodontal.

Según el world workshop en periodontología de 1993, hay suficiente evidencia para decir que al menos tres especies bacterianas (*Agregatibacter actinomycetem comitans* (Aa.), *Porphyromonas gingivalis* (Pg.) y *Bacteroides forsythus* (Bf.)), pueden ser agentes etiológicos de la periodontitis en pacientes susceptibles.¹

Los patógenos más frecuentemente relacionados con la periodontitis agresiva localizada son Aa, *Capnocytophaga*, *Eikenella corrodens*, *Prevotella intermedia* y *Compilobacter rectus*., sin embargo es el Aa al que se le ha prestado más interés, pues parece ser el principal agente etiológico en este tipo de periodontitis, según los diferentes estudios de asociación este microorganismo, aparece en el 90% de los pacientes con periodontitis juvenil y sus concentraciones son altas en sitios con destrucción evidente de tejido periodontal.

La periodontitis agresiva generalizada se relaciona con la detección de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* y *Agregatibacter actinomycetem comitans*.¹ El Aa también se puede detectar en pacientes sin evidencia clínica de periodontitis, puede ser un constituyente normal de la flora en algunas poblaciones, lo que indica que no todos los humanos son igualmente susceptible y/o que hay variaciones en cuanto a la virulencia y el potencial patógeno de este microorganismo.⁹

La confirmación de esta patología se basa fundamentalmente en el diagnóstico clínico y radiológico, pero es de sumo interés apoyarse en pruebas microbiológicas y genéticas.

Idealmente, el tratamiento periodontal debería reducir o eliminar las especies patogénicas que causan la periodontitis.

CASO CLÍNICO

La predecibilidad a largo plazo de rehabilitaciones orales mediante implante en pacientes periodontalmente sanos ha sido bien documentada. Sin embargo, existe poca documentación científica respecto al tratamiento mediante rehabilitaciones complejas con implantes en pacientes periodontalmente comprometidos, especialmente con periodontitis agresiva generalizada.^{10,11} En el presente artículo presentamos el caso de un paciente joven con periodontitis agresiva que recibió tratamiento combinado periodontal y con implantes y que presentaba un compromiso estético y funcional importante.

Diagnóstico y tratamiento:

Se trata de un paciente varón de 31 años, de nacionalidad colombiana, no fumador, que acude a la clínica por sangrado gingival y movilidad dentaria (figuras 2,3,4). La preocupación principal del paciente es la estética.

En una primera visita se diagnostica que tiene periodontitis y se prescribe un estudio periodontal completo, que incluía periodontograma, serie radiográfica y test microbiológico y genético. Tras analizar todos estos registros se tipificó como periodontitis agresiva.

En su historia odontológica previa destaca el tratamiento de ortodoncia realizado en su país cuando tenía 15 años y la pérdida del incisivo central izquierdo inferior por movilidad hacía 3 años, que fue sustituido por un diente de resina ferulizado a sus dientes adyacentes.

Periodontalmente, presentaba una pérdida de inserción avanzada con profundidades de sondaje elevadas entre 4-9 mm. En la zona del molar 16 se estaba formando un absceso periodontal (figura 6).

Radiológicamente, puede apreciarse una pérdida ósea horizontal generalizada con defectos verticales en las locali-



Figura 2,3 y 4. Fotos clínicas intraorales de la situación en la que venía el paciente

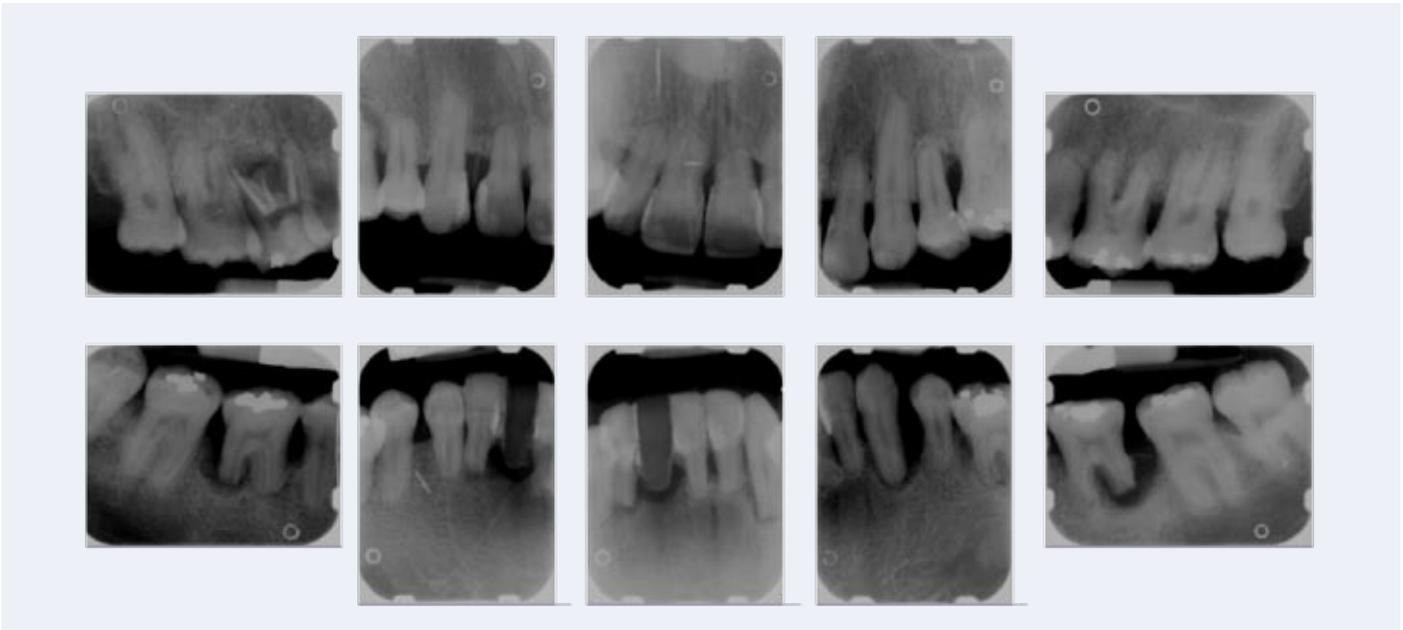


Figura 5. Serie de radiografías previas.

zaciones 24, 36, y 33 además de primeros molares permanentes e incisivos. Además, muchos dientes presentaban importantes reabsorciones radicales, posiblemente debidas al tratamiento de ortodoncia previo (figura 5).

En cuanto a la microbiología, de las seis bacterias más relacionadas con la periodontitis presentaba la Tannerella forsythensis y el Agregatibacter actinomycetem comitans (figura 7).

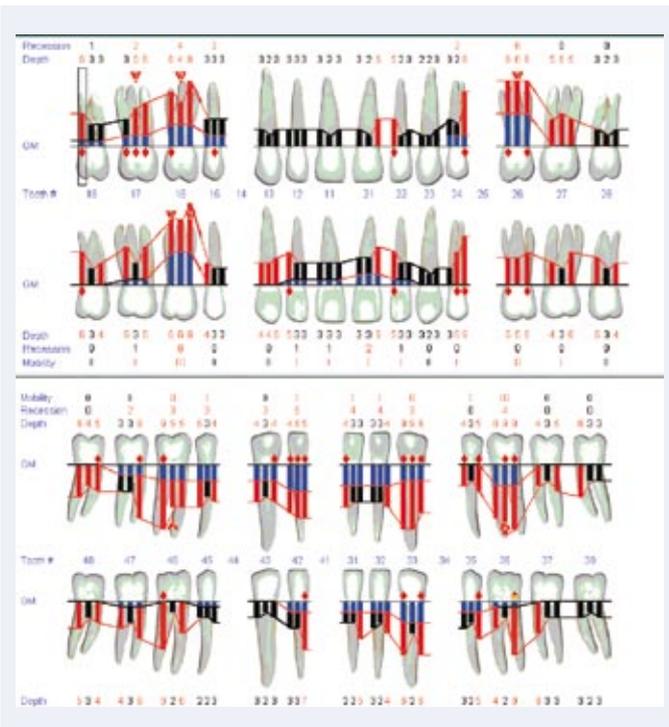


Figura 6. Periodontograma inicial.

ORIGEN  N° muestra: 004.611-28ET

realiza pruebas de microbiología

PACIENTE: **XXXXXXXXXXXXXXXXXXXX** (17718)
 DOCTORIA: CLINICA PERIO
 EDAD: 30 FUMADOR: No
 DIAGNOSTICO:

Se ha realizado el estudio microbiológico periodontal mediante una técnica de biología molecular (P.C.R.) en la cita de ESTUDIO INICIAL.
 Con este método se detecta la presencia subgingival de las bacterias más agresivas para los tejidos periodontales y se obtiene una mejor información acerca del manejo de la enfermedad. Los resultados obtenidos son los siguientes:

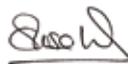
ESTUDIO MICROBIOLÓGICO

MICROORGANISMO	RESULTADO (Detectable / Indetectable)
Actinobacillus actinomycetemcomitans	DETECTABLE
Tannerella forsythensis	DETECTABLE
Porphyromonas gingivalis	INDETECTABLE
Prevotella intermedia	INDETECTABLE
Treponema denticola	INDETECTABLE
Campylobacter rectus	INDETECTABLE

OBSERVACIONES

Estos resultados indican la presencia de especies bacterianas altamente patógenas que pueden llegar a ocasionar formas severas-agresivas de periodontitis dependiendo de la respuesta inmune del paciente, ya que son responsables de la inflamación y destrucción del tejido periodontal. Para controlar y evitar la progresión de la enfermedad se deben eliminar estas bacterias, mediante tratamiento mecánico y la acción de agentes antimicrobianos, y controlar todos aquellos factores que pueden condicionar la evolución de la enfermedad: tabaquismo, estrés, enfermedades sistémicas y mala higiene bucal.

Fecha: 23/10/2006
 Fdo.: Dra. Elisa Donate Castro



ANTIBIOTERAPIA RECOMENDADA
 De acuerdo a la sensibilidad en este prueba y a los datos remitidos sobre este paciente. La decisión definitiva sobre el tratamiento antibiótico a instaurar en cada caso corresponde siempre al profesional que ha remitido la muestra y debe ser tomada en función del tipo de gérmenes presentes, del diagnóstico y de los antecedentes del paciente.
 Ciprofloxacino 500mg/12h/8 días + Metronidazol: 500mg/12h/8 días.

© Origen, S.L. B. Madrid Spain T +34 91 461 8858 F +34 91 461 7665 W www.origen.es E lboron@origen.es

Figura 7. Resultado del test microbiológico inicial.



Figura 8. Resultado test genético.

El estudio genético demostró una susceptibilidad para el gen de la IL-1 (figura 8). Se hizo un TAC del maxilar y de la mandíbula para comprobar la disponibilidad ósea para la colocación de implantes osteointegrados. En el estudio del TAC se observó un hueso estrecho en todos los sectores, en especial en la zona antero-inferior de la mandíbula (figura 9).

Con toda esta información se determinó un plan de tratamiento que consistía en:

- Realizar una fase básica de desinflamación, con raspado y alisado radicular, y motivación con enseñanza de técnicas de higiene.
- Reevaluación clínica en un mes, donde se decidió hacer cirugía periodontal en la arcada superior manteniendo todos los dientes menos el 16, y exodoncia de 36, 35, 33, 32, 31, 42, 43, 45, 46 para reponerlos mediante seis implantes dentales inferiores y prótesis de función inmediata e implante en 16.
- Tratamiento antibiótico con ciprofloxacino 500mg/12horas + metronidazol 500mg/12horas durante ocho días.
- Se realizó un encerado diagnóstico y se fabricó una férula quirúrgica que posteriormente se utilizó como prótesis provisional.

Procedimiento quirúrgico:

Como estaba previsto, sedación consciente y anestesia local se intervino al paciente. Se hicieron colgajos quirúrgicos de reposición apical en sectores posteriores y cirugía intrasurcular de acceso en la zona anterior. En el mismo acto quirúrgico se realizaron las extracciones planificadas y se colo-

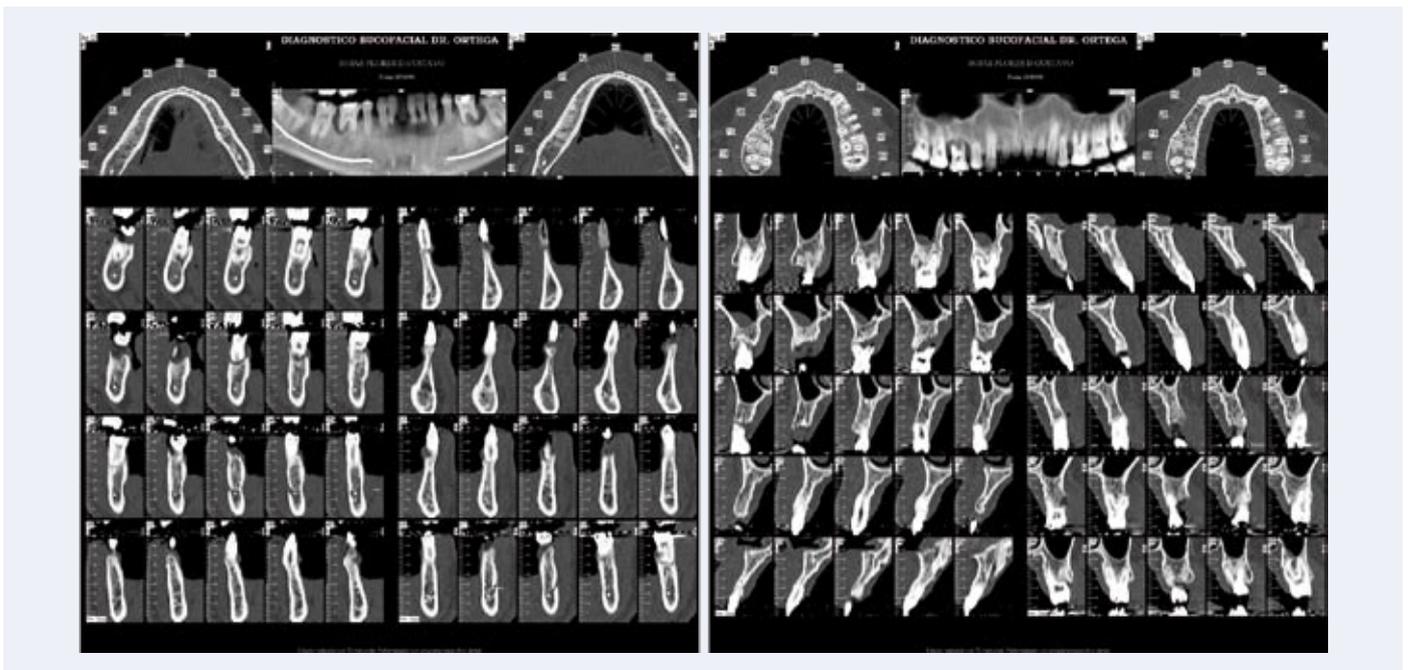


Figura 9. TAC inicial.



Figura 10. Prótesis de función inmediata



Figura 11. Vista oclusal de la arcada inferior con prótesis de función inmediata durante el periodo de cicatrización



Figura 12. Foto oclusal de la arcada superior después de la cirugía periodontal y la colocación del implante del 16 con pilar de cicatrización



Figura 13. Radiografía tras la cirugía.



Figura 14. Prótesis sobre implantes definitiva.



Figura 15. Prótesis definitiva sobre el implante en posición 16.



Figura 16. Sonrisa después del tratamiento.

caron los implantes en las posiciones 16, 36, 34, 32, 42, 44, 46; se confeccionó una prótesis de función inmediata en la arcada inferior y el 16 se dejó con un pilar de cicatrización (figuras 10,11,12). Eso fue muy importante para el paciente porque como ya hemos mencionado anteriormente, le preocupaba mucho la estética. Tanto es así que el implante en posición 16 que se dejó sin provisional hizo que a las pocas semanas el paciente reclamase poner algo y tapar el hueco.

Entonces se optó por poner una prótesis parcial de resina en esa zona.

Durante el periodo de osteointegración de los implantes, fue muy importante revisar la oclusión de forma periódica e insistir mucho en las técnicas de higiene, así como en la necesidad de que el paciente llevase dieta blanda.

Pasado ese tiempo de aproximadamente tres meses se levantó la prótesis para comprobar si los implantes estaban



osteointegrados, se hicieron radiografías (figura 13) y se procedió a confeccionar su prótesis definitiva (figura 14,15,16). Desde el punto de vista periodontal, después de la cirugía, se hizo una revisión final donde vemos que se han eliminado la inflamación y las bolsas periodontales (figura 17) y se eliminó el Aa (figura 18). A partir de aquí insistimos en la necesidad de hacer mantenimientos periodontales cada tres meses.

DISCUSIÓN

El éxito de los implantes dentales ha sido bien documentado en numerosos estudios, y a largo plazo, su pronóstico es similar en pacientes sanos que en pacientes con periodontitis crónicas tratadas.^{12,13,14} El mantenimiento periodontal y la motivación de estos pacientes es crítico para el éxito a largo plazo de este tratamiento.¹¹

Al hacer la cirugía periodontal se limpiaron muy bien los defectos de los dientes mantenidos, se eliminaron las bolsas periodontales y la inflamación. Aunque el pronóstico a largo plazo de estos dientes no era bueno, pues además presentaba reabsoriones radiculares importantes en varios dientes, se mantuvieron porque el paciente tenía 31 años y estaba muy motivado. Se negaba a un tratamiento más agresivo.

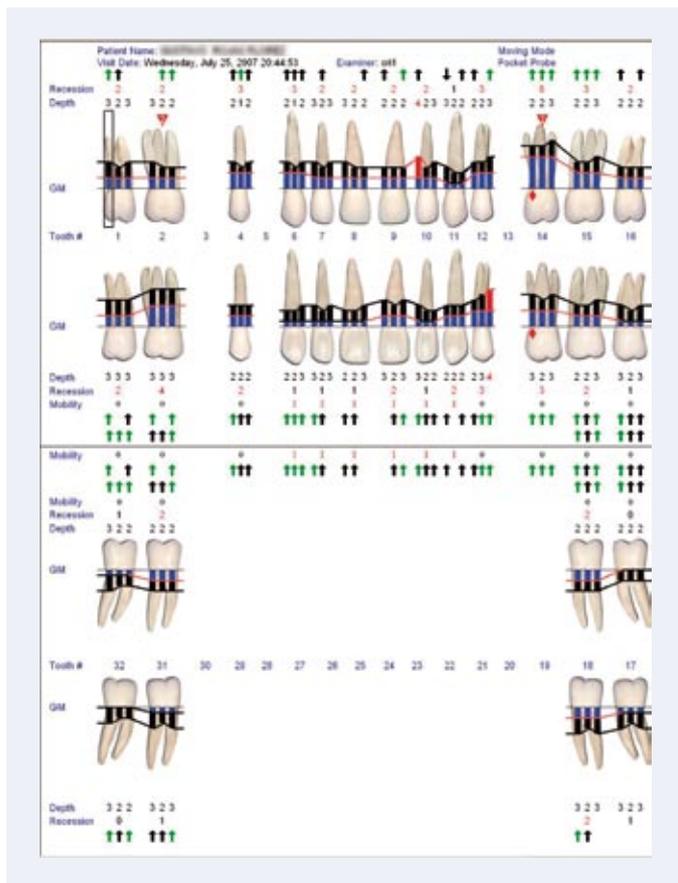


Figura 17. Periodontograma en la revisión final.

Según McGuire y Nunn, pacientes genotipo positivo de la IL-1 y no fumadores pueden ser tratados y mantenidos durante largos periodos de tiempo.

En cuanto a la microbiología, después del tratamiento periodontal se eliminó el Aa, principal patógeno en las periodontitis agresivas (figura 18), lo que favorece el éxito a largo plazo de los implantes y dientes remanentes.¹⁰

Según la literatura, la colocación de implantes inmediatamente después de la extracción dentaria tiene una serie de ventajas: reducción del tiempo de tratamiento, preservación de la altura y anchura de la cresta residual y mejor resultado estético.¹⁶ Además, los ratios de supervivencia y los resultados clínicos son similares entre los implantes colocados en alveolos y en crestas bien cicatrizadas.¹⁷ En cuanto a la prótesis de función inmediata, hay estudios que avalan que la supervivencia de implantes cargados inmediatamente es comparable a aquellos que se colocan en dos fases, teniendo en cuenta que la pérdida ósea marginal alrededor del implante es menor en los que se cargan de forma temprana.¹⁸

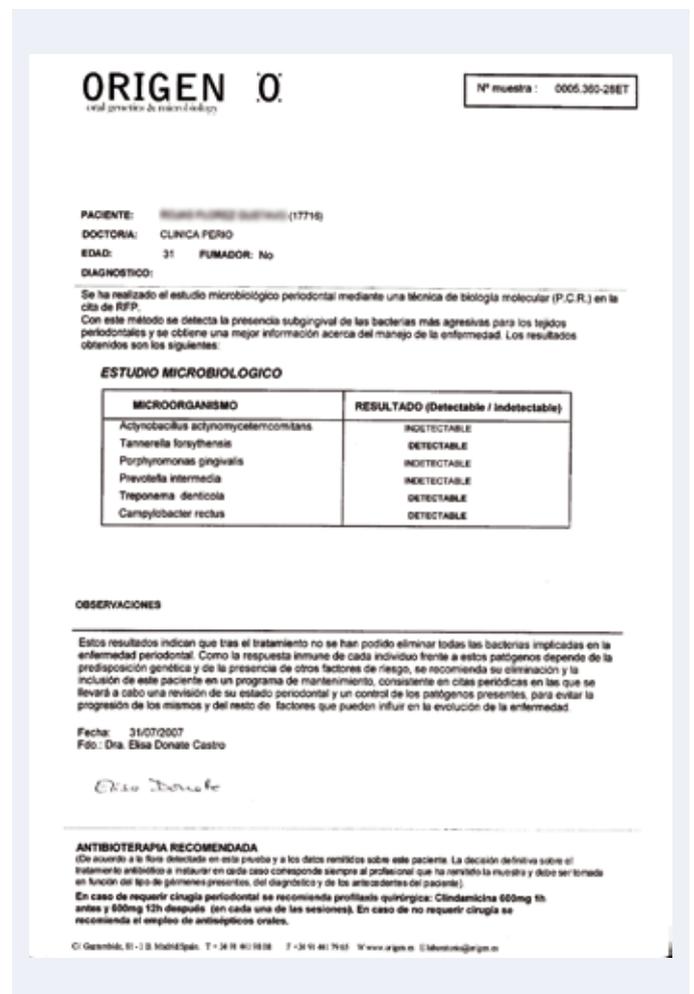


Figura 18. Resultados del test microbiológico después del tratamiento periodontal.



Por todo esto, en la arcada inferior se realizó prótesis de función inmediata sobre seis implantes postextracción bien distribuidos y con buena estabilidad primaria (Figura 9). Al paciente lo que más le preocupaba era la estética, que pudo mantener desde el primer día. Ésta parte del tratamiento era la que más

atraía al paciente, que se negaba a llevar prótesis removible. Con este plan de tratamiento, hemos conseguido cumplir con las expectativas del paciente que se centraban principalmente en la estética. Además hemos conseguido dar funcionalidad y controlar su enfermedad periodontal. <

BIBLIOGRAFÍA

1. Attström R, van der Velden U. *Consensus report (epidemiology)*. In: Lang NP, Karring T, eds. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontics*, 1993. London: Quintessence; 1994:120-126.
2. Armitage GC. *Development of a classification system for periodontal diseases and conditions*. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6.
3. Papapanou PN. *Periodontal diseases: Epidemiology*. *Ann Periodontol* 1996;1:1-36.
4. Brown LJ, Löe H. *Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease*. *Periodontol* 2000 1993;2:57-71.
5. Albandar JM and Tinoco EMB. *Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons*. *Periodontol* 2000 2002;29:153-176.
6. Schenkein, HA, Best, AM and Gunsolley JC. *Influence of race and periodontal clinical status on neutrophil chemotactic responses*. *J Periodont Res* 1991;26:272-275.
7. Salonen, LW, Frithiof, L, Wouters FR and Helledén LB. *Marginal alveolar bone height in adult Swedish population. A radiographic cross-sectional epidemiologic study*. *J Clin Periodontol*

- 1991;18:223-232.
8. Albandar JM. *Epidemiology and risk factors of periodontal diseases*. *Dent Clin North Am*. 2005 Jul;49(3):517-32.
9. *The American Academy of Periodontology*. *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*. Chicago: The American Academy of Periodontology; 1989:97-99.
10. Wu AYJ and Chee W. *Implant-supported reconstruction in a patient with generalized aggressive periodontitis*. *J Periodontol* 2007;78:777-782.
11. Yalcin S, Yalcin F, Günay Y, Bellaz B, Önal S and Firatli E. *Treatment of aggressive periodontitis by osseointegrated dental implants. A case report*. *J periodontol* 2001;72:411-416.
12. Ellegaard B, Baelum V, Karring T. *Implant therapy in periodontally compromised patients*. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:180-88.
13. Sbordone L, Barone A, Ciaglia RN, Ramaglia L, Iacono VJ. *Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population*. *J Periodontol* 1999;70:1322-1329.
14. Mengel R, Schroder T, Flores-de-Jacoby L. *Osseointegrated implants in patients treated for generalized chronic periodontitis and generalized*

- aggressive periodontitis: 3- and 5-year results of a prospective long-term study*. *J Periodontol* 2001;72:977-989.
15. McGuire Mk, Nunn ME. *Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival*. *J Periodontol* 1999;70:49-56.
16. Cornolini R, Scarano A, Covani U, Petrone G, Piattelli A. *Immediate one-stage postextraction implant: a human clinical and histologic case report*. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2000 May-Jun;15(3):432-7.
17. Chen ST, Wilson TG Jr, Hämmerle CH. *Immediate or early placement of implants following tooth extraction: review of biologic basis, clinical procedures, and outcomes*. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004;19 Suppl:12-25.
18. Engquist B, Astrand P, Anzén B, Dahlgren S, Engquist E, Feldmann H, Karlsson U, Nord PG, Sahlholm S, Svärdröm P. *Simplified methods of implant treatment in the edentulous lower jaw: a 3-year follow-up report of a controlled prospective study of one-stage versus two-stage surgery and early loading*. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2005;7(2):95-104.