

Uso racional de fármacos en Odontología



Dr. D. Juan Manuel Prieto Setién

Vocal de Disfunción Cráneoamandibular y Dolor Orofacial de la Comisión Científica del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región.

Uno de los pilares fundamentales de nuestra práctica profesional, es la prescripción de medicamentos para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la patología bucodentomaxilar.

Nuestro arsenal farmacológico, aunque limitado al compararlo con el utilizado en las distintas especialidades médicas, satisface las necesidades terapéuticas para el control adecuado del dolor, la infección, la inflamación y de la ansiedad. Para ello contamos principalmente con anestésicos locales, antibióticos, analgésicos de acción central, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), y en menor grado ansiolíticos, corticoides, relajantes musculares y otros agentes sistémicos y locales en el área de Medicina Oral. Para alcanzar los objetivos terapéuticos, resulta imperativo conocer los fármacos que prescribimos. Su farmacodinamia, farmacocinética, indicaciones, eficacia, seguridad y forma galénica, además de facilitar al paciente información clara sobre las pautas de dosificación y duración del tratamiento y llevar a cabo un seguimiento de la medicación indicada.

Es indispensable plantear en cada caso: Qué prescribimos y porqué, cómo, para qué y a quién. Debemos utilizar siempre los medicamentos menos agresivos, a la menor dosis eficaz y durante el menor tiempo posible para el control de los síntomas según la meta terapéutica establecida. La elección de un fármaco debe ser razonada y razonable, ponderando el perfil de seguridad del paciente y el rango de beneficio-riesgo del tratamiento.

Entre los agentes más prescritos en Odontología, están los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), los cuales, al igual que el resto de los fármacos, no están exentos de generar respuestas indeseables.

En España, el Comité de Seguridad de Medicamentos de Uso Humano (CSMH) y la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios (AEMPS), dependientes del Ministerio de Sanidad y Consumo, siguiendo las directrices de la Agencia Europea del Medicamento (EMA), han adoptado acciones específicas para que se haga un uso racional de los AINEs que garantice un balance beneficio-riesgo favorable.

Otro grupo terapéutico esencial es el de los antibióticos. Tradicionalmente un porcentaje elevado de prescripciones de estos fármacos se ha realizado de forma empírica, y con falta de rigor científico.

La mayoría de las organizaciones sanitarias internacionales, como la OMS, afirman que actualmente la resistencia antimicrobiana es uno de los problemas prioritarios de salud mundial. Es un asunto grave, frecuente, con un gran impacto sanitario, social y económico,



que genera una significativa preocupación en el colectivo médico, en las organizaciones e instituciones sanitarias y en la sociedad. El Sistema Europeo de Vigilancia de la Resistencia a los Antimicrobianos (EARSS), alerta de que en un mundo globalizado como el actual, tanto el movimiento de personas como de alimentos facilita la diseminación de bacterias farmacorresistentes y de que este fenómeno puede comprometer la disponibilidad de tratamientos efectivos para las futuras generaciones.

Con respecto a los efectos adversos medicamentosos (EAM), el Grupo de Trabajo de la Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente de la OMS, en su informe del año 2008, indica que los (EAM), incluyen errores de comisión y de omisión. Entendiéndose por esta última como la falta de prescripción de un fármaco indicado y necesario para el tratamiento o el alivio de la enfermedad del paciente. Entre los errores de comisión, están, la prescripción inadecuada, falta de conocimiento sobre la medicación empleada, información insuficiente sobre el perfil de seguridad individual del paciente, fracaso terapéutico con fármacos bien conocidos o familiares, fallo en la monitorización y fracaso en el reconocimiento de efectos secundarios.

Nuestra profesión no puede mostrar aquiescencia hacia estas graves cuestiones de salud pública que comprometen la seguridad y la integridad de los pacientes.

La Comisión Científica de este Ilustre Colegio ha organizado el Curso de Actualización en Farmacoterapia Aplicada en Odontología, que se celebrará los días 5 y 6 de junio del presente año.

"Error es humano. Ocultar los errores es imperdonable. No aprender de ellos no tiene excusas"
Sir Liam Donaldson,

Presidente de la Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente OMS. <

Una terapia innovadora en el tratamiento de la enfermedad periodontal. La terapia fotoactiva



Escudero-Castaño, N.

Odentóloga. Máster de Periodoncia. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Perea-García, M. A.

Odentólogo. Máster de Periodoncia. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

García-García, V.

Odentólogo. Máster de Periodoncia. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Bascones-Martínez, A.

Catedrático de Medicina Bucal y Periodoncia. Departamento Medicina y Cirugía Bucofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECs.
- LATINDEX.
- GOOGLE ACADÉMICO.

Correspondencia:

Nayra Escudero Castaño: nayramadria@hotmail.com
C/Infante Diego 1, Portal A. 1.º A
CP 28050 Madrid

ESCUDERO-CASTAÑO, N.; PEREA-GARCÍA, M.A.; GARCÍA-GARCÍA, V.; BASCONES-MARTÍNEZ, A. Una terapia innovadora en el tratamiento de la enfermedad periodontal. La terapia fotoactiva. Cient Dent 2009;6;1:9-19.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: A pesar de que las terapias mecánicas y químicas han demostrado una gran efectividad clínica en estudios longitudinales, el tratamiento con las mismas no se halla exento de una serie de limitaciones, como la incapacidad de eliminar de forma predecible determinados patógenos periodontales, o la capacidad de recolonización de dichos patógenos persistentes en otros nichos orales, así como el gran problema que supone el uso abusivo de los antibióticos: las resistencias. Estas limitaciones de la terapia convencional nos sirven de justificación en la búsqueda de tratamientos alternativos, como es el caso de la terapia fotoactiva. Así, en este estudio, el objetivo fundamental es comprobar si la terapia fotoactiva podría combatir estas adversidades junto con una mejora en los parámetros microbiológicos. **MATERIAL:** Estudio piloto con 15 pacientes divididos en 3 grupos de tratamiento. **MÉTODO:** Ensayo clínico randomizado, paralelo y a doble ciego en pacientes seleccionados a través de un muestreo no probabilístico de casos consecutivos. **RESULTADOS:** No existen diferencias estadísticamente significativas entre los tratamientos empleados. **CONCLUSIONES:** No se demuestra la superioridad de ningún tratamiento frente al resto, a la hora de valorar los parámetros microbiológicos.

PALABRAS CLAVE

Terapia fotodinámica; Terapia fotoactiva; Láser diodo; Azul de metileno.

An innovator therapy for the periodontal disease. The photoactive therapy

SUMMARY

INTRODUCTION: Although longitudinal studies have shown the clinical efficacy of both mechanical and chemical therapies, there are still some inconvenient such as the ability to suppress in a predictable manner specific periodontal pathogens; the regrowth capacity of such pathogens and their ability to persist in other oral niches, plus the big antibiotic problem caused by resistance. In this context the aim of this study was to test that photoactive therapy can be used in order to avoid these adversal effects and improve microbiological parameters. **MATERIAL:** Pilot study with 15 patients divided into 3 treatment groups. **METHOD:** Randomized parallel double blind study, with a non-probabilistic consecutive patients selection. **RESULTS:** There are no SS differences between therapies tested. **CONCLUSION:** No treatment has shown to be better than another regarding microbiological parameters.

KEY WORDS

Photodynamic therapy; Photoactive therapy; Methylene blue; Diode laser.



INTRODUCCIÓN

Los factores etiológicos de la enfermedad periodontal actúan de forma sinérgica. Destaca el papel las bacterias anaerobias específicas, la placa subgingival organizada en forma de biofilm y la presencia de una respuesta inflamatoria exagerada en un individuo susceptible.¹

La enfermedad periodontal es un proceso infeccioso de la encía y del aparato de inserción adyacente, producido por diversos microorganismos que colonizan el área supra y subgingival. Distintos estudios han demostrado que la presencia o la alta carga de determinadas bacterias periodontopatógenos están asociadas a la presencia de periodontitis; y que la remisión o disminución en sus cantidades se asocia con salud. Entre los principales periodontopatógenos podríamos destacar: *Agreggatibacter actinomycetemcomitans*,² *Porphyromonas gingivalis*,² *Prevotella intermedia* (Pi)³ y *Tannerella forsythia* (Tf).

ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Denominamos infección periodontal a la enfermedad que, localizada en encía y en las estructuras de soporte del diente, ligamento y hueso alveolar, está producida por un grupo determinado de bacterias provenientes de la placa subgingival organizadas en biofilms orales, actuando éstas cuando se produce un desequilibrio entre la carga microbiana y los mecanismos locales y sistémicos de la respuesta del huésped. El papel que desempeñan estas bacterias en dicho desequilibrio, es el desarrollo de la periodontitis, participando en la formación de la bolsa periodontal, destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar a través de un mecanismo inmunopatogénico.⁴

Offenbacher⁵ desarrolló un modelo de etiopatogenia en el que la flora microbiana, al adquirir propiedades de virulencia, permite al huésped ser capaz de frenar el proceso a través de las primeras líneas de defensa, los **polimorfonucleares** (PMNs), confinando de ese modo la lesión en forma de gingivitis. Si esto fracasara, la penetración bacteriana daría lugar a la activación de la segunda línea de defensa del huésped mediante el eje linfocito-monocito y la liberación de diversos tipos de citoquinas y mediadores proinflamatorios que van a producir inflamación y destrucción de los tejidos, con pérdida ósea y formación de bolsas periodontales, convirtiéndose en un proceso irreversible, y pasando a denominarse periodontitis.

Por lo tanto, el desarrollo de periodontitis se debe al incremento cuantitativo específico microbiológico o al sobrecrecimiento de especies patógenas por encima de un umbral determinado, y/o a la reducción de la respuesta inmune

del huésped, a través de causas genéticas,⁶ o ambientales, como son el tabaco,⁷ la mala higiene,⁸ determinada medicación inmunosupresora,⁹ stress¹⁰ y edad,⁸ entre otros.

PAPEL DE LAS BACTERIAS EN LA PERIODONTITIS

Los microorganismos periodontales son un factor necesario, pero no suficiente para el desarrollo de la enfermedad periodontal; por lo tanto, aunque diversas bacterias subgingivales agrupadas en biofilms son esenciales para el inicio y progresión de la enfermedad periodontal, la cantidad y el tipo no pueden explicar por sí solas la severidad de la enfermedad en el adulto.¹¹

Se ha demostrado cómo diversas bacterias de la placa dental ejercen su patogenicidad tanto en localizaciones extraorales como en animales de experimentación, produciendo una serie de productos tóxicos, como endotoxinas, amoniacas, leucotoxinas, y una serie de enzimas que provocan la destrucción de los tejidos periodontales.

Socransky y Haffajee en 1997 propusieron una serie de criterios que deberían cumplir los verdaderos patógenos periodontales para ser considerados como tales.¹²

El estudio más importante de asociaciones de bacterias o clusters lo llevo a cabo el equipo de Socransky y cols. En 1998¹³ analizando 13.261 muestras de 185 pacientes y evaluando 40 especies subgingivales. Los resultados los describen clasificando a las bacterias en 5 grupos o clusters: **grupo rojo** (Formado por *T. forsythia*, *P. gingivalis*, y *T. denticola*. Este grupo se asociaba claramente con condiciones clínicas con mayor grado de sangrado y profundidad de bolsa), **grupo naranja**, un **grupo amarillo**, **grupo verde**, **grupo púrpura** y otros **sin grupo**, sin asociaciones claras (como *A. actinomycetemcomitans* serotipo b, *Actinomyces naeslundii* 2 (*A. viscosus*), y *Selemonomonas noxia*). La distribución y asociaciones entre grupos demuestran la secuencia de colonización. *A. viscosus* y el grupo amarillo sería los colonizadores tempranos tras los cuales llegaría el grupo verde, actuando como especies puente para la llegada del grupo naranja, y, finalmente, se instalaría el grupo rojo.

De acuerdo con el **World Workshop de 1996** los supuestos patógenos periodontales se dividieron en grupos de mayor o menor fuerza de evidencia. Por un lado, clasifica a *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *B. forsythus* como **evidencia fuerte**; por otro lado, clasifica como **evidencia moderada** a *P. intermedia/nigrescens*, *C. rectus*, *E. nodatum*, *F. nucleatum*, *P. micros*, *St. intermedius*, *T. denticola* y espiroquetas; y por último diferencia un tercer grupo, de **evidencia inicial** compuesto por *E. corrodens*, bacilos en-



téricos, *Pseudomonas sp.*, *Selenomonas sp.*, *Staphylococcus sp.*, hongos.

A pesar de que la periodontitis crónica se asocia a un patrón microbiológico variable, autores como **Mombelli y cols.**, en el 2002¹⁴ han tratado de detectar, a través de un trabajo de revisión, la diferencia bacteriana entre periodontitis crónica y agresiva a través del análisis de la presencia de *A.a*, *P.g*, *P.i*, *T.f* y *C.r*. El estudio concluyó que la presencia o ausencia de los cinco patógenos estudiados no puede discriminar entre periodontitis crónica y agresiva, aunque hay que considerar la metodología tan heterogénea de los estudios incluidos.

Las bacterias presentes en el cálculo subgingival constituyen un factor de riesgo clave de progresión de enfermedad, ya que se ha demostrado que la falta de higiene puede llegar a desarrollar enfermedad periodontal.⁸

CONCEPTO DE BIOFILM

Todas las superficies corporales están expuestas a la colonización de un amplio rango de microorganismos. Sin embargo, las bacterias no sólo se encuentran en estado planctónico, sino que también pueden hallarse formando agregados bacterianos llamados biofilms.

Costerton et al en el año 1999¹⁵ definieron al biofilm como comunidades íntimamente asociadas de bacterias, que se adhieren a varias superficies naturales (dientes, tejidos blandos) o artificiales (restauraciones, prótesis, implantes), normalmente en un ambiente acuoso que contiene una concentración suficiente de nutrientes para sostener las necesidades metabólicas de la microbiota que lo compone. Actualmente podríamos definirlos como microcolonias bacterianas embebidas en una matriz discreta adaptada para resistir ciertas fuerzas, y que a su vez se adhieren entre ellas mismas y /o a otras superficies o interfases.

FORMACIÓN DE BIOFILMS SUBGINGIVALES

La formación de los biofilms se produce a partir de dos tipos de entramados, las células planctónicas y por otro lado, a partir de otro biofilm. En función si el biofilm es supra o subgingival, el aporte de nutrientes procede de diversas fuentes, como por ejemplo, los productos de la dieta disueltos en saliva, que será un importante aporte nutricional para la placa supragingival, y el fluido crevicular, que dará nutrición al biofilm subgingival.¹⁶

En el año 1965, Egelberg¹⁷ observó la sucesión de acontecimientos en la formación del biofilm dental, que describió de la siguiente manera: en un **primer estadio**, se formaría, a los pocos minutos u horas, una biopelícula sobre la su-

perficie del diente tras la limpieza profesional. Esta película estaría compuesta fundamentalmente por glicoproteínas, anticuerpos y secreciones serosas del hospedador. Muchas de estas moléculas de la película son receptores (proteínas ricas en prolina y estaterina) para la unión de bacterias orales. Una **segunda fase** comprendería la adhesión de una serie de bacterias específicas iniciales a la biopelícula. En este punto destacan los estreptococos con su capacidad de co-agregación entre cepas del mismo género. Una **tercera fase** sería aquella en la que se produce multiplicación bacteriana, predominando las formas filamentosas gram positivas. La última fase o **fase IV** se produce debido a la multiplicación bacteriana en la fase anterior y a la creación con ello de unas nuevas condiciones medioambientales. En esta fase el *Fusobacterium nucleatum* juega un papel muy importante ya que es la especie que domina numéricamente la placa dental y ha demostrado co-agregación con prácticamente todas las bacterias orales evaluadas. También puede unirse directamente a una proteína de la película, la estaterina. Su importancia en la formación del biofilm permite la llegada de nuevos géneros, como *Treponema*, *Selenomonas*, *Eubacterium*, *Porphyromonas*, *Agreggatibacter* y *Helicobacter*.

CARACTERÍSTICAS DE LOS BIOFILMS

Existen una serie de propiedades que benefician a la comunidad contra cualquier mecanismo de defensa o tratamiento, tales como la heterogeneidad fisiológica,¹⁵ la regulación de fenotipos dentro del biofilm,¹⁵ la comunicación entre bacterias a través de señales en el biofilm,¹⁵ su capacidad adaptativa a través del intercambio de señales por los canales de agua¹⁸ o la resistencia frente a los antimicrobianos.

A través de diversos estudios se ha comprobado la importancia del correcto mantenimiento periodontal y, al mismo tiempo, de un óptimo control del biofilm supragingival,¹⁹ para mantener al paciente en condiciones de salud y evitar la progresión de la enfermedad.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El tratamiento de la enfermedad periodontal implica la utilización de diversos medios, físicos, antimicrobianos y ecológicos, para combatir contra el biofilm sub y supragingival, ya que éste en un huésped susceptible es el que desencadenaría la periodontitis.

El tratamiento periodontal podríamos dividirlo en varias fases:²⁰ una primera fase causal básica que implica la eliminación y/o control del biofilm dental mediante tartrectomía y raspado y alisado radicular. A continuación, una fase cau-



sal avanzada, donde procederemos a la realización de cirugías. Luego procederemos a realizar una fase correctora, finalizando con una importante fase de mantenimiento para predecir la recidiva.

TERAPIA FOTOACTIVA

La terapia fotodinámica se basa en la unión del efecto terapéutico de una sustancia que altere el potencial redox (sustancia fotoactiva) y a su vez sea fotosensible, y que puede ser activada por una luz a una determinada longitud de onda. Durante este proceso, se forman radicales libres de oxígeno, y éstos producen un efecto tóxico sobre las células.^{21, 22}

Estudios como el de Hayek²¹ y cols. en perros con periimplantitis han demostrado la efectividad de este tipo de terapia frente a microorganismos periodontopatógenos.

Así, esquematizamos la terapia fotoactiva o fotosensible como una sustancia fotoactiva (en el presente ensayo se utilizó azul de metileno) que se activará con la luz que emite el láser (en nuestro estudio se empleó el láser diodo de baja potencia).

El láser de diodo está constituido por un medio activo sólido, formado por un semiconductor que frecuentemente usa una combinación de galio, arsenio y otros elementos como el aluminio o el indio para transformar la energía eléctrica en energía luminosa.²³

La ventaja de los láseres de diodo es su pequeño tamaño, su portabilidad y coste económico.²³

En los tratamientos periodontales, la terapia fotoactiva tendría diversas aplicaciones como por ejemplo su utilización en curetajes de tejidos blandos, desbridamiento de bolsas periodontales, incisiones y excisiones gingivales; y descontaminación de las bolsas periodontales, ya que, se ha comprobado que consigue eliminar ciertas especies bacterianas anaerobias subgingivales.²³⁻²⁵

Se sabe que el crecimiento y supervivencia de diversas bacterias anaerobias en un ecosistema depende, entre otros factores, de un bajo potencial redox por lo que una alternativa de tratamiento para controlarlo podría consistir en una alteración del potencial redox (Eh) en la región subgingival.²⁶ Los potenciales redox bajos como por ejemplo -300mV se hallan en las bolsas periodontales, permitiendo la supervivencia de las bacterias anaerobias; así como el Eh de +70mV que se relaciona con un surco gingival sano.^{27, 28} Por lo tanto, aumentando el potencial redox de la bolsa periodontal, podría crearse un ambiente incompatible con el crecimiento de los periodontopatógenos anaerobios, permitiendo el control de dichos microorganismos.^{27, 28} La mo-

dificación del potencial redox podría hacerse a través de la variación del Eh mediante el uso de sustancias que son capaces de aumentar el voltaje. Unos claros ejemplos de este tipo de sustancias serían el azul de metileno o la transición de iones metálicos (como los iones de hierro).²⁸

JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO

La enfermedad periodontal presenta una elevada prevalencia y distribución a nivel mundial, aunque los grados más avanzados afectan sólo a un porcentaje pequeño de individuos.

Se ha comprobado que para el desarrollo de la enfermedad periodontal deben existir altas cargas de determinadas bacterias organizadas en biofilms subgingivales y una respuesta inflamatoria exagerada en un individuo susceptible. También se ha observado que a través de la remisión o disminución de esta carga bacteriana sobrevendría una situación de salud.

Para combatir esta enfermedad, nuestra terapia debe ir conducida hacia la eliminación y control de los biofilms dentales, y a la modificación de los factores que nos influyen de forma negativa en nuestro paciente, en la evolución de los resultados de nuestra terapia y en la prevención de futuras recidivas.

Para controlar estos biofilms, se realizan sistemas de control mecánico, tales como cepillado, higiene interproximal, y sistemas de control químico como complemento de los mecánicos.

Una vez que el individuo tiene pérdida del nivel de inserción causado por enfermedad periodontal, es necesario la ayuda del clínico para combatirla a través de un tratamiento básico periodontal, es decir, la realización de un raspado y alisado radicular (RAR) junto con una adecuada información y motivación para la higiene oral.

A pesar de que las terapias mecánicas y químicas han demostrado una gran efectividad clínica en estudios longitudinales, el tratamiento con las mismas no se halla exento de una serie de limitaciones, como la incapacidad de eliminar de forma predecible determinados patógenos periodontales, o la capacidad de recolonización de los patógenos periodontales persistentes en otros nichos orales así como del gran problema que supone el uso abusivo de los antibióticos: las resistencias.

Con el presente estudio in vivo queremos evidenciar si la terapia fotoactiva puede mejorar los parámetros microbiológicos post-raspado, y comprobar si los resultados dependen de la aplicación de la terapia fotoactiva o sólo de la sustancia.



Como un individuo puede verse influido por diversos factores inmodificables, tales como factores genéticos, inmunológicos o determinados factores ambientales, decidimos probar a través de un experimento in vitro como afectaría este tipo de terapia a determinados microorganismos, para observar si este tipo de terapia podría servir como suplemento a la terapia básica periodontal mejorando los parámetros clínicos y microbiológicos.

La hipótesis que propone este estudio es que el tratamiento con raspado y alisado radicular con terapia fotoactiva desencadena mejores resultados en las variables microbiológicas que el raspado y alisado radicular solo; o que el RAR con aplicación de sustancia fotoactiva, en el tratamiento de la enfermedad periodontal crónica.

Los objetivos que perseguimos con este estudio son:

- Objetivo general: analizar si existen diferencias estadísticamente significativas entre el RAR con láser, RAR sólo y RAR con sustancia fotoactiva (azul de metileno).
- Objetivo específico: valorar si el raspado y alisado radicular con la terapia fotoactiva reduce más periodontopatógenos respecto a los otros dos tratamientos.

MATERIAL Y MÉTODO

En el presente estudio se analizó la efectividad del tratamiento periodontal consistente en raspado y alisado radicular (RAR) con terapia fotoactiva (TF) comparado con raspado y alisado radicular con sustancia fotoactiva (SF) o con sólo RAR como único tratamiento en 15 pacientes con periodontitis crónica de leve a moderada de la Universidad Complutense de Madrid en el año 2007 a través de un ensayo clínico aleatorizado a doble ciego. Estos 15 pacientes los dividimos a través de una asignación oculta, mediante sobres opacos, en 3 grupos de estudio: un grupo test, que estará compuesto por 5 pacientes que recibirán RAR y TF; y 2 grupos controles, uno compuesto por 5 pacientes que recibieron terapia periodontal básica, RAR, y un tercer grupo, en el que 5 pacientes recibirán RAR y SF. Es decir, cada paciente recibe un solo tratamiento (estudio paralelo) y recibirá reevaluaciones al mes y a los 3 meses.

Para poder entrar en el estudio los pacientes debían cumplir una serie de criterios de inclusión y de exclusión:

Criterios de inclusión: pacientes que otorguen el consentimiento informado por escrito. Pacientes no fumadores, debido a su peor respuesta frente al tratamiento periodontal, independientemente de la higiene oral.⁷ Pacientes adultos hombres y mujeres con edad comprendida entre los 40 y 60 años. Pacientes con diagnóstico previo de la enfermedad periodontal de tipo crónica que se dispongan a iniciar

el tratamiento del estudio, es decir, que estén dispuestos y puedan volver para el tratamiento y la evaluación de los procesos programados por el curso del estudio clínico. Pacientes que no hayan recibido tratamiento periodontal en el último año. Pacientes con más de 4 dientes por cuadrante, y por lo menos con 4 localizaciones con bolsas ≥ 4 mm. Es decir, elegimos pacientes con enfermedad periodontal de leve a moderada.²⁹

Criterios de exclusión: pacientes con enfermedades sistémicas que alteren el curso de la enfermedad periodontal (diabetes, alteraciones hormonales, inmunológicas y congénitas) o con necesidad de medicación antibiótica de profilaxis previa a la intervención. Pacientes embarazadas o en periodo de lactancia. Pacientes que tomen una medicación capaz de modificar la respuesta clínica e inmunológica del huésped. Pacientes en tratamiento antibiótico o quimioterápicos o alguna otra medicación relevante.

Para realizar la elección de la población que seleccionaremos para el estudio utilizaremos un muestreo no probabilístico de casos consecutivos, con pacientes que cumplan los anteriores criterios de selección hasta alcanzar el número de pacientes que queremos incluir en nuestro estudio.

Todos los pacientes incluidos firmaron el consentimiento informado para participar en el estudio, el cual fue aprobado por el comité ético del Hospital Clínico de Madrid.

La realización de la parte clínica del estudio, consta de una serie de fases:

- En una **primera visita**, se realizó una exhaustiva historia clínica general, un periodontograma y se procedió a la toma de muestras microbiológicas. Se eligió la localización más profunda de cada uno de los cuatro cuadrantes (reflejado en el periodontograma). La toma de muestras microbiológicas, siempre ejecutada por el mismo examinador, se realizó con puntas de papel. La punta de papel se introduce en la localización más profunda (Figura 1) de cada cuadrante durante 10 segundos, repitiendo el proceso con otra punta de papel en la misma localización, y así sucesivamente en los 4 cuadrantes. Todas las puntas (Figura 2) se meten en un tubo de transporte con medio PBS y se mandan al laboratorio.

En esta misma visita se realizan instrucciones de higiene oral, enseñándoles a los pacientes a usar la técnica de Bass modificada acompañada de técnicas de higiene interproximal y cepillado de lengua y a continuación, para que el paciente pudiese recordar los pasos de las técnicas de higiene, se entrega un manual con las instrucciones de higiene dadas. Se avisa a los pacientes del uso de la misma pasta dentífrica que se facilita en cada una de las visitas, y se prohíbe



Figura 1. Elección de la localización que presente más profundidad de sondaje por cuadrante, para la sucesiva toma de la muestra biológica.



Figura 2. Punta de papel tras ser introducida en la bolsa periodontal.

el uso de cualquier producto químico de higiene oral (no podrán usar colutorios durante el periodo de estudio). En esta cita, se les realizará una profilaxis supragingival.

– En una **segunda visita**, se realiza en primer lugar el raspado y alisado radicular de toda la boca, durante una media de 2 horas y media. A continuación se procede a la apertura de sobres opacos para ver al grupo al que pertenece el paciente (estudio o controles).

– En la **tercera visita**, a los dos días del RAR, se aplica la sustancia fotoactiva (Figura 2), la terapia fotoactiva (Figura 3 y 4) o se hace un simulacro de aplicación de estas; ya que



Figura 3. Aplicación de la terapia fotoactiva, azul de metileno, en la bolsa periodontal.



Figura 4. Aplicación del láser Diodo en la bolsa periodontal.

disminuye la inflamación del área, con una consecuente disminución del sangrado, y la hemoglobina no interfiere en el mecanismo de acción del láser. Al final de esta visita, también se realizó un refuerzo de las instrucciones de higiene oral.

– En una **cuarta visita**, un mes post-tratamiento, se realiza de nuevo un periodontograma y se vuelve a reforzar en las instrucciones de higiene oral. También se toman muestras microbiológicas de la misma forma que se describió en la visita primera.

– En la **quinta y última visita**, tres meses post-tratamiento, se volvió a repetir todo lo realizado en la cuarta visita.

ANÁLISIS DE DATOS

En función del papel en el experimento tendremos dos variables, unas independientes y otras variables dependientes; y realizaremos la estadística en función de cada una de ellas:

- Por una lado las **independientes** (RAR, terapia fotoactiva, edad y sexo) y por otro lado las **dependientes** (las variables microbiológicas).



Las muestras microbiológicas (variables dependientes y cuantitativas) se procesaron en el laboratorio microbiológico de la Universidad Complutense de Madrid. Analizaron (Figura 5) los porcentajes de cada una de las bacterias cultivadas en placas de agar sangre modificado (Figura 6), y el número de unidades formadoras de colonias (UCF). En el análisis microbiológico se comparan los resultados entre pacientes y terapia, de cada uno de los microorganismos encontrados, y de las UCF.

Como trabajamos con un pequeño tamaño muestral (sólo 15 pacientes divididos en tres grupos), donde desconocemos si es válido suponer la normalidad de los datos, utilizamos pruebas no paramétricas, al menos para corroborar los resultados obtenidos a partir de la utilización de la teoría basada en la distribución normal. Los tests estadísticos no paramétricos utilizados fueron la prueba de Kruskal-Wallis o el test de Mann-Whitney.

RESULTADOS

Respecto a la influencia que tienen estos tres tratamientos sobre los diferentes microorganismos y sobre las unidades formadoras de colonias, se encontraron algunas diferencias, aunque estas no fueron estadísticamente significativas.

A continuación, valoraremos la evolución de las variables microbiológicas (Tabla 1) como:

– **Unidades formadoras de colonias (UCF).** En la tabla 1 podemos observar la evolución de este parámetro en RAR, en basal parte de 39,82 UCF, se reduce al mes a 6,88 UCF y a los 3 meses aumenta con respecto a la visita al mes, pero es inferior a basal con una cantidad de 14,40 UCF. La evolución de este parámetro al aplicar la sustancia fotoactiva es de 5,12 en basal, aumentando en la visita al mes a 5,20 UCF y volviendo a aumentar a los 3 meses a 8,67 UCF. Por último, respecto a la evolución de éste parámetro tras la aplicación de la TF, observamos que partimos de unos datos basales de 61,25 UCF, al mes se reducen a 3,59 UCF, y al final del estudio, aumenta respecto a la visita al mes, pero disminuye respecto a basal a 8,40 UCF.

– **Comportamiento de los 3 periodontopatógenos** de mayor evidencia asociada a la periodontitis, a lo largo de los 3 meses del estudio tras haber recibido uno de los 3 tratamientos:

Aa: Al analizar la tabla 1, partimos de diferencias en basal entre tratamientos, ya que en el caso de la sustancia fotoactiva, no existe este microorganismo en ninguno de los pacientes analizados (Su evolución respecto a los diferentes tratamiento lo podemos apreciar en la gráfica de la Tabla 2)

Pg: Observando la tabla 1, observamos que en todos los



Figura 5. Análisis de las bacterias cultivadas.



Figura 6. Placa de Agar sangre modificado con microorganismos cultivados.



TABLA 1.
EVOLUCIÓN DE DIFERENTES MEDIDAS A LO LARGO DEL ESTUDIO TRAS LA APLICACIÓN DE LAS DISTINTAS TERAPIAS

UNIDAD DE MEDIDA	TIEMPO	RAR	SF	TF
Aa	BASELINE	0,16	0	0,0001
	1 MES	0,09	0	0,0001
	3 MESES	0	0	0,0001
Pg	BASELINE	23,5	3,48	0,072
	1 MES	23,5	3,48	0,072
	3 MESES	10,22	6	0,078
Tf	BASELINE	0,68	0	0
	1 MES	0,94	1,23	0,0029
	3 MESES	0,12	1,73	0,0052
UFC	BASELINE	29,82	5,12	61,25
	1 MES	6,88	5,20	3,59
	3 MESES	14,40	8,67	8,40

tratamiento se reduce el porcentaje de microorganismos menos con la TF (La evolución de éste periodontopatógeno tras la aplicación de los distintos tratamiento lo observamos en la Tabla 3).

Tf: En la tabla 1, se aprecia que para *Tf* partimos de diferencias en basal entre tratamientos, ya que en el caso de SF y TF, no existe este microorganismo en ninguno de los pacientes analizados en basal (La evolución de *Tf* se observa en la figura de la tabla 4).

DISCUSIÓN

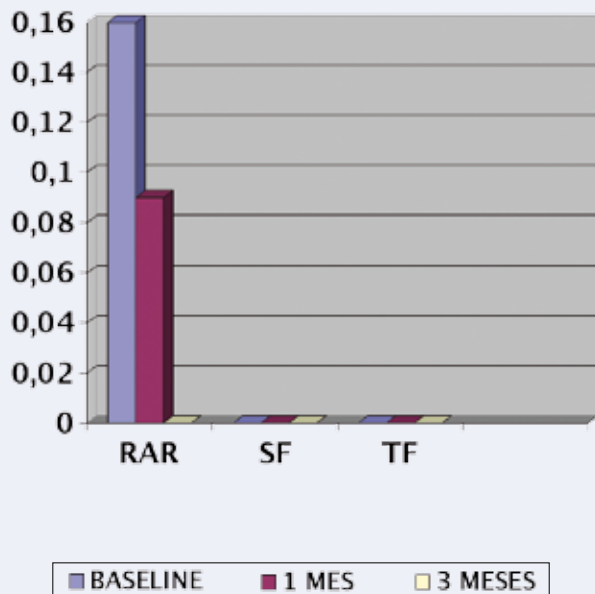
La terapia fotoactiva o fotodinámica se ha convertido en un nuevo método de tratamiento antibacteriano usado en conjunto o como terapia convencional contra la enfermedad periodontal^{22, 30} y se ha presentado como un tratamiento alternativo de la enfermedad periodontal desde que se ha demostrado la capacidad de la terapia fotoactiva de eliminar un amplio rango de microorganismos, incluyendo bacterias, virus y levaduras.³¹

Existen diversos estudios en los que se demuestran mejoras desde el punto de vista microbiológico con el uso de este tipo de sustancias junto con la terapéutica periodontal básica, desbridamiento subgingival o raspado y alisado radicular.^{26, 27, 32} En un estudio realizado en el 2003 por Chan y Lai³³ se intentó crear un protocolo sobre el uso de luz de láser como una modalidad para la eliminación de periodontopatógenos; al final de este, se concluyó que el uso de laser de Diodo en la terapia fotoactiva, como complemento a la terapia básica periodontal, podría presentar un papel preventivo contra la recolonización subgingival de microorganismos, presentando unos resultados, e incluso, podría llegar a eliminar el 95% de *A. actinomycescomitans* y *F. nucleatum*; y entre el 99-100% de bacterias negro-pigmentadas (*P. gingivalis* y *P. intermedia*) y *S. sanguis*.

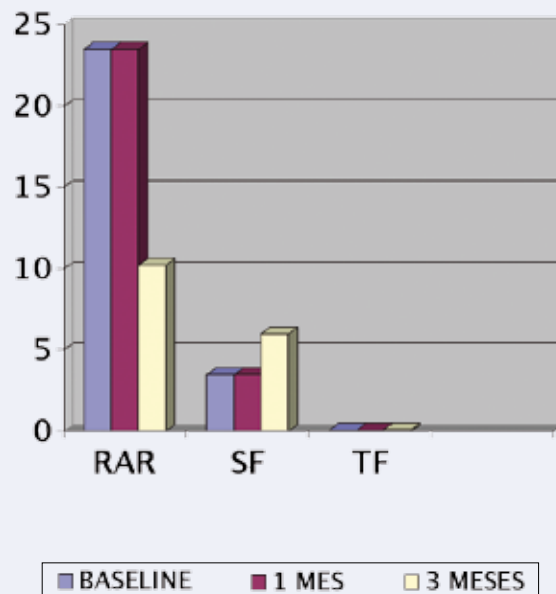
Por el contrario, en nuestro estudio no hemos observado ninguna ventaja estadísticamente significativa a favor de la terapia fotoactiva; ya que no existen diferencias estadísti-



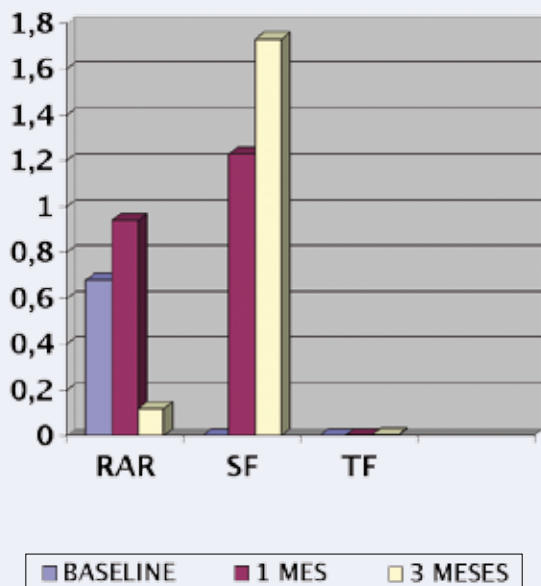
**TABLA 2.
EVOLUCIÓN DE Aa**



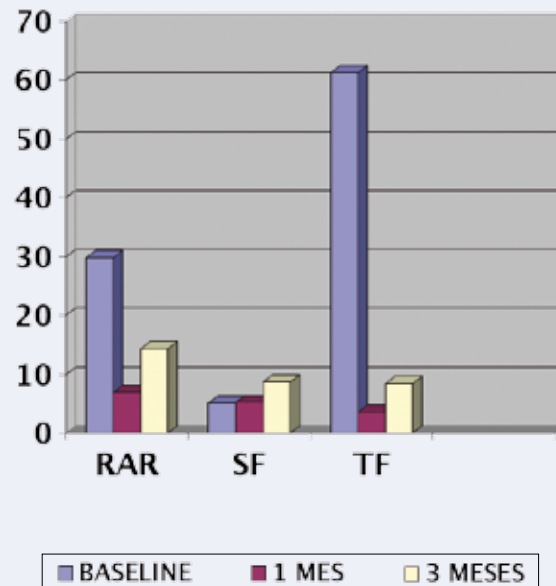
**TABLA 3.
EVOLUCIÓN DE Pg**



**TABLA 4.
EVOLUCIÓN DE Tf**



**TABLA 5.
EVOLUCIÓN DE UFC**





camente significativas entre los tres tipos de tratamiento respecto a la microbiología. Esto quizá podría deberse al reducido tamaño muestral.

Por otro lado, otros autores como Yilmaz et al en 2002,³⁴ no encontraron diferencias entre la aplicación de TF y el desbridamiento básico periodontal. Esto también podía deberse al pequeño tamaño muestral utilizado, y al diseño de su estudio, ya que tomaba un cuadrante como test y otro como control sin considerar a la boca como un conjunto de nichos, influyendo la microbiología de una zona de la boca en otras mediante el desprendimiento de los biofilms de unas localizaciones y la colonización de nuevas zonas dentro de la boca del paciente.

Algunos autores han demostrado que la TF era una alternativa para disminuir la resistencia de antibióticos;³⁵ aunque, con el presente ensayo, no se demuestra que pudiese ser una alternativa a la toma de antibióticos, ya que, debería de ampliarse la muestra, e incluso, llegar a compararse con la toma de antibióticos para comprobar esta hipótesis. En la literatura el uso de la TF como medida antiinfecciosa en la inflamación periodontal no está del todo claro, ya que la cavidad oral está compuesta de biofilms en diferentes localizaciones, y todo tratamiento se ve influido por fenómenos como traslocaciones de biofilms de otras partes de la cavidad oral no tratadas, por la compleja estructura de éstos, por factores ambientales (como la higiene que presentan los pacientes), su estado inmunológico y factores genéticos.

A pesar de haber encontrado diferencias a favor de TF res-

pecto al recuento de unidades formadoras de colonias, no encontramos diferencias estadísticamente significativas respecto a las variables microbiológicas (no hay DES respecto a la eliminación y disminución de bacterias ni respecto a las unidades formadoras de colonias).

Respecto a la evolución de la presencia de microorganismos periodontales, como *Aa*, *Pg* y *Tf*, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre tratamientos, esto puede ser debido a que existe una diferencia basal de los parámetros microbiológicos, con lo cual los datos no son comparables.

En uno de los casos de TF el paciente dejó de cepillarse los dientes debido a la pasta, que le producían náuseas del 1^{er} al 3^{er} mes, esto podría alterar los resultados de placa, inflamación y microbiología.

CONCLUSIONES

No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre la terapia básica (RAR), la terapia básica con sustancia fotoactiva y el RAR con terapia fotoactiva comparando los parámetros microbiológicos desde basal hasta los tres meses.

AGRADECIMIENTOS

Este estudio ha sido posible realizar este estudio gracias a la ayuda del laboratorio microbiológico de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid. Por otro lado, agradecemos a la casa Di&B, por habernos cedido un aparato láser periowave durante el estudio y habernos proporcionado la sustancia fotoactiva. ◀



BIBLIOGRAFÍA

1. D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Suvan J, Brett PM, Ready D, et al. *Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers*. J Dent Res. 2004 Feb;83(2):156-60.
2. van der Velden U, Abbas F, Armand S, de Graaff J, Timmerman MF, van der Weijden GA, et al. *The effect of sibling relationship on the periodontal condition*. Journal of clinical periodontology. 1993 Oct;20(9):683-90.
3. Ciavarella Domenico Guiglia R. CG, Di Cosola M., Di Liberto Ch., Sabatucci A., Escudero N., Bascones A., Lo Muzio L. *Actualización en sobrecrecimiento gingival producido por la Ciclosporina A en trasplantes renales*. Med Oral, Patol Oral y Cir Bucal 2007;12(1):10-6.
4. Bascones-Martinez A F-RE. *Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas*. Av Periodon Implantol. 2005;17(3):147-56.
5. Offenbacher S. *Periodontal diseases: pathogenesis*. Ann Periodontol. 1996 Nov;1(1):821-78.
6. Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, Sparks BS, Brooks CN, Koertge TE, et al. *Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis*. J Periodontol. 2000 Nov;71(11):1699-707.
7. Darby IB, Hodge PJ, Riggio MP, Kinane DF. *Clinical and microbiological effect of scaling and root planing in smoker and non-smoker chronic and aggressive periodontitis patients*. J Clin Periodontol. 2005 Feb;32(2):200-6.
8. Loe H, Anerud A, Boysen H, Smith M. *The natural history of periodontal disease in man. Tooth mortality rates before 40 years of age*. J Periodontol Res. 1978 Nov;13(6):563-72.
9. Ciavarella D, Guiglia R, Campisi G, Di Cosola M, Di Liberto C, Sabatucci A, et al. *Update on gingival overgrowth by cyclosporine A in renal transplants*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2007 Jan;12(1):E19-25.
10. Hugo FN, Hilgert JB, Corso S, Padilha DM, Bozzetti MC, Bandeira DR, et al. *Association of chronic stress, depression symptoms and cortisol with low saliva flow in a sample of south-Brazilians aged 50 years and older*. Gerodontology. 2008 Mar;25(1):18-25.
11. Kornman KS, Newman MG, Moore DJ, Singer RE. *The influence of supragingival plaque control on clinical and microbial outcomes following the use of antibiotics for the treatment of periodontitis*. J Periodontol. 1994 Sep;65(9):848-54.
12. Socransky SS, Haffajee AD. *The nature of periodontal diseases*. Ann Periodontol. 1997 Mar;2(1):3-10.
13. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr. *Microbial complexes in subgingival plaque*. J Clin Periodontol. 1998 Feb;25(2):134-44.
14. Mombelli A, Casagni F, Madianos PN. *Can presence or absence of periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review*. J Clin Periodontol. 2002;29 Suppl 3:10-21; discussion 37-8.
15. Costerton JW. *Introduction to biofilm*. Int J Antimicrob Agents. 1999 May;11(3-4):217-21; discussion 37-9.
16. Niklaus P. Lang TK. *Proceedings of first European Workshop on Periodontology*. Quintessence Books; 1993.
17. Egelberg J. *Local Effect of Diet on Plaque Formation and Development of Gingivitis in Dogs. I. Effect of Hard and Soft Diets*. Odontol Revy. 1965;16:31-41.
18. Stoodley P, Lewandowski Z, Boyle JD, Lappin-Scott HM. *The formation of migratory ripples in a mixed species bacterial biofilm growing in turbulent flow*. Environ Microbiol. 1999 Oct;1(5):447-55.
19. Corbet EF, Davies WI. *The role of supragingival plaque in the control of progressive periodontal disease. A review*. J Clin Periodontol. 1993 May;20(5):307-13.
20. S. L.J.N. *Periodontología Clínica e Implantología*. 4º ed. Buenos Aires: Panamericana; 2005.
21. Hayek RR, Araujo NS, Gioso MA, Ferreira J, Baptista-Sobrinho CA, Yamada AM, et al. *Comparative study between the effects of photodynamic therapy and conventional therapy on microbial reduction in ligature-induced peri-implantitis in dogs*. J Periodontol. 2005 Aug;76(8):1275-81.
22. de Oliveira RR, Schwartz-Filho HO, Novaes AB, Jr., Taba M, Jr. *Antimicrobial photodynamic therapy in the non-surgical treatment of aggressive periodontitis: a preliminary randomized controlled clinical study*. J Periodontol. 2007 Jun;78(6):965-73.
23. Larrea-Oyarbide N, España-Tost, Antonio Jesús, Berini-Aytes, Leonardo. *Aplicaciones del láser de diodo en Odontología*. RCOE. 2004; 9(5):529-34
24. Cobb CM. *Lasers in periodontics: a review of the literature*. J Periodontol. 2006 Apr;77(4):545-64.
25. España-Tost AJ A-DJ, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. *Aplicaciones del láser en Odontología*. RCOE 2004;9(5):497-511.
26. Ower PC, Ciantar M, Newman HN, Wilson M, Bulman JS. *The effects on chronic periodontitis of a subgingivally-placed redox agent in a slow release device*. J Clin Periodontol. 1995 Jun;22(6):494-500.
27. Gibson MT, Mangat D, Gagliano G, Wilson M, Fletcher J, Bulman J, et al. *Evaluation of the efficacy of a redox agent in the treatment of chronic periodontitis*. J Clin Periodontol. 1994 Nov;21(10):690-700.
28. Wilson M, Gibson M, Strahan D, Harvey W. *A preliminary evaluation of the use of a redox agent in the treatment of chronic periodontitis*. J Periodontol Res. 1992 Sep;27(5):522-7.
29. *Parameter on chronic periodontitis with advanced loss of periodontal support*. American Academy of Periodontology. J Periodontol. 2000 May;71(5 Suppl):856-8.
30. Sigusch BW, Pfitzner A, Albrecht V, Glockmann E. *Efficacy of photodynamic therapy on inflammatory signs and two selected periodontopathogenic species in a beagle dog model*. J Periodontol. 2005 Jul;76(7):1100-5.
31. Komerik N, Wilson M, Poole S. *The effect of photodynamic action on two virulence factors of gram-negative bacteria*. Photochem Photobiol. 2000 Nov;72(5):676-80.
32. Nosal G, Scheidt MJ, O'Neal R, Van Dyke TE. *The penetration of lavage solution into the periodontal pocket during ultrasonic instrumentation*. J Periodontol. 1991 Sep;62(9):554-7.
33. Chan Y, Lai CH. *Bactericidal effects of different laser wavelengths on periodontopathic germs in photodynamic therapy*. Lasers Med Sci. 2003;18(1):51-5.
34. Yilmaz S, Kuru B, Kuru L, Noyan U, Argun D, Kadir T. *Effect of gallium arsenide diode laser on human periodontal disease: a microbiological and clinical study*. Lasers Surg Med. 2002;30(1):60-6.
35. Meisel P, Kocher T. *Photodynamic therapy for periodontal diseases: state of the art*. J Photochem Photobiol B. 2005 May 13;79(2):159-70.



Análisis de los métodos de filtración



Tabares Martínez, Pablo

Licenciado en Odontología.
Alumno del Máster de Endodoncia de la UCM.

García Barbero, Ernesto

Profesor titular de Patología y terapéutica dental
la UCM.
Director de Máster de Endodoncia de la UCM.

TABARES, P., GARCÍA, E. *Análisis de los métodos de filtración*. Cient Dent 2008;6;1:21-28.

RESUMEN

Se han utilizado diferentes sistemas para valorar la capacidad de sellado de los materiales de obturación en el conducto radicular. Los resultados que se obtienen son difícilmente comparables, debido a la diversidad de materiales y técnicas empleadas. **Objetivos:** son determinar si el proceso de la diafanización es capaz de eliminar el colorante utilizado para analizar la filtración, y si los resultados obtenidos por los métodos de diafanización y sección longitudinal son equiparables. **Material y método:** preparamos 125 raíces de un solo conducto de dientes extraídos, de los cuales se hicieron 5 grupos de 20 muestras; cada grupo fue introducido en un colorante diferente, que fueron la rodamina, la eosina, la hematoxilina, la tinta china y el azul de metileno. La mitad de cada uno de los grupos fueron diafanizados y la otra mitad fueron seccionados longitudinalmente. Se fotografiaron las muestras y se estudian con un programa digital analizador de imágenes. Las raíces restantes se utilizaron como controles positivos y negativos. **Resultados:** en el método diafanizado, existen diferencias significativas al 95%, entre el azul de metileno y los demás tintes, y también entre la tinta china y los demás tintes. Entre la eosina, la rodamina y la hematoxilina no existen diferencias significativas. En el método seccionado existen diferencias significativas al 95% entre el azul de metileno y la eosina, la hematoxilina y la rodamina. Entre los demás tintes no hay diferencias significativas. Solo en la tinta china no existen diferencias

significativas entre los resultados obtenidos entre la diafanización y la sección longitudinal. De los resultados de nuestro estudio se desprende la necesidad de unificar la técnica y el material para poder comparar resultados. **Conclusiones:** el proceso de la diafanización afecta a los resultados en función del colorante empleado. Los resultados tras la diafanización y la sección longitudinal no son equiparables, salvo en el caso de la tinta china.

PALABRAS CLAVE

Filtración apical; Colorantes; Sección transversal; Diafanización.

Analysis of filtration methods

ABSTRACT

Several systems have been used to assess the sealing capacity of different obturation materials in the root canal. Given the diversity of materials and techniques the results are hard to compare. The objective of the study is to determine whether the clearing process is capable of eliminating the dye used to analyse filtration, and whether the results obtained by means of clearing and longitudinal sectioning are comparable. **Material and method:** we prepared 125 single-canal roots from extracted teeth and divided them into 5 groups of 20 samples; each group was immersed in a different dye. The dyes we used were rhodamine, eosin, hematoxylin, Indian ink and methylene blue. Half the group underwent clearing and the other half were longitudinally sectioned. We took

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECS.
- LATINDEX.
- GOOGLE ACADÉMICO.

Correspondencia:
pablotaba@yahoo.es

photographs of the samples and studied them with the help of digital image analysing software. The remaining roots were used as positive and negative controls. Results: With the clearing method we found significant differences of up to 95% between methylene blue and the other dyes, and Indian ink and the other dyes. There were no significant differences between eosin, rhodamine and hematoxylin. Using the sectioning method, we observed significant differences of up to 95% between methylene blue and eosin, hematoxylin and rhodamine. There were no significant differences between the other dyes. There were

significant differences in the results obtained by the clearing method and longitudinal sectioning, with all of the dyes apart from Indian ink. The results of our study demonstrate the need for a unified technique and unified material to compare results successfully. Conclusions: depending on the dye, the results of the clearing process differ. The results of clearing and longitudinal sectioning are incomparable, except in the case of Indian ink.

KEY WORDS

Apical leakage; Dyes; Cross-sectioned technique; Clearing technique.

Fecha de recepción: 16 de diciembre de 2008.
Fecha de aceptación para su publicación: 2 de marzo de 2009.

INTRODUCCIÓN

La filtración de colorantes es un método clásico para el estudio de la capacidad de sellado de los materiales de obturación en endodoncia. Grossman en 1933(1) realizó el primer estudio a este respecto. Desde entonces hasta ahora, se han utilizado diferentes métodos y diversos colorantes. Los resultados obtenidos por los diferentes estudios no son siempre comparables, tal vez debido a la diversidad de métodos y a los diferentes colorantes empleados. El corte del diente, longitudinal o transversal, permite la medición sobre un plano del colorante penetrado en el conducto radicular; esto podría eliminar parte del colorante, por lo que no tenemos la certeza de que el resultado observado corresponda fielmente a la realidad. La diafanización permite ver tridimensionalmente el resultado sin necesidad de cortar los especímenes, pero los líquidos necesarios para diafanizar los dientes podrían eliminar el colorante y disfrazar los resultados, apareciendo falsos negativos.

Objetivos:

1. Determinar si el proceso de la diafanización es capaz de eliminar colorante utilizado para analizar la filtración.
2. Determinar si los resultados obtenidos por los métodos de diafanización y sección longitudinal son equiparables.

MATERIAL Y MÉTODO

Los colorantes utilizados fueron el azul de metileno, eosina, rhodamina, hematoxilina y tinta china. Cada colorante se analizó tanto por el método de sección como por el método de diafanización.

Preparación de la muestra:

Utilizamos dientes naturales extraídos. Seccionamos los dientes por el cuello a nivel del límite amelocementario con la cortadora de tejido duro EXAKT, de la casa Leica (foto nº1). Los dientes seleccionados cumplían los siguientes criterios (foto nº2):



Foto nº 1. Sección de la muestra a nivel amelocementario.



Foto n° 2. Criterios de inclusión.



Foto n° 3. Obturación de las muestras con System B.

- conducto radicular único.
- ápice permeable con una lima k calibre 10.
- ausencia de caries en toda la superficie.

Utilizamos 125 muestras que distribuimos en 5 grupos de 20 elementos cada uno y otro grupo de 25 para controles positivos y negativos. Cada colorante será utilizado en un grupo, 10 muestras serán analizadas con el método de corte y las otras 10 serán diafanizadas.

Eliminamos los restos orgánicos de la superficie radicular mediante cureta.

Conformamos los conductos con instrumentación mecánica rotatoria con el sistema Protaper® La determinación del límite de trabajo se hizo introduciendo una lima K flexofile (Dentsply Maillefer) del número 10 hasta verla asomar por el foramen, y restando un milímetro a esa medida. Para la irrigación utilizamos hipoclorito sódico al 5,25 % alternada con EDTA. La última irrigación fue realizada con hipoclorito sódico.

Obturamos el conducto con una ola de calor y condensación vertical mediante el System B Heat Sourace (SybronEndo) sin cemento sellador (foto n° 3).

Cubrimos toda la raíz con cera dental (Moyco Union Bro-

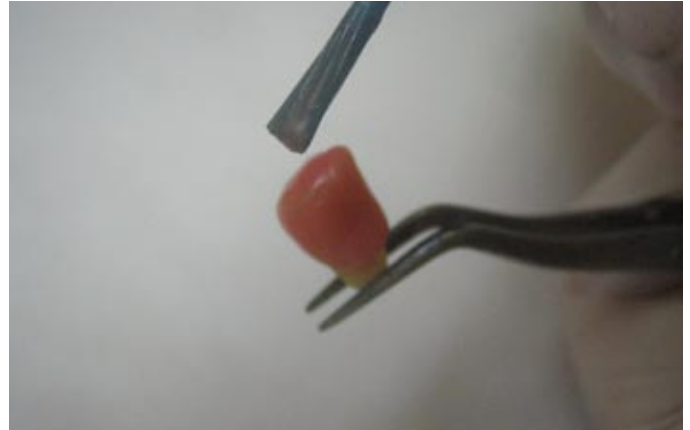


Foto n° 4. Barnizado de las muestras.



Foto n° 5. Muestra antes de ser introducida en el colorante.

ach), excepto el foramen apical y un milímetro alrededor (foto n° 4 y 5).

Dejamos las muestras sumergidas 48 horas en los tintes. Las sacamos, dejamos que se seque el colorante (foto n° 6) y eliminamos la cera con un cutter (fotos n° 7 y 8). Los especímenes quedaron teñidos solo por el ápice, 1 mm (fotos n° 9 y 10).

Las muestras utilizadas como control positivo se sumergieron sin obturar en los colorantes. Las muestras para control negativo fueron recubiertas con cera totalmente, incluyendo el foramen apical. Estas muestras podemos verlas en la foto n° 11.

Dividimos las muestras de cada colorante en dos subgrupos, uno de ellos fue seccionado y otro fue sometido al proceso de la diafanización.

Las 50 raíces seccionadas fueron fotografiadas al lado de una regleta de 0,1 mm de precisión (Regleta de 0,1 mm de Leica), que nos servía de referencia (foto n° 12). Para cuantificar los resultados utilizamos un analizador de imágenes (programa de análisis de imágenes Tool i5, versión 3.0).

Para diafanizar las otras 50 raíces se utilizamos el proceso



descrito por Robertson:²

1. ÁCIDO NÍTRICO AL 5 %: 3 días, a temperatura ambiente, renovando el ácido cada 24 horas, y agitándolo 3 veces al día.
2. AGUA: 4 horas.
3. ALCOHOL ETÍLICO:
 - 3.1.1. Alcohol etílico al 80% ,8 horas
 - 3.1.2. Alcohol etílico al 90 % , 1 hora
 - 3.1.3. Alcohol etílico al 100 % ,1 hora, 3 veces.



Foto n° 8. Eliminación de la capa de cera.



Foto n° 6. Muestras sacadas de los recipientes con colorantes.



Foto n° 7. Muestra secada con la cera por eliminar.

4. METIL SALICILATO: 2 horas.

Se fotografió cada muestra junto a la misma regleta y se utilizó el mismo analizador de imágenes para medir el punto máximo de filtración (foto n° 13). También realizamos fotos y mediciones a los controles positivos y negativos (fotos n° 14 y 15).



Foto n° 9. Muestra de azul de metileno, sin cera



Foto n° 10. Muestra de eosina sin cera.



Foto n° 11. Controles negativos.

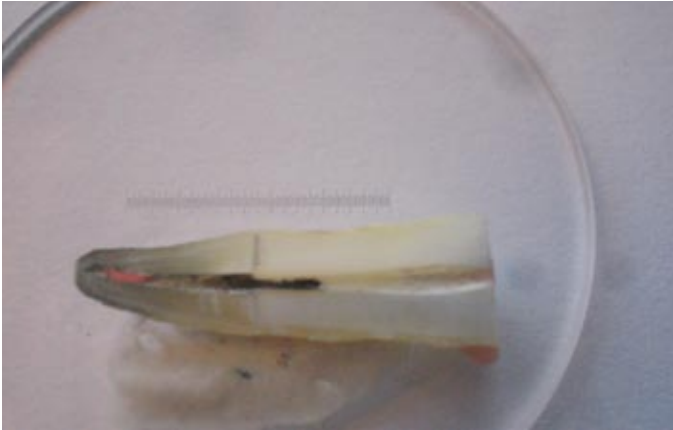


Foto n° 12. Muestra seccionada con regleta.



Foto n° 14. Control positivo diafanizado.

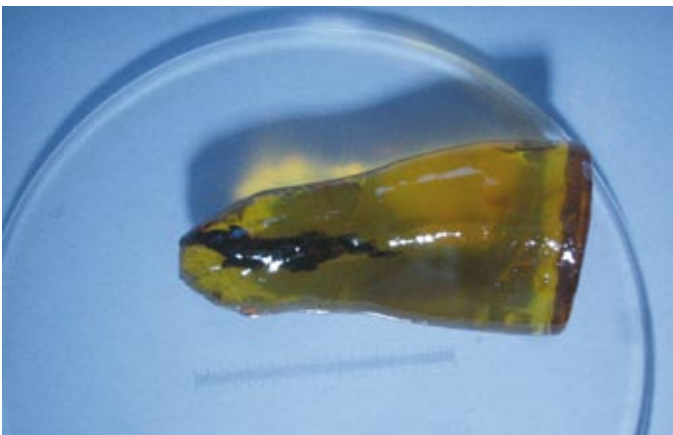


Foto n° 13. Muestras diafanizada con regleta.



Foto n° 15. Control negativo seccionado.

Resultados:

colorante	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Azul M.	2,01	0,5	3,01	1,51	0,70	1,80	0,00	2,03	0,00	1,70
Eosina	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Hemat	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Rhoda	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
T.China	2,31	2,35	3,18	1,82	3,88	7,54	3,42	2,88	2,16	0,88

Tabla con los datos de penetración del colorante en las muestras diafanizadas, expresada en mm.

colorante	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Azul M.	10,71	6,15	3,82	8,42	6,92	7,23	7,65	7,73	6,89	6,28
Eosina	3,75	1,81	1,08	9,31	6,23	1,85	6,25	2,08	2,22	2,56
Hemat	5,00	1,72	3,11	2,17	3,9	2,85	2,98	7,48	4,22	2,10
Rhoda	1,34	4,15	4,89	5,90	4,12	3,05	2,33	3,87	3,12	5,05
T.China	9,05	2,71	3,61	6,55	2,94	3,18	1,92	4,28	11,41	2,53

Tabla con los datos de penetración del colorante en las muestras seccionadas, expresada en mm.



ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para comprobar si hay diferencias entre los distintos tintes en cada uno de los métodos realizados utilizamos el ANOVA

En el método diafanizado, existen diferencias significativas al 95% (y también al 99%), $p < 0.001$ entre el azul de metileno con los demás tintes y la tinta china con los demás tintes. Entre eosina, rhodamina y hematoxilina no hay diferencias significativas.

En el método seccionado, existen diferencias significativas al 95% (y también al 99%), $p = 0.003$, entre el azul de metileno con eosina, rhodamina y hematoxilina. Entre los demás tintes no hay más diferencias significativas.

Para comprobar si existen diferencias entre los métodos de diafanización y de sección para cada uno de los 5 tintes utilizados, utilizamos la T- Student para muestras independientes y obtenemos lo siguiente:

COLORANTE	DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS	NIVEL DE SIGNIFICACIÓN
Azul de metileno	si	$p < 0.001$
Eosina	si	$p < 0.002$
Rhodamina	si	$p < 0.001$
Hematoxilina	si	$p < 0.001$
Tinta china	no	$p = 0.141$

En los controles positivos, los colorantes atravesaron los conductos de todas las muestras, mientras que en los negativos, la cera impidió su paso, quedando los conductos secos y con el color de la dentina intacto.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio se aprecian diferencias significativas entre el azul de metileno y la eosina, rhodamina y hematoxilina, pero no las hay con la tinta china. Estudios similares publicados por autores como Goldman³ o Kucukay⁴ también encontraron diferencias en sus resultados cuando emplearon diferentes tintes para estudiar la filtración, incluso Wu & Wesselink⁵ obtuvieron diferentes resultados en experimentos realizados con los mismo materiales y métodos. Se debe añadir que incluso dentro de un mismo colorante, como es el caso del azul de metileno, cada autor puede emplear una concentración diferente de pigmento, y solo esta modificación dar lugar a posibles variaciones en los resultados.⁶

En este estudio también se observó que para la tinta china

no existen diferencias significativas entre el método diafanizado y la sección longitudinal, mientras que en el azul de metileno si existen diferencias significativas entre el método diafanizado y seccionado. Tamse, realizó un estudio muy similar al nuestro,⁷ y obtuvo que el azul de metileno es el colorante con mayor capacidad de filtración, y cuando se comparó los resultados de muestras diafanizadas y seccionadas, halló que las cifras de filtración eran menores que las de muestras seccionadas. Podemos ver estos datos en la siguiente tabla:

	Sección Transversal	Diafanización
Eosina	2.13	
A. Metileno	2.93	
T. China	2.29	1.33
Brillante	1.88	1.25

Estudio de Tamse: datos de penetración del colorante en las muestras, expresada en mm.

Cuando se comparan estudios con tinta china donde solo se ha diafanizado o solo se ha seccionado, se observan diferencias en los resultados, pero no son diferencias significativas. Cosa que no ocurre cuando lo hacemos con azul de metileno, donde podemos observar valores de filtración claramente superiores en estudios donde no se han transparentizado las muestras. Estos datos reafirman la idea de que, salvo en el caso de la tinta china, parte de los tintes empleados para el estudio de la filtración puede llegar a ser diluidos durante el proceso de la transparentización. Durante este proceso, observamos cómo el recipiente con ácido nítrico, que contiene las muestras del azul de metileno, se ha teñido de azul en pocos minutos (foto n°16).



Foto n° 16. Muestras en proceso de diafanización.

Las Dras. Veríssimo y Sampaio,⁸ en una revisión que hacen en 2.006 de las metodologías que se emplean para el estudio de la filtración manifiestan que "la inmersión de las muestras durante largos periodos de tiempo en ácidos o alcohol pueden causar la disolución del tinte"; Schafer, este mismo año,⁹ en la discusión de su estudio, argumenta que la disolución de algunos tintes durante el proceso de clarificación puede hacer difícil examinar el punto máximo de penetración de los colorantes.

Cuando se comparan los resultados de diferentes experimentos en los que se haya la filtración media de un colorante, que bien es azul de metileno o bien es tinta china, y unos se cuantifican mediante la sección de las muestras, y otros mediante diafanización, se observa mayor grado de discrepancia entre los realizados con el azul de metileno.

Autor	S. Longitudinal.
WIMONCHIT S. ¹⁰	2.50
	3.00
	6.70
ALHBERG K. M. ¹²	0.17
	0.34
POLLARD B.K. ¹⁴	1.24

Estudios realizados con tinta china, con los datos de penetración del colorante en las muestras expresada en mm.

Autor	Diafaniza.
VIVACQUA-GOMES, N ¹¹	3,51
	2,62
TAYLOR J.K ¹³	3,4
	5,1
PORTMANN, P ¹⁵	2.80

Estudios realizados con tinta china, con los datos de penetración del colorante en las muestras expresada en mm.

Scott y cols.²⁰ emplearon el azul de metileno para medir la filtración de muestras que después serían diafanizadas, y concluyeron que resultó complicado determinar el punto final de penetración del tinte, recomendando para futuros estudios el uso de tinta china como agente marcador. Sprechman²¹ no encontró diferencias entre los dos tintes bajo las mismas condiciones.

El peso molecular de cada colorante juega un papel determinante en la capacidad de filtración. El presente estudio

Autor	S. Longitud.
KATAOKA ¹⁶ .	2.2
	2.6
ALHBERG K. M. ¹²	0.74
	0.87
	4.70
AL-AJAM A. D. ¹⁹	2.87
	2.12
	2.96
	2.08

Estudios realizado con azul de metileno, con los datos de penetración del colorante en las muestras expresada en mm.

Autor	Diafaniza.
PAUL J.VIZGIRDA ¹⁷	0.59
	0.76
SATISH M. BHAMBHANI ¹⁸	0.11
	0.00
	0.10
	0.19
ARTHUR C. SCOTT ²⁰	0.24
	0.47
	1.32
	1.18

Estudios realizados con azul de metileno, con los datos de penetración del colorante en las muestras diafanizadas expresada en mm.

acredita que el azul de metileno es el colorante con mayor capacidad de penetración, debido probablemente al pequeño tamaño de sus partículas. Coinciden con nuestro estudio la casi totalidad de los estudios similares,^{12,22} lo que sugiere que este colorante es apto para medir filtración, siempre que se realice con un sistema de medición adecuados; a la luz de los presentes resultados, es fundamental para poder comparar conclusiones entre los diferentes estudios, que los datos obtenidos se hayan tomado con los mismos sistemas de medición, porque si se desea estudiar la resistencia de dos materiales diferentes de obturación a ser filtrados con azul de metileno, siendo este el colorante con mayor potencial de filtración, y empleando los mismos materiales y métodos, pero medidos mediante con sección longitudinal o diafanización, los resultados pueden llevarnos a falsas conclusiones. Para Tamse,⁷ la



combinación de azul de metileno y sección longitudinal es la más apropiada para la realización de los estudios de filtración.

Aparte del peso molecular, será requisito importante a la hora de comparar estudios, conocer el pH del colorante empleado,^{9,16,23} la inmersión inmediata o tardía de las muestras en los colorantes,^{24,18} el tiempo de permanencia de las muestras en el tinte,²⁵ etc.

Durante la penetración de tinte, puede ocurrir que éste tenga su acción debido a la presencia de burbujas de aire en el interior del conducto. Larz²⁶ demostró diferencias entre especímenes introducidos en colorante de forma pasiva o bajo condiciones de presión. Para minimizar este fenómeno, muchos estudios han incluido en su metodología sistemas de presión²⁷ o máquinas centrifugadoras.²⁸ Será un nuevo factor a tener en cuenta cuando se comparen estudios de filtración similares.

Algunos autores,¹¹ dejan los dientes extraídos en hipoclorito sódico 24 horas antes de limpiarlos con las curetas para facilitar su limpieza y facilitar después la visión del colorante, pero no se sabe cómo interferirá luego esta fase en la resistencia de las muestras al someterlas a los materiales y métodos en cada experimento.

Nuestro estudio pone de manifiesto la necesidad de estandarizar procedimientos experimentales para facilitar la comparación de resultados.

CONCLUSIONES

- El proceso de diafanización es capaz de eliminar colorante.
- Los resultados tras la diafanización y la sección longitudinal no son equiparables. La tinta china es el único colorante para el que no existen diferencias significativas entre los dos métodos. ◀

BIBLIOGRAFÍA

1. J Dent Res 1939; 18 67-71. *A study of temporary fillings as hermetic sealing agents.* Grossman LI.
2. J Endod. 1980 Jan;6(1):421-4. *A clearing technique for the study of root canal systems.* Robertson D, Leeb JJ, McKee M, Brewer E.
3. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1989 Mar;67(3):327-32. *The usefulness of dye-penetration studies reexamined.* Goldman M, Simmonds S, Rush R.
4. J Endod. 1993 Jul;19(7):362-5. *Factors affecting apical leakage assessment.* Karagöz-Küçükay I, Küçükay S, Bayirli G.
5. Int Endod J. 1993 Jan;26(1):37-43. *Endodontic leakage studies reconsidered. Part I. Methodology, application and relevance.* Wu MK, Wesselink PR.
6. J Endod. 1989 Nov;15(11):548-51. *Influence of entrapped air on the accuracy of leakage studies using dye penetration methods.* Spångberg LS, Acierno TG, Yongbum Cha B.
7. Int Endod J. 1998 Sep;31(5):333-7. *Comparison of apical leakage shown by four different dyes with two evaluating methods.* Tamse A, Katz A, Kablan F.
8. J Oral Sci. 2006 Sep;48(3):93-8. *Methodologies for assessment of apical and coronal leakage of endodontic filling materials: a critical review.* Verissimo DM, do Vale MS.
9. J Endod. 2002 Sep;28(9):638-42. *Effect of three different sealers on the sealing ability of both thermofil obturators and cold laterally compacted Gutta-Percha.* Schäfer E, Olthoff G.
10. J Endod. 2002 Jan;28(1):1-4. *A comparison of techniques for assessment of coronal dye leakage.* Wimonchit S, Timpawat S, Vongsavan N.
11. Int Endod J. 2002 Sep;35(9):791-5. *Influence of irrigants on the coronal microleakage of laterally condensed gutta-percha root fillings.* Vivacqua-Gomes N, Ferraz CC, Gomes BP, Zaia AA, Teixeira FB, Souza-Filho FJ.
12. Int Endod J. 1995 Jan;28(1):30-4. *A comparison of the apical dye penetration patterns shown by methylene blue and india ink in root-filled teeth.* Ahlberg KM, Assavanop P, Tay WM.
13. J Endod. 1997 Aug;23(8):508-12. *Coronal leakage: effects of smear layer, obturation technique, and sealer.* Taylor JK, Jeansonne BG, Lemon RR.
14. Int Endod J. 1990 Sep;23(5):250-3. *Standardized technique for linear dye leakage studies: immediate versus delayed immersion times.* Pollard BK, Weller RN, Kulild JC.
15. J Endod. 1994 Jun;20(6):292-5. *A comparison between a new vacuum obturation technique and lateral condensation: an in vitro study.* Portmann P, Lussi A.
16. J Endod. 2000 Apr; 26(4):230-5. *Dentin bonding and sealing ability of a new root canal resin sealer.* Kataoka H, Yoshioka T, Suda H, Imai Y.
17. J Endod. 2004 Feb;30(2):103-6. *Comment in: J Endod. 2004 Dec;30(12):826; author reply 826.* *A comparison of laterally condensed gutta-percha, thermoplasticized gutta-percha, and mineral trioxide aggregate as root canal filling materials.* Vizgirda PJ, Liewehr FR, Patton WR, McPherson JC, Buxton TB.
18. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1994 Jul;78(1):105-8. *Microleakage comparison of thermofil versus vertical condensation using two different sealers.* Bhambhani SM, Sprechman K.
19. J Endod. 1993 Jul;19(7):353-6. *Comparison of the sealing capabilities of Ketac-silver and extra high copper alloy amalgam when used as retrograde root canal filling.* Al-Ajam AD, McGregor AJ. *A comparison between a new vacuum obturation technique and lateral condensation: an in vitro study.* Portmann P, Lussi A.
20. J Endod. 1992 Jul;18(7):340-3. *An evaluation of the Thermafil endodontic obturation technique.* Scott AC, Vire DE, Swanson R.
21. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1994 Jul;78(1):105-8. *Microleakage comparison of thermofil versus vertical condensation using two different sealers.* Bhambhani SM, Sprechman K.
22. Int Endod J. 1989 May;22(3):118-24. *Particles and molecules in endodontic leakage.* Kersten HW, Moorer WR.
23. J Endod. 1993 Sep;19(9):435-9. *An evaluation of the effect of methylene blue dye pH on apical leakage.* Starkey DL, Anderson RW, Pashley DH.
24. Int Endod J. 1985 Jul;18(3):179-82. *Leakage evaluation in vitro of the root canal sealer cement Sealapex.* Hovland EJ, Dumsha TC.
25. J Endod. 1991 Jul;17(7):324-31. *Human saliva coronal microleakage in obturated root canals: an in vitro study.* Magura ME, Kafrawy AH, Brown CE Jr, Newton CW.
26. J Endod. 1989 Nov;15(11):548-51. *Influence of entrapped air on the accuracy of leakage studies using dye penetration methods.* Spångberg LS, Acierno TG, Yongbum Cha B.
27. Endod Dent Traumatol. 1991 Jun;7(3):135-8. *Entrapped air and its effects on dye penetration of voids.* Oliver CM, Abbott PV.
28. J Endod. 1984 Feb;10(2):57-63. *The use of a chloroform-softened Gutta-percha master cone and its effect on the apical seal.* Keane KM, Harrington GW.

Estudio comparativo de la capacidad de fluir entre distintos materiales de obturación en conductos laterales artificiales mediante la técnica System B



González Gutiérrez, Alberto

Licenciado en Odontología (UCM)
Alumno Máster Endodoncia (UCM)

Carro Gómez, M^a Ángeles

Licenciada en Odontología (UCM)
Alumna Máster Endodoncia (UCM)

Bascones Ilundain, Jaime

Doctor en Odontología
Prof. colaborador Máster Endodoncia (UCM)

García Barbero, Ernesto

Prof. titular Odontología (UCM)
Director Máster Endodoncia (UCM)

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.
- GOOGLE ACADÉMICO.

GONZÁLEZ, A., CARRO, M.Á., BASCONES, J., GARCÍA, E. Estudio comparativo de la capacidad de fluir entre distintos materiales de obturación en conductos laterales artificiales mediante la técnica System B. Cient Dent 2008;6;1:29-33.

RESUMEN

Introducción y objetivo: El objetivo del presente trabajo es comparar la penetración de distintas marcas comerciales de gutapercha así como de Resilón® en los conductos laterales mediante el uso de la técnica de ola continua (System B).

Material y métodos: Se han seleccionado bloques de resina con conductos principales simulados, teniendo cada uno un conducto lateral coronal y otro apical. Un tercer conducto lateral ha sido realizado entre los anteriores, con el fin de sustituir al apical. Un cono de gutapercha (Roeko®, SybronEndo® y Maillefer®) o de Resilón® es termoplastificado en cada conducto lateral. Después de obtener la imagen radiográfica se realizaron las mediciones en un analizador de imagen y los datos se analizaron estadísticamente. *Resultados y conclusiones:* Más allá de 2 mm de la punta del System B no se ha observado penetración de ninguna de las presentaciones comerciales de gutapercha ni de Resilón®. Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en relación a la obturación del conducto lateral superior ($p \leq 0,05$), siendo el Resilón® el material que más ha penetrado.

PALABRAS CLAVE

Gutapercha; Condensación vertical; Conducto lateral.

Correspondencia:
alberto_guti132@hotmail.com

Comparative analysis of the flow capacity among different obturation materials in artificial lateral canals by means of the System B technique

ABSTRACT

Introduction and objective: The objective of the study was to compare the penetration of different commercial brands of gutta-percha and Resilon® in the lateral canals using the continuous wave technique (System B).

Material and methods: We selected blocks of resin with simulated main canals, each with a lateral coronal canal and apical canal. A third lateral canal was made between these two, with the purpose of substituting the apical canal. A gutta-percha cone (Roeko®, SybronEndo® or Maillefer®) or Resilon® was thermoplastified in each lateral canal. After obtaining the radiograph, we took measurements in an image analyser and statistically analysed the data.

Results and conclusions: Beyond the 2 mm of the System B point, none of the commercial presentations of gutta-percha or Resilon® demonstrated penetration. Statistically significant differences were found as regards the obturation of the upper lateral canal ($p \leq 0,05$), with Resilon® recording the highest penetration.

KEY WORDS

Gutta-percha; Vertical condensation; Lateral canal.

INTRODUCCIÓN

Para una correcta obturación tridimensional del sistema de conductos, además de la condensación lateral en frío, existen otras técnicas que por medio de calor pretenden mejorar la adaptación del material de obturación a las irregularidades del conducto.^{1,2} Entre estas técnicas termoplásticas está la técnica del System B,³ que es una modificación de la técnica de Schilder. Se trata de una técnica que utiliza puntas que transfieren calor al cono previamente introducido en el conducto, con el fin de mejorar su adaptación en situaciones anatómicas como son los istmos, los deltas apicales y los conductos laterales. Estos últimos se han llegado a encontrar con relativa frecuencia. Dependiendo de los distintos trabajos publicados, se han detectado entre un 27% y un 45% de los casos estudiados.⁴

El material por excelencia utilizado es la gutapercha, que es un polímero termoplástico que tiene un componente orgánico formado por gutapercha, ceras y resinas, y uno inorgánico constituido por óxido de cinc y diversos sulfatos metálicos. Dependiendo de en qué proporción se encuentran estos componentes, las propiedades termomecánicas de la gutapercha van a variar, afectando a la fluidez y plasticidad de la misma.⁵

A día de hoy, hay pocos estudios que comparen estas propiedades entre las distintas marcas de gutapercha, así como con el Resilón[®], polímero sintético similar a la gutapercha, que junto con un sellador de polimerización dual y un primer de autograbado nos proveería de un mejor sellado del conducto pulpar.⁶

Por todo ello, los objetivos de este trabajo son:

1. Comparar la penetración de los conos de gutapercha de Maillefer[®], Roeko[®], SybronEndo[®], y de Resilón[®] en conductos laterales artificiales.
2. Estudiar la influencia de la profundidad de inserción de la punta transportadora de calor (plugger) en la obturación de los conductos laterales.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de este trabajo se han utilizado bloques de resina (Endo Training Blocks, Dentsply Maillefer). Cada bloque consta de cuatro conductos principales con un calibre apical de 25 y una conicidad de .04 (Fig.1). Cada uno de ellos tiene dos conductos laterales (conductos lateral coronal y apical) con forma telescópica y un calibre de 30 en la zona más próxima al conducto principal. Estos bloques tienen una anchura de 4 mm. en la parte superior y 5 mm. en la inferior, por lo que si se coloca en posición horizontal sobre la mesa de trabajo queda inclinado. Para corregir ese

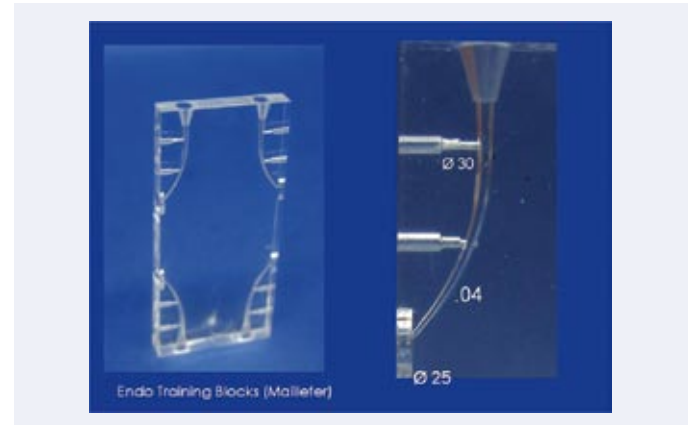


Fig. 1: Bloque Endo Training de Maillefer[®] con cuatro conductos principales de .04 de conicidad y 25 de calibre apical. Cada conducto principal tiene dos laterales de diámetro 30 en la parte más próxima al conducto principal.



Fig. 2: Vista lateral del bloque donde se aprecia su forma trapezoidal. Para corregir esa diferencia de anchura, se confeccionó un soporte de silicona.



Fig.3: Se realizó un conducto lateral de diámetro 50 a 8mm. de la entrada del conducto principal.

desnivel, se realizó una llave de silicona que mantuviera los conductos a la misma altura (Fig.2).

Se realizó un conducto lateral en un total de 80 conductos principales, entre ambos conductos laterales (a 8 mm de la parte superior de cada conducto principal), con el fin de sustituir al conducto lateral apical, con una fresa LN (Dens-



tply Maillefer) montada en contraángulo a 4.000 r.p.m. Se confecciona una llave de resina para apoyar la cabeza del contraángulo y que la fresa penetre siempre de la misma manera en el bloque. El conducto obtenido tiene un calibre de 50 (Fig.3).

Los conos introducidos en cada conducto principal fueron de calibre 25 y conicidad .04. Las marcas utilizadas en el estudio fueron de Maillefer®, Roeko®, SybronEndo®, y Resilón®. Por ser la punta del System B que mejor se adaptó al conducto, se utilizó el tamaño .08. Ésta se activó en todos los casos a 200°C. Primero se cortó la parte del cono que quedaba fuera del conducto, y posteriormente se introdujo el plugger a 1 mm. del conducto lateral apical en 20 de los conductos principales (5 conductos principales por marca comercial), y a 2 mm en los 60 restantes (15 conductos principales por marca comercial).

Una vez obturados los conductos, se confeccionó una llave de silicona para que los rayos X incidieran en todos los bloques de igual forma. Antes de hacer la placa, se introdujo en el conducto principal la punta del System B, y la fresa LN en el conducto lateral apical, para facilitar la posterior medición (Fig.4). Una vez hechas las radiografías se digitalizan mediante cámara digital (Olympus W7070) fijada a un soporte que la mantiene paralela al negatoscopio.



Fig. 4: Soporte radiográfico de silicona con rieles para introducir la fresa LN y el Plugger.

A continuación se analizaron las imágenes obtenidas con el programa Image Tool 3.0. Para calibrarlo se utilizó una regla Leica especial para medir al microscopio. En cada conducto principal se midió la capacidad de penetración del material de obturación en el conducto lateral coronal y en el apical, tomando el punto más profundo de penetración. Además se midió la distancia entre el ángulo de la punta del System B más cercano al conducto lateral apical, y el punto más inferior de la entrada del mismo conducto (Fig.5).

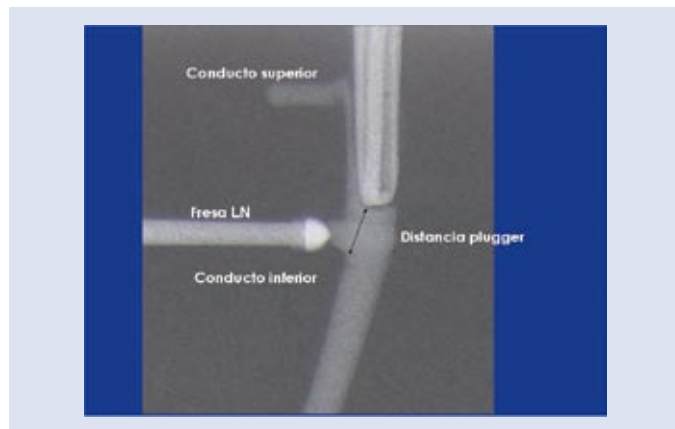


Fig.5: Esquema visto en el Analizador de Imágenes, donde se ven los conductos superior e inferior, los testigos radiográficos (fresa LN y plugger), y la distancia entre el plugger y el conducto inferior.

Una vez obtenidos los resultados, se mandaron al Centro de Cálculo de la U.C.M. donde aplicaron el Test de Duncan para estudiar las diferencias entre las mediciones obtenidas en las distintas marcas estudiadas. Además se realizó la correlación de Pearson para estudiar la posible influencia entre las variables estudiadas dentro de cada muestra comercial.

RESULTADOS

En los 20 casos en los que el plugger se insertó a 2 mm. del conducto lateral apical, se observó que el material fluía en el conducto lateral superior pero no en el inferior (Fig.6). En los 60 casos restantes en los que el plugger alcanzó una distancia de 1 mm. de la entrada del conducto lateral apical, el material obturó tanto parte del conducto lateral coronal como del apical. En la Tabla 1 se muestran las mediciones en milímetros del material que ha fluído en ambos conductos laterales estudiados, así como la distancia del la punta del plugger del System B a la entrada del conducto apical. En el conducto lateral coronal, el material que más fluyó fue

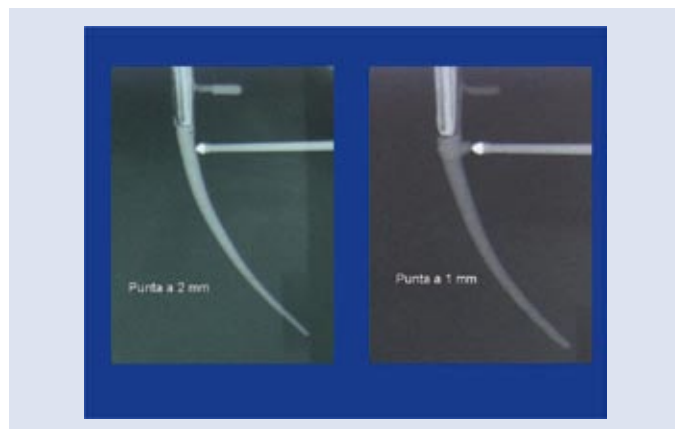


Fig.6: Plugger introducido a 2mm. (no fluye por el conducto inferior). Plugger introducido a 1mm. (fluye tanto a nivel coronal como apical).



Resilón[®], con una diferencia estadísticamente significativa ($P=0.0001$) con respecto a los otros grupos. En el conducto inferior, fue SybronEndo[®] el que más penetró con una diferencia estadísticamente significativa ($P=0.03$) con respecto a Maillefer[®] y Resilón[®]. Con respecto a la distancia del plugger, no hay diferencias entre los cuatro grupos ($P=0.22$). Aunque con respecto a la distancia del plugger al conducto lateral apical no hay diferencias significativas ($p=0,22$) entre los cuatro grupos de conos, la correlación de Pearson nos muestra que la distancia del plugger ha influido en el caso del conducto lateral apical.

DISCUSIÓN

Diversos métodos se han utilizado para valorar la obturación de conductos laterales comparando distintas técnicas de obturación.⁴ En nuestro trabajo se han utilizado los Endo Training Blocks para conseguir una mayor homogeneidad en las muestras, habiendo sido ya utilizados previamente en otros estudios.⁷ Nuestro objetivo ha sido estudiar tanto un conducto lateral que esté coronal a la punta del System B,

como a los que se encuentran apicalmente. Debido a que los conductos laterales apicales de nuestros bloques están en la parte curva del conducto, no fueron objeto de estudio, pues al introducir la punta del System B, esta no seguía la curva, si no que penetra en la resina. Por ello, se fabricó un conducto lateral en la parte recta y por debajo del conducto superior, de tal manera que se pudiera valorar la adaptación del material de obturación apicalmente. En relación a la falta de uso de cemento sellador en nuestro trabajo hay que señalar que aunque este es necesario para la realización de una correcta técnica, nuestro objetivo únicamente era valorar las posibles diferencias entre los conos estudiados.

Con respecto a la profundidad de inserción del plugger, el hecho de que a 2 o más milímetros de la punta del System B no se haya observado penetración de material de obturación en el conducto lateral parece coincidir con otros trabajos publicados.^{8,9} En ellos encuentran que a más de 2 mm de la punta del plugger, la gutapercha no es derretida, por lo que sugieren que la profundidad de inserción del transportador de calor debería estar entre 3 ó 4 mm de

TABLA 1

MARCA	N	Variable	Media	Desv. Est.	Min	Max
Maillefer	15	C. coronal	0.874	0.124	0.685	1.066
		C. apical	0.147	0.086	0	0.316
		DIST. plugger	0.941	0.355	0.463	1.664
Resilón	15	C. coronal	1.807	0.308	1.092	2.547
		C. apical	0.155	0.225	0	0.592
		DIST. plugger	0.826	0.221	0.511	1.309
Roeko	15	C. coronal	0.928	0.150	0.671	1.213
		C. apical	0.242	0.151	0.053	0.697
		DIST. plugger	0.760	0.167	0.483	1.156
Sybron Endo	15	C. coronal	1.136	0.137	0.921	1.382
		C. apical	0.297	0.138	0.080	0.566
		DIST. plugger	0.788	0.228	0.384	1.190

Tabla 1: Medias y desviaciones estándar de las mediciones (en milímetros) obtenidas en el conducto lateral coronal, en el apical y la distancia entre la punta del plugger y la entrada al conducto lateral apical.


la longitud de trabajo. De igual manera, los resultados de este estudio son acordes con otros estudios que concluyeron que tanto en el foramen apical, como en los conductos laterales del tercio apical, sólo penetra cemento sellador cuando se realizan técnicas de condensación vertical en caliente.^{10,11}

En cuanto a la comparación entre las distintas marcas, el hecho de que el material que haya fluido más en el conducto lateral superior haya sido el Resilón® podría deberse a que la punta del System B se aplicó a 200°C en vez de 150°C como recomienda el fabricante para Resilón®. En nuestro trabajo se realizó a la misma temperatura que cuando se obturaron los conductos con gutapercha con el fin de poder establecer una comparación. Aunque podría ser interesante estudiar si también encontramos diferencias entre la gutapercha y el Resilón® cuando derretimos este último a 150°C. De todos modos, y debido a la gran diferencia hallada en nuestro trabajo, creemos que es muy posible hallar también una mayor penetración de Resilón® que de gutapercha aún cuando calentemos el primero a menor temperatura. De hecho, recientemente¹² ya se ha sugerido que podría ser interesante estudiar las diferencias de fluidez entre la gutapercha y el Resilón®, aumentando la temperatura de este último. Este trabajo mostró igual adaptación de la gutapercha y el Resilón® cuando la punta del System B penetraba a 3-4 mm de la longitud de trabajo, excepto en el último milímetro, donde la gutapercha era superior al Resilón®. De todos modos, independientemente de que esta diferencia con nuestro trabajo pueda deberse a la distinta temperatura utilizada, hay que tener en cuenta que en nuestro caso el Resilón® fluyó más coronalmente a la punta del plugger del System B, mientras que en el trabajo del grupo de Karr esta diferencia se da apicalmente a la punta transportadora de calor.

Aunque en el conducto lateral apical penetraron más los conos de la casa SybronEndo®, en este caso no podemos afirmar con rotundidad que apicalmente a la punta del System B esta gutapercha sea la que más fluye en el conducto lateral, pues como ya se ha señalado en el apartado de Resultados, la distancia del plugger al conducto lateral medio ha influido en las diferencias encontradas. Aunque no se hayan observado diferencias estadísticamente significativas entre los grupos estudiados, el hecho de que en el caso de SybronEndo® la distancia del plugger al conducto haya sido menor que Resilón® y que Maillefer® (pero mayor que Roeko®), nos podría explicar que sea la gutapercha de SybronEndo® la que más haya penetrado lateralmente. A pesar de que la elaboración del conducto lateral apical ha intentado ser lo más fiable posible, las diferencias encontradas en el analizador de imagen nos muestran que el método seguido podría mejorarse con el fin de homogenizar a este nivel todas las muestras.

Tan solo hemos encontrado en la literatura otro trabajo que valore estas diferencias entre distintas marcas comercial.⁵ En este estudio se encontró que la gutapercha de la casa Maillefer® fluía en menos casos que la de Analitic®. Los autores lo explican por el mayor porcentaje de componente orgánico de esta última.

CONCLUSIONES

1. El cono que más ha fluido en los conductos laterales coronales al extremo apical de la punta del System B es el de Resilón®.
2. La profundidad de inserción del plugger es un factor que influye en la obturación de los conductos laterales, de tal modo que a 2 o más milímetros de la punta del System B no se ha observado penetración de material del cono en el conducto lateral. 

BIBLIOGRAFÍA

1. Schilder H. *Filling the root canal in three dimensions*. Dental Clinics of North America 1967; 11: 723-44.
2. McSpadden J. *Self Study Course of the Thermal Condensation of Gutta-percha*. Toledo 1980: Ransom and Randolph.
3. Buchanan SL. *The continuous wave of obturation technique: "centered" condensation of warm gutta percha in 12 s*. Dentistry Today 1996; 15: 60-7.
4. Goldberg F, Artaza LP, De Silvo A. *Effectiveness of different obturation techniques in the filling of simulated lateral Canals*. J Endodon 2001; 27: 362-4.
5. Gurgel-Filho ED, Feitosa JPA, Gomes BPPA, Fe-

- rraz CCR, Souza-Filho FJ, Teixeira FB. *Assessment of different gutta-percha brands during the filling of simulated lateral Canals*. Int Endod J 2006; 39: 113-8.
6. Shipper G, Orstavik D, Teixeira FB, Trope M. *An evaluation of microbial leakage in roots filled with a thermoplastic sythetic polymer-based root canal filling material (Resilon)*. J Endodon 2004; 30: 342-7.
7. Venturi M, Di Lenarda R, Breschi L. *An ex vivo comparison of three different gutta-percha cones when compacted at different temperatures: rheological considerations in relation to the filling of lateral Canals*. Int Endod J 2006; 39: 648-56.
8. Allison DA, Michelich RJ, Walton RE. *The influence of master cone adaptation on the quality*

- of the apical seal*. J Endodon 1981; 7: 61-5.
9. Bowman CJ, Baumgartner JC. *Gutta-percha obturation of lateral grooves and depressions*. J Endodon 2002; 28: 220-3.
10. Reader CM, Himel VT, Germain LP, Hoen MM. *Effect of three obturation techniques on the filling of lateral canals and the main canal*. J Endodon 1993; 19: 404-8.
11. Silver GK, Love RM, Purton DG. *Comparison of two vertical condensation obturation techniques: Touch'n Heat modified and System B*. Int Endod J 1999; 32: 287-95.
12. Karr NA, Baumgartner JC, Marshall JG. *A comparison of gutta-percha and Resilon in the obturation of lateral grooves and depressions*. J Endodon 2007; 33: 749-52.

Entrevista entre expertos

"Marina Población es una gran ortodoncista clínica y docente. Como clínica ha sido pionera en las áreas más innovadoras de nuestra especialidad. En su momento difundió la ortodoncia quirúrgica en el Hospital de la Princesa donde formó a numerosas generaciones de ortodoncistas. Su carrera docente había comenzado en la Universidad Complutense como director del postgrado y desde entonces ha estado siempre presente en su vida profesional... Marina dicta anualmente excelentes cursos de cirugía ortognática y microtornillos en ortodoncia y es profesora invitada del postgrado de ortodoncia de la Fundación Jiménez Díaz. Miembro destacado de la SEDO, incansable viajera y gran fotógrafa. Y por encima de todo, excelente persona. Hablar con Marina es tener la garantía de disfrutar y aprender a entender la profesión ¡y la vida!"
(Dra. Margarita Varela).



Dra. Marina Población Subiza

Licenciada en Medicina y Cirugía por la Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid (1976).
Especializada en Estomatología, UCM (1975-1977).
Postgrado en Ortodoncia, UCM (1977-1979).
Profesor colaborador en la cátedra de Estomatología Infantil, Profilaxis y Ortodoncia. Profesor encargado curso nivel b y profesor ayudante en la Escuela de Estomatología, (1979-1985).
Directora del Postgrado de Ortodoncia (1982-1985).
Nombrada profesor honorario por la Junta de Gobierno, en la Universidad Autónoma de Madrid (1994).
Directora del Servicio de Ortodoncia pre y postquirúrgico de Cirugía Maxilofacial en el Hospital de la Princesa de Madrid, (1987-1997).



Dra. Margarita Varela Morales

Médico Estomatóloga.
Jefe de la Unidad de Ortodoncia de la Fundación Jiménez Díaz.
Directora del Programa de Postgrado de la Fundación Jiménez Díaz.
Autora de los libros: "Problemas bucodentales en pediatría" y "Ortodoncia interdisciplinar".



Cuáles de los nuevos avances tecnológicos en ortodoncia han llegado "para quedarse", ¿los brackets autoligables, los sistemas de alineación removibles de plástico tipo invisalign, los brackets linguales preparados para cada paciente (tipo Incognito)?

En mi opinión, desde principios de los 80 cuando inicié mi práctica como ortodoncista, el mayor avance ha sido los nuevos alambres, las nuevas aleaciones de Ni Ti superelásticas. ¡En eso coincidirán conmigo los parodontos de todos los pacientes de ortodoncia del mundo! Esos alambres se han impuesto definitivamente, no sólo porque ejercen unas fuerzas más fisiológicas, sino también porque son arcos planos ("arcos rectos") que facilitan el tratamiento al eliminar las multiasas. Las nuevas tecnologías por las que me preguntas están pensadas para hacer más cómodo el tratamiento al ortodoncista, reducir el tiempo en consulta, distanciar las citas, hacer más delegable el trabajo, etc. pero son los arcos los que han mejorado la salud dental de paciente sujeto al tratamiento; y sin ellos, la mayoría de estas técnicas no se hubiesen desarrollado.

¿Qué opinas de los microtornillos como ayuda para el tratamiento de ortodoncia?

Junto con los arcos superelásticos, los MCT nos han abierto grandes puertas y nuevas posibilidades de tratamiento, como el cerrar pequeñas mordidas abiertas, traccionar caninos sin provocar fuerzas de reacción, desplazar en masa el frente anterior en los casos con extracciones o incluso realizar dos tratamientos a la vez, el ortodónico tradicional y el preprotésico. Pero quizás lo que más me gusta es su

"Como profesional dedicada fundamentalmente a la clínica no me siento capacitada para hacer propuestas que mejoren los planes de estudios de la CE o de los de EEUU, pero desde la perspectiva de mi bastante dilatada experiencia, sí que puedo hacer balance de hacia donde vamos. Sin duda, los alumnos de hoy día salen mejor preparados y el listón de los objetivos cada vez es más alto"

"función social", ya que permiten que mucha más gente tenga acceso a un tratamiento mejor y más rápido.

¿Crees que con esos nuevos sistemas la ortodoncia puede ser más accesible a dentistas generales sin formación especializada?

No, no lo creo. Efectivamente cada vez es más fácil alinear dientes, pero sigue siendo igual de difícil conseguir que esas dos arcadas alineadas contacten en normooclusión. La evolución lógica, y es lo que está ocurriendo, es que el dentista general contrate a un ortodoncista para que le lleve los casos de su consulta.

Cada vez tenemos más adultos que solicitan tratamientos limitados de ortodoncia para resolver problemas concretos que les preocupan especialmente, o simplemente, con fines preprotésicos, etc. ¿Crees que es lícito realizar un tratamiento limitado a sabiendas de que no se va a conseguir con ello una oclusión adecuada?

En principio no se debería plantear un tratamiento si el resultado oclusal no va a ser correcto. Sin embargo, muchas veces no se puede conseguir una oclusión perfecta, sobre todo en pacientes adultos que presentan grandes pérdidas de hueso alveolar por problemas parodontales, grandes mutilaciones, etc. En esos casos, aunque no se pueda aspirar a la perfección, siempre hay que realizar un planteamiento terapéutico que mejore funcionalmente la oclusión. Si ponemos brackets con un objetivo estético, el funcional debe ir incluido siempre como 'regalo de la casa'. Actualmente con los MCT nos resulta más factible obtener simultáneamente ambos objetivos: estético y funcional, sin incrementar el tiempo de tratamiento, algo que el paciente adulto valora enormemente.

¿Crees que el dentista general debe tratar los casos sencillos de ortodoncia?

La única opinión que se puede tener es que 'es legal'. En estos momentos no creo que debamos demonizar a los dentistas que lo hacen y defender el que las especialidades de la Odontología se traten legalmente como las de Medicina, donde las competencias de cada profesional están perfectamente delimitadas. De todas formas, ¿qué es un caso sencillo en ortodoncia?, ¿dónde está el "sencillómetro"? Le aseguro que hasta el ortodoncista más experto se enfrenta con frecuencia a casos aparentemente sencillos que le provocan algunos quebraderos de cabeza.



**¿Cómo crees que debe formarse un ortodoncista?
¿Hacia dónde van las tendencias en el entorno europeo y en los EEUU en cuanto a formación de especialistas?**

Como profesional dedicada fundamentalmente a la clínica no me siento capacitada para hacer propuestas que mejoren los planes de estudios de la CE o de los de EEUU, pero desde la perspectiva de mi bastante dilatada experiencia, sí que puedo hacer balance de hacia donde vamos. Sin duda, los alumnos de hoy día salen mejor preparados y el listón de los objetivos cada vez es más alto.

Como experta en ortodoncia quirúrgica, ¿crees que en el futuro se van a operar más deformidades dentofaciales? ¿Cuál es el nivel de nuestra cirugía ortognática?

Me siento muy orgullosa de los resultados obtenidos en España en este campo. Yo he vivido los principios y la falta de formación tanto de los ortodoncistas como la de los cirujanos y me produce una gran satisfacción cuando ahora acompaño a mis pacientes al quirófano y veo el grado de madurez que tienen los residentes para razonar en "térmi-

nos ortognáticos". Sin embargo, me entristece que no existan predicciones faciales para pacientes latinos y que muchas de las cirugías que se realizan se basen en programas realizados para caras anglosajonas con resultados aceptables pero muy mejorables. Tampoco me gusta la tendencia actual de dejar en manos de un ordenador la decisión más compleja y de mayor responsabilidad: la predicción de la nueva cara. No existe sobre la faz de la tierra un ordenador que pueda predecir los movimientos óseos necesarios para un cambio específico del tejido blando, ya que las variaciones individuales son amplísimas. Se necesita implementar la información que dan las manos, el tacto de la textura y cantidad de tejido celular subcutáneo, las variaciones nasales ante el avance maxilar, así como el cambio de la longitud labial perfectamente medible e individualizarlo para cada uno de los pacientes. Si tienes unos conocimientos básicos de los cambios faciales y una buena exploración puedes hacer una predicción sólo con los dedos, una regla, acetato y un lápiz. Un material realmente "muy baratito".

¿Crees que el futuro de nuestra profesión es la integración en equipos multidisciplinares? En las



grandes ciudades yo creo que ya se puede decir que eso es el presente y espero que en un futuro próximo también puedan decir esto los profesionales de pequeñas provincias o pueblos, pues es obvio que la visión multidisciplinaria es mucho más rica y de ello se beneficia el paciente. Hoy por hoy el ortodoncista ha dejado de ser un anacoreta y necesita de otros especialistas para llevar a cabo el plan de tratamiento decidido con mucha frecuencia, entre varios profesionales.

¿Cómo ves en el futuro la práctica de la ortodoncia exclusiva?

Que seguirá incrementándose hasta que toda la población española pueda estar correctamente atendida. La sociedad es cada vez más competitiva y valora cada vez más la salud de los dientes y una sonrisa bonita y está dispuesta a invertir en conseguirlo. No creo que la ortodoncia tenga los días contados, sino justo lo contrario. Sin embargo, no veo a los ortodoncistas del futuro montando clínicas de práctica exclusiva como hicimos los ortodoncistas de mi generación, sino haciéndose cargo de la ortodoncia de centros multidisciplinarios.

¿Qué opinión te merecen los cursos de fin de semana para aproximarse a la ortodoncia?

Cuando acabé Estomatología y decidí matricularme en el postgrado de Ortodoncia, en el cual sólo éramos dos espa-

ñolas y cinco extranjeros, la mayoría de mis compañeros lo interpretaron como una falta de madurez, pensaban que lo que me ocurría es que no tenía valor para enfrentarme al mundo profesional y sólo quería dilatar la llegada de ese momento. Hoy en día, el número de solicitudes para hacer un postgrado supera ampliamente la demanda y en consecuencia hay muchos dentistas jóvenes intentando aprender en cualquier sitio, lo que genera esta demanda, pero no olvidemos que no existirían si nuestras competencias estuviesen perfectamente delimitadas y no fuese legal la práctica de la ortodoncia sin titulación de postgraduado. No culpo a esos jóvenes ávidos de saber ni al que imparte esas enseñanzas si lo hace con sentido de la responsabilidad. En muchos casos la enseñanza comporta grandes dosis de generosidad y tras ella existe un esfuerzo ímprobo que con frecuencia no encuentra una verdadera compensación económica. En definitiva la enseñanza de la ortodoncia fuera de los programas universitarios y hospitalarios de tres años de duración con dedicación exclusiva como se exige en el momento actual en la unión europea responde al vacío legal existente por el momento en nuestro país a este respecto.

¿Qué consejo darías a un joven postgraduado que quisiera en el futuro dedicarse a la ortodoncia en nuestro país?

¡¡¡¡Ánimo!!!!...NO te vas a arrepentir. <

Formación tardía de un premolar mandibular supernumerario en un paciente ortodóncico: caso clínico y revisión de la literatura



Tarjuelo Amor, Isabel

Odontóloga. Alumna de tercer año del Postgrado de Ortodoncia de la Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Rico García-Amado, Mar

Odontóloga. Alumna de segundo año del Postgrado de Ortodoncia de la Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

García-Camba Varela, Pablo

Odontólogo. Alumno de segundo año del Postgrado de Ortodoncia de la Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Díaz Bruces, Adela

Odontóloga. Alumna de tercer año del Postgrado de Ortodoncia de la Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Thams Baudot, Verena

Odontóloga. Alumna de tercer año del Postgrado de Ortodoncia de la Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Varela Morales, Margarita

Jefe de la Unidad de Ortodoncia y directora del Programa de Postgrado de Ortodoncia de la Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.
- GOOGLE ACADÉMICO.

TARJUELO, I.; RICO, M.; GARCÍA-CAMBA, P.; DÍAZ, A.; THAMS, V.; VARELA, M. *Formación tardía de un premolar mandibular supernumerario en un paciente ortodóncico: caso clínico y revisión de la literatura.* Cient Dent 2009;6;1:39-46.

RESUMEN

Para diagnosticar adecuadamente las anomalías de la formación de los dientes y comprender su fisiopatología es fundamental conocer la cronología normal del desarrollo dentario. La formación de los dientes supernumerarios (SN) puede estar algo retrasada con respecto a la de los dientes normales del mismo tipo, pero este retraso rara vez supera los 2 ó 3 años. Para facilitar el cálculo del momento de inicio de formación del germen SN, cuando éste es morfológicamente normal podemos ayudarnos de tablas cronológicas. En los pacientes de ortodoncia las radiografías panorámicas de control post-tratamiento constituyen un medio valioso de detección de dientes SN de formación tardía cuya existencia no puede descartarse de forma taxativa a edades relativamente tempranas. Se presenta el hallazgo casual de un premolar inferior SN y un distomolar en una radiografía de control de cordales en una paciente de 19 años previamente tratada por una maloclusión. Ninguno de esos SN estaban presentes en la radiografía realizada a los 9.5 años. Mediante las tablas de Haavikko se calculó que el inicio de calcificación de la corona se habría producido en torno a los 14 años.

PALABRAS CLAVE

Premolar supernumerario; Formación tardía; Tablas cronológicas de Haavikko.

Delayed formation of a supernumerary mandibular premolar in an orthodontic patient: clinical case and literature review

ABSTRACT

In order to make a proper diagnosis of the anomalies of teeth formation and to understand its pathophysiology, it is important to know the normal chronology of the dental development. Development of supernumerary teeth (SN) can be delayed with respect to normal teeth, but this delay rarely exceeds 2 or 3 years. Chronological tables allow us to calculate the onset of development of the SN germ when it is morphologically normal. Post-treatment control panoramic radiographs are a useful tool to identify late forming SN whose presence cannot be ruled out with certainty in early ages. We report the finding of a lower SN bicuspid and a distomolar in a post-treatment control panoramic of an orthodontic patient aged 19 years. In the previous panoramic obtained at 9.4 years of age, no supernumeraries were present. With the use of Haavikko's chronological tables, we estimated that the onset of the calcification of the crown would have occurred at the age of 14.

KEY WORDS

Supernumerary premolar; Delayed development; Haavikko tables.

Correspondencia
itarjuelo@gmail.com



1. INTRODUCCIÓN

1.1 DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La hiperodoncia o presencia de dientes supernumerarios (SN) se define como la existencia de un número excesivo de dientes en relación con la dotación dentaria normal.¹ Los SN, o bien presentan una forma y tamaño normales o, lo que es más frecuente, muestran distintas variaciones con respecto a la normalidad.² Pueden ser únicos o múltiples, aparecer en dentición temporal o permanente y erupcionar o quedar incluidos.^{3,4,5,6} El 90% de los SN se localizan en el maxilar superior, la mitad de ellos en la región incisal, en cuyo caso se denominan *mesiodentes*.^{1,7} Los *mesiodentes* presentan una dirección eruptiva variable, a veces invertida, y en casos aislados llegan a erupcionar por palatino.⁵ En la mandíbula los SN suelen corresponder a incisivos o premolares con morfología normal.⁸ Los SN rara vez se forman en la región canina y, si lo hacen, por lo general también presentan morfología normal.⁴ De forma muy excepcional los SN se asocian con agenesias dentarias, en cuyo caso hablamos de hipo-hiperodoncia.⁹

Aunque existen opiniones discrepantes al respecto, para la mayoría de los autores los odontomas corresponden a formas aberrantes de SN.^{4,6} Considerados estrictamente, son malformaciones hamartomatosas que pueden estar compuestas por varios tejidos. Existen dos tipos de odontomas: los complejos, de morfología totalmente desorganizada, y los compuestos que guardan una cierta similitud morfológica con un diente normal.^{3,4,6}

La Tabla 1 recoge la clasificación de los dientes SN según Scalan y col.¹⁰

1.2 ETIOPATOGENIA

La etiología de la hiperodoncia aún no está totalmente dilucidada.^{3,11} Aunque el papel que desempeña la herencia parece incuestionable, no se han encontrado patrones genéticos o mutaciones bien definidas como en el caso de las hipodoncias. La génesis de este trastorno se ha relacionado con alteraciones en el proceso de formación dentaria, siendo las teorías más defendidas la hiperactividad de la lámina dental y la dicotomía de los gérmenes.⁴ Concretamente, algunos autores han sugerido que los dientes suplementarios, sobre todo en la región premolar, podrían ser expresión del desarrollo de una dentición "post-permanente" que se originaría a partir de extensiones de la lámina dental.¹²

Por otra parte se ha señalado que los diversos tipos de dientes SN podrían responder a distintas causas y se ha propuesto un modelo multifactorial, según el cual el desarrollo de dientes SN se debería a una combinación de información genética y factores ambientales.¹⁰

La hiperodoncia se asocia con otras alteraciones del desarrollo. Es especialmente frecuente en los fisurados y en ciertos síndromes como el de Ellis van Creveld,¹³ la displasia cleidocraneal¹⁴ y el Síndrome de Gardner.¹⁵

1.3 PREVALENCIA

La prevalencia varía según los diferentes autores entre 0,2 y 1,9% en dentición temporal y entre 0,1 y 3,6% en dentición permanente.^{8,16,17} Estas variaciones pueden deberse a diferencias en las poblaciones a partir de las cuales se obtuvieron las muestras: población general frente a pacientes de ortodoncia, sujetos adultos frente a niños, o individuos de distintas etnias. En cuanto a la distribución por sexos, los dientes SN

TABLA 1.
CLASIFICACIÓN DE LOS DIENTES SUPERNUMERARIOS (SCALAN Y COL)¹⁰

Cronología	<ol style="list-style-type: none"> 1. Predeciduos 2. Similares a los permanentes 3. Postpermanentes o complementarios
Morfología	<ol style="list-style-type: none"> 1. Suplementarios (forma completamente normal) 2. Rudimentarios (cónicos, tuberculados, distomolares, paramolares)
Topografía	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mesiodens 2. Premolares SN 3. Molares SN : <ul style="list-style-type: none"> • paramolares, generalmente aparecen entre el segundo y tercer molar, por vestibular o lingual • distomolares, se desarrollan detrás del tercer molar



son más frecuentes en hombres que en mujeres.^{4,18} Los SN múltiples son raros en individuos no afectados por síndromes. De hecho, la prevalencia de cinco o más SN en sujetos no sindrómicos es menor del 1%.¹⁹ Hay que señalar que cuando los SN son únicos se localizan preferentemente en el maxilar superior, mientras que cuando son múltiples ocurren con mayor frecuencia en la región de los premolares inferiores.^{19,20}

1.4 SINTOMATOLOGÍA

El 75% de los SN se encuentran impactados, pero son asintomáticos.^{3,4} La mayoría se diagnostican de forma casual al realizar un estudio radiográfico. Sin embargo, los SN localizados en el área premaxilar, más aún si son múltiples, producen con mucha frecuencia alteraciones de la erupción con desplazamientos o impactación de dientes vecinos.²¹ De hecho, la existencia de asimetrías eruptivas de orden cronológico entre ambos incisivos centrales superiores,⁵ en ausencia de antecedentes traumáticos, debe hacer siempre sospechar el diagnóstico de interferencia u obstrucción de la erupción normal debido a la presencia de uno o más dientes SN.

1.5 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece mediante técnicas de imagen: radiografías periapicales, ortopantomografía, radiografía oclusal, telerradiografía lateral de cráneo y, eventualmente, TAC.⁵ Las aletas de mordida no están indicadas para la detección de dientes SN, sobre todo cuando se trata de premolares, ya que estos suelen desarrollarse por apical de los bicúspides normales pudiendo quedar fuera de la imagen pasando así desapercibidos.¹⁸ Además, es importante recordar que la radiografía es el registro de un momento puntual, y por tanto puede no revelar una anomalía simplemente porque esta se desarrolle después de haber sido obtenida la radiografía en cuestión.

El diagnóstico precoz es clave para evitar o reducir el riesgo de posibles complicaciones: desplazamientos y retraso u obstrucción eruptiva de dientes vecinos, diastemas, retención de los dientes de leche, erupción ectópica, interferencias con la oclusión normal, secuencia de erupción anormal y maloclusión sobre todo con apiñamiento y malposiciones dentarias.^{3,4} Aunque de forma muy excepcional un diente SN puede dar lugar a un ameloblastoma.^{3,4} También hay que prever la posibilidad de que aparezcan nuevos dientes SN en pacientes con antecedentes de hiperodoncia.²²

1.6 TRATAMIENTO

El tratamiento depende del tipo, posición y grado de desarrollo del SN, de sus posibles efectos sobre los dientes adya-

centes y de sus eventuales complicaciones. Por tanto, la decisión de realizar o no la extracción y el momento adecuado para la misma deben establecerse de forma individualizada. Cuando los dientes SN impactados y asintomáticos no afectan en absoluto a la erupción, si no existe patología asociada y si la extracción pudiera perjudicar la vitalidad de los dientes implicados, está indicada la vigilancia mediante controles periódicos. En cualquier caso, si se decide intervenir, es muy importante identificar prequirúrgicamente la situación exacta del diente SN en los tres planos del espacio para evitar lesionar durante el acto quirúrgico los dientes definitivos o los nervios u otras estructuras adyacentes.⁵ Después de la cirugía hay que seguir realizando controles radiográficos periódicos, ya que pueden aparecer nuevos SN, sobre todo en el caso de los premolares SN múltiples, cuya tasa de recurrencia alcanza el 8%.²²

1.7 PREMOLARES SUPERNUMERARIOS

La prevalencia de premolares SN es muy variable en los distintos estudios epidemiológicos publicados, debido sobre todo a la heterogeneidad de las poblaciones estudiadas. Por ejemplo, en el de Rubenstein se descubrieron premolares SN en 7 de 1.100 pacientes ortodóncicos²³ y en el de Poyton la prevalencia de premolares SN fue de 1 cada 10.000 individuos.^{24,35} Zvolanek, comunicó que del total de SN, cuya prevalencia global era de 1-3%, correspondían a premolares el 8-10%.²⁵ En la investigación clásica de Stafne¹⁷ publicada en 1932, en una muestra de 48.550 sujetos se encontraron 500 SN, siendo 42 de ellos premolares. Los resultados de esta y otras investigaciones permiten calcular una prevalencia de SN en la región premolar de alrededor del 0,3% en muestras de población general y de 0,6% en pacientes ortodóncicos.^{8,23} Los premolares SN representarían aproximadamente el 9% del total de dientes SN, localizándose un 7% en la mandíbula y un 2% en el maxilar.¹⁸ Se ha afirmado, no obstante, que esta prevalencia podría ser superior, ya que muchos de ellos permanecen impactados y son asintomáticos, por lo que no se diagnostican.^{17,24,25,26} También la edad y etnia de los sujetos de las muestras evaluadas, las técnicas radiográficas empleadas, la posibilidad de que los SN hayan sido extraídos antes de realizar el estudio, pueden explicar esta discrepancia entre autores con respecto a las variaciones de prevalencia.¹⁸ Los premolares SN se localizan preferentemente en la mandíbula y dentro de ella en diversas posiciones.¹⁸ Los SN mandibulares generalmente presentan forma y tamaño de premolares normales, mientras que los superiores, por el contrario, muestran una morfología variable, siendo con ma-



por frecuencia cónicos.²⁷ La mayor parte de los premolares SN se desarrollan por lingual de los premolares normales y esto hace que en estadios de formación precoces sus criptas queden enmascaradas por las raíces de los premolares normales, dificultando así el diagnóstico radiográfico. De hecho, la cripta de un premolar SN puede estar presente mucho tiempo antes de que se haga evidente su presencia.^{18,23}

Como todos los SN, los premolares SN son más frecuentes en hombres que en mujeres y cuando son múltiples no es raro que se localicen en más de un cuadrante.¹⁸ Su desarrollo está generalmente retrasado en comparación con los mismos dientes de la serie normal.²³ Se ha calculado que los premolares SN se desarrollan aproximadamente de 7 a 11 años más tarde que los normales.^{28,18}

Humerfelt en 1985, en una serie de 52 casos de SN, encontró sólo cinco con desarrollo tardío.²⁹ Por su parte, Rubenstein y col²³ en 1991, en una muestra de 16 premolares SN, encontró 6 que se habían desarrollado después de los 12 años de edad.²⁵ McNamara y col³⁰ en 1997 publicaron el caso de un varón de 15 años en el que se había desarrollado un premolar inferior SN que no se encontraba presente en la panorámica realizada un año antes. Gibson en 2001 también publicó el caso de un premolar inferior SN descubierto en la panorámica de una paciente de 21 años que en una radiografía previa obtenida a los once años no mostraba ningún vestigio de su germen. En la panorámica realizada a los 21 años de edad, la raíz del diente SN estaba completamente desarrollada.³¹

Presentamos un caso de formación tardía de un premolar inferior SN –además de un distomolar– en una paciente de 19 años. Con la ayuda de una tabla cronológica de desarrollo dentario se calculó que los primeros vestigios del germen del premolar SN habrían comenzado a ser visibles a los 14,8 años.

2. CASO CLÍNICO

Una paciente de 19 años de edad acudió a revisión a la Unidad de Ortodoncia de la Fundación Jiménez Díaz, donde había sido tratada con anterioridad por una maloclusión, refiriendo síntomas inflamatorios sugerentes de patología eruptiva de los cordales. Se realizó una radiografía panorámica (Figura 1) en la cual se descubrieron dos dientes SN: un premolar inferior derecho y un distomolar, ambos en el mismo cuadrante. El premolar presentaba una morfología normal y se encontraba en fase de desarrollo, con la corona totalmente formada y la raíz incompleta.

En la primera radiografía panorámica, obtenida como parte de los registros convencionales de estudio a los 9,4 años de

edad (Figura 2) no se había detectado ninguna anomalía en el número de dientes. El tratamiento de ortodoncia se había completado con éxito en un periodo de 26 meses, pero no se obtuvieron los preceptivos registros radiográficos finales debido a que los padres no dieron su consentimiento por existir patología familiar de tiroides. En las revisiones clínicas periódicas para control de la retención, no se detectó ninguna alteración.

A la vista de los hallazgos en la panorámica obtenida a los 19 años, se volvió a revisar cuidadosamente la realizada a los 9,4 años, descartándose la presencia de cualquier vestigio de formación incipiente de los gérmenes SN.

Dado que el premolar SN mostraba una corona de morfología normal y un desarrollo radicular asimismo normal, aunque todavía incompleto, se optó por utilizar unas tablas cronológicas de desarrollo dentario –concretamente las de Haavikko (Figura 3 y Tabla 2)– para acotar el intervalo de tiempo en el que se habría comenzado a formar dicho diente. De ese modo se estimó que el premolar SN habría comenzado a ser visible radiográficamente a los 14,8 años. Este cálculo retrospectivo no habría sido posible si el SN hubiese tenido una morfología aberrante, porque en ese caso la cronología de su formación no habría sido igualmente predecible.

3. DISCUSIÓN

Aunque existen distintos métodos estandarizados para evaluar el desarrollo dentario y relacionarlo con la edad cronológica del niño, como los de Nolla,³² Moorrees et al,³³ Demirjian et al,³⁴ etc. En este caso se utilizaron las tablas de Haavikko³⁵ (Tabla 2). Este autor analizó los estadios de mineralización observables en las radiografías tras realizar una investigación con ese fin en 885 niños finlandeses. Posteriormente, Vallejo Bolaños y col validaron el método para pacientes españoles.³⁶ En las tablas de Haavikko se divide la formación de cada diente en once etapas sucesivas de desarrollo, correspondiendo cinco a la corona y seis a la raíz (Figura 3).

Es importante señalar que este método no está exento de limitaciones, puesto que se encuentra sometido a la interpretación subjetiva del examinador. Concretamente, los distintos estadios de desarrollo radicular se valoran como una fracción de lo que sería la longitud radicular completa ($R\frac{1}{2}$, $R\frac{3}{4}$, etc.) cuando realmente este parámetro rara vez se puede conocer para un determinado individuo.³⁶ Sólo si otro diente equivalente estuviese totalmente desarrollado en ese mismo sujeto, se podría establecer su longitud radicular como referencia. Además, la calidad variable de

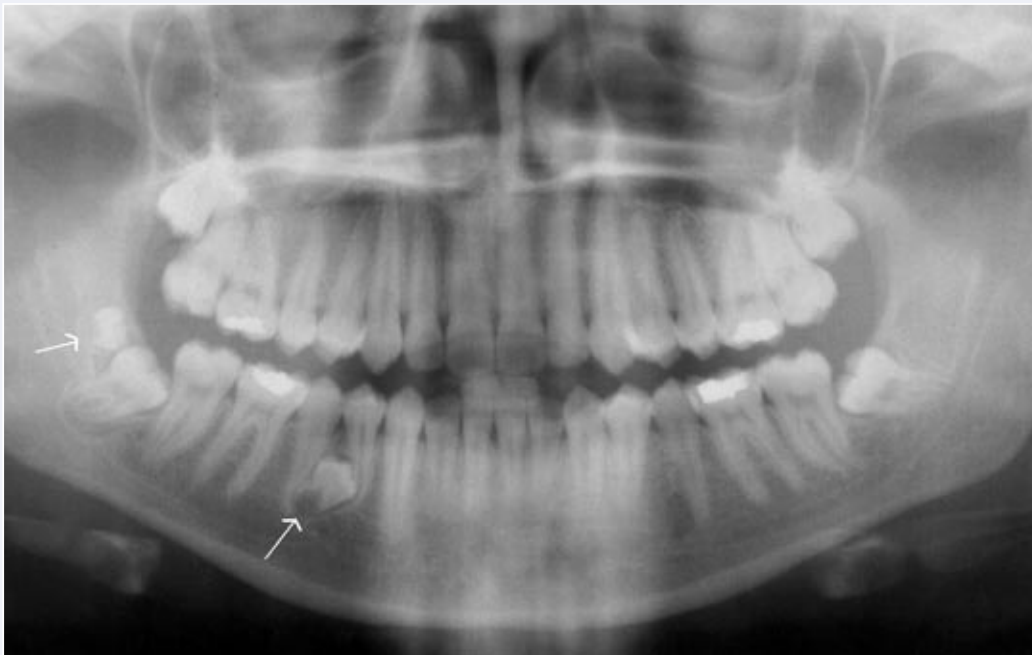


Figura 1. Radiografía panorámica a los 19 años. Obsérvense el premolar SN entre el 44 y el 45 y el distomolar por detrás del 48.

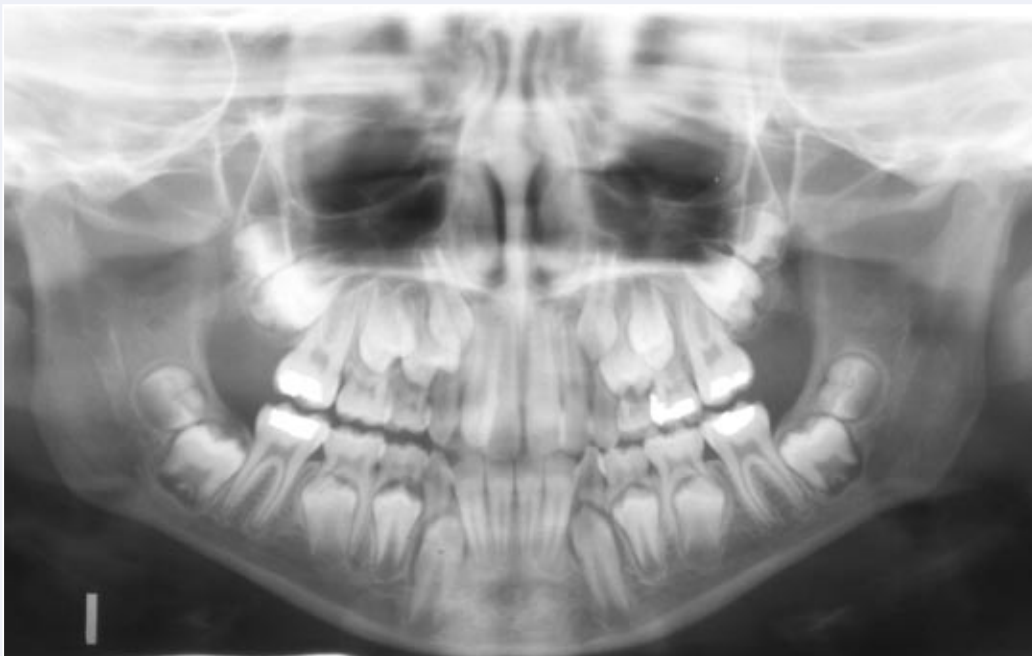


Figura 2. Radiografía panorámica a los 9,4 años. No se observan vestigios de gérmenes SN.

las radiografías, con eventuales distorsiones y desenfoques pueden conducir a inexactitud en las evaluaciones. Por lo general, estas tablas parecen ser más útiles para evaluar los dientes de la arcada inferior debido a que resultan más fácilmente visibles e independizables en las radiografías pano-

rámicas en todos los estadios de desarrollo.³⁶ Sin embargo, a pesar de estos inconvenientes, para muchos autores el método de valoración del desarrollo dentario basado en los estadios de calcificación del germen es más fiable que los que se basan en la erupción.³⁶



TABLA 2.
TABLAS DE HAAVIKKO RECOGIDAS POR MAGNUSSON³⁷

	P 1		P 2		
	Sup	Inf	Sup	Inf	
			C _{CO}	4,3	4,2
Cr _{1/2}	4,1	3,9	Cr _{1/2}	5,6	5,0
Cr _{3/4}	5,6	4,7	Cr _{3/4}	6,1	6,0
Cr _C	6,3	5,4	Cr _C	6,6	6,4
R _i	8,0	8,1	R _i	8,5	8,5
R _{1/4}	9,4	9,3	R _{1/4}	9,7	9,6
R _{1/2}	10,4	10,4	R _{1/2}	10,5	10,7
R _C	10,9	11,1	R _C	11,3	11,5
A _C	12,6	12,1	A _C	13,4	12,8

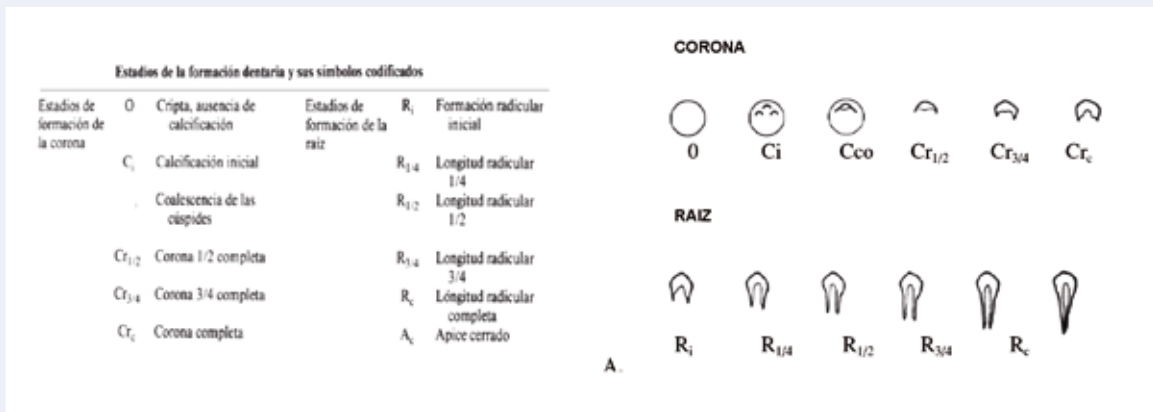


Figura 3. Estimación de la edad dental (ad modum Haavikko).

Según la cronología normal del desarrollo dentario, la erupción de los bicúspides tiene lugar alrededor de los 10-12 años, comenzando la calcificación del germen del primer premolar (1Pm) en torno a los 1,5-2 años y la del segundo (2Pm) a los 2-2,5 años. La formación de la corona se completa alrededor de los 5-6 años en el 1Pm y de los 6-7 en el 2Pm.³⁷ Aunque no es lo habitual, la calcificación del 2Pmi puede comenzar después de los 5 años, algo que resulta más raro en el caso del 2Pm superior.³⁸ Sin embargo, es

muy excepcional que un premolar, ya sea superior o inferior, comience a desarrollarse después de los 9 años.^{2,38} La presencia de premolares SN puede darse como un hecho aislado o estar asociada a síndromes generales. El desarrollo tardío de premolares mandibulares SN en sujetos normales se ha descrito en relación con traumatismos dentales³⁹ y también en pacientes que ya presentaban otros SN desarrollados con anterioridad.^{22,40} En ese sentido, Solares y Romero,¹⁸ concluyeron que los pacientes con anteceden-



TABLA 3.
TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LOS DISTINTOS ESTADIOS
DE DESARROLLO (EN AÑOS)

	P 1		P 2			Inf
	Sup	Inf	Sup	Inf		
			$C_{CO}-Cr_{1/2}$	1,3		0,8
$Cr_{1/2}-Cr_{1/4}$	1,5	0,8	$C_{CO}-Cr_{3/4}$	1,8		1,8
$Cr_{1/2}-Cr_C$	2,2	1,5	$C_{CO}-Cr_C$	2,3		2,2
$Cr_{1/2}-R_i$	3,9	4,2	$C_{CO}-R_i$	4,2		4,3
$Cr_{1/2}-R_{1/4}$	5,3	5,4	$C_{CO}-R_{1/4}$	5,4		5,4
$Cr_{1/2}-R_{1/2}$	6,3	6,5	$C_{CO}-R_{1/2}$	6,2		6,5
$Cr_{1/2}-R_C$	6,8	7,2	$C_{CO}-R_C$	7		7,3
$Cr_{1/2}-A_C$	8,5	8,2	$C_{CO}-A_C$	9,1		8,6

tes de dientes SN en la región anterior tienen un 24% de posibilidades de desarrollar premolares SN en edades más avanzadas.

El cálculo realizado en este caso parte del supuesto de que el desarrollo radicular del premolar SN tuviera lugar a la velocidad normal y, por tanto, no deja de ser una hipótesis. Se han publicado anteriormente casos de formación tardía de premolares inferiores SN que se habían hecho visibles radiográficamente en torno a los 12-14 años, pero se ha señalado que es difícil predecir si las raíces se desarrollarán después de esta edad.^{26,41,42} En este sentido merece ser mencionado el caso presentado por Orchlers⁴³ en 1952 correspondiente a un paciente de 23 años de edad con un SN cuya raíz seguía desarrollándose.

4. CONCLUSIONES

La radiografía panorámica post-tratamiento de ortodondia ayuda a detectar, entre otras anomalías posibles, la formación tardía de dientes SN, posibilidad que no se debe descartar en ningún caso (menos aún si existen antecedentes familiares). Este hecho se debe explicar a los pacientes, ya que de otro modo el diagnóstico de un SN de aparición tardía podría ser considerado como un error diagnóstico del ortodoncista por falta de detección en su momento. Aunque, generalmente se considera que un buen inter-

valo de edad para el diagnóstico radiográfico precoz de premolares SN es entre los 12 y 14 años, quizás sea mejor esperar a los 16-18 años para evaluar también la posición de los terceros molares en una única radiografía. El uso de tablas cronológicas de formación dentaria nos ayuda a acotar los intervalos de tiempo en los que pudieron formarse los dientes SN, siempre y cuando éstos presenten una anatomía normal. En SN de formas aberrantes este método no sería aplicable. ◀



BIBLIOGRAFÍA

1. Di Biase DD. *Midline supernumeraries and eruption of the maxillary central incisor*. Dent Pract Dent Rec 1969;20:35-40
2. Proffit WR. *Orthodontic treatment planning: from problem list to specific plan*. In: Proffit WR, Fields HW, Sarver DM (eds). *Contemporary Orthodontics*. Fourth Edition. Mosby, Missouri; 2007 p. 243
3. Garvey MT, Barry HJ, Blake M. *Supernumerary teeth-an overview of classification, diagnosis and management*. J Can Dent Assoc 1999;65:612-6.
4. Rajab LD, Hamdan M. *Supernumerary teeth: review of the literature and survey of 152 cases*. Int J Paediatr Dent 2002;12:244-54.
5. Varela M. *Incisivos centrales superiores permanentes incluidos*. En: Varela M. *Ortodoncia Interdisciplinar*. Ergón. Majadahonda (Madrid);2005 p. 278-81
6. Osorio M, Milla B, Jiménez S, Díaz de Aauri M. *Dientes supernumerarios. Consideraciones diagnósticas y terapéuticas*. Cient Dent 2006;3:65-73
7. Stelligz A, Basdra EK, Komposch G. *Mesiodentes: Incidence, morphology, etiology*. J Orol Orthop 1997;58:144-53.
8. Gandía Franco JL. *Alteraciones de la erupción*. In: Bravo LA. *Manual de Ortodoncia. Síntesis*. Madrid 2003. p. 456-9
9. Gibson AC. *Concomitant-hypo-hyperodontia*. Br J Orthod 1979;6:101-5
10. Scalan J, Hodges J. *Supernumerary premolar teeth in siblings*. Br J Orthod 1997;24:297-300
11. Hedge S, Munshi A. *Late development of supernumerary teeth in the premolar region: a case report*. Quintessence International 1996;27:479-81
12. Cochrane SM, Clark JR, Hunt NP. *Late developing supernumerary teeth in the mandible*. Br J Orthod 1997;24:293-6
13. Varela M, Ramos C. *Chondroectodermal dysplasia (Ellis van Cleved syndrome): a case report*. Eur J Orthod 1996;18:313-8
14. Cooper SC, Flaitz CM, Johnston DA, Lee B, Hecht JT. *A natural history of cleidocranial dysplasia*. Am J Med Genet 2001;104:1-6
15. Ramaglia L, Morgese F, Filipella M, Colao A. *Oral and maxillofacial manifestations of Gardner's syndrome associated with growth hormone deficiency: case report and literature review*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;103:30-4
16. Gandía Franco JL. *Anomalías de la erupción*. En: Canut Brusola JA. *Ortodoncia clínica y terapéutica*. 2ª ed. Masson. Barcelona 2000 p.383-401
17. Stafne EC. *Supernumerary teeth*. Dental Cosmos 1932;74:653-9
18. Solares R, Romero MI. *Supernumerary premolars: A literature review*. Pediatr Dent 2004;26:450-8
19. Acikgöz A, Acikgöz G, Tunga U, Otan F. *Characteristics and prevalence of non-syndrome multiple supernumerary teeth: a retrospective study*. Dentomaxillofac Radiol 2006;35:185-90
20. Yusof WZ. *Non syndrome multiple supernumerary teeth: literature review*. J Can Dent Assoc 1990;56:147-9
21. Kim SG, Lee SH. *Mesiodens: A clinical and radiographic study*. J Dent Child 2003;70:58-60
22. Hall A, Onn A. *The development of supernumerary teeth in the mandible in cases with a history of supernumeraries in the pre-maxillary region*. J Orthod 2006;33:250-5
23. Rubenstein LK, Lindauer SJ, Isaacson RJ, Germane N, Richmond Va, Augusta Ga. *Development of supernumerary premolars in an orthodontic population*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;71:392-5
24. Poyton GH, Morgan GA, Crouch SA. *Recurring supernumerary mandibular premolars*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1960;13:964-6
25. Zvolanek JW, Spotts TM. *Supernumerary mandibular premolars: report of cases*. J Am Dent Assoc.1985;110:721-3
26. Turner C, Hill CJ. *Supernumerary mandibular premolar: The importance of radiographic interpretation*. J Dent Child 1986;53:375-7
27. Kocadereli I, Ciger S, Cakirer B. *Late-forming supernumeraries in the premolar regions*. J Clin Orthod 1994;28:143-4
28. Aguiló L, Gandía JL. *Late development of maxillary supernumerary tooth: a case report*. J Clin Pediatr Dent 1997;22:41-4
29. Humerfelt D, Hurlen B, Humerfelt S. *Hyperodontia in children below four years of age*. J Dent Child 1985;52:121-4
30. McNamara CM, Foley TF, Wright GZ, Sandy JR. *The management of premolar supernumeraries in three orthodontic cases*. J Clin Pediatr Dent 1997;22:15-8
31. Gibson N. *A late developing mandibular premolar supernumerary tooth*. Aust Dent J 2001;46:51-2
32. Nolla CM. *The development of the permanent teeth*. J Dent Child 1960;4:254-66
33. Moorrees CFA, Fanning EA, Hunt EE. *Age variation of formation stages for ten permanent teeth*. J Dent Res 1963;42:1490-502
34. Demirjian A, Goldstein H. *New systems for dental maturity based on seven and four teeth*. Annals of Human Biol 1976;3:411-21
35. Haavikko K. *Tooth formation age estimated on few selected teeth. A simple method for clinical use*. Proc Finn Soc 1974;70:15-9
36. Vallejo-Bolaños E, Roldán-Nofuentes JA, López-Trujillo JM, del Castillo-Salmerón R. *Validez del método de Haavikko aplicado a niños españoles, en relación a la edad de formación dentaria, edad dental*. Rev Esp Ortod 1998;28:161-8
37. Bengt O, Magnusson, Persliden B. *El desarrollo y sus alteraciones*. In: Bengt O, Magnusson, Koch G, Poulsen S, editores. *Odontopediatría. Enfoque sistemático*. Salvat. Barcelona 1985.p.110-2
38. Taguchi Y, Yano Y, Kobayashi H, Noda T. *Retarded eruption of maxillary second premolars associated with late development of the germs*. J Clin Pediatr Dent 2003;27:321-6
39. Ranta R, Ylipaavalniemi P. *Developmental course of supernumerary premolars in childhood: Report of two cases*. J Dent Child 1981;48:385-8
40. Aguiló L, Gandía JL, Llamas JM. *Desarrollo tardío de premolares supernumerarios mandibulares, precedidos de supernumerarios maxilares, en pacientes ortodóncicos. Informe de dos casos*. Rev Esp Ortod 1997;27:321-6
41. Treasure P, Neill NM. *Late discovery and location of unerupted supplemental premolars- At what age to screen?* Dent Update 1990;17:431-3
42. Breckon JJW, Jones SP. *Late forming supernumeraries in the mandibular region*. Br J Orthod 1991;18:329-31
43. Orchlers F. *Post-permanent premolars*. Br Dent J 1952;93:157-8

Leucoplasia homogénea en el suelo de la boca: un auténtico diagnóstico precoz



Cerero Lapiedra, Rocío
Medicina Oral

CERERO, R. *Leucoplasia homogénea en suelo de la boca: un auténtico diagnóstico precoz*. *Cient Dent* 2008;5;2:49-50.

Mujer de 54 años, que es remitida por su dentista por presentar unas lesiones blancas en el suelo de la boca.

La paciente es fumadora de veinte cigarrillos diarios, hace más de veinte años. No había notado ninguna molestia, ni era consciente de la existencia de esas lesiones. No existe ningún antecedente médico de interés, excepto que la paciente refiere que está pasando por una temporada de gran estrés.

A la exploración, se aprecian varias líneas blancas, no demasiado intensas y que no se desprenden con el raspado, que se extienden por el suelo de la boca, respetando la cara ventral de la lengua.

El diagnóstico clínico es de leucoplasia homogénea. Se lleva a cabo una biopsia que confirma el diagnóstico y nos informa de que no existe displasia. Se insiste a la paciente para que deje de fumar y se planifican visitas periódicas para controlar la lesión.

El interés de este caso radica en que la lesión es muy incipiente, es una "leucoplasia delgada", y por tanto, con un pronóstico excelente ya que no tiene displasia. Es fundamental transmitir al paciente la importancia de dejar de fumar puesto que si no, la lesión puede evolucionar de forma negativa, hacia un Carcinoma Oral de Células Escamosas. Se debe enfatizar el hecho de que generalmente, al abandonar el tabaco, este tipo de lesiones tan precoces desaparecen.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.

Correspondencia:
rcerero@infomed.es



Cierre primario en ROG. Colgajos e injertos mucogingivales



González García, Jesús

Licenciado en Odontología por la Universidad Europea de Madrid.

García-Rosado Castrillo, Rocío

Licenciada en Odontología por la Universidad Europea de Madrid.

De la Plaza Julián, Antonio

Licenciado en Odontología.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECs.
- LATINDEX.
- GOOGLE ACADÉMICO.

Correspondencia:

Cl Norte nº5 7ªA O Carballiño (Ourense) C.P. 32500 Telf: 665 936 834
E-mail: murraycarballino@hotmail.com

GONZÁLEZ, J., GARCÍA-ROSADO, R., DE LA PLAZA, A. Cierre primario en ROG. Colgajos e injertos mucogingivales. Cient Dent 2009;6;1:49-60.

RESUMEN

La regeneración ósea guiada (ROG), es el proceso mediante el cual intentamos inducir la regeneración del tejido óseo en una zona que ha sufrido una pérdida del mismo.

Se basa en el principio de exclusión celular cuyo objetivo es mantener al margen de un defecto óseo a las células del epitelio y el conectivo gingival.

La colonización de estas células ocurre de forma mucho más rápida que la llevada a cabo por los osteoblastos. Mantener dichas células al margen permite que esa zona "vacía" se rellene de tejido óseo y no de epitelio y conectivo gingival.

El principio de exclusión celular exige una serie de condiciones entre las que se encuentra el cierre primario de la herida.

Para garantizar dicho cierre, tenemos una serie de pautas a seguir que garanticen la aproximación pasiva de los márgenes de la herida: una forma determinada de realizar las incisiones, unos diseños concretos de colgajos o injertos y formas de suturarlos específicas.

Es el cumplimiento de dichas pautas, lo que hace de la ROG un tratamiento de éxito predecible.

PALABRAS CLAVE

Regeneración ósea guiada (ROG); Cierre primario; Principio de exclusión celular; Colgajo de reposición coronal; Colgajo palatino de rotación; Injerto libre de encía; Plasma rico en factores de crecimiento (PRGF); Matriz dérmica acelular; Membrana reabsorbible.

Primary closure in GBR. Mucogingival flaps and grafts

ABSTRACT

Guided Bone Regeneration (GBR) is the process by which we try to induce the regeneration of bone tissue in an area that has suffered bone loss.

It is based on the cellular exclusion principle, the objective of which is to keep epithelium cells and the cells of gingival connective tissue away from bone defects. The colonisation of these cells occurs much more rapidly than by osteoblasts. Keeping the cells away allows this "empty" area to be filled with bone tissue and not with epithelium and gingival connective tissue.

The cellular exclusion principle requires a series of conditions including the primary closure of the wound.

To guarantee closure, there are a series of guidelines that must be followed to ensure the passive approximation of the edges of the wound: a specific way of making the incisions, specific designs of flaps and grafts, and specific ways to suture them.

Compliance with these guidelines shall ensure the success of the GBR treatment.

KEYWORDS

Guided Bone Regeneration (GBR); Primary closure; Cellular exclusion principle; Coronally repositioned flap; Palatal rotation flap; Free gum graft; Plasma rich in growth factors (PRGF); Acellular dermal matrix, Resorbable membrane.



INTRODUCCIÓN

Para enfocar el tema que vamos a desarrollar es primordial entender varios conceptos:

PRINCIPIO DE EXCLUSIÓN CELULAR

Un concepto muy importante es el "principio de exclusión celular", según el cual sólo conseguiremos que se manifieste la capacidad de las células del ligamento periodontal de formar nueva inserción, si podemos evitar que las células epiteliales, conectivas y óseas (debido a su diferente velocidad de formación) ocupen la parte de la herida adyacente a la superficie radicular durante las fases iniciales de cicatrización. Por lo cual se pretende aislar la herida ósea del resto de tejidos, para favorecer que sean las células originadas en el ligamento periodontal las que repueblen el coágulo de sangre que se forma por debajo. Para conseguir esto nos serviremos de la regeneración tisular guiada.

CIERRE PRIMARIO

Es una forma de cicatrización primaria que se observa en las heridas operatorias y las heridas incisas.

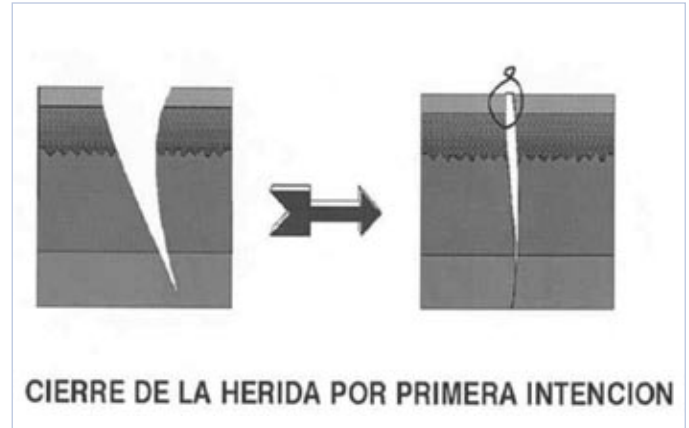
Este proceso requiere de las siguientes condiciones:

- Ausencia de infección de la herida,
- Hemostasia perfecta,
- Afrontamiento y aproximación correcta de sus bordes
- Ajuste por planos anatómicos de la herida durante la sutura.

La curación de las heridas, es decir, la reparación de las soluciones de continuidad y pérdidas de sustancia en el foco traumático, es el primer fundamento de la cirugía.

El conocimiento del proceso biológico de la curación es esencial, ya que el tratamiento de las heridas, tanto accidentales como quirúrgicas, será eficaz no sólo en tanto no interfiera en su desarrollo natural que tiende a la curación, sino en la medida en que lo ayude en sus sucesivas etapas.

Cuando nos encontramos ante una solución de continuidad con los bordes claramente separados y procedemos a la sutura de los mismos, la curación va a realizarse bajo dichos bordes y se denomina primaria, por primera intención.^{1,2} A diferencia de la curación que tiene lugar con los bordes separados, aunque progresivamente aproximados por la "contracción" del tejido de granulación, que rellena el defecto. Todo el proceso se desarrolla a la vista hasta que, más tarde, el epitelio recubre el tejido que ha relleno la pérdida de sustancia, lo cual se denomina cierre por segunda intención y que debemos evitar en la medida de lo posible.



REGENERACIÓN TISULAR GUIADA (GTR) Y REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA (ROG)

Se refiere a la restauración de hueso, cemento y ligamento periodontal a sus niveles originales. Para lograr este objetivo se hace necesario una migración selectiva de células derivadas del ligamento periodontal y el hueso alveolar. Las matrices cumplen la función de impedir que lleguen al sitio receptor tanto las células epiteliales como los fibroblastos gingivales, ya que estos son más rápidos que la formación ósea.

Las células provenientes del ligamento tienen un alto nivel de actividad de la fosfatasa alcalina, y un gran potencial de diferenciación celular, así que estas células juegan un rol importante en la regeneración tisular.

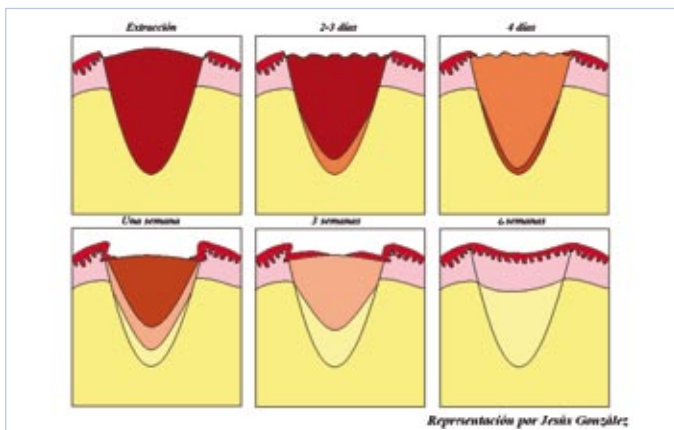
A partir de esto se desarrolló el concepto de regeneración ósea guiada, el cual implica el uso de diferentes materiales y métodos, que tienen como objetivo crear hueso sano y suficiente. Este concepto se puede aplicar en varias aplicaciones clínicas como: cierre de defectos óseos alveolares, aumento de los rebordes alveolares o colocación inmediata de implantes postextracción (tema que desarrollaremos más profundamente).

Para poder valorar la ayuda prestada por estas técnicas y materiales en el campo de la implantología postextracción, deberemos conocer primero el proceso natural de la formación de hueso alveolar tras una extracción:

Las primeras 24h tras la extracción se caracterizan por la formación de un coágulo y el comienzo de la hemólisis. Al segundo y tercer día el coágulo se retrae y se ve sustituido por la formación de un tejido de granulación con vasos sanguíneos y fibras de colágeno. Al cuarto día se comienza a observar un aumento de fibroblastos y proliferación epitelial en el margen de la encía. La herida comienza entonces a remodelarse con la presencia de los osteoclastos que inducen la reabsorción ósea. Tras la primera semana el al-



véolo se ve relleno por un tejido de granulación (con tejido conectivo, vasos y formación osteoide en su porción más apical). Cuando ya han transcurrido tres semanas apreciamos un tejido conectivo denso que está sobre los alvéolos residuales, ocupados por tejido de granulación. Comienza entonces a surgir una pauta trabecular de hueso. El recubrimiento epitelial de la herida es completo. Dos meses después de la exodoncia ha terminado la formación ósea. No se ha alcanzado la altura de los alvéolos originales y la pauta trabecular aún sigue siendo remodelada.



Objetivos:

Para poder conseguir este cierre primario en la regeneración ósea nos ayudaremos de ciertos procedimientos como son: el colgajo de reposición coronal, colgajo palatino de rotación, el injerto de encía libre, el empleo de Alloderm® o el plasma rico en plaquetas, etc.

Nos centraremos fundamentalmente en la regeneración ósea encaminado a la colocación posterior de implantes, destacando los implantes postextracción.

Características de las incisiones y suturas

En primer lugar, se destaca la utilidad del bisturí de hoja curva a la hora de obtener injertos o de hacer colgajos, para conseguir que estos sean a espesor total.

Las incisiones se harán preservando las papilas y acompañadas o no, según la técnica, de incisiones verticales de descarga. *Fugazzotto*³ clasifica los colgajos en seis tipos, de más simple a más severo y complejo, y recomienda a los cirujanos a tender siempre a simplificar el colgajo (ayudándose de incisiones de descarga que minimicen el daño que se pueda causar a los tejidos blandos).

Por otra parte, en el caso de procesos de ROG en el sector posterior, hay estudios que comparan las incisiones crestales y las paracrestales en cuanto a su cicatrización posterior. Según algunos autores, parece ser que las incisiones

realizadas a nivel paracrestal cicatrizan más lentamente debido a que su localización predispone a que los bordes del tejido estén a tensión, facilitando la exposición de la membrana y/o necrosis del colgajo, del injerto, y con ello al fracaso de la regeneración.⁴ Según otros, el resultado tras la realización de uno y otro tipo es igual,⁵ y utilizaremos una u otra en función de las necesidades individuales del paciente.

Respecto a la sutura, se hace referencia a su importancia en varios artículos. El objetivo común en todos ellos es conseguir el cierre de la herida sin ningún tipo de tensión, pero manteniendo la membrana cubierta.

*Heller y cols*⁶ indican la utilización de: puntos sueltos simples.

La técnica de los 4 nudos: uno doble en el sentido del reloj, otro simple también en dicho sentido, otro simple en sentido contrario y por último uno simple en el sentido de las agujas del reloj.

*PCortellini y cols*⁷ recomiendan el uso de puntos tipo colchonero modificados.

MATERIAL Y MÉTODO

Este monográfico es resultado de una revisión de múltiples fuentes. Para comenzar hemos necesitado aclarar el concepto de todos los posibles principios, técnicas y materiales que probablemente aparecerían a lo largo de toda la revisión, para lo cual nos ayudamos de libros de texto como pueden ser: [Lindhe, Jan ed, *Clinical periodontology and implant dentistry 3rd ed*], [J.J. Cambra. *Manual de cirugía periodontal, periapical y de colocación de implantes.*] [J.Alfredo Machín, Sara Machín. *Implantes Inmediatos postextracción.* 2002] y [Eduardo Anitua, Isabel Andía. *Un nuevo enfoque en la regeneración ósea guiada.* 2000]

Los artículos referidos en la bibliografía fueron extraídos de fuentes como bibliotecas UEM, UCM, otras fuentes como Medline o Blackwell. Los artículos fueron traducidos a español para una mejor comprensión y facilidad a la hora de realizar el monográfico.

DISCUSIÓN

El nivel óseo es un dato importante que vamos que tener que estudiar antes de poder poner implantes, barajando así la necesidad de realizar una regeneración ósea o no. Según *Oikarinen y cols*⁸ el hueso perdido por lingual durante los tres primeros años tras la extracción es de un 40-60% y entre 0,25-0,5% durante años posteriores. Esta reabsorción dice deberse a la atrofia por desuso que disminuye el aporte sanguíneo.



Tras la extracción, como ya hemos mencionado, no se volverá a recuperar el mismo nivel óseo que teníamos antes de la exodoncia. Al principio hemos resumido brevemente la cronología y mecanismos de regeneración del hueso tras la extracción; *Cardaropoli, Araújo y Linhde*⁹ han realizado un estudio en animales para observar la curación de un alvéolo en perros con el siguiente resultado: tras los tres primeros días se comienza a formar el coágulo sanguíneo que ocupará la mayoría del espacio en el alvéolo. Tras la primera semana este coágulo empieza a reemplazarse en parte por una matriz provisional. Una vez transcurridas ya las 2 semanas el tejido alveolar está compuesto por polimorfonucleares y tejido óseo. Al mes, el hueso mineralizado ocupa ya aproximadamente el 88% del espacio alveolar, perdiendo un 15% al sexto mes. La porción ocupada por médula ósea en el día 60 es de un 75% y un 85% al medio año.

Según lo visto hasta ahora queda claro que tras una extracción nos encontraremos una disminución de la altura ósea. Con esto nos surgen dudas del tipo: ¿cómo podemos solucionar este problema? La solución puede ser la regeneración ósea guiada. Según *Kyösti y cols*⁸ la ROG es una técnica que facilita el crecimiento y regeneración del tejido óseo al prevenir la colonización del alveolo por parte de las células del epitelio y el conectivo.

Ahora entendemos la importancia de esta regeneración ósea para la colocación de implantes. Pero surge una nueva pregunta: ¿en qué momento es mejor realizar esta técnica? *Carlos E. Nemcovsky y cols*¹⁰ realizaron una serie de evaluaciones de los defectos marginales alrededor de implantes colocados postextracción, comparando los niveles óseos en implantes inmediatos y tras varias semanas. Se compararon estos dos métodos. El primero de colocación inmediata y tapado con un colgajo palatino de rotación y el segundo grupo con implantación tras 4-6 semanas. Midieron la altura y la anchura del defecto marginal en el momento de la colocación del implante y después de 6 u 8 meses. Los porcentajes medios en la reducción de altura fueron de 91,2% en el primer grupo y de 77,4% en el segundo, mientras que el área de reducción fueron 97,2% y 90,2% respectivamente. Estos resultados son muy significativos, mostrando un mejor estado óseo en la técnica inmediata de colocación de implantes.

Lo que vamos a intentar conseguir es una guía para la regeneración ósea ayudándonos de barreras o membranas y/o de diferentes tipos de colgajos e injertos mucogingivales:

*Paul A. Fugazzoto*³ propone un nuevo diseño de colgajos para conseguir una correcta regeneración ósea guiada. Atribuye las complicaciones y fracasos a la exposición de mem-

branas por el uso de un diseño incorrecto del colgajo.

Fallos más comunes:

1. Una inadecuada extensión horizontal y vertical en conjunción con el colgajo y su adecuada movilidad.
2. Fallo al extender el espesor total tras la fijación de la membrana.
3. Dificultad en el tratamiento del segundo molar tras extracción.

MANEJO DE TEJIDOS BLANDOS Y MEMBRANAS

Diseño, extensión y desplazamiento del colgajo:

Es importante tener en cuenta la importancia de este factor a lo largo de toda la intervención. Debemos establecer una serie de pautas de obtención y manejo del colgajo que nos garanticen el mínimo sufrimiento y el mantenimiento del aporte sanguíneo al mismo. A su vez, debemos obtener una extensión suficiente de tejido como para permitirnos proceder de forma adecuada a la colocación del material y la membrana de regeneración ósea, y a su vez conseguir una aproximación pasiva de los márgenes de la herida, es decir, un cierre primario de ésta.

Esto se traduce en las siguientes consideraciones:

- Debemos intentar que los colgajos tengan un diseño trapecoidal. El lado por el que el colgajo se continúa con la mucosa debe ser el mayor. Así, garantizamos el aporte sanguíneo a éste.
- Las incisiones verticales de descarga deben alcanzar una altura suficiente que nos permita la movilidad del colgajo sin dañarlo.
- La distancia mesio-distal entre las incisiones verticales debe ser lo suficientemente amplia como para descubrir los bordes de cresta ósea que limitan el defecto, dejando así, un espacio descubierto suficiente para que la membrana quede correctamente asentada sobre dichos bordes (sobrepasando el defecto). Hay que valorar por lo tanto el tamaño del defecto óseo, que a su vez condiciona el tamaño que tendrá la membrana. Así, obtendremos una superficie de hueso denudado que supere los límites apical y laterales de la membrana. El tamaño que esta superficie debe tener varía en función de distintos estudios entre 1-2mm y 3mm.
- Por último, el colgajo debe ser siempre elevado a espesor total. De esta manera, garantizamos el aporte sanguíneo al mismo y, al tiempo, dejamos una superficie ósea limpia y despejada sobre la que asiente la membrana, sin que quede ningún resto de tejido bajo la misma, sólo el injerto óseo.¹²
- Hacemos también una mención a un diseño de incisión exclusivamente vertical para una posterior "tunelización"



que describen *Heller y cols*⁶ y *Kfir y cols*¹² y que permite la ROG a nivel posterior en la mandíbula sin la necesidad de una incisión a nivel de la cresta. Se elimina así la necesidad del uso de una membrana y de conseguir un cierre primario de la herida para el éxito del proceso regenerativo.

*Park y Wang*⁴ llegaron a la conclusión de que la localización de las incisiones es decisiva para evitar la necrosis de los colgajos o injertos y con ello la exposición de la membrana. Para ellos, el factor principal es el grosor del tejido sobre el que hacemos la incisión, habiendo mayor irrigación a mayor grosor. Esto hace que la localización óptima de las incisiones varíe en función de la localización del defecto óseo (en maxilar o mandíbula). Asimismo, las incisiones en bisel aumentan el paño, siendo así más fácil conseguir cubrir la membrana.

MEMBRANAS REABSORBIBLES Y NO REABSORBIBLES

Con el principio de exclusión celular apareció la necesidad del uso de membranas para evitar que las células epiteliales y conectivas invadan la zona de la herida durante la regeneración de nuevos tejidos.

Existen dos grandes familias de membranas: las reabsorbibles y las no reabsorbibles (estas últimas no las trataremos en este monográfico por considerar mejor la utilización de las primeras en una ROG y evitarnos así una segunda cirugía).

Según *Llambés, Silvestre y Caffesse*¹³ la técnica asociada al uso de membranas es muy sensible a la técnica, pues en un 13-17% de los casos se puede producir una exposición de la membrana comprometiendo los resultados. Asimismo, defienden que el uso de membranas reabsorbibles sobre las no-reabsorbibles, pues estas simplifican la técnica reduciendo el trauma tisular. Para demostrarlo realizaron un estudio mediante el cual obtuvieron que en los primeros momentos consiguieron una ganancia ósea en cuellos de implantes de 0,5mm y hasta 2,1mm tras un año. Con esto concluyeron que estas membranas promueven el aumento de nivel vertical (junto con el uso de hueso autógeno) tras el emplazamiento de implantes.

El uso de membranas reabsorbibles de colágeno ha ido aumentando, a pesar de que hoy en día la información sobre su uso es limitada. El *Oh y cols*¹⁴ compararon la clínica e histología dos membranas de colágeno, BioGide® y Bio-MendExtend®, para comprobar su efecto en dehiscencias de implantes en perros. Tras cuatro semanas no se observaron diferencias relevantes entre los grupos, sin embargo, a los 4 meses se apreciaba un mayor porcentaje lineal de rellenos y mayor área de relleno en los grupos con membranas. Concluyeron que el tratamiento con membranas de

colágeno puede estimular significativamente la regeneración ósea manifestada en estados tardíos (4 meses) y que el mantenimiento del espacio y la cobertura de la membrana fueron dos factores muy importantes que afectan a la ROG con membranas de colágeno.

Según los *Covani, Cornellini y Barone*,¹⁵ la colocación de implantes tras la extracción reduce el número de cirugías y el tiempo de tratamiento, lo cual es una gran ventaja. Defiende que otros muchos investigadores usan membranas con porcentajes de exposición del 39 al 41% y que se pueden atribuir los fracasos al insuficiente aporte sanguíneo del colgajo mucoperióstico, el cual es separado por membranas. Por tanto defiende el uso de técnicas con colgajos mucogingivales ante el uso de membranas. Realizaron asimismo un estudio sobre implantes en alveolos postextracción posicionados a nivel coronal óseo y midiendo en 4 puntos (mesial, distal, vestibular y lingual). Todos los defectos óseos fueron curados completamente en 6 meses tras la colocación del implante y la distancia vertical entre el implante y la cresta ósea rondaba entre 0 y 2mm, mostrando así la eficacia existente de los colgajos y sin los posibles problemas causados por el uso de membranas.

Todos están de acuerdo en que la importancia del cierre primario se basa en evitar la exposición prematura de la membrana. En caso de producirse esta exposición, *Machtei*¹⁶ ha observado que los dos tipos de membranas existentes, reabsorbibles y no-reabsorbibles aportaban resultados muy similares.

Moses y cols.¹⁷ concluyen tras su estudio, que a igual tasa de exposición, las membranas reabsorbibles consiguieron una tasa de regeneración mayor.

Ito y cols.¹⁸ realizaron un estudio cuyos resultados rebelaron una ligera mayor efectividad de las membranas no-reabsorbibles.

Alpiste y cols.² opinan que los resultados del uso de ambos tipos son similares, pero señalan la ventaja que supone en las reabsorbibles, el no tener que retirarlas.

COLGAJO DE REPOSICIÓN CORONAL

Colocación coronal del colgajo mediante incisiones liberadoras y suturas de retención con el objetivo de obtener un desplazamiento coronal de la encía.

Las indicaciones son varias, pasando por el recubrimiento de raíces, membranas o como lo vamos a centrar nosotros, en el recubrimiento de alvéolos postextracción.

Esta técnica puede presentar ciertas limitaciones, como la pérdida de tejido interdental, la caries radicular no tratada o ausencia de encía queratinizada.



Técnica:

El colgajo deberá estar libre de toda tensión y llegar a la posición que se desea que tenga finalmente de forma pasiva. De esta forma la sutura que se mantendrá dos semanas sólo servirá para evitar desplazamientos.

En un principio realizaremos un raspado y alisado radicular intenso en la zona a cubrir. Realizaremos incisiones verticales paralelas sobre la zona interdental, cercana a los dientes adyacentes; éstas deben extenderse hacia la mucosa vestibular con el fin de conseguir una buena liberación del colgajo. Finalmente una incisión horizontal en el área interdental (dejando 1-2mm con el reborde). Procederemos posteriormente al despegamiento de este a espesor parcial con bisturí para liberar el colgajo hasta que cumpla con los requisitos anteriormente nombrados. Realizaremos una depapilación de la papilas laterales del alveolo a cubrir con el fin de obtener una mejor vascularización del colgajo una vez recolocado. Ahora realizaremos las suturas del colgajo con una sutura continua alrededor del cuello del diente, suturas en el reborde coronal del colgajo y laterales para mantener el colgajo fijo en esta posición.

Esta técnica es sencilla y tiene unas mínimas molestias postquirúrgica operatoria, aunque acorta el fondo del vestíbulo.

Cuidados posquirúrgicos:

Mandaremos enjuagues con diglucanato de clorhexidina. No debe cepillarse en dos semanas y recetaremos un analgésico durante las primeras horas.

COLGAJO PALATINO DE ROTACIÓN

En la literatura, nos encontramos con que el diseño sobre el que más se ha escrito es el Rotated Palatal Flap o Colgajo Palatino Rotado.^{19,20,21}

"EL COLGAJO PALATINO ROTADO"

Describimos las pautas de obtención de este diseño de colgajo tomando como ejemplo un caso clínico en el que procedemos a realizar ROG a nivel de un 22.

Tras exodonciar el diente en cuestión, legamos bien el alveolo y comprobamos la limpieza del mismo y el estado de las paredes alveolares.

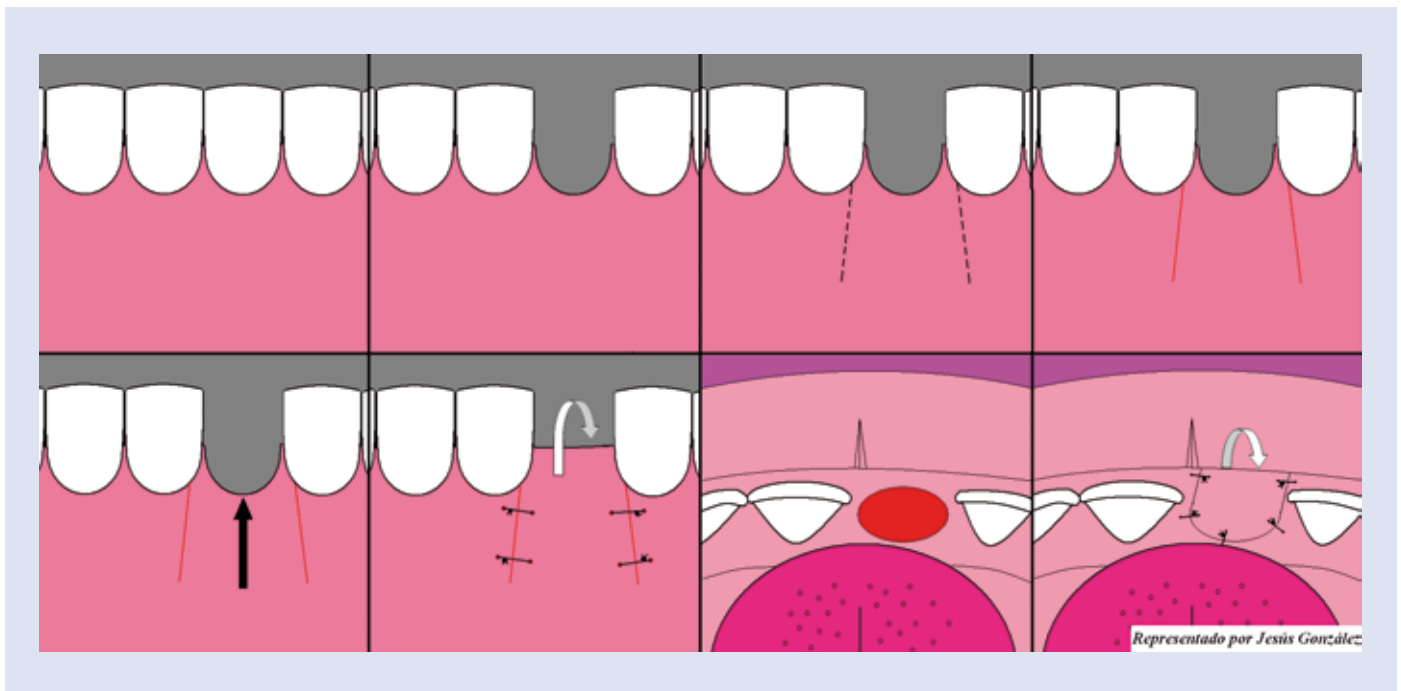
Procedemos a realizar el colgajo:

En primer lugar hacemos un colgajo mínimo por vestibular, incluyendo exclusivamente la papila y la encía marginal del la zona del diente extraído.

Después procedemos a realizar un colgajo pediculado y a espesor parcial por palatino. Procuramos que el pedículo esté distal al área del diente extraído para evitar comprometer el aporte sanguíneo al mismo seccionando los vasos del paladar. La extensión del pedículo debe ser la suficiente para cubrir el alveolo.

La rotación libre del colgajo se consigue gracias a una incisión proximal oblicua (sobre la zona en la que el colgajo queda unido al resto de la fibromucosa).

El colgajo es así, elevado, rotado, colocado y suturado, bajo el pequeño colgajo que en un primer momento hicimos por vestibular, consiguiendo un cierre primario de tejidos blandos sobre el alveolo vacío.





La porción de colgajo suturada bajo el colgajo vestibular, fue des-epitelizada con una fresa de diamante de grano grueso de turbina con refrigeración, previamente a su colocación. Esta des-epitelización va a facilitar el mantenimiento del aporte sanguíneo al colgajo.

Se pueden dar puntos adicionales por palatino que refuerzan la estabilidad del colgajo.

Cuidados postquirúrgicos:

El colgajo no presenta ningún problema especial en su cicatrización, a pesar de que el tejido palatino expuesto que queda tras la rotación, deja el tejido conectivo en contacto con la cavidad bucal; este cicatrizará por segunda intención, lo cual deja una cicatriz larga y retraída, y que generalmente es más molesta que las cicatrizaciones por primera intención.

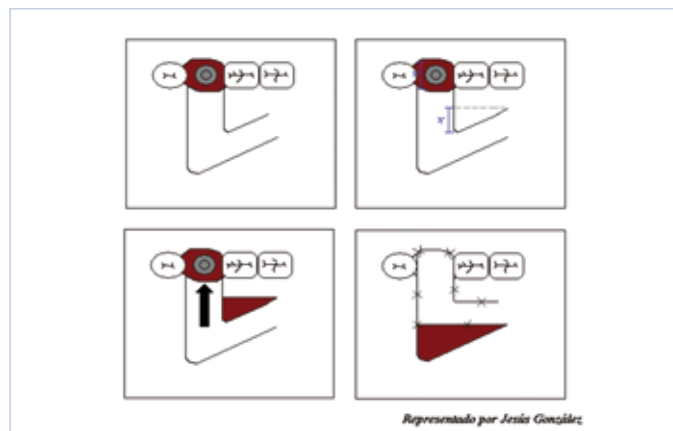
*Nemcovsky, Artzi y Moses*¹⁹ evaluaron un acceso quirúrgico que permite el cierre primario predecible en tejido blando sobre implantes en alvéolos postextracción. Colocaron 26 implantes inmediatos, realizaron un cierre primario sobre ellos mediante la técnica de colgajos palatinos rotados. La distancia apicocoronar se midió en el momento de la colocación del implante (2,6 mm de media) y en la segunda fase quirúrgica (0,6mm de media) y se calculó la media entre ambos registros. La ganancia media fue de unos 2mm; por lo cual dedujeron que esta técnica ofrecía una aproximación de tratamiento predecible y valiosa para lograr y mantener una cobertura primaria de tejido blando y una regeneración ósea sobre el implante tras la extracción dentaria sin necesidad del uso de membranas.

*Goldstein, Boyan y Schwartz*²⁰ argumentando que queda un espacio en el área circundante de la porción coronal del implante, defienden el uso de una modificación del colgajo palatino pediculado empleado para el cierre de fístulas. Esta técnica permitiría un avance rotacional preciso del tejido palatino en dirección coronal, facilitando por tanto una completa cobertura del lugar de la extracción. La diferencia de esta técnica con la anteriormente explicada varía en que en este caso realizamos un colgajo de espesor parcial en forma de "L" en el paladar usando el área edéntula como uno de sus extremos y realizando una cuña en su ángulo central con un ancho similar al espacio edéntulo a tapar. Posteriormente lo desplazáramos aprovechando esta cuña tapando así el espacio edéntulo y dejando expuesto tejido conectivo en el lugar donde estaba el colgajo antes del desplazamiento.

La cobertura primaria se obtuvo en todos los casos sin cambios en el tamaño o la anatomía del vestíbulo. La cobertura

se mantuvo durante todo el proceso de cicatrización y tras 5 años se comprobó que no se habían perdido ningún implante demostrando así que esta técnica es útil, rápida y fácil.

Nemcovsky y cols^{19,21} y *Goldstein y cols.*²⁰ recomiendan el colgajo palatino rotado ó rotated palatal flap, como mejor opción para conseguir el cierre primario de la herida y la cobertura total de la membrana sobre la zona del injerto.



PERIOSTEPLASTIA

Algunos autores, proponen una alternativa a los colgajos pediculados y a los injertos, argumentando que éstos provocan a menudo efectos indeseables como son cicatrices o pérdida de volumen en la zona vestibular, elevación del margen gingival o excesivo trauma sobre los tejidos blandos. Añaden que estas técnicas funcionan muy bien en casos de zonas muy limitadas, que requieran colgajos o injertos de pequeño tamaño, pero por su diseño geométrico, disminuye su efectividad en casos de mayor extensión. Esta alternativa es la periosteoplastia.²²

La periosteoplastia en cirugía preprotésica o implantología, es la preparación de un colgajo perióstico justo en la zona del injerto óseo que después será colocado sobre el área más coronal de dicha zona. Esto ayudará a cubrir y aumentar el volumen de la zona por la que, posteriormente, emergerá el implante.

El colgajo se prepara realizando dos incisiones verticales y una horizontal. Se eleva un colgajo mucoperióstico por vestibular.

Colocamos el injerto óseo.

Separamos el periostio de la parte mucosa del colgajo y lo llevamos hacia abajo, hacia la zona por donde hemos hecho la incisión horizontal.

El colgajo perióstico se coloca entonces sobre la cresta ósea y bajo un pequeño "bolsillo" o separación que habremos hecho previamente por palatino, y se fija con suturas.



Esta técnica, no sólo permite un cierre primario y pasivo de los tejidos blandos, también mejora el grosor del tejido blando, tan importante para la posterior estética.

Triaca y cols.,²² proponen una alternativa al colgajo y el injerto: la "Periosteoplastia". Consiste en un colgajo de periostio que se descuelga de la encía por palatino, para poder así colocarse cubriendo el alveolo e introducirse de nuevo bajo la encía en la zona vestibular. Este diseño permite según él no sólo el cierre primario y buenos resultados a nivel estético, sino que también evita la necesidad de dejar una "zona donante" que haya de curar por segunda intención.

INJERTO GINGIVAL LIBRE

Se obtiene cuando trasladamos epitelio de encía (queratinizada) con su tejido conectivo desde el área donante al área receptora. Generalmente la extraemos del paladar.

Con esto podremos conseguir un aumento de altura en las áreas edéntulas.

A pesar de ser una técnica sencilla, tiene una problemática, y es que solo recibe irrigación por una cara, lo cual compromete su supervivencia y no está indicado en superficies extensas.

Es necesario que el área receptora tenga una correcta y suficiente irrigación para el éxito de nuestro tratamiento.

Técnica:

– Zona donante:

Realizaremos una incisión en el paladar apartada del margen gingival 2-3mm y de unos 2mm de profundidad y paralelo a la arcada. La extensión debe corresponderse con el área a donar. Debemos liberar el injerto del paladar con un bisturí ayudándonos de unas pinzas.

Para conservar el injerto lo colocaremos sobre una gasa mojada en suero.

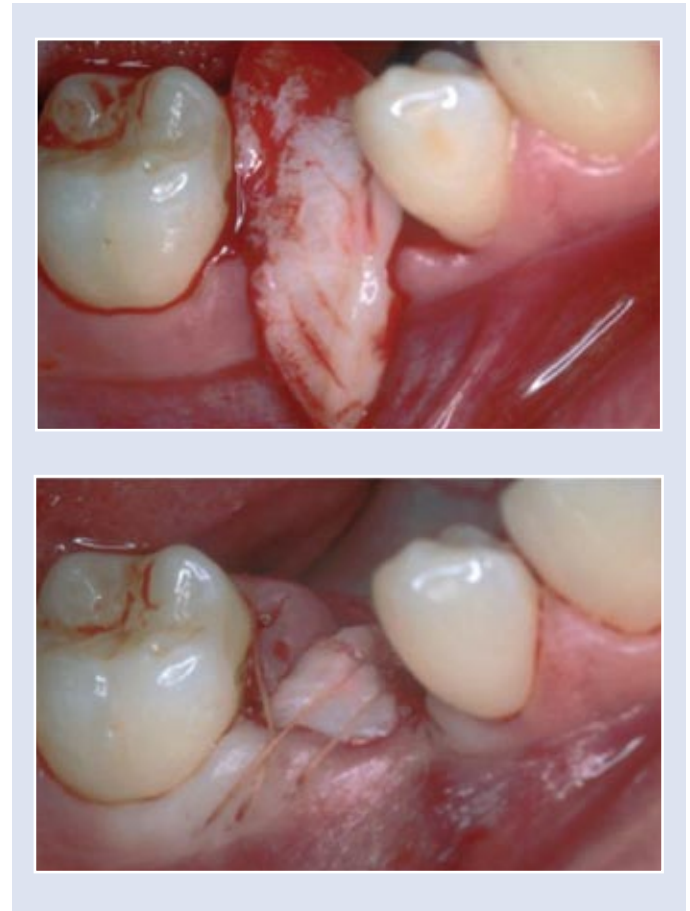
Realizaremos ahora las suturas en el paladar. Para facilitar su cicatrización podremos ayudarnos de plasma rico en plaquetas (tema que trataremos posteriormente).

– Zona receptora:

Comenzamos con una incisión horizontal desde el borde coronal en sentido apical dejando el periostio sobre el hueso hasta dejar una superficie receptora expuesta. Debemos desepitelizar las papilas de la zona próxima al lugar receptor del injerto con el motivo de disponer una superficie vascularizada para este.

Procedemos ahora a la colocación del injerto en su lugar y suturamos su borde coronal para fijarlo en esta zona. Posteriormente suturamos en el resto de colgajo para terminar

de fijarlo, teniendo cuidado que no se desplace el injerto. Es recomendable comprimir durante 5-10 minutos.



Cuidados posquirúrgicos:

No debe cepillarse en dos semanas como mínimo. Asimismo no debe manipular la zona del injerto. Dieta blanda durante los primeros días. Analgésicos durante el primer día.

*Bianchi y Sanfilippo*²⁴ intentaron evaluar la eficacia del uso de injertos de tejido conectivo supepitelial para reemplazar los dientes extraídos. Los objetivos eran: la preservación tanto de la cantidad de mucosa queratinizada como del tejido óseo, la obtención de una estética adecuada, sellado marginal periimplantario óptimo y la reducción del tiempo de tratamiento.

Para esto compararon tratamientos de implantes inmediatos con y sin este tipo de técnica de injerto. Tras nueve años observaron la supervivencia de todos los implantes en ambos grupos, pero con la diferencia de que en el grupo que se usó el injerto libre se observaron mejores parámetros de tejidos blandos y duros periimplantarios; este grupo asimismo mostró una mejor estética, anchura de mucosa queratinizada y satisfacción del paciente. Con esto concluyeron que el uso de autoinjertos de conectivo es más predecible y



que además este tratamiento puede ser considerado como un sistema seguro para alcanzar un resultado adecuado y armónico.

MATRIZ DÉRMICA ACELULAR

La matriz Dermica Acelular (Alloderm®) es un material que se utilizó recientemente en procedimientos médicos y odontológicos. En una sala de operaciones en condiciones de esterilidad, se extrae quirúrgicamente la piel del donante. Este producto se obtiene a través de un proceso de extracción de la capa epidérmica y de todas las células dentro de la dermis. Dado que durante el procesamiento tisular se extraen todas las células, los virus no se pueden transmitir. El segundo paso para combatir los virus consiste en agregar un antivírico que inactiva al VIH. Por otro lado, la remoción de las células no deja componentes que puedan provocar un rechazo del injerto por parte del receptor. No posee componentes celulares que estimulen la inflamación o el rechazo. Posteriormente el tejido es sometido a una liofilización. El aloinjerto resultante se describe como una matriz dérmica acelular (MDA) con una organización y ramificación de colágeno. El complejo de la membrana basal está intacto.



Woodyard y cols²⁵ evaluaron el efecto de la matriz dérmica acelular en el grosor gingival. Realizaron dos grupos; en el primero usaron un colgajo de reposición coronal asociado a AlloDerm® y otro grupo en el que no usaron este producto. Obtuvieron un resultado muy significativo; el grosor de tejidos blandos marginales había aumentado en 0,4mm en el grupo asociado a la matriz dérmica acelular mientras que el grupo tratado con un colgajo de reposición coronal solo no mostró cambios significativos. En lo referente al tejido queratinizado, en el primer grupo aumento 0,81mm mientras que en el 2° solo 0,33mm. Este estudio demostró la mayor eficacia del uso de AlloDerm asociado a técnicas mucogingivales frente a éstas por solitario.

En el 2006 la Queiroz y cols²⁶ realizaron un estudio muy similar al anterior. Es estudio constaba de dos grupos nuevamente; uno con un colgajo de reposición coronal asociado a MDA y otro sin, y los siguieron durante 2 años. Los resultados no mostraron grandes diferencias durante los primeros 6-12 meses. Tras los 2 años el grupo tratado sin el uso de MDA mostró una mayor recesión que el grupo asociado a MDA y obtuvieron igual resultado con el grosor de tejido queratinizado. En conclusión obtuvieron nuevamente que el uso de MDA asociado a colgajos de tejidos blandos es beneficioso.

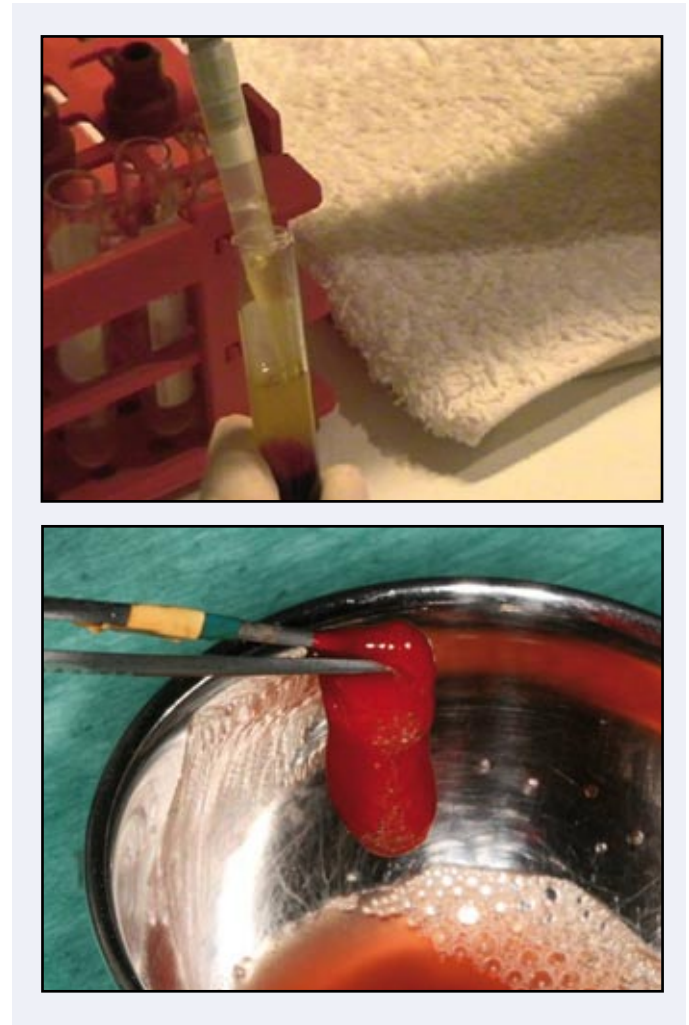
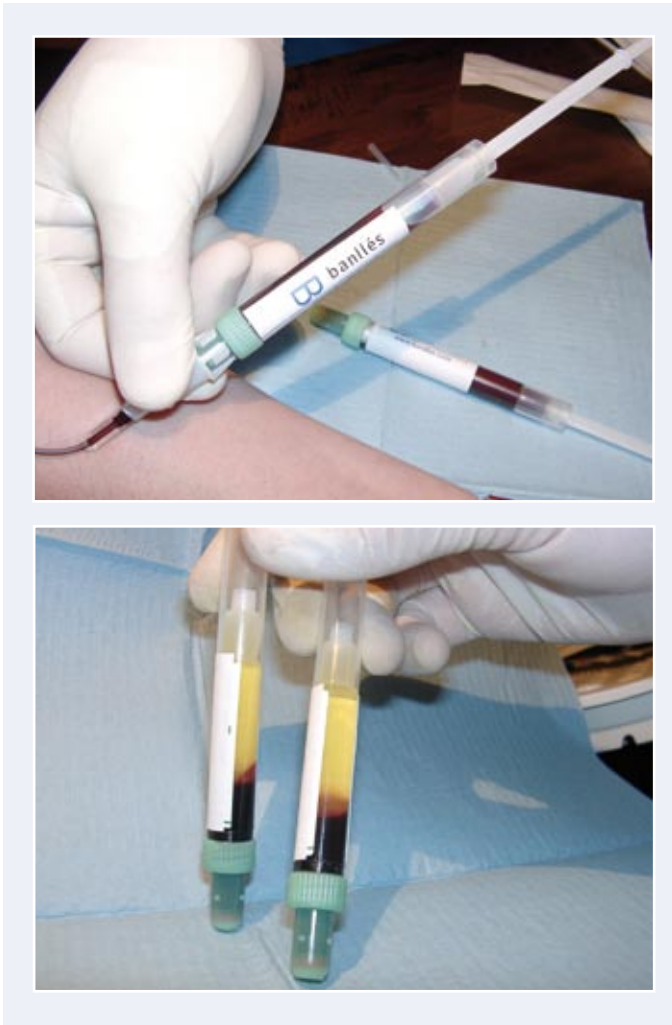
Lucyszyn y cols²⁷ realizaron un estudio con el fin de evaluar el funcionamiento de MDA como membrana asociada a hidroxiapatita en uno de los grupos de trabajo, para prevenir deformidades tras la extracción dentaria. A pesar de haber preservado el espesor de la cresta en ambos grupos la media fue mayor para el grupo asociado a la hidroxiapatita. Por los resultados obtenidos concluyeron que la MDA es capaz de preservar el espesor de la cresta, pero que si además lo asociamos a hidroxiapatita favorecemos la preservación de las crestas.

Heller y cols proponen incisiones crestaes tanto en el maxilar como en la mandíbula. La alternativa que proponen es una única incisión vertical y una "tunelización" a través de la cual introducen el injerto. Esta alternativa también es propuesta por Kfir y cols. La principal ventaja que aporta es que no requiere nuestra intervención para lograr un cierre primario sobre la zona del injerto, ya que la zona permanece intacta durante todo el proceso regenerativo.

AGREGADO DE PLAQUETAS (PRGF)

Para entender mejor el funcionamiento de este agregado vamos exponer algunas características de las plaquetas: las plaquetas son células de la sangre que evitan el sangrado de los vasos dañados, iniciando asimismo la reparación de estos. Éstas inician el proceso hemostático con la creación de un tapón, y finalmente un trombo. Las plaquetas tienen ciertas características beneficiosas: adhesión (al subendotelio expuesto tras un daño), activación (que provoca cambios que permiten el contacto entre plaquetas y la tendencia de pegarse así entre ellas) y agravación (acumulación de las plaquetas en la capa inicial formando un trombo).

Leitner y cols³⁰ compararon 4 formas distintas de obtener este agregado plaquetario. Los sistemas eran los siguientes: Vivostat PRF Preparation Kit® (la sangre es recogida con el kit de preparación y procesada con la unidad Vivostat usando el programa de plaquetas), PCCS (Platelet Concentrate Collection System®), Harvest® y SmartPRP 2 APC 60



Process and Fibrinet® (en estos últimos se colecta la sangre con una jeringuilla). Estos sistemas son concentraciones de plaquetas en un pequeño volumen de plasma. Los resultados mostraron que la preparación Vivostat PRF, PCCS, Harvest y SmartPREP son comparables en rendimiento plaquetario y suma total liberada de PDGF-AB tras 5 días; la última técnica nombrada (Fibrinet®) es la de menor rendimiento y PDGF-AB. La capacidad es igual en los cuatro sistemas. En conclusión los 4 sistemas tienen una liberación adecuada y tienen un impacto en la curación de la herida que debe ser investigado más a fondo.

La ventaja que tiene el uso de PRGF es que las plaquetas funcionan como vehículo portador de factores de crecimiento y de otras proteínas que desempeñan un papel importante en la biología ósea. Además van a acelerar y favorecer el proceso de reparación y regeneración. En relación a esto, *Lindeboom y cols*²⁹ describieron y cuantificaron el valor terapéutico del plasma concentrado en la densidad capilar en la cicatrización de heridas en la mucosa oral. Para

ello usaron sangre de los propios pacientes y realizaron un tratamiento quirúrgico bilateral aplicando PRGF en un lado y placebo en el otro. La cicatrización de la herida en la mucosa oral fue significativamente acelerada en el lado con el plasma rico en plaquetas durante los 10 primeros días; tras la segunda semana no mostraban ya diferencias obvias entre los dos lados. Por lo tanto, concluyeron que el uso de PRGF es un fuerte estimulante del efecto en la regeneración capilar en la cicatrización de heridas en la mucosa en las fases iniciales de la cicatrización.

Además otra ventaja que tiene el plasma rico en plaquetas es que las plaquetas funcionan como vehículo portador de factores de crecimiento y de otras proteínas que desempeñan un papel importante en la biología ósea así, van a acelerar y favorecer el proceso de reparación y regeneración.

En lo relacionado con las células óseas estimula la proliferación y diferenciación de osteoblastos. De esta forma se utilizan como fuente exógena de factores de crecimiento, que en algunos casos refuerza las concentraciones que ya existen



y en otros estimulan la actividad de las células óseas. Fortes Ferreira y cols³⁰ evaluaron la influencia de altas concentraciones progresivas de plasma rico en plaquetas en la proliferación de osteoblastos humanos. Realizaron dos experimentos; el primero el PRGF se diluyó a 50, 25, 12'5 y 6'125 y lo suplementaron con suero fetal bovino, en el segundo experimento se repitió todo pero sin este último. Los resultados fueron mayores cuando se estimularon con la dilución al 50% con o sin suero bovino. Concluyeron por tanto que el PRGF promueve la proliferación de osteoblastos y sugirieron la aplicación clínica para procedimientos de injerto óseo en implantes.

En resumen y como dice el Chin³¹ "el PRGF es una técnica que se usa los propios factores de crecimiento de los pacientes para acelerar la cicatrización de heridas, ayudándonos en tratamientos como son elevamiento de seno, aumento del nivel vertical y horizontal, preservación del nivel alveolar y postextracción de terceros molares, así como en defectos periodontales".

CONCLUSIONES

- I. Para conseguir la regeneración ósea guiada es necesario el sellado hermético de la herida ósea durante la cicatrización
- II. Para conseguir mantener el nivel óseo tras una extracción será necesario al menos una de las técnicas tratadas anteriormente.
- III. Pese a los resultados tan similares que han dado ambos tipos de membranas, reabsorbibles y no-reabsorbibles, éstas últimas parecen ser menos susceptibles de sufrir exposiciones accidentales, habiendo conseguido un cierre primario

sobre ellas. Reducen así la tasa de infecciones y fracasos en ROG. Parecen por lo tanto más efectivas.

IV. El uso de membranas mantiene que las células epiteliales y conectivas no invadan la zona de la herida, pero los estudios sobre si son mejor o no las reabsorbible que las no reabsorbibles son contradictorios.

V. Los colgajos, en comparación con los injertos, siempre tendrán un mayor aporte sanguíneo y por lo tanto menos riesgo de fracaso del cierre de la herida por primera intención y menor riesgo de exposición de la membrana.


VI. La técnica mediante un colgajo palatino rotado es una técnica sencilla y rápida con la que obtenemos una regeneración ósea predecible alrededor de implantes.

VII. Tanto los colgajos como los injertos presentan un cierto riesgo de contracción o encogimiento, a posteriori, de los tejidos blandos. Este riesgo parece mayor en los colgajos.

VIII. El uso de plasma rico en plaquetas acelera la cicatrización de los tejidos en los primeros momentos, así como promueve la proliferación de osteoblastos.

IX. Si logramos mantenerlo durante un periodo de entre 2 y 4 semanas, el injerto de mucosa masticatoria puede llegar a actuar como una membrana de ROG ya que es capaz de mantener al margen del defecto óseo a las células del LPO, permitiendo la colonización selectiva de dicho defecto, por osteoblastos, además de ser capaz de mantener un injerto óseo estable en su sitio.

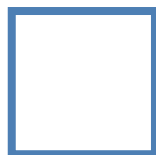
AGRADECIMIENTOS

Agradecer la colaboración a los doctores: J. Lorente y Rodríguez Escudero. 



BIBLIOGRAFÍA

1. Giuseppe Polimeni, Andreas V. Xirapaidis, Ulf M. P. Wikesjö. *Biology and principles of periodontal wound healing/regeneration*. Periodontology 2000. June 2006; 41 (1): 30-47.
2. Alpiste Illueca F. M., Buitrago Vera P., de Grado Cavanilles P., Fuenmayor Fernández V., Gil Loscos F. J. *Regeneración periodontal en la práctica clínica*. Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal. Jul 2006; 11 (4).
3. Paul A. Fugazzotto. *Maintaining Primary Closure Alter Guided Bone Regeneration Procedures: Introduction of a New Flap Design and Preliminary Results*. J Periodontol. 2006 Aug;77(8):1452-7.
4. Sang-Hoon Park, Hom-Lay Wang. *Clinical Significance of Incision Location on Guided Bone Regeneration: Human Study*. J. of Periodontology. Jan 2007; 78 (1): 47-51.
5. Bradley W. Hunt, Johnny B. Sandifer, Daniel A. Assad, Marlin E. Gher. *Effect of Flap Design on Healing and Osseointegration of Dental Implants*. The Int. J. of Periodontics and Rest. Dent. 1996; 16 (6): 582-93.
6. Alfred L. Heller, Robert L. Heller, Gregory Cook, Robert D'orazio, James Rutkowski. *Soft Tissue Management Techniques for Implant Dentistry: A Clinical Guide*. J. of Oral Implantology. 2000; 26 (2): 91-103.
7. Cortellini P., Tonetti M.S. *A minimally invasive surgical technique with an enamel matrix derivative in the regenerative treatment of intra-bony defects: a novel approach to morbidity*. J. of Clin. Periodontology. Jan 2007; 34 (1): 87-93.
8. Kyösti S. Oikarinen, George K. B. Sador, Vesa T. Kainulainen, Maarit Salonen-Kemppi. *Augmentation of the narrow traumatized anterior alveolar ridge to facilitate dental implant placement*. Dental Traumatology. Feb 2003; 19 (1): 19-29
9. G. Cardaropoli, M. Araújo and J. Lindhe. *Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. An experimental study in dogs*. Journal of Clinical Periodontology. Sept 2003; 30 (1): 809-18.
10. Necorovsky. *Healing of marginal defects at implants placed in fresh extraction socket of after 4-6 weeks of healing. A comparative study*. Clin Oral Implants Res Aug. 2002; 13 (4): 410-19
11. Mateos L. Lázaro PJ., Herrero F., Herrero M. *Técnicas quirúrgicas periodontales aplicadas a la implantología*. Av Periodon Implantol. 2003; 15 (2):57-68.
12. Efraim Kfir, Vered Kfir, Eli Eliav, Edo Kaluski. *Minimally Invasive Guided Bone Regeneration*. J. of Oral Implantology. 2007; 33 (4): 205-10.
13. Fernando Llambés, Francisco-Javier Silvestre y Raúl Caffesse. *Vertical guided bone regeneration with biabsorbable barriers*. Journal of Periodontology. 2007; 78 (10): 2036-42.
14. Tae-Ju Oh, Stephen J. Meraw, Eun Ju Lee, William V. Giannobile y Hom-Lay Wang. *Comparative analysis of collagen membranes for the treatment of implant dehiscence defects*. Clinical Oral Implant. 2003; 14: 80-90.
15. Ugo Covani, Roberto Cornolini y Antonio Barone. *Vertical bone changes around implants placed into fresh extraction sockets*. Journal of Periodontology. Vol 78 N°5 2007 pags 810-814
16. Eli E. Machtei. *The Effect of Membrane Exposure on the Outcome of Regenerative Procedures in Humans: A Meta-Analysis*. J. of Periodontology. Apr. 2001; 72 (4): 512-16.
17. Ofer Moses, Sandu Pitaru, Zvi Artzi, Carlos E. Nemcovsky. *Healing of dehiscence-type defects in implants placed together with different barrier membranes: a comparative clinical study*. Clinical Oral Implants Research. Apr 2005; 16 (2): 210-19
18. Koichi Ito, Koichi Nanba, Seidai Murai. *Effects of Bioabsorbable and Non-Resorbable Barrier Membranes on Bone Augmentation in Rabbit Calvaria*. J. of Periodontology. Nov 1998; 69 (11): 1229-37.
19. Carlos E. Nemcovsky, Zvi Artzi, Ofer Moses. *Rotated palatal flap in immediate implant procedures. Clinical evaluation of 26 consecutive cases*. Clinical Oral Implants Research, Volume 11, Issue 1, Page 83-90, Feb 2000
20. Moshe Goldstein, Barbara D. Boyan, Zvi Schwartz. *The Palatal Advanced Flap: a pedicle flap for primary coverage of immediately placed implants*. Clinical Oral Implants Research. Dec. 2002; 13 (6): 644-50.
21. Nemkovsky CE., Artzi Z., Moses O. *Rotated Palatal Flap in Immediate Implant Procedures*. Clin. Oral Impl. Research. 2000; 11: 83-90.
22. Albino Triaca, Roger Minorretti, Mauro Merli, Beat Merz. *Periosteoplasty for Soft Tissue Closure and Augmentation in Preprosthetic Surgery: A Surgical Report*. The Int. J. of Oral and Maxillofacial Implants. 2001; 16: 851-56
23. Moshe Goldstein, Barbara D. Boyan and Zvi Schwartz. *The palatal advanced flap: a pedicle flap for primary coverage of immediately placed implants*. Clinical Oral Implants. 2002; 13: 664-50.
24. Andrea E. Bianchi, Francesco Sanfilippo, *Single-tooth replaced by immediate implant and connective tissue graft: a 1-9 year clinical*. Clinical Oral Implants. Vol 15, Pags 269-277, 2004
25. James G. Woodyard, Henry Greenwell, Margaret Hill, Connie Drisko, John M. Isabella, James Scheetz. *The clinical effect of acellular dermal matrix on gingival thickness and root coverage compared to coronally positioned flap alone*. Journal of Periodontology. January 2004; 75: 44-53.
26. Queiroz Côrtes A, Sallum AW, Casati MZ, Nociti FH Jr., Sallum EA. *A two-year prospective study of coronally positioned flap with or without acellular dermal matrix graft*. Journal Clin. Periodontol 2006; 33: 683-689.
27. Sonia M. Luczyszyn, Vula Papaleixiou, Arthur B. Novaes Jr, Márcio S.M., Sérgio L.S. Souza y Máro Taba Jr. *Acellular Termal matriz and hydroxyapatite in prevention of ridge deformities alter tooth extraction*. Implant Dentistry. Vol 14 Number 2, 2005 Pags176-182.
28. G.C. Leitner, R. Gruber, J. Neumüller, A. Wagner, P. Kloimstein, P. Höcker, G. F. Körmözi y C. Buchta. *Platelet content and growth factor release in platelet-rich plasma: a comparison of four different systems*. Vox Sanguinis 2006 Pags 135-139
29. Jérôme A. H. Lindeboom, Keshen R. Mathura, Irene H. A. Aartman, Frans H. M. Kroon, Dan M. J. Milstein, Can Ince. *Influence of the application of platelet-enriched plasma in oral mucosal wound healing*. Clinical Oral Implant. Vol18 Pags 133-139. February 2006
30. Cimara Fortes Ferreira, Márcia Cristina Carriel, Gomes, José Scarso Filho, José Mauro Granjero, Cláudia Maria Oliveira, Simoes, Ricardo de Souza Magin. *Platelet-rich plasma influence on human osteoblasts growth*. Clinical Oral Implant. Vol 16, 2005, Pags 456-460
31. Martin Chin. *Boock Review. Dental and craniofacial applications of platelet Rich Plasma*. Journal of Prostodontics. 2007; 16: 77-79.



¿Cómo es posible evitar la fatal contaminación corono-apical, cuando los dientes con tratamientos de conductos pierden el sellado coronal?



Pregunta propuesta por el Dr. Javier Cremades Aparicio, Licenciado en Odontología por la UEM. Profesor de Oclusión Dentária UEM. Práctica exclusiva en Odontología Conservadora y Estética.



Responde el Dr. Eduardo Padrós Fradera, Licenciado en Medicina y Cirugía por la Univ. de Barcelona. Licenciado en Estomatología por la UCM. Doctor en Medicina por la Universidad de Barcelona y miembro de la Real Academia de Medicina de Cataluña.

Una vez perdido el sellado coronal (sea debido al fracaso de un composite, de una corona, o por una fractura...) ya nada, excepto una intervención casi inmediata, va a poder impedir que se produzca una contaminación corono radicular por la auténtica "Via Augusta" que existe entre las obturaciones standart de la actualidad y las paredes dentinarias del conducto (Fig. 1). Lo cual nos obligará a una reendodoncia completa si no queremos tener disgustos a posteriori.

Y esto es así, en mayor medida, cuando la obturación ha sido efectuada con las más modernas técnicas de gutapercha caliente, porque la gutapercha caliente por muy espectacular y hermosa que nos luzca radiográficamente, sufre una inevitable contracción de enfriamiento que aún agranda más este riesgo microscópico de contaminación corono-apical.

Por ello, si queremos que todo el éxito de los tratamientos de conductos no sea debido exclusivamente a un buen sellado coronal, y queremos que ya no se produzcan más las inevitables, hasta ahora, contaminaciones corono-apicales, es necesario sellar más eficazmente las paredes de los conductos.

Estudios efectuados hace unos años con el Enviromental Scanning Electron Mycroscope (ESEM)¹, sobre distintos métodos de desinfección y acondicionamiento de los conductos tratados, nos permitieron comprobar que no había ningún sistema al uso que pudiera garantizar un autentico sellado de los mismos. En realidad lo que cualquier método actual garantiza es una rotunda y omnimoda permeabilidad debido a un sellado, desgraciadamente, siempre ineficaz. Desde siempre venimos quedando en manos de la buena obturación coronal para conseguir el éxito duradero de la endodoncia.

Por este motivo ensayamos otros métodos de obturación de los conductos, hasta que, inspirados por los métodos de adhesión en operatoria dental², encontramos pronto un método eficaz en lo que se refiere a su sellado global, y muy especialmente, en lo que se refiere al sellado de las paredes del conducto.^{3,4,5}

En resumen, el método que microscópicamente ofrece un sellado más completo y uniforme y que venimos utilizando con plena satisfacción desde entonces es el siguiente. Concluido el acceso con instrumental hasta la constricción apical (que es un procedimiento físico) y ya dispuestos a desinfectar y acondicionar el conducto, (que es un procedimiento químico), vamos a seguir el siguiente protocolo:

- 1. Aplicamos ácido fosfórico al 36 % durante 30" con puntas de papel embebidas (Fig. 2)*
- 2. Lavamos con hipoclorito sódico al 5,25% a 40°C durante un mínimo de 60" con jeringa y aguja apropiadas. La desproteínización que promueven estos dos pasos es excelente y el acceso al interior de los conductos laterales, delta apical y de los mismos túbulos dentinarios resulta muy llamativa (Fig. 3), y el exterminio de colonias es mucho mas eficaz. Secar con puntas de papel.*
- 3. Con el fin de seguir destruyendo colonias bacterianas aplicamos a continuación agua ozonizada, especialmente efectiva contra los entorococcus faecalis, no resistentes todavía (cosa que ocurre cuando no son eliminados completamente en el primer intento) y entonces son los responsables de las exacerbaciones y los fracasos en los retratamientos. Además, el agua ozonizada (que no es muy eficaz contra los capnocytophagas, pero sí contra el streptococcus mutans) nos sirve para "separar" el hipoclorito de la clorhexidina (que vamos a usar a*



continuación para completar el abanico destructor de bacterias) y evitar así la precipitación que se produce entre hipoclorito y clorhexidina. Si no se dispone de agua ozonizada, usar suero estéril para evitar esa precipitación.

4. Clorhexidina al 5% durante 60". Secar con puntas de papel.

Si se desea aplicar algún tipo de láser o de fulguración puede hacerse. No hay incompatibilidad con el método descrito. Y con ello concluimos la mejor desinfección posible de los conductos, y pasamos a la obturación y sellado.

5. Aplicación con puntas de papel del Primer de un adhesivo dentinario autograbante y autopoli-merizable durante un mínimo de 60" (ED Primer de Kuraray o Para Post de Whaledent). Secar con puntas de papel.

6. Aplicación de Endo Rez (Ultradent), cemento de resina, no embolizante, que se une con el ED Primer y contribuye a sellar los túbulos dentinarios, abiertos con el fosfórico y el hipoclorito.

7. A continuación se puede usar el método de obturación que se prefiera: condensación lateral, gutapercha caliente, etc. Pero siempre quedará entre la gutapercha y el Endo Rez un gap, naturalmente, que no nos gusta en absoluto, pero que es mucho mejor que el gap entre cemento y túbulos dentinarios, que hay con cualquier otro método de obturación actual.

El mejor método que hemos encontrado para este relleno final es el sistema Guta Flow. Gutta Flow es un sistema de gutapercha fluida que no contrae. Nos parece apropiado a pesar de la notable incomodidad de su pistola aplicadora y del aspecto de porespan expandido o de merengue poroso que ofrece, defecto que se minimiza al mezclarse con el Endo Rez aún fluido.

El Endo Rez ofrece un tiempo de trabajo de 15' pero como que es dual puede endurecerse con lámpara si se desea después de su aplicación, en la parte mas coronal.

Aunque la unión entre un adhesivo autpolimerizable y un cemento dual no es la ideal, en teoría, el resultado microscópico es muy bueno. En el futuro alguna casa comercial avispada nos ofrecerá un kit ajustado a este método original que hemos propuesto y comprobado. El sellado con este método es eficaz clínicamente. Las curaciones de las lesiones periapicales son mas rápidas de lo habitual.

En los blanqueamientos internos no hace falta "tapar" con ionómero u otros materiales la entrada de los conductos, cosa que, naturalmente, se ha de hacer precisamente porque el conducto obturado de la forma standarizada actualmente no está nunca sellado con la mínima eficacia necesaria. En las figuras 5 a 13 se puede comprobar el resultado de esta técnica original de obturación y sellado. Para mayor información puede consultarse cualquiera de las publicaciones indicadas en la bibliografía.

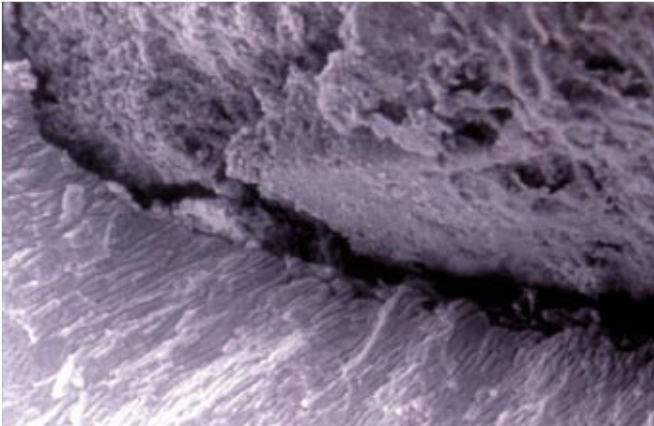


Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.

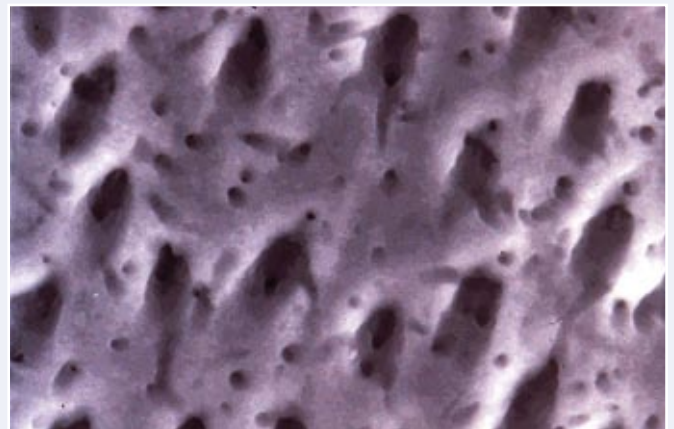


Figura 4.

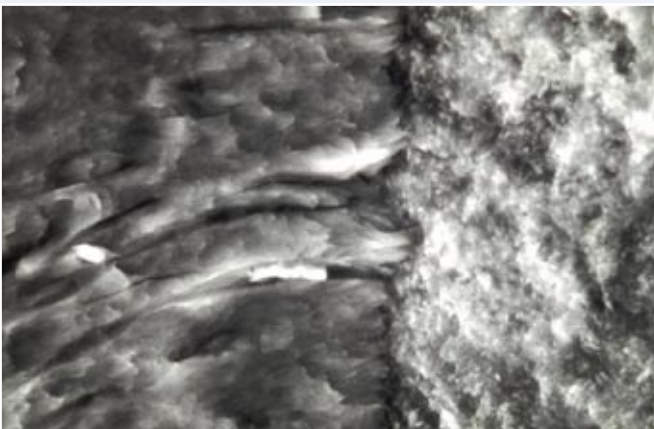


Figura 5.

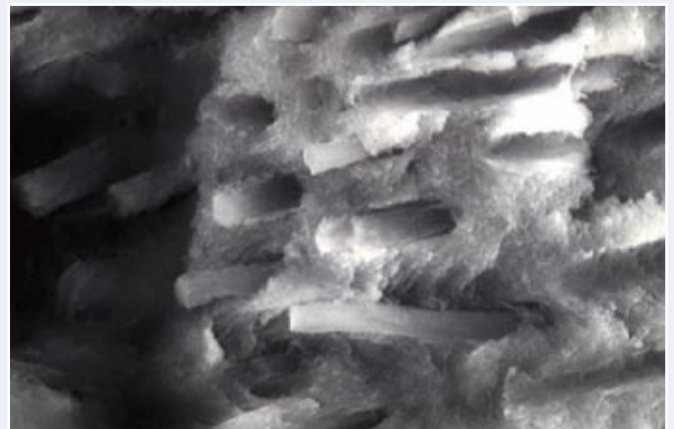


Figura 6.

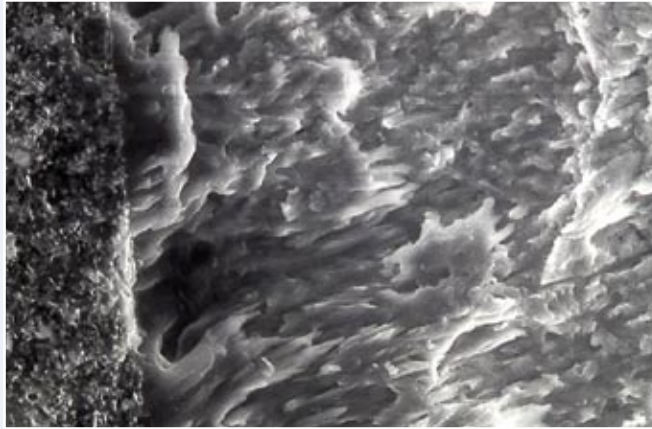


Figura 7.

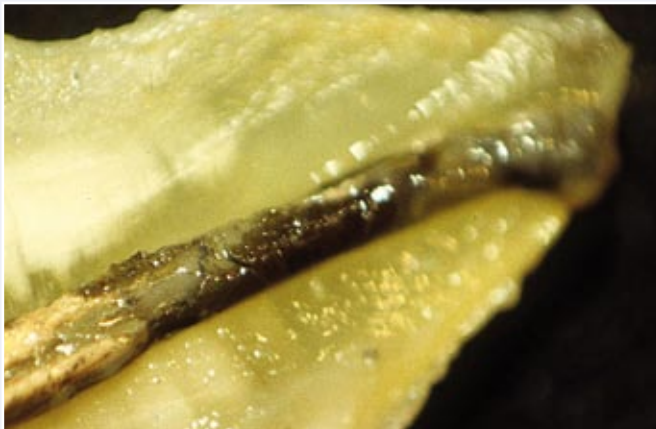


Figura 8A.



Figura 8B.



Figura 9A.

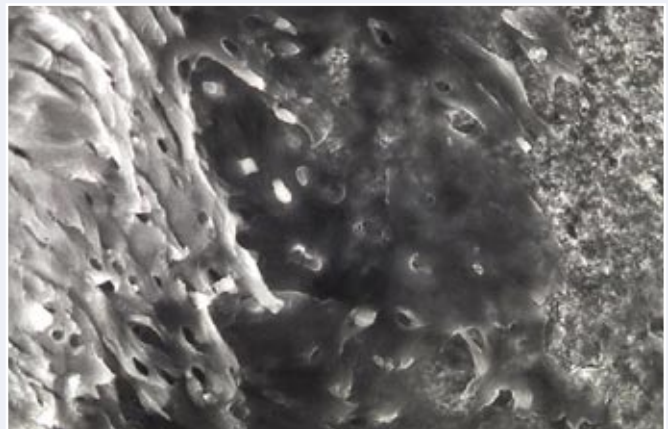


Figura 8B.

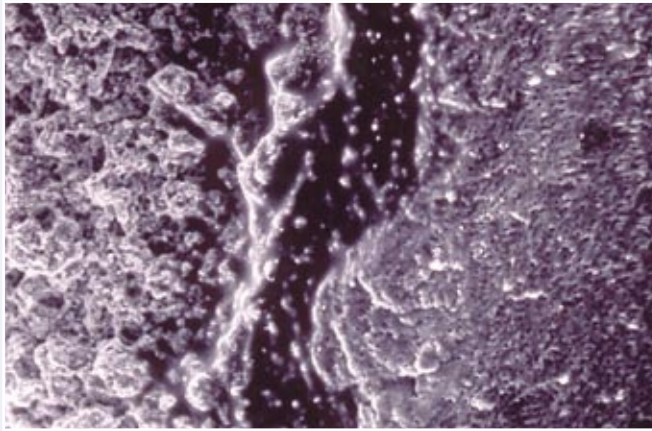


Figura 10.

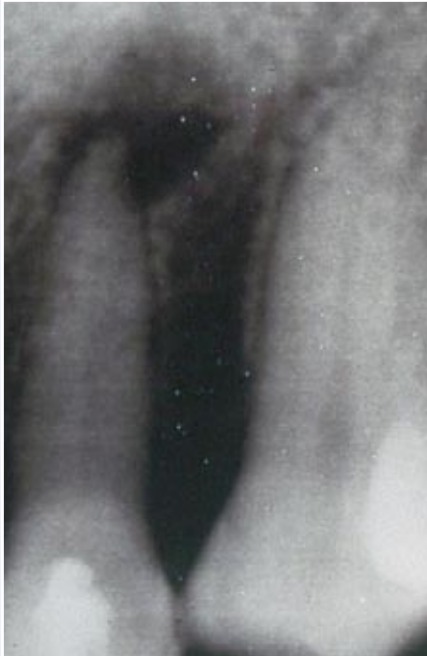


Figura 11A.



Figura 11B.



Figura 12A.



Figura 12B.



Figura 13.

BIBLIOGRAFÍA

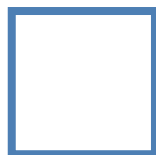
- 1- Padrós E. Creus M. Padrós JL. Manero JM. Una nueva etapa en la investigación odontológica con el Microscopio de Barrido Ambiental (ESEM). Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España 1999; 4 : 73-80.
- 2- Padrós E. Padrós JL. Manero JM. Los fastidiosos

enigmas de la adhesión dentinaria. Ideas y Trabajos Odontoestomatológicos. 2000;1:8-37.

- 3- Padrós E. Rodríguez Vallejo J. Manero JM. Un nuevo método de acondicionamiento, desinfección y obturación en endodoncia. Endodoncia 2004;22,3:162-75.
- 4 - Padrós E. Padrós JL.Serrat A. Rodríguez Vallejo J. Manero JM. Examen al ESEM (environmental

Scanning Electron Microscope) de los modernos métodos de obturación de los conductos radiculares. Dental Dialogue 2005;4:72-86.

- 5 - Padrós E. Rodríguez Vallejo J.Manero JM. Cómo obtener un sellado microscópico de las paredes de los conductos radiculares (Técnica original) Revista Europea de Odontoestomatología 2002; 14: 263-74.



A propósito de un caso de un diente con el conducto calcificado.

Blanqueamiento interno



Barragán Arévalo, Silvia
Médico Estomatólogo

BARRAGÁN, S.. A propósito de un caso de un diente con el conducto calcificado. Blanqueamiento interno. Cient Dent 2009;6;1:69-71.

RESUMEN

Se trata de blanquear dos incisivos superiores oscurecidos por un traumatismo antiguo. El diente 21 fue endodonciado, pero el diente 22 no. El incisivo lateral izquierdo en la RVG aparece con el conducto totalmente obliterado. Se perforó la cámara pulpar de dicho diente y se blanqueó con peróxido de hidrógeno al 35%, obteniendo un buen resultado en 2 sesiones.

PLABRAS CLAVE

Conducto calcificado; Blanqueamiento interno; Peróxido de hidrógeno al 35%.

Regarding the case of a tooth with a calcified canal. Internal bleaching

ABSTRACT

We try to bleach two superior incisors, they were dark caused by a traumatism. The 21 teeth had a root canal treatment, the 22 teeth had not. The left lateral incisor appears with the canal completely obliterated at the Xray exploration. We bleached it with hydrogen peroxide at 35% and we got good results in two sessions.

KEY WORDS

Calcified canal; Internal bleaching; Hydrogen peroxide 35%.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECs.
- LATINDEX.
- GOOGLE ACADÉMICO.

Correspondencia
info@silviabarragan.com

Fecha de recepción: 27 de enero de 2009.
Fecha de aceptación para su publicación: 9 de febrero de 2009.

El diente sin tejido pulpar es un candidato excelente para blanqueamiento.

Garrestson¹ blanqueó por primera vez dientes no vitales en el cambio del siglo XIX al XX. La presencia de cámaras sin tejido pulpar, inspiró a odontólogos como Pearson² el uso de productos químicos con capacidad blanqueadora y liberación de oxígeno, para conseguir la misma activación del

blanqueamiento que el calor al tratar los dientes no vitales. Dejaba el agente blanqueador superior, en cámara pulpar durante tres días. Es probable que la principal tinción del diente no vital se deba a la misma cámara pulpar, por la degeneración pulpar con hemorragia o sin ella. La tinción será mayor si ha habido hemorragia.³

En el caso de éste paciente de 38 años tenemos un 21 y 22



de color más oscuro que el resto (figura 1). Refiere traumatismo años atrás. Presenta una pequeña reconstrucción con composite en borde incisal del 21. La pieza 24 fue enfundada hace años pero le disgustaba el reborde negro adyacente a la encía que le había aparecido. Por eso no quería tallarse el 21 y 22 para tenerlos blancos.

En la RVG (figura 2) se puede comprobar que el 21 ha sido endodonciado aceptablemente y es susceptible de blan-



Figura 1.

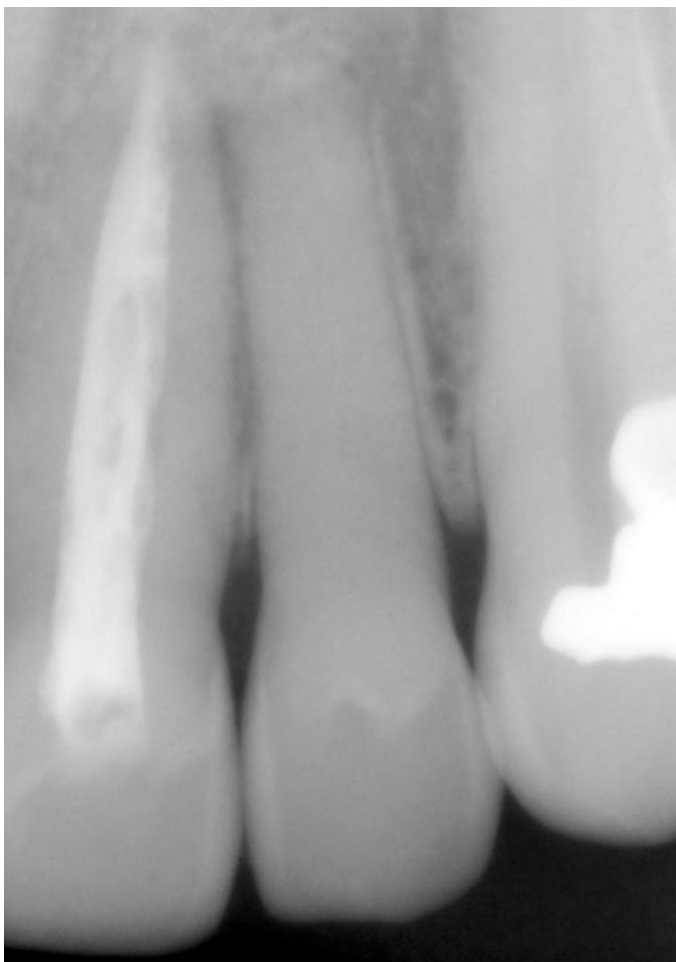


Figura 2

queamiento interno pero el 22 carece de conducto.

Explicada la situación al paciente, se le propuso la solución menos agresiva: Perforar la cámara del incisivo lateral (figura 3) y eliminar dentina hasta que fuera posible introducir una bolita de algodón impregnada en XTRA Opalescence (Peróxido de hidrogeno al 35%) (Dentalite®) Se utilizó una fresa de diamante de bola pequeña pero de tallo largo que nos permitiera eliminar la dentina de una manera circunferencial para que el producto alcance mejor los túbulos dentinarios.

La figura 4 es el resultado a la semana. Se aprecia el borde incisal reconstruido con composite. Se repitió una sesión más, renovando las bolitas de algodón, impregnadas de peróxido de hidrogeno al 35%.

A la semana siguiente el resultado fue excelente. Los orificios palatinos fueron obturados con un composite muy blanco SB3 de Renamel® Microfill (figura 5 y 6) y el borde incisal con composite Body A1 Renamel®.


El paciente no presentó ningún síntoma de sensibilidad. Sólo una estupenda sensación de poder sonreír de nuevo sin que le hayan pinchado, hecho sangre o le hayan provocado dolor ni tallado sus piezas (figura 7). 



Figura 3.



Figura 4.



Figura 5



Figura 6.



Figura 7.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garretson JE. A system of oral surgery. 6th edn. Philadelphia: J.B Lippincott Co. 1895
2. Pearson HH. Bleaching of de discolored pulpless tooth. J An Dent ASSOC. 1958, 56:64-8
3. Odontología estética. Ronald E. Goldstein. Vol I. Ars Médica, página 36 a la 4