

Avance científico, equipamientos y garantías



Dr. D. J. Santos Carrillo Baracaldo
Vocal de Materiales Dentales de la Comisión Científica del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región.

Podemos afirmar que la Odontología se viene beneficiando del enorme despliegue tecnológico con el que los avances científicos y de investigación han dotado especialmente a todas las profesiones relacionadas con las ciencias de la salud. Las clínicas dentales y los profesionales que en ellas trabajan no pueden permanecer ajenos a tales avances. El esfuerzo necesario del odontólogo para estar al día requiere formación continuada en nuevas técnicas y equipamientos, que irá desde la lectura y revisión de revistas científicas hasta la realización y/o asistencia a másteres, cursos, cursillos, estancias, etc., con el consiguiente coste económico. La mayor formación y en ocasiones la especialización hace que la demanda de "aparatoología" puntera sea cada vez mayor, al mismo tiempo nuestros pacientes están cada vez más informados o quizás desinformados por Google, Wikipedia o similar. En definitiva parece un hecho incontrovertible que los "dentistas" nos vemos abocados a realizar inversiones periódicas en novedades y equipamientos, que indudablemente en un gran porcentaje de los casos realmente sí actúan como una mejora de la atención de nuestros pacientes, pero en otros se compran más debido a la presión comercial y publicitaria que vuelca su información interesada no solo sobre los profesionales, sino también sobre los pacientes que a su vez generan demanda de algunos equipamientos, posiblemente no contrastados suficientemente desde un punto de vista científico. Pero el problema no queda exclusivamente en la buena selección del profesional acerca de cuáles son los aparatos realmente necesarios para "mejorar" sino cómo poder adquirirlos de la forma menos gravosa. A la hora de comprar las novedades los costos habitualmente elevados hacen que la industria y distribuidores nos den todo tipo de facilidades aparentes, que casi siempre desembocan en el pago mediante leasing. Algunos de estos equipamientos (como por ejemplo algunos captadores de rayos x) parece que están programados para estropearse en tres, cuatro o incluso menos años. Además una parte importante de esta aparatoología es difícilmente reparable o los costes de reparación son tan elevados que no merece la pena su reparación y nos veremos prácticamente obligados a comprar uno nuevo. Llegados a este punto creo que ha llegado el momento de que los dentistas nos mostremos lo suficientemente exigentes para pedir a los fabricantes y grandes distribuidores suficientes garantías sobre equipamientos de tan elevado coste. En mi opinión antes de decidirnos por un equipamiento u otro deberemos contrastar en primer lugar los trabajos realmente científicos que los avalan no ciñéndonos exclusivamente a los facilitados por los vendedores y sobre todo exigir garantías firmadas no inferiores a cinco o más años. <

Valoración de los cambios histológicos pulpaes para la determinación de la data de la muerte



Caballín García, A.

Doctor en Medicina
Licenciado en Odontología
Profesor de Odontología Legal y Forense de la Universidad Rey Juan Carlos de Madrid
Residente de la Escuela de Medicina Legal de la Universidad Complutense de Madrid

Peréa Pérez, B.

Profesor Titular Medicina Legal y Forense de la Universidad Complutense de Madrid. Vocal de Ética y Odontología Legal de la Comisión Científica del Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región. Miembro de la Comisión Científica y de Investigación del Colegio de Médicos de Madrid.

de Agustín Vázquez, D.

Doctor en Medicina por la Universidad Complutense de Madrid. Especialista en Anatomía Patológica. Profesor de Clínica Integrada, San Pablo CEU.

Sánchez Sánchez, J.A.

Director de la Escuela de Medicina Legal de la Universidad Complutense de Madrid. Profesor titular del Departamento de Toxicología y Legislación Sanitaria y director del Laboratorio de Antropología Forense (UCM).

Indexada en / Indexed in:

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

Correspondencia:
e-mail: armando.caballin@urjc.es

CABALLÍN, A.; PERÉA, B.; DE AGUSTÍN, D.; SÁNCHEZ, J.A. Valoración de los cambios histológicos pulpaes para la determinación de la data de la muerte. *Cient Dent* 2010;7:1-9-13.

RESUMEN

La determinación de la data de la muerte es un problema fundamental en la medicina forense necesaria para esclarecer las circunstancias que rodearon a este acontecimiento. Existen numerosos métodos macroscópicos y microscópicos de distinta fiabilidad para intentar aproximarse a esa data.

En este artículo se propone una metodología basada en los cambios histológicos pulpaes postmortem. Para ello se estudiarán las variaciones tisulares acontecidas en la cámara pulpar de 122 dientes polirradiculares vitales tras la interrupción del flujo sanguíneo, en diversos intervalos de tiempo. Asumimos que debido a que los tejidos pulpaes se encuentran separados del resto de tejidos orgánicos por la dentina, su proceso de cambio postmortem sería similar al producido tras la interrupción del flujo sanguíneo. Los dientes tras ser exodonciados y prefijados, fueron preparados para la observación microscópica convencional (corte, fijación y tinción).

Como principales resultados observamos una pérdida gradual del parénquima pulpar y de su organización, en función del tiempo transcurrido (horas, días, semanas). La variación estructural de la sustancia orgánica de la cámara pulpar ha demostrado ser un elemento útil para la determinación valoración de la data de la muerte durante el primer intervalo postmortal.

Assessment of changes in dental pulp tissue in order to determine the time of death

ABSTRACT

The determination of the time of death is a fundamental problem in forensic medicine and something that is required in order to clarify the circumstances surrounding a death. Many macroscopic and microscopic methods – some more reliable than others – are used to estimate this time. This article proposes a methodology based on post-mortem changes in dental pulp tissue. Variations in the tissue within the pulp chamber of 122 multi-rooted teeth after the blood flow had stopped were analysed at different time intervals. We assumed that because the pulp tissue is separated from other body tissues by the dentine, the post-mortem change process would be similar to that which occurs after the blood flow stops. After being extracted and prefixed, the teeth were prepared for conventional microscopic observation (sectioning, fixing and staining).

The main results observed were a gradual loss of the pulp parenchyma and its organisation, in accordance with the amount of time that elapsed (hours, days, weeks). The structural variation in the organic substance of the pulp chamber proved to be a useful element for determining the time of death during the first post-mortem interval.

PALABRAS CLAVE

Data; Pulpa; Forense; Necrosis.ósea..

KEY WORDS

Time; Pulp; Forensic; Necrosis.



INTRODUCCIÓN

La determinación de la data de la muerte está íntimamente ligada a la medicina legal y en consecuencia, a la odontología legal y forense, siendo fundamental en cuestiones como: el estudio de los mecanismos de la muerte y las circunstancias que la rodearon, el orden de la muerte en problemas de herederos, etc.^{1,2}

La determinación de la misma ha sido ampliamente estudiada por numerosos autores basándose en las alteraciones corporales que ocurren en los diferentes momentos posteriores a la muerte. Estas alteraciones corporales se podrían clasificar en macroscópicas, microscópicas y bioquímicas. Son criterios macroscópicos la variación de la temperatura corporal, el estado de contracción pupilar, los intervalos de rigidez post mortal y putrefactivos, entre otros.¹

Los criterios microscópicos incluyen los fenómenos autolíticos celulares y la degeneración de microestructuras tisulares. Por último los criterios bioquímicos, incluirían variaciones en la composición química, intracelulares y extracelulares.²

Todos estos factores, a su vez, se ven influenciados por los agentes ambientales externos como son la temperatura ambiente, el grado de humedad y la composición del terreno.^{1,3}

Los trabajos sobre determinación de la data de la muerte basándose en estudios dentarios son escasísimos, a pesar de la importancia de la odontología forense dentro de la medicina legal.

Existen estudios para la determinación de la edad en el individuo vivo o en restos cadavéricos mediante el estudio de la erupción dentaria o en los cambios posteruptivos. En cambio, las modificaciones postmortem, tanto macroscópicas como microscópicas, que ocurren en el diente no han sido apenas estudiadas. Merece ser destacado el magnífico trabajo del Dr. F. Calatayud Carral realizado en la UCM en 1944.⁴ En este trabajo de investigación se valoró la sustancia orgánica de la cámara pulpar y la desaparición de la misma con el paso del tiempo y su relación con la cronotanatología. Para ello usó la luz de Wood (rayos ultravioleta) sobre cortes dentales que englobasen la sustancia pulpar. Entre sus conclusiones, destacó que no existen rastros de materia orgánica pulpar a partir de los dieciocho años.

Existen algunos trabajos que estudian la irrigación pulpar como los de Suarez Núñez *et col.* en 1965,⁵ Schnettler *et col.* en 1991⁶ y Gopikrishna *et col.* en el año 2007⁷ y estudios experimentales en monos respecto a la degeneración pulpar debida a la aterosclerosis vascular por Krell *et col.* en 1994⁸ y la necrosis del tejido pulpar, inducida en perros y monos, mediante la aplicación de laser de CO₂, Melcer *et col.*, 1985.⁹

El tejido pulpar es, básicamente, mesenquimatoso. Podemos distinguir la pulpa coronal situada en la cámara pulpar y la pulpa radicular. El tejido pulpar está compuesto, por cuatro zonas de fuera a dentro. La más externa es de células odontoblasticas, en íntima relación con la dentina. Más internamente existe una zona acelular formada por fibrillas de tejido conjuntivo (capa basal de Weil). Por debajo de esta hay una zona de alta densidad celular compuesto por células diferenciadas (odontoblastos), e indiferenciadas (fibroblastos, macrófagos, linfocitos, células inflamatorias y otras en relación con el paquete vasculonervioso). Todas ellas se hallan inmersas en la sustancia fundamental que junto a las fibras colágenas forman el espacio extracelular. Por último, en la cuarta zona, la más interna, encontramos el sistema vasculonervioso que nutre e inerva la pulpa, siendo de gran interés por su papel antes y después del cese del flujo sanguíneo tras la muerte.² La primera capa de este complejo dentino-pulpar está formada por los odontoblastos que se sitúan en la periferia pulpar formando en la zona coronal de la pulpa empalizadas de 3 a 5 odontoblastos. Estos presentan prolongaciones citoplásmicas que se introducen en el espesor dentinario (45000/mm²) y son menores a nivel de la pulpa radicular.² En la zona coronal los odontoblastos son mayores que en la zona de la raíz y con aspecto cilíndrico, en contraste de los de la zona apical que presentan una forma más aplanada.² Aunque la materia orgánica del tejido pulpar está especialmente protegida por estructuras muy resistentes que la separan del resto del organismo casi por completo, a excepción del foramen apical por donde se introduce el paquete vasculonervioso. Con el cese de la irrigación sanguínea se van a producir cambios en el tejido pulpar general y en la empalizada de odontoblastos. Esta separación hace que los fenómenos putrefactivos del resto del organismo incidan de forma diferente en el tejido pulpar.²

El objetivo del presente trabajo es el estudio de los cambios tisulares que se producen en el tejido presente en la cámara pulpar tras la interrupción del flujo sanguíneo. En base a estos cambios histológicos se propondrán intervalos de tiempos transcurridos desde dicha interrupción que suelen coincidir, en medicina forense, con la data de la muerte.

MATERIAL Y MÉTODO

A. MATERIAL

La muestra estaba compuesta por 179 dientes multiradiculares no erupcionados o parcialmente erupcionados. Todos pertenecían a pacientes atendidos en el servicio de Maxilofacial del Hospital Gregorio Marañón de Madrid.



Los criterios de inclusión fueron que las piezas dentales estuviesen completas, sin patología previa y que fuesen terceros molares que no hubiesen entrado en oclusión y estuviesen perfectamente definidos topográficamente. Hubo que rechazar 55 dientes por presentar patología previa (caries, procesos periodontales, etc.) o rotura del mismo, durante el procedimiento quirúrgico, así como defectos de fijación en los cortes histológicos. De los dientes obtenidos (122), 80 pertenecen a mujeres y 42 a hombres. El rango de edad oscila entre los 16 y 64 años.

Además de los dientes se utilizaron los siguientes materiales que se exponen a continuación:

- Recipiente estéril.
- Líquido fijador y decalcificante *SURGIPATH*[®].
- Registro fichas clasificatorias de las extracciones dentales (hora y fecha de extracción y de fijación, localización, sexo y edad).
- Rotulador para marcar los botes estériles.
- Parafina de 60°.
- Microtomo convencional de 4 a 6 micras de espesor.
- Tinciones de hematoxilina/ eosina y tricrómico de Masson.
- Portas de cristal.
- Microscopio óptico.

B. MÉTODO

Cada uno de los dientes fue introducido en un recipiente estéril durante un tiempo variable, días (entre uno y siete días), semanas (de una a cuatro), o meses (dos o tres), antes de incluirlos en el líquido fijador correspondiente.

Cada recipiente se le consignó un número de identificación que se registró en una ficha con los datos del número de la pieza dental, la hora de la exodoncia, el sexo y edad del paciente y la hora de fijación del diente.

La fijación se realizó en líquido fijador/decalcificante[®], donde se mantuvo entre dos y cuatro meses, antes de su tallado para realizar el bloque de parafina. El tallado se practicó mediante un corte axial de la pieza correspondiente. Se realizó inclusión en parafina de 60° y posteriormente cortes con microtomo convencional de 4 a 6 micras de espesor.

Para su observación inicial mediante microscopio óptico se realizaron dos tinciones: hematoxilina/eosina y tricrómico de Masson. Este estudio consistió, inicialmente, en la valoración del tejido de la cámara pulpar en las preparaciones histológicas. Los cortes obtenidos mostraban la estructura dental con la cámara pulpar bordeada por dentina (complejo pulpodentinario). En esta fase se estudió la relación pulpo-dentinaria y la línea odontoblástica, mediante el re-

conocimiento de puentes de conexión entre la pulpa y la dentina y la observación de las células odontoblásticas.

RESULTADOS

La pulpa normal (Fig. 1) presenta un estroma de tejido conjuntivo, vasos y células. Dentro de los elementos celulares podemos visualizar los odontoblastos en empalizada situados en el borde interno de la dentina y sus prolongaciones citoplásmicas introduciéndose en el tejido dentinario. Hay por tanto una íntima conexión entre la pulpa y la dentina que posteriormente será objeto de observación en nuestro trabajo.

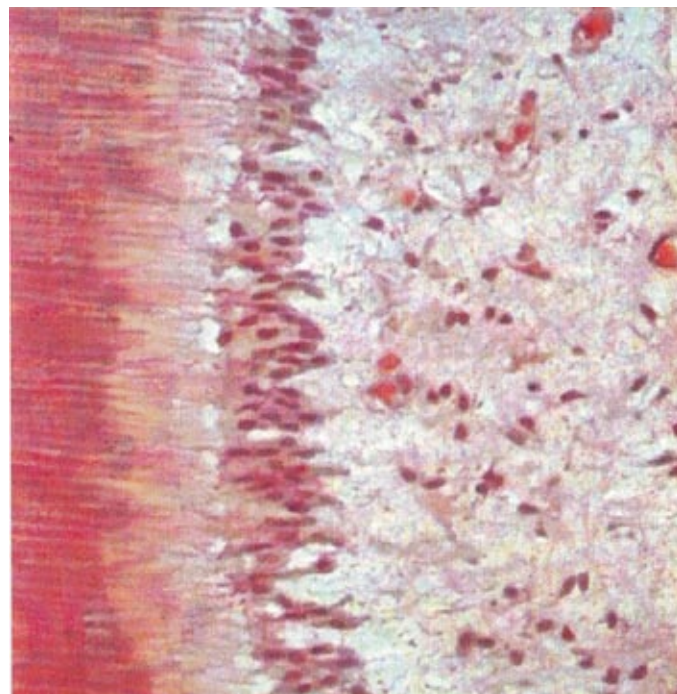


Figura 1. Pulpa dental normal.

El estudio al microscopio óptico de las 122 piezas válidas arrojó las siguientes conclusiones:

A nivel celular pudimos observar que los cuerpos celulares de los odontoblastos que se alinean a lo largo del borde dentinario interno, formando el límite periférico de la pulpa dentaria, sufrían cambios con el transcurso del tiempo desde la extracción de la pieza dentaria hasta su fijación en un líquido fijador/decalcificante. Dichas alteraciones se pueden resumir en:

- agrupación de las células odontoblásticas.
- despegamiento de los odontoblastos de la dentina.
- aparición de espacios claros como consecuencia de la agrupación de los odontoblastos.

A nivel del estroma pulpar constatamos que con el transcurso de los días objetivamos alteraciones como:



- condensaciones que tienen como consecuencia la aparición de espacios claros (ausencia de conectivo pulpar).
- rarefacción tintorial del tejido pulpar, entendiéndose como rarefacción como la disminución de la densidad de dicho tejido por atrofia o resorción.

Podemos decir que visualizamos dichos cambios con el microscopio óptico, predominando unos sobre otros según el tiempo transcurrido desde el día de la exodoncia de la pieza dental.

En un período de tiempo comprendido entre las 24 horas a 72 horas los cambios predominantes a nivel celular incluía la agrupación de los odontoblastos con la aparición de espacios claros entre los mismos junto con una condensación pulpar manifiesta. (Fig. 2).

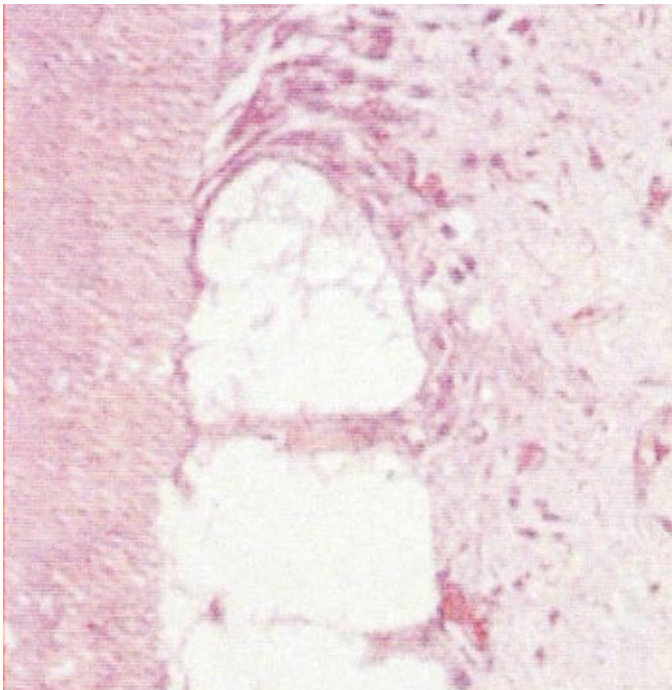


Figura 2. Pulpa de 24-72 horas.

En un segundo período de tiempo que abarcaría del 3º día al 6º los odontoblastos comenzarían a despegarse del límite interno de la dentina combinado con la desaparición de parte del estroma pulpar produciéndose la existencia de grandes espacios. (Fig. 3).

Y es a partir de la semana, tercer periodo de tiempo estudiado, cuando los componentes celulares prácticamente han desaparecido y se aprecia una gran rarefacción y degeneración de todo el tejido pulpar (Fig. 4).

DISCUSIÓN

En la bibliografía consultada tan sólo el trabajo del Dr. Calatayud Carral hace un estudio de la valoración del estroma

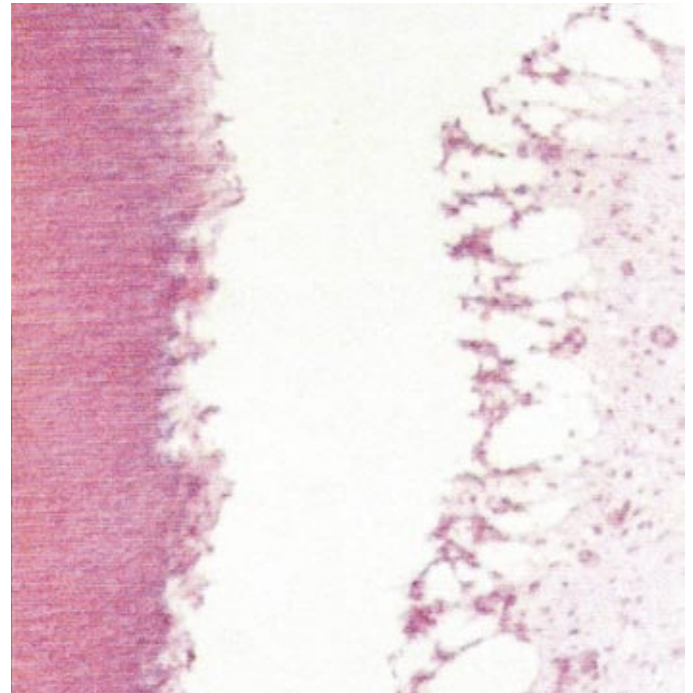


Figura 3. Pulpa del 3º al 6º día.

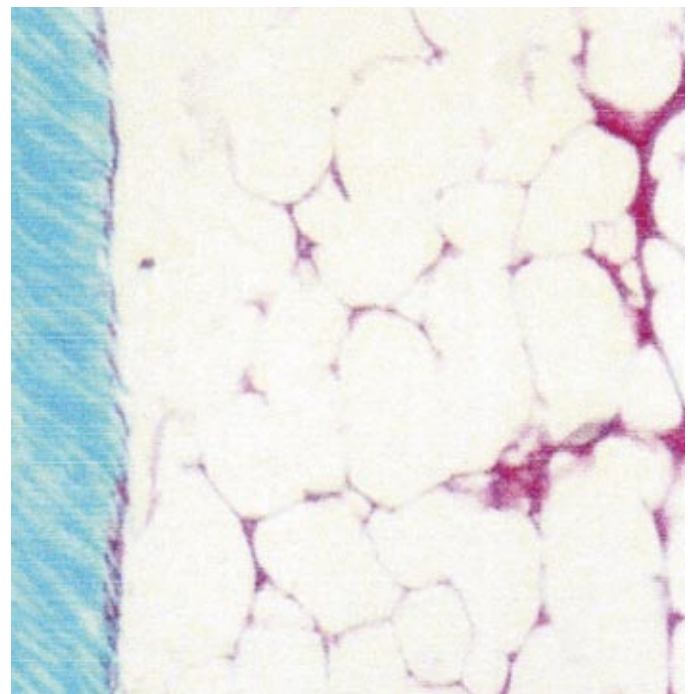


Figura 4. Pulpa a partir de la semana

pulpar en relación con la cronotanatología mediante la utilización de la luz de Wood aplicada a cortes dentales y su desaparición con el trascurso del tiempo y por tanto de la data. Desde luego ese trabajo se refería tiempos largos (meses y años) sin considerar la posibilidad de una valoración de la data más reciente con métodos más perfeccionados



gracias al avance de la histología anatomopatológica (métodos de tinción y aparatología).

El procedimiento utilizado presenta algunos problemas como el procesado de las muestras, las elecciones de los cortes ideales, posibles lesiones intrínsecas no detectables, dificultades de obtención de las piezas dentales en un estado óptimo así como otros problemas asociados a la recogida del material que compone la muestra.

Dicha muestra estaba compuesta por terceros molares no erupcionados. Al no estar erupcionados, no estaban sometidos a factores fisiológico-patológicos como el resto de las piezas dentales bucales. Esto eliminaba factores alteradores del objeto del estudio: La cámara pulpar y sus cambios tras la interrupción sanguínea.

Además, no debemos olvidarnos de las condiciones generales del sujeto como son la edad, alimentación, enfermedades sistémicas y patologías previas, así como particularidades de la técnica de extracción, técnica de corte y tinción, registros incompletos de la cámara pulpar, errores humanos en la datación de las exodoncias, etc. En este trabajo de investigación nos hemos encontrado con numerosos problemas en la recogida y procesado de las muestras, siendo los terceros molares no erupcionados los dientes que más seguridad nos daban para el estudio de la data de la muerte. El motivo no es otro que al no estar erupcionados, no presentaban las alteraciones pulpares de un diente en boca que se ve sometida a fuerzas fisiológicas (desgastes), patológicas (bruxismo, caries, enfermedad periodontal, etc.) que afectan directa o indirectamente a la pulpa invalidando nuestro estudio sobre las modificaciones que acontecen en el tejido pulpar tras la muerte del sujeto. Es por ello, que nuestros futuros trabajos las piezas utilizadas deben ser dientes no erupcionados sin afectación pulpar para poder objetivar los cambios a nivel del tejido blando del diente, sin excluir la posibilidad de abordar el estudio comparativo de piezas erupcionadas, aunque parece evidente el centrarnos inicialmente en dientes sin alteración pulpar para el co-

nocimiento previo de los cambios que ocurren en un diente con la pulpa íntegra y sin afectaciones.

Por otra parte, aunque el tamaño de la muestra es suficiente para la realización de un estudio pormenorizado, hay que tener en cuenta otros factores que pueden influir en este estudio:

Generales: la edad del individuo, enfermedades previas, alimentación, enfermedades sistémicas, etc.

Particulares: técnicas de extracción, recogida de muestras, técnica de corte y de tinción, así como la falta de registro de la cámara pulpar completa etc.

Por tanto este estudio debe considerarse como el comienzo y base para establecer otros trabajos posteriores que nos ayuden a delimitar con más precisión los cambios que acontecen en el diente y su relación con la data.

CONCLUSIONES

1. Se puede realizar una sistemática para valorar los cambios pulpares tras la interrupción del aporte sanguíneo.
2. Las alteraciones histológicas, hasta el día 7, dependiente de la interrupción del flujo sanguíneo **son susceptibles** de estudio histológico con el fin de establecer un intervalo probable de la data de la muerte del sujeto. Se aprecian cambios claros en periodos comprendidos entre 24 a 72 horas, 3º a 6º día y más de una semana
3. Son evidentes las dificultades que entraña este método debido tanto a factores exógenos como particulares.
4. El uso de terceros molares incluidos excluye factores distorsionadores fisiopatológicos que acontecen en el resto de los dientes erupcionados.

AGRADECIMIENTOS

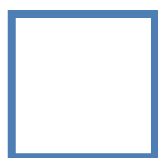
A los profesores del Departamento de Medicina Legal de la Universidad Complutense que siempre me hacen sentirme respaldado, y a la Universidad Rey Juan Carlos, que me ha dado la oportunidad de cumplir un sueño: la docencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Villanueva Cañadas E. *Data de la muerte y otros problemas tanatológicos médico-legales*. En Gisbert Calabuig, Medicina Legal y Toxicología. 6ª ed. Barcelona: Ed. Masson; 2005. p. 243-52.
2. Ten Cate AR. *Histología oral. Desarrollo, estructura y función*. 2ª ed. Buenos Aires: ed. Panamericana; 1986. P. 473-528
3. Moya V, Roldán B, Sánchez JA. *Odontología Legal y Forense*. Barcelona: ed. Masson; 1994.
4. Carral C. *Evolución de los fenómenos de putrefac-*

- ción en la cámara pulpar en relación con la cronotanatología [tesis doctoral]*. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, facultad de medicina; 1944.
5. Suarez Núñez JM. *Las arterias terminales de la pulpa dentaria*. An Esp Odontostomatol. 1965;24: 181-5.
6. Schnettler JM, Wallace JA. *Pulse oximetry as diagnostic tool of pulpal vitality*. J Endod. 1991; 17(10) 488-40.
7. Gopikrishna V, Kushi T, Deivanayaj K. *Evaluation of efficacy of a new custom-made pulse oximeter dental probe in comparison with the electrical and*

- thermal test for assessing pulp vitality*. J Endod. 2007; 33(4) 411-14.
8. Krell KV, Mc Murtney L, Walton RE. *Vasculature of dental pulp of atherosclerotic monkeys: light and electron microscopic findings*. J Endod. 1994; 20 (10); 469-73.
9. Melcer J, Chaumette MT, Melcer F, Zeboulon S. *Experimental research on the preparation of dentin-pulp tissue of teeth exposed to CO2 laser beams in dogs and macaques (macaca mulatta and macaca fascicularis)*. CR Seances Soc. Biol. Fil. 1985; 179(5). 577-85.



¿Qué datos se pueden obtener mediante el estudio de la dentición en restos óseos antiguos?



Pregunta propuesta por el Dr. Bernardo Perea Pérez, vocal de Ética y Odontología Legal de la Comisión Científica del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región, y profesor titular de Medicina Legal y Forense de la Universidad Complutense de Madrid.



Responde el Dr. José Antonio Sánchez Sánchez, Director de la Escuela de Medicina Legal de la Universidad Complutense de Madrid y presidente de la Asociación Española de Antropología y Odontología Forense.



Los dientes tienen dos características que los hacen muy valiosos en el ámbito de la antropología forense. Por un lado son órganos que, debido a su composición y estructura histológica, son muy resistentes. Por otra parte, conservan durante mucho tiempo las marcas que los avatares de la vida del individuo han marcado en ellos.

Respecto a su resistencia, los dos tejidos más duros del organismo son el esmalte y la dentina. Por ello los dientes siguen conservándose cuando otros restos óseos ya se han perdido. Esta es la razón por la que cuanto más antiguo es un yacimiento arqueológico mayor proporción de restos dentarios encontramos en él. Pero esta resistencia también influye en la conservación cuando actúan factores externos más agresivos como son el fuego o los suelos de composición ácida. En la Escuela de Medicina Legal de la Universidad Complutense de Madrid se han estudiado (y se conservan en su colección antropológica) miles de cremaciones antiguas procedentes de diversas culturas. En estos casos, habitualmente las piezas mejor conservadas y que por lo tanto nos transmiten más información sobre el individuo, son los dientes.

Respecto al segundo punto, la existencia de diversas marcas que nos dan información sobre las características antropológicas y hábitos de vida del individuo, los dientes presentan

una ventaja fundamental. El esmalte es el tejido corporal que menos remodelación sufre una vez formado. En otros tejidos y órganos, ante una agresión, siempre existe un grado de regeneración o al menos de reacción fibrosa cicatricial. En el esmalte, por evidentes razones biológicas, esto no es así. Cualquier daño en el diente deja una marca en el esmalte que únicamente se modificará por el propio desgaste dentario o por la acción humana, pero no por ningún proceso de remodelación tisular. Esta característica es muy valiosa cuando estudiamos la dieta o los hábitos culturales o nutricionales del individuo.

Existen dos formas en odontología forense para estudiar la dieta predominante en el estudio de restos óseos antiguos. Una es el estudio de las marcas que deja la masticación de alimentos. Estas marcas varían desde microestrías que estudiamos con microscopio electrónico de barrido, a desgastes macroscópicamente evidentes. Según la dureza de la dieta y su composición estas marcas varían. La otra forma de investigar la alimentación es la predominancia de ciertos elementos traza en los tejidos dentarios.

Los hábitos culturales y la ocupación laboral también dejan "huellas" en los dientes que podemos intentar descifrar. Aunque en la actualidad son más infrecuentes, ciertos ofi-



Escuela de Medicina Legal.

cios dejaban marcas en los dientes conocidas y reconocidas por los profesionales que se dedicaban al mismo oficio. Tapiceros, costureras y carpinteros eran algunas de las ocupaciones en las que se utilizaban los dientes para diversas tareas (cortar hilos, sujetar clavos, etc.), y ésto acababa dejando una huella evidente en los dientes.

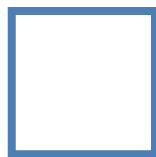
Dentro de los hábitos culturales merecen una mención especial las mutilaciones dentarias. Diversas etnias y grupos tribales han utilizado (y algunos siguen haciéndolo actualmente) los dientes para marcar el estatus social. Habitualmente se trataba de "tallar" los dientes de determinadas formas. Es un tema complejo y apasionante. Dentro de la colección del Museo de antropología forense de la Escuela de Medicina Legal tenemos algunos ejemplos muy representativos. Uno de ellos, por sus peculiaridades, ha sido recientemente objeto de una publicación en el *British Dental Journal*.

Otra aportación importante del estudio dentario a la antropología es la ayuda que presta en la reconstrucción de las características físicas del individuo. Hasta los 14 años, la mejor forma de determinar la edad es el estudio del estadio de erupción dentaria. Y a partir de esa edad, aunque con menor precisión, la aplicación de criterios antropológicos (Gustaffson, Lamendin, etc.) nos ayuda también en la determinación de la edad del sujeto en el momento de su muerte. También son útiles los dientes para aproximarnos a la determinación del sexo y de la talla del sujeto, aunque en este caso con una precisión mucho menor que la de otros procedimientos antropológicos.

Por último, y en un momento en el que las técnicas de genética forense se están desarrollando rápidamente, no debemos olvidar que la pulpa dentaria es un magnífico reservorio de material genético. <



El Dr. Perea junto al Dr. Sánchez.



Hipomineralización incisivo-molar. Estado actual



García Pascua, Luis

Estudiante de 5º de odontología, Universidad San Pablo-CEU de Madrid

Martínez Pérez, Eva Mª

Profesora Asociada del Departamento de Estomatología IV, Facultad de Odontología, UCM

GARCÍA, L.; MARTÍNEZ, EM. *Hipomineralización Incisivo-Molar. Estado Actual.* Cient Dent 2010;7;1:19-28.

RESUMEN

El síndrome de hipomineralización incisivo-molar es una patología que cursa con defectos cualitativos del esmalte en los primeros molares permanentes (pudiendo afectar a uno, dos, tres o a los cuatro molares) y se encuentra asociada a opacidades de distinto grado en los incisivos definitivos.

El propósito de este trabajo es sintetizar conceptos generales que nos ayuden a comprender y enmarcar esta patología dentro del grupo de las anomalías del esmalte, así como conocer el estado actual sobre las distintas opciones terapéuticas en relación a la hipomineralización incisivo-molar. La presente investigación constituye una revisión bibliográfica sobre los artículos científicos publicados en relación a la hipomineralización incisivo-molar. Se han incluido estudios científicos sobre materiales y técnicas en relación con la odontología mínimamente invasiva y su aplicación en casos de hipomineralización.

El síndrome de hipomineralización incisivo-molar es una alteración del esmalte cuya etiología, de origen sistémico, todavía es desconocida aunque se barajan numerosas hipótesis. La prevalencia del síndrome parece estar en aumento y, aunque las directrices en cuanto al tratamiento no están del todo establecidas, sí hay cierto consenso en lo referente a la utilización tópica de flúor, que parece aumentar la maduración posteruptiva. Debido a los problemas de sensibilidad y dificultades para el tratamiento de los molares afectados, consideramos imprescindible la

realización de más estudios que nos permitan esclarecer los factores etiológicos. Un mejor conocimiento de estos factores podría permitir la prevención de la aparición del síndrome y un diagnóstico precoz favorecería la posibilidad de enfoques terapéuticos más conservadores.

PALABRAS CLAVE

Hipomineralización incisivo-molar; Remineralización; Odontología mínimamente invasiva.

Molar-incisor hypomineralisation (MIH). Current status.

ABSTRACT

Molar-incisor hypomineralisation is a pathology that involves qualitative enamel defects in the first permanent molars (it can affect one, two, three or all four molars) and is associated with varying degrees of opacity in the permanent incisors. The aim of this paper is to summarise the general concepts that help us understand and define this pathology within the group of enamel defects, and also to discover the current status of the different therapeutic options for treating molar-incisor hypomineralisation.

This research constitutes a bibliographical review of the scientific articles published on molar-incisor hypomineralisation. Scientific studies of materials and techniques related to minimally invasive dentistry and their application in cases of hypomineralisation have been included.

Indexada en / Indexed in:

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

Correspondencia:

Luis García Pascua
E-mail: luisgarciapascua@gmail.com



Molar-incisor hypomineralisation is a developmental defect in dental enamel. Although its aetiology, of systemic origin, is still unclear, numerous hypotheses have been proposed. The prevalence of this syndrome appears to be increasing and, although treatment guidelines have not yet been firmly established, there is a certain degree of consensus over the topical use of fluoride, which appears to increase post-eruptive maturation. Due to problems of sensitivity and difficulties in

the treatment of affected molars, we believe it is essential to carry out further studies that allow us to clarify the aetiological factors. Better knowledge of these factors would allow the appearance of MIH to be prevented and early diagnosis would favour the possibility of using more conservative therapeutic approaches.

KEY WORDS

Molar-incisor hypomineralisation; Remineralisation; Minimally invasive dentistry.

INTRODUCCIÓN

El término de “hipomineralización incisivo-molar” fue descrito como tal en el año 2001 por Weerheijm y cols¹ para definir una patología de etiología desconocida, sin embargo, no fue hasta el año 2003 cuando fue aceptado como entidad patológica en la Reunión de la Academia Europea de Odontopediatría, en Atenas. Este fenómeno fue descrito como una “hipomineralización de origen sistémico de uno a cuatro primeros molares permanentes, frecuentemente asociada a opacidades en los incisivos”.¹ No obstante, el primer caso documentado de hipomineralización incisivo-molar data del año 1970.²

Según lo expuesto, dicha entidad patológica afecta a los primeros molares permanentes (en el 100% de los casos) y aisladamente a los incisivos. La hipomineralización o síndrome incisivo-molar se caracteriza por un defecto cualitativo del esmalte ocasionado por la alteración de la calcificación en los primeros estadios de la maduración de los ameloblastos. Los mecanismos por los que se produce esta alteración en etapas tempranas de calcificación todavía no se encuentran claramente definidos.³⁻¹¹

Para una mejor comprensión de la etiopatogenia de la hipomineralización incisivo-molar, consideramos fundamental repasar algunos de los conceptos generales en relación a la embriología e histopatología del esmalte.¹²⁻¹⁵

Dentro del proceso de la odontogénesis, la formación del esmalte dentario pasa por tres estadios básicos: estadio secretor, estadio de mineralización y estadio de maduración.

1. ESTADIO DE SECRECIÓN

Este proceso tiene su inicio inmediatamente posterior a la diferenciación de los ameloblastos, depositándose una matriz orgánica de esmalte inicial sobre la dentina. Esta secreción se realiza en los procesos de Tomes o espacios intercelulares. Con el tiempo, esta disposición dará lugar a la estructura geométrica prismática final del esmalte.

Recordemos que la formación del esmalte comienza en el extremo más incisal o cuspídeo, extendiéndose hacia cervical.

Si se producen alteraciones sistémicas durante este estadio, podía modificarse la función de los ameloblastos, dando como resultado la aparición de hipoplasias caracterizadas por una disminución en el espesor del esmalte.

2. ESTADIO DE MINERALIZACIÓN

Esta fase consta, a su vez, de dos etapas. Una de nucleación, en la que se forman pequeños núcleos de cristales de hidroxiapatita. La otra etapa, la de crecimiento, supone el depósito ordenado de capas minerales sobre estos núcleos de hidroxiapatita.

En el estadio de mineralización ocurre la formación de los denominados prismas de esmalte.

3. ESTADIO DE MADURACIÓN

El esmalte ya está formado en cuanto a su espesor, debiendo continuar su mineralización, la cual, en este momento supone el 30% del total en un diente completamente erupcionado. En el estadio de maduración hay un



crecimiento de los cristales de apatita (hasta 15 veces su tamaño inicial) y una reducción de la matriz orgánica.

Si se producen alteraciones sistémicas durante este estadio, podrían aparecer hipomineralizaciones, caracterizadas por una mancha opaca en la superficie del esmalte, de color blanquecino que pueden pasar al amarillo/marrón. El esmalte hipomineralizado¹⁰ es más débil, más poroso y, normalmente, de menor grosor en la zona afectada.

El conjunto de todas las afectaciones del esmalte se pueden incluir en el cuadro de patologías conocidas como amelogénesis imperfecta, que abarca diversos cuadros en función de su gravedad: la hipoplasia, la hipomaduración y la hipocalcificación.

Epidemiología

No son muchos los estudios en relación con la epidemiología de la hipomineralización incisivo-molar.

En el último estudio realizado a un grupo de 193 niños de Madrid (5) nacidos entre 1995 y 1998, reveló que la prevalencia de esta patología en el año 2007 era del 12,4%: de los 193 niños, 24 presentaban hipomineralización incisivo-molar, encontrándose una media de 2,04 molares afectados por cada niño, entre los cuales: diez eran casos de afección de un solo molar, seis con afectación de 2 molares, cinco niños tenían afectados 3 molares y los 3 niños restantes presentaban afectación de los cuatro primeros molares. Dentro del total de 24 casos de síndrome incisivo-molar, siete niños presentaban, también, afectación de los incisivos.

Dicho estudio, agrupado por el año de nacimiento del niño

demuestra que la prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar está aumentado, tal y como se refleja en la tabla I.⁵

En la tabla queda reflejado dicho aumento de la prevalencia, siendo en 1995 del 5,9% al 23,4% en el año 1998.

Otro estudio⁶ realizado en Alemania en el año 2007 sobre 1002 niños de edades comprendidas entre los 6 y 12 años determinó que el 5,9% de esta población mostraban signos de hipomineralización incisivo-molar, de los cuales 19 tenían afectado un único molar, 17 presentaban patología en 2 molares, 11 con 3 y 11 niños tenían afectados sus cuatro primeros molares. La afectación de los incisivos normalmente acompañaba a los casos en los que existía mayor número de molares hipomineralizados.

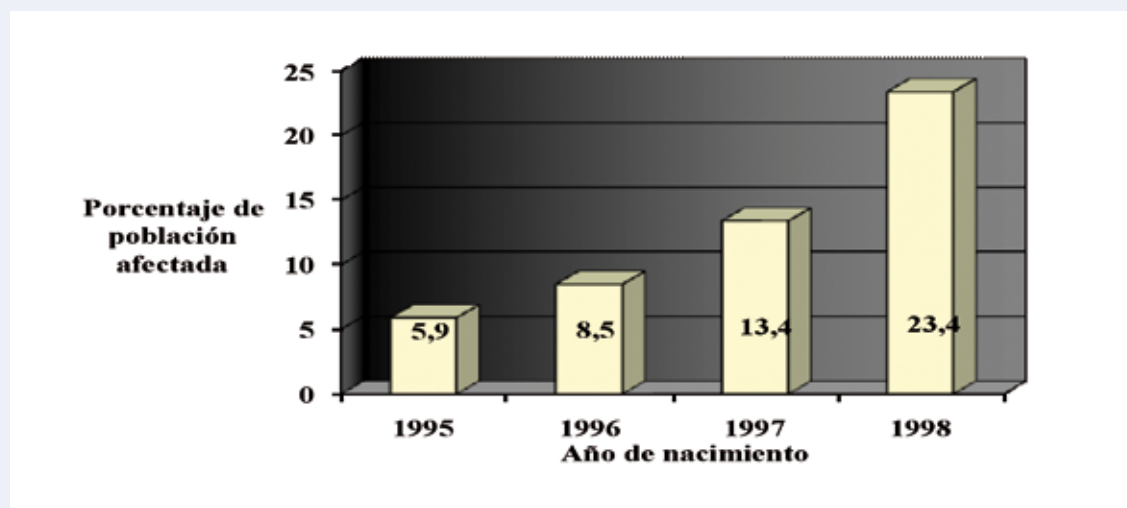
De estos y otros estudios encontrados al respecto,⁴⁻¹⁰ en relación a la prevalencia, se puede concluir que:

- La prevalencia del síndrome incisivo-molar está aumentando.
- En todos los casos hay afectación de molares y ocasionalmente de los incisivos, dándose esta afectación cuando están afectados 2 o más molares permanentes.
- No presenta predilección por el sexo ni la raza.
- Se da igual tanto en población de nivel socioeconómico alto como bajo.

Etiología

La causa del síndrome incisivo-molar es desconocida, no obstante, a día de hoy ya existen algunas teorías al respecto de sus causas.^{3,4}

TABLA 1.
PORCENTAJES DE PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR
AGRUPADOS POR AÑOS DE NACIMIENTO. TOMADO DE COMES A. Y COLS.⁽⁵⁾





Hay acuerdo en atribuir esta etiología a factores de naturaleza sistémica que puedan provocar una alteración en el desarrollo del órgano del esmalte durante los primeros años de vida^{5,17} (que es cuando se completa la calcificación de los primeros molares permanentes).

A modo de síntesis, respecto de la etiología del síndrome incisivo-molar, se puede decir que:^{3,4,17-19}

a) La hipomineralización incisivo-molar se debe a una alteración sistémica durante la fase de amelogénesis (variable en cada paciente).

b) En opinión de algunos autores,¹⁹ un 87,8% de estos pacientes tienen antecedentes médicos de interés que podrían ser factores etiológicos de la hipomineralización incisivo-molar. En la mayoría de casos se combinan varios factores, agravando la severidad de la patología.

c) Entre los factores de riesgo o predisponentes los siguientes:^{3,17-19}

- *Factores prenatales*: episodios de fiebre materna, infecciones virales el último mes de embarazo, medicación prolongada.

- *Factores perinatales*: prematuridad, bajo peso al nacer, cesáreas y partos prolongados: sobre estos últimos puntos no hay un consenso establecido, ya que según Lygidakis¹⁹ estas complicaciones perinatales pueden suponer riesgo pero no así para Whatling y Fearn.¹⁷

- *Factores prenatales + perinatales*.

- *Factores postnatales* (actuando principalmente en el primer año de vida):

- Factores ambientales.

- Fiebres altas y problemas respiratorios.

- Otitis.

- Alteraciones en el metabolismo calcio-fosfato.

- Exposición a dioxinas debido a lactancia materna prolongada.

- Alteraciones gastrointestinales.

- Uso prolongado de medicación: principalmente amoxicilina. También influye el uso prolongado de antibióticos combinados, aunque es difícil precisar si, en estos casos, la etiología la determina el antibiótico o la enfermedad.

- Varicela.

- Deficiencia subaguda de vitamina D.

- Otras patologías: eczema y, en menor medida enfermedades urinarias, problemas cardiacos...

- *Factores desconocidos*: hay ciertos casos de síndrome incisivo-molar que no se pueden asociar a las causas ya mencionadas.

No obstante, a día de hoy se requieren más estudios para determinar, de manera fiable, la causa o causas del sín-

drome incisivo-molar. Diversos autores, entre ellos Whatling y Fearn¹⁷ indican la necesidad de realizar más estudios al respecto, sobre todo genéticos, ya que a día de hoy existen muchas limitaciones en la determinación de la causa de esta patología, destacando los siguientes:

a) Dificultad de determinar el momento exacto de aparición del defecto del esmalte y el nivel umbral de afectación para el que son capaces de responder los ameloblastos.

b) Incapacidad de determinar con exactitud cuál es la alteración sistémica que daña los ameloblastos y, en consecuencia, da lugar a la hipomineralización.

c) La imposibilidad de determinar la causa concreta del síndrome incisivo-molar hace, a su vez, imposible determinar cuanto tiempo ha de influir este estímulo para que se produzca la alteración de los ameloblastos.

Clinica

En la exploración de un diente con hipomineralización, podemos apreciar opacidades que varían del color blanco tiza al amarillo/marrón y los límites del esmalte normal son lisos y regulares debido a la alteración de la matriz. Por lo general, las zonas afectadas suelen ser las cúspides de los molares y los bordes incisales de los incisivos.^{3,4}

Estudios microscópicos han revelado que estos dientes presentan menor concentración de mineral. Esta concentración va decreciendo progresivamente desde la unión amelodentinaria hasta la zona más superficial del esmalte, de igual forma disminuye la dureza y elasticidad de dicho esmalte.²⁰ Jälevik y Norén²⁰ investigaron el aspecto morfológico de primeros molares afectados por el síndrome incisivo-molar, observando cómo algunos ameloblastos estaban afectados de forma irreversible. Clínicamente estos defectos se definían como opacidades de color amarillo/marrón e histológicamente mostraban grandes porosidades en todo el espesor del esmalte. A su vez, existían defectos en el esmalte que se recuperaban. Estos defectos se manifestaban como opacidades de color blanco en las partes más internas del esmalte dentario.

La porosidad es variable según la magnitud del defecto: las opacidades amarillo/marrones son más porosas y ocupan todo el espesor del esmalte (mayor gravedad). Las blancas son menos porosas y se localizan en el interior del órgano del esmalte.

El esmalte hipomineralizado puede fracturarse con facilidad debido a su fragilidad y poco espesor, pudiendo dejar desprotegida la dentina, favoreciendo el desarrollo precoz de caries y de erosión.

El desprendimiento temprano del esmalte está asociado, por lo general, a casos de afectación de los primeros mola-



res, ya que los incisivos no están sujetos a las fuerzas de la masticación tan altas. Aún así, la presencia de opacidades en incisivos puede ser significativa de afectación en los primeros molares.

Los dientes afectados por esta patología son muy sensibles al frío y al calor y, por tanto, difíciles de anestésiar. Estos dientes pueden presentar, también, una grave molestia para el niño debido a la alta sensibilidad a los cambios térmicos o el dolor a las técnicas de cepillado o en la aplicación de flúor. Como consecuencia de esto, el manejo del comportamiento del paciente a la hora de realizar un tratamiento odontológico es más complicado.

Según autores como Mathu-Muju y Wright²¹ o Preusser y cols⁶ existen diferentes grados de afectación:

Grado 1: Las opacidades se localizan en áreas que no suponen tensión para el molar (zonas de no oclusión). Estas opacidades son aisladas y sin pérdidas de esmalte por fractura (figuras 1 y 2). Tampoco existen casos de hipersensibilidad previos ni caries asociadas a afectación del esmalte.



Figura 1. Grado 1 de afectación de HIM.



Figura 2. Grado 1 de afectación de HIM.

Grado 2: Esmalte hipomineralizado de color amarillento/marrón con afectación de las cúspides con pérdida leve de

sustancia y sensibilidad dental. Las opacidades suelen hallarse en el tercio incisal/oclusal, pudiendo haber pérdidas de esmalte post-eruptivas así como presencia de caries que pueden invadir las cúspides. En estos casos, el paciente (o los padres del paciente) suelen manifestar sus preocupaciones respecto a la estética. Es frecuente encontrar restauraciones en otros molares afectados también por síndrome incisivo-molar. A partir de este grado se suele dar afectación de más de un molar y de algún incisivo (figuras 3, 4 y 5).



Figura 3. Grado 2 de afectación de HIM.



Figura 4. Grado 2 de afectación de HIM.



Figura 5. Grado 2 de afectación de HIM.



Grado 3: Deficiencia mineral a gran escala con coloraciones amarillentas/marrones y grandes defectos en la corona con gran pérdida de esmalte y, en algunos casos, destrucción coronaria. En estos casos se suelen producir fracturas del esmalte post-erupción e hipersensibilidad. Las pérdidas de esmalte post-eruptivas son un patrón a seguir dentro de este grado de afectación.

Diagnóstico

En la actualidad, el diagnóstico del síndrome incisivo-molar sigue una serie de criterios que fueron desarrollados por la Academia Europea de Odontopediatría. Se ha de considerar, además, la edad de evaluación del niño, que se considera adecuada en torno a los 8 años^{3,14} para que ya hayan erupcionado los cuatro molares permanentes y la mayoría de los incisivos.

Un factor que ayuda al diagnóstico de hipomineralización incisivo-molar es la presencia de caries extensas con opacidades en sus contornos o lesiones de caries en zonas no susceptibles de caries en niños con bajo riesgo cariogénico. Existen casos en las que las zonas de esmalte sano se encuentran hipermineralizadas, lo que también orienta en gran medida al diagnóstico.³

Los criterios diagnósticos expuestos en 2003 por la Academia Europea de Odontopediatría¹⁴ son los siguientes:

1º) Opacidades delimitadas: alteraciones en la translucidez normal del esmalte, variables en grado, extensión y color (blanco, amarillo o marrón). El espesor del esmalte es normal, de superficie lisa y están bien delimitadas.

2º) Fracturas del esmalte post-erupción: como consecuencia de las fuerzas de masticación. Este tipo de fracturas suelen asociadas a una opacidad delimitada preexistente.

3º) Restauraciones atípicas: puede ser indicativo de síndrome incisivo-molar aquellas restauraciones de uno o más primeros molares cuyas características no se correspondan con el patrón de caries en el resto de piezas del mismo paciente. En estos casos podemos encontrar restauraciones amplias que invaden las cúspides y opacidades características de hipomineralización en el contorno de las restauraciones. También se pueden encontrar restauraciones en la cara vestibular de los incisivos, sin estar relacionadas con historia previa de traumatismos, tratamientos con brackets y distintas del diseño convencional de clase V de la clasificación de Black.

4º) Ausencia de uno o varios primeros molares permanentes por extracción: En estos casos, normalmente, podemos encontrar opacidades o restauraciones atípicas en los restantes primeros molares o incisivos. En caso de ausencia de

todos los primeros molares permanentes en una dentición saludable, es frecuente encontrar opacidades delimitadas en los incisivos. No es frecuente la extracción de incisivos en casos de hipomineralización incisivo-molar.

5º) Diente no erupcionado: la Academia Europea de Odontopediatría considera que el hecho de que el primer molar o incisivo permanente no haya erupcionado a la edad prevista, podría ser indicativo de hipomineralización incisivo-molar. Evidentemente, el diagnóstico no puede confirmarse hasta que la erupción de los mismos permita el reconocimiento de otros criterios diagnósticos.

Diagnóstico diferencial

A la hora de determinar el diagnóstico, en aras a establecer un adecuado plan de tratamiento, es preciso considerar otros tipos de anomalías del esmalte, sobre todo con los de tipo circunscrito (especialmente la hipoplasia) donde son más frecuentes las lesiones en fosas o surcos.

William y cols,¹⁶ en su estudio sobre el procedimiento sobre cuál debe ser el manejo de un paciente con estas características, realizaron, además, una síntesis para orientar el diagnóstico diferencial.

Según estos autores, el diente con hipomineralización incisivo-molar se caracteriza por:¹⁶

- a) Opacidades limitadas, por lo general, a zonas incisales y cuspídeas, raramente aparece en zonas cervicales.
- b) Las zonas de esmalte sano, en ocasiones, se encuentran hipermineralizadas.
- c) En las restauraciones, pueden aparecer opacidades en el contorno de las mismas.
- d) Obviando molares e incisivos, el resto de la dentición presenta un aspecto saludable.
- e) También son posibles las pérdidas de esmalte post-eruptivas.

Considerando estos factores, a la hora de establecer el diagnóstico diferencial con respecto a un diente con hipomineralización, éste presenta características muy similares a las del síndrome incisivo-molar, lo cuál hace el diagnóstico diferencial bastante complicado sobre todo si sólo tenemos afectación de molares o estas piezas están en estadios de enfermedad avanzados y presentan caries. Sin embargo, existen algunas diferencias como:¹⁶

- a) Esmalte translúcido en algunos casos.
- b) Aparecen opacidades y zonas translúcidas en el tercio coronal, no solo en zonas cuspídeas/incisales.

La **fluorosis** es otra patología a considerar a la hora de establecer un diagnóstico diferencial.^{3,4} Entre otros aspectos, hay que considerar que en los casos de hipomineralización es



muy frecuente el desarrollo de caries y, en la fluorosis, no. La fluorosis, en sus primeros estadios o casos de afectación leve, puede confundirse con la clínica que puede presentar un diente con hipomineralización incisivo-molar (ambas presentan coloraciones que pasan del blanco al marrón). Sin embargo, existen unos rasgos característicos de las lesiones en dientes por fluorosis respecto a otras lesiones ocasionadas por fluoruros, reflejadas en la tabla II.²² Cabe destacar un factor importante: los dientes afectados. Según el estudio realizado por Hidalgo-Gato y cols.,²² es raro que un primer molar o un incisivo presente fluorosis, siendo, curiosamente, estas piezas las que presentan hipomineralización en caso de afectación por síndrome incisivo-molar.

Tratamiento

Las directrices en cuanto al tratamiento de la hipomineralización incisivo-molar no están del todo establecidas, aunque sí hay cierto consenso en cuanto al uso tópico del flúor,

que parece aumentar la maduración posteruptiva.^{3,21}

El primer paso debe ser la identificación del grado de afectación del diente y a partir de ahí tomar una opción terapéutica específica en cada caso.¹⁶

Existen diversas opciones según la agresividad del cuadro:^{3,16}

1. Remineralización: es el tratamiento indicado en casos de diagnóstico precoz. Es sabido que el uso de flúor tópico puede favorecer una remineralización post-eruptiva y puede ayudar a disminuir la sensibilidad. Así, en casos de diagnóstico precoz o de escasa afectación puede ser la pauta a seguir. Se puede usar también en combinación con colutorios de clorhexidina, con la finalidad de disminuir la carga bacteriana, responsable de la producción de ácidos.

Los tratamientos precoces de remineralización de esmalte están cada vez más en auge con el desarrollo de la odontología mínimamente invasiva.²³ Cada vez se tiende a una práctica más conservadora en odontología. Consecuencia

TABLA 1.
CARACTERÍSTICAS DE LA FLUOROSIS QUE LA DIFERENCIAN DE LAS OPACIDADES DEL ESMALTE.⁽²²⁾

| CARACTERÍSTICAS | FORMAS LEVES DE FLUOROSIS | OPACIDADES DEL ESMALTE SIN FLUOROSIS |
|---------------------|--|---|
| Área afectada | Se observa cerca de las puntas de la cúspide o bien del borde incisal. | Normalmente centrado en superficie lisa, pudiendo afectar a la corona entera. |
| Forma de la lesión | Líneas oscuras que siguen las líneas incrementales del esmalte, con formas irregulares en las cúspides. | Redonda u ovalada. |
| Demarcación | Sombras imperceptibles entre la fluorosis y el esmalte normal circundante. | Claramente diferenciada del esmalte normal. |
| Color | Ligeramente más opaco que el esmalte normal. Incisivos y puntas de cúspides con "aspecto nevado". En grados leves, no aparecen manchas en el momento de la erupción. | Pigmentado en el momento de la erupción: coloración cremoso-amarilla que pasa al rojizo-naranja oscuro. |
| Dientes afectados | Frecuente en dientes que calcifican despacio: caninos, premolares, segundos molares y cordales. Raro en incisivos inferiores. Muy raro en dientes temporales. | Cualquier diente puede resultar afectado. Frecuente en las caras vestibulares de incisivos inferiores. Afectación, por lo general, de uno a 3 dientes. Común en dientes temporales. |
| Grado de hipoplasia | En las formas leves no hay alteración de la estructura del esmalte. Se observa opacidades lisas al pasar la sonda. | La superficie del esmalte es rugosa, parece grabada. |
| Detección | Difícil bajo luz potente. | Fácil bajo luz potente. |

de esto, se hace importante el desarrollo de productos para el tratamiento precoz de hipomineralización. Cabe destacar la mayor importancia de este tratamiento en el niño, debido a la necesidad de mantener sus dientes a largo plazo.²³

Además del flúor, en la actualidad contamos con otro tipo de sustancias remineralizantes, como las que presentan en su composición el agente CPP-ACP (Casein Phosphopeptide-Amorphous Calcium Phosphate). Se ha comprobado en diversos estudios²³⁻²⁶ la capacidad que tiene dicho agente para producir remineralización o incluso prevenir la desmineralización, aunque sería interesante valorar los efectos en dientes afectados por hipomineralización incisivo molar.

2. Selladores de fisuras: Constituyen una herramienta de prevención fundamental en casos de esmalte intacto y en los que la sensibilidad no es anormal (figura 6).



Figura 6. Colocación de selladores en molares afectados por HIM.

3. Tratamiento restaurador: Se plantea el problema de que la adhesión en estos casos puede ser muy escasa, por lo que las restauraciones cavitarias suelen ser muy complejas y el esmalte próximo a la restauración puede fracturarse o incluso el material restaurador puede llegar filtrarse y dar lugar a caries secundarias.

a) Amalgama de plata: su uso está muy limitado, ya que no se adhiere al esmalte y es un buen conductor térmico. El uso de la amalgama en casos de dientes hipomineralizados suele conducir a fracturas marginales.

b) Composite: su uso está indicado en casos de defectos en el esmalte en los que se afecten una o dos caras del diente y siempre cuando no haya afectación de las cúspides (grado 2). Se debe eliminar, en la preparación, todo el esmalte afectado. En casos de afectación de incisivos el composite es el material de elección debido a las exigencias estéticas. A pesar de que no es el material de elección para el tratamiento de este tipo de patologías, los resultados y el

pronóstico pueden ser muy buenos si la técnica realizada es correcta^{3,27,28} (figuras 7 y 8).



Figura 7. Restauración con composite en un molar afectado por HIM.



Figura 8. Restauración con composite en un molar afectado por HIM.

c) Cementos de ionómero de vidrio: son el material de elección para la restauración de molares hipomineralizados por su adhesión, sus propiedades aislantes y su capacidad para liberar flúor. Además, en el caso de molares hipomineralizados en pleno proceso de erupción, en los que la utilización de agentes remineralizantes es insuficiente, la opción terapéutica más adecuada sería el uso de cementos de vidrio ionómero de forma provisional, hasta la completa erupción del diente, momento en el cual se podrá realizar una restauración con carácter más definitivo (figura 9).

4. Coronas preformadas: en casos de afectación cuspídea o con gran pérdida de esmalte, las coronas de acero preformadas parecen ser la solución ideal debido a la sencillez de la técnica, la escasa preparación que precisa y el bajo coste que supone, si bien es cierto que, hoy en día, las exigencias estéticas de nuestros pacientes van haciendo caer en desuso esta solución restauradora (figura 10).



Figura 9. Restauraciones provisionales de molares afectados por HIM.



Figura 10. Restauración con corona preformada en un molar afectado por HIM

5. Extracción dentaria: El pronóstico del tratamiento restaurativo de los molares afectados por hipomineralización no siempre es muy favorable. En muchas ocasiones, es necesario considerar algún tratamiento adicional o realizar la exodoncia del diente afectado debido al fracaso del tratamiento restaurador.

En lo que se refiere al primer molar permanente, la extracción de éste supone una controversia. Según algunos autores,²⁹ a la hora de tomar una decisión terapéutica, habría que preguntarse el futuro de un molar permanente con gran deterioro de la corona o coronorradicular en un plazo de 20 años.

Fricker et al. proponen que ante la presencia en las arcadas dentarias de primeros molares permanentes muy deteriorados hay que realizar un estudio radiográfico y evaluar la presencia de terceros molares y el estado de maduración de los segundos molares permanentes.

Los citados autores proponen la extracción del primer molar, preferentemente cuando se encuentre calcificada la furcación del segundo molar o en la fase previa a su erup-

ción, y opinan que ello conllevará la reposición del segundo molar permanente por migración mesial en el lugar donde se encontraba el primer molar. Así mismo, proponen diferentes protocolos de extracción según el tipo de oclusión presente en el niño.²⁹

Mathu-Muju y Wright²¹ intentaron sentar las pautas de tratamiento, en relación a la gravedad del cuadro, estableciendo dos fases:

- El objetivo del tratamiento a corto plazo es el mantenimiento de la función preservando la estructura dentaria para hacer una correcta planificación para futuros tratamientos restauradores posteriores o incluso tratamientos ortodóncicos.

- El tratamiento a largo plazo está indicado en casos en los que la funcionalidad se vea comprometida y no se pueda preservar con tratamientos normales a corto plazo.

GRADO 1

a) Tratamiento a corto plazo: Es fundamental el tratamiento preventivo: uso de selladores y sustancias remineralizantes. Respecto al uso de los selladores, no está del todo claro el éxito de su aplicación en zonas de oclusión para este tipo de tratamientos, por lo que se deben usar siempre y cuando las opacidades no se encuentren en zonas del surco de desarrollo.

b) Tratamiento a largo plazo: seguimiento del paciente con revisiones periódicas.

GRADO 2

a) Tratamiento a corto plazo: En molares, el tratamiento de elección es el uso de selladores, siempre y cuando no exista sensibilidad y el esmalte no se haya perdido. Si esto no fuera así, se recurrirá a la restauración con materiales restauradores. Aunque el material de elección sea el cemento de vidrio ionómero, para casos de afectación de los incisivos, se puede recurrir al sellado o a la restauración con composite, debido a las exigencias estéticas. Las lesiones con poca profundidad pueden tratarse con microabrasión con ácido. Esto puede mejorar el aspecto de estas opacidades.

b) Tratamiento a largo plazo: El tratamiento de elección a largo plazo es el recubrimiento total: en el caso de los molares se recomienda la colocación de coronas preformadas y, para los incisivos, se recurrirá a coronas de porcelana. Se realizará el seguimiento del paciente como medida preventiva.

GRADO 3

a) Tratamiento a corto plazo: En molares, cuando la afectación es grande, se utilizan cementos de vidrio ionómero como material restaurador o recubrimientos con coronas.



En los incisivos, donde la afectación no es tan grave, se puede intentar el tratamiento con composite, si no fuese posible, se recurrirá al uso de coronas. Es muy importante una actuación precoz ya que en estos casos, suele haber pérdidas de esmalte post-eruptivas.

b) Tratamiento a largo plazo: al igual que en la afectación de grado 2, se utilizan los recubrimientos totales en los molares y en los incisivos con coronas de porcelana.

CONCLUSIONES

La hipomineralización o síndrome incisivo-molar es una enfermedad compleja debido a sus características, que la enmarcan dentro de las alteraciones del esmalte pero, dentro de este conjunto de patologías, presenta importantes diferencias con respecto a las demás.

Es significativo el notable incremento de su prevalencia con el paso del tiempo, lo que hace muy importante la necesidad de un diagnóstico y tratamiento precoz. Para ello, es fundamental una adecuada exploración clínica que pueda determinar esta patología en el niño así como saber establecer un adecuado diagnóstico diferencial con otras anomalías del esmalte, ya que la pauta terapéutica puede variar, dependiendo de esto el éxito o fracaso de dicho tratamiento.

Debido a los problemas de sensibilidad y dificultades para el tratamiento de los molares afectados, consideramos imprescindible la realización de más estudios que nos permitan esclarecer los factores etiológicos. Un mejor conocimiento de estos factores podría permitir la prevención de la aparición del síndrome y un diagnóstico precoz favorecería la posibilidad de enfoques terapéuticos más conservadores. ◀

BIBLIOGRAFÍA

- Weerheijm KL, Mejère I. *Molar incisor hypomineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD)*. Int J Paediatr Dent 2003; 13(6):411-416.
- Koch G, Hallonsten AL, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. *Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children*. Comnutry Dentistry Oral Epidemiology 1987; 15: 269-285.
- Ferreira L, Paiva E, Ríos H, Boj J, Espasa E, Planells P. *Hipomineralización incisivo-molar: su importancia en odontopediatría*. Odontol Pediatr 2005; 13: 54-59.
- García-Ballesta C, López Nicolás M. *Alteraciones del desarrollo dentario*. En: Boj JR, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A. *Odontología Pediátrica*. Ed. Masson. Barcelona, 2004. p: 89-106.
- Comes A, Puente C, Rodríguez F. *Prevalencia de Hipomineralización en primeros molares permanentes [MIH] en población infantil del Área 2 de Madrid*. RCOE 2007; 12(3): 129-134.
- Cho SY, Ki Y, Chu V. *Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children*. Int J Paediatr Dent 2008; 18(5): 348-352.
- Preusser SE, Ferring V, Wleklinski C, Wetzel WE. *Prevalence and Severity of Molar Incisor Hypomineralization in a Region of Germany – A Brief Communication*. J Public Health Dent 2007; 67(3): 148-150.
- Jasulaityte L, Veerkamp JS, Weerheijm KL. *Molar Incisor Hypomineralization: Review and prevalence data from a study of Primary School children in Kaunas (Lithuania)*. Eur Arch Paediatr Dent. 2008 Dec; 9(4):218-23.
- Kusku OO, Caglar E, Sandalli N. *The prevalence and aetiology of molar-incisor hypomineralisation in a group of children in Istanbul*. Eur J Paediatr Dent. 2008; 9(3):139-44.
- Takahashi K, Correia Ade S, Cunha RF. *Molar Incisor Hypomineralization*. J Clin Paediatr Dent. 2009; 33(3):193-7.
- Muratbegovic A, Zukanovic A, Markovic N. *Molar-incisor-hypomineralisation impact on developmental defects of enamel prevalence in a low fluoridated area*. Eur Arch Paediatr Dent. 2008 Dec; 9(4):228-31.
- Saralegui Calvo A, González Losada C. *Histología Dental*, en: Javier G^º Barbero, *Patología y Terapéutica Dental*. ED. Síntesis. Madrid, 1997: p. 42-43.
- García Barbero A.E, en: Javier G^º Barbero. *Patología y Terapéutica Dental*. ED. Síntesis. Madrid, 1997: p. 106-119.
- Weerheijm KL, Duggal M, Mejère I, Papaniannoulis L, Koch G et al. *Judgement criteria for molar incisor hypomineralization in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003*. Eur J Paediatr Dent 2003; 3:110-3.
- Seymen F, Kiziltan B. *Amelogenesis imperfecta: A scanning electron microscopic and histopathologic study*. J Clin Paediatr Dent 2002; 327-35.
- William V, Messer LB, Burrow MF. *Molar Incisor Hypomineralization: Review and Recommendations for Clinical Management*. Paed Dent 2006; 28(3): 224-231.
- Whatling R, Fearnle JM. *Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children*. Int J Paediatr Dent 2008; 18(3): 155-162.
- Lygidakis N. *Hipomineralización Incisivo-Molar (HIM): un estudio de 360 niños*. IX Congreso de la Academia Europea de Odontopediatría (disertación), Dubrovnik, 29 Mayo – 1 de Junio 2008.
- Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. *Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review*. Int J Paediatr Dent. 2009 Mar; 19: 73-83.
- Jalevik B, Norén JG. *Enamel Hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors*. Int J Paediatr Dentistry 2000; 10: 278-289.
- Mathu-Muju K, Wright JT. *Diagnosis and Treatment of Molar Incisor Hypomineralization*. Compendium 2006; 27(11): 604-611.
- Hidalgo-Gato I, Duque J, Mayor F, Domingo J. *Fluorosis dental: no solo un problema estético*. Rev Cubana Estomatol 2007; 44(4).
- Williams DM, Chestnutt IG, Bennett PD, Hood K, Lowe R. *Characteristics attributed to individuals with dental fluorosis*. Community Dent Health. 2006; 23: 209-16.
- Rahiotis C, Vougiouklakis G. *Effect of a CPP-AGENT on the demineralization and remineralization of dentine in vitro*. J Dent 2007; 35: 695-698.
- Ardu S, Castioni NV, Benbachir N, Krejci I. *Minimally invasive treatment of white spot enamel lesions*. Quint Int 2007; 38 (8): 633-636.
- Oshiro M, Yamaguchi K, Takamizawa T, Inage H, Watanabe T, Irokawa A et al. *Effect of CPP-PASTE on tooth mineralization: an FE-SEM study*. J Oral Science 2007; 49 (2): 115-120.
- Willmott NS, Bryan RA, Duggal MS. *Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review*. Eur Arch Paediatr Dent. 2008 Dec;9(4):172-9.
- Kotsanos N, Kaklamanos EG, Arapostathis K. *Treatment management of first permanent molars in children with Molar-Incisor Hypomineralisation*. Eur J Paediatr Dent. 2005 Dec; 6: 179-84.
- Planells del Pozo P, Salmeron Escobar JL, Martínez Pérez EM. *La extracción en odontopediatría*. En: Boj JR, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A. *Odontología Pediátrica*. Ed. Masson. Barcelona, 2004. p:319-331.

Síndrome de Papillon-Lefèvre



Pérez Asenjo, Alejandro*
Vélez Soldevilla, Juan
Carasol Campillo, Miguel*
Alánde Chamorro, Javier*

*Clínica PERIO, Madrid

PÉREZ, A., VÉLEZ, J., CARASOL, M., ALÁNDEZ, J. *Síndrome de Papillon-Lefèvre*. *Cient Dent* 2010;7;1:29-31.

RESUMEN

El síndrome de Papillon-Lefèvre (SPL) pertenece al grupo IV de los queratodermas ectodérmicos palmoplantares. Se trata de una dermatopatía congénita de transmisión autosomal recesiva que se caracteriza por queratosis palmar y plantar.^{1,2} Tiene una incidencia de 1-4/millón, afectando por igual a ambos sexos y aparece entre el primer y el quinto año de vida.³

Las lesiones cutáneas se presentan en las palmas de manos y pies, extendiéndose después a muñecas, codos, tobillos y rodillas.⁴

En la cavidad oral aparece una periodontitis muy severa como manifestación de enfermedad sistémica (grupo IV) asociada a un trastorno genético (subgrupo B). El desarrollo y erupción de los dientes tanto deciduos como permanentes es normal, pero su erupción se asocia con inflamación gingival y una rápida destrucción periodontal. La mayoría de los casos descritos no han respondido de forma satisfactoria a los tratamientos periodontales propuestos, incluida la cirugía periodontal y el empleo de fármacos.^{5,6,7} Como consecuencia, habitualmente, el paciente pierde los dientes primarios hacia los 3-4 años y los permanentes a los 12-14 años.⁷ Todo ello conlleva una atrofia severa de las apófisis de los maxilares.⁴

La etiología del SPL es desconocida. Sin embargo, se ha demostrado que existe una mutación con pérdida de función en el gen de la catepsina C, localizado en el cromosoma 11q14. Los pacientes que desarrollan la enfermedad son homocigotos para la mutación y carecen por completo de actividad de catepsina C. La catepsina C, una proteasa lisosómica, ejerce una función esencial en la activación de los gránulos de serina proteasas de las células efectoras procedentes de la médula ósea, sobre todo de los neutrófilos. La falta de activación de estas enzimas altera las respuestas del huésped a las bacterias en las bolsas periodontales.¹

La terapia periodontal convencional de la periodontitis asociada con el SPL ha sido tradicionalmente poco exitosa y la pérdida dentaria se consideraba una secuela inevitable de este síndrome. Por ello, el tratamiento generalmente consistía en la extracción temprana de los dientes para prevenir la pérdida ósea alveolar vertical y la fabricación de prótesis completas.^{5,6,7}

Indexada en / Indexed in:

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

Correspondencia:
 aperez@perio.es



CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de una paciente de 14 años de edad que fue remitida a nuestra clínica. En la exploración extraoral se observaron lesiones cutáneas a nivel de palmas de las manos (Fig. 1) y plantas de los pies (Fig. 2), mientras que en la exploración intraoral presentaba una encía con intensa inflamación, migración y movilidad dentaria (Fig. 3).

El estudio mediante sonda florida puso de manifiesto la presencia de bolsas muy profundas y sangrado en todos los sextantes, así como movilidad de grado II-III en varios dientes. La serie radiográfica periapical evidenció una pérdida ósea severa que afectaba de forma especial a incisivos y primeros molares (Fig. 4).

El análisis genético de polimorfismo de la interleuquina 1- β confirmó la susceptibilidad de la paciente a padecer formas severas de la enfermedad y la microbiología informó sobre la presencia de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis*, *Prevotella intermedia* y *Campylobacter rectus*.

El tratamiento consistió en la exodoncia de los dientes con pronóstico imposible, conservando las piezas 13, 17, 23, 27, 33, 35, 37, 43 y 47 y la colocación de prótesis parciales removibles, esperando a que se complete el crecimiento (Fig. 5). Actualmente la paciente se encuentra bajo un régimen muy estricto de mantenimientos periodontales y su estado periodontal se ha estabilizado. Una vez su crecimiento facial haya finalizado, se procederá a la colocación de implantes osteointegrados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alández FJ., Carasol M., Álvarez C., Martínez JA., Herrera JI. *Tratamiento con implantes osteointegrados de un paciente con síndrome de Papillon-Lefèvre: seguimiento a los dos años*. *Periodoncia* 2000;10 (4). 4:287-294.
2. Gorlin RJ, Cohen MM Jr., Levin LS. *Syndromes of the head and neck*. 3rd. *Oxford monographs*

- on *Medical Genetics N19*. New York. Oxford University Press. 1900: 853-854 1996; 132:640-651.
3. Griffiths WAD, Judge MR, Leigh IM. *Disorders of keratinization*. In: Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM editors. *Textbook of Dermatology*, 6th edn. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1998. pp. 1569-1571.
4. Bascones A, Llanes F. *Medicina Bucal*. Madrid: Ediciones Avances, 1999.

5. Hart TC., Shapira L. *Papillon-Lefèvre syndrome*. *Periodontol* 2000; 1994, 6: 88-100.
6. Giansanti JS, Hrabak RP, Waldron CA. *Palmar plantar hyperkeratosis and concomitant periodontal destruction (Papillon-Lefèvre syndrome)*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 1973, 36: 40-48.
7. Janjua SA, Khachemoune A. *Papillon-Lefèvre syndrome: case report and review of the literature*. *Dermatol Online J*. 2004 Jul 15;10(1):13.



Fig. 1: Hiperqueratosis palmar.



Fig. 2: Hiperqueratosis plantar.



Fig. 3: Situación intraoral inicial.

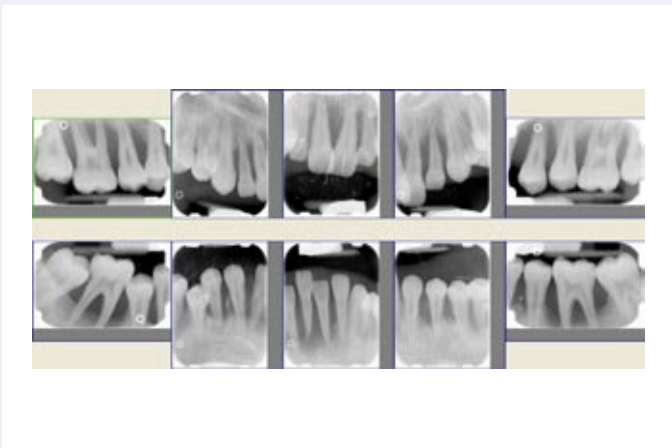


Fig. 4: Serie radiográfica periapical inicial.



Fig. 5: Situación intraoral tras la fase inicial de tratamiento.

Técnicas de desplazamiento gingival en prótesis fija



Romera López, María Jesús

Licenciada en Odontología por la UEM.
Alumna de Máster de Prótesis e Implantoprótesis.
Avanzada de la UEM.

Gil Villagrà, Luis Javier

Profesor asociado de prótesis.
Director del Máster de Prótesis e Implantoprótesis.
Avanzada.
Departamento de Odontología.
Facultad de Ciencias de la Salud (UEM)

Díaz-Romeral Bautista, Pablo

Profesor asociado de Prótesis.
Profesor de Máster Oficial en Prótesis e
Implantoprótesis Avanzada.
Departamento de Odontología.
Facultad de Ciencias de la Salud (UEM).

Indexada en / Indexed in:

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

Correspondencia:

Dra. María Jesús Romera López
xusita-20@hotmail.com

ROMERA, M.J., GIL, L.J., DÍAZ-ROMERAL, P. *Técnicas de desplazamiento gingival en prótesis fija.* Cient Dent 2010;7;1:33-39.

RESUMEN

El desplazamiento gingival es un procedimiento muy útil para proteger la encía durante el tallado y para lograr una buena impresión de la línea de terminación, tratándose de una técnica relativamente simple y efectiva cuando se realiza con los tejidos periodontales saludables y cuando los márgenes estén adecuadamente tallados y localizados en el surco.

Este procedimiento se puede complicar debido a las variaciones en la anchura del surco, la distensibilidad de los tejidos gingivales y el grado de inflamación gingival.

La técnica más comúnmente usada es el método mecánico-químico con el uso de un hilo de distintos diámetros y longitudes, impregnados con diversos agentes químicos.

Los materiales utilizados para la retracción gingival deben establecer los siguientes criterios:

- 1. Deben ser efectivos. El uso de un hilo impregnado en un hemostático debe ser suficiente para permitir un desplazamiento lateral de los tejidos blandos y así permitir una adecuada toma de impresión de las líneas de terminación de los dientes preparados. Para ello es importante también un control de la hemorragia y de los fluidos gingivales.*

- 2. Los medicamentos utilizados no deben producir daños irreversibles en los tejidos.*
- 3. No deben producir efectos secundarios sistémicos.*

No hay evidencia científica que establezca prioridades entre las distintas técnicas, por eso

la elección de la técnica depende de la situación clínica presente y de las preferencias del operador. El presente artículo pretende establecer una guía que oriente al clínico en la selección de la técnica y materiales más adecuados a cada caso.

PALABRAS CLAVE

Hilo de retracción gingival; Desplazamiento gingival; Exposición de la línea de terminación; Epinefrina; Cloruro de aluminio; Sulfato de aluminio; Sulfato férrico; Agentes de retracción.

Gingival shift technics in fixed prothesis

ABSTRACT

Gingival displacement is an important procedure with fabricating indirect restorations. Gingival displacement is relatively simple and effective when sulcus.

The mechanical-chemical method using retraction cords of various sizes impregnated with various retraction chemicals is the most commonly employed retraction technique.

Materials used for gingival retraction should satisfy the following criteria:

- 1. It must be effective: Use of medicament in a cord must result in enough lateral and vertical displacement of the gingival tissues with tissue shrinkage and control of hemorrhagic and gingival fluid to allow the dentist to make an adequate impression of the gingival finish line of the prepared tooth.*

2. Use of the material should not cause significant irreversible tissue damage.

3. Use of the material should not produce potentially harmful systemic effects.

No scientific evidence has established the superiority of one technique over others, so the choice of technique depends on the presenting

clinical situation and operator preference.

KEY WORDS

Gingival retraction cord; Gingival displacement; Finish-line exposure; Epinephrine; Aluminum chloride; Aluminium sulphate; Ferric sulphate; Retraction agents.

INTRODUCCIÓN

Hoy en día los tratamientos mediante Prótesis Fija se usan de manera rutinaria para reestablecer los defectos o lesiones de la estructura dentaria, así como la reposición de dientes ausentes. Muchas de las restauraciones indirectas (coronas metal-porcelana, coronas totalmente cerámicas, carillas,...) con frecuencia precisan los márgenes en niveles infragingivales por razones estéticas y funcionales, aunque es recomendable colocar los márgenes supragingivales siempre que el caso lo permita.¹

El hecho de que la localización del margen cervical sea subgingival dificulta la obtención de una impresión exacta, que refleje la línea de terminación de las preparaciones dentarias. Es importante que la restauración tenga un buen ajuste y un perfil de emergencia adecuado, así como un margen gingival liso, suave.

El desplazamiento gingival (que es distinto a la retracción gingival), es el procedimiento usado para facilitar la toma de impresión de manera correcta sobre todo para poder registrar márgenes infragingivales. La finalidad del procedimiento es el desplazamiento reversible de los tejidos gingivales en una dirección lateral, para que una cierta cantidad de material de impresión de viscosidad fluida puede penetrar en el surco y capturar el detalle marginal (Fig.1).²

La clave para lograr una buena impresión es obtener el registro del ángulo cavo-superficial de la línea de terminación, para ello es necesario que el material de impresión penetre en el surco gingival.

Es necesario que penetre en el surco un cierto volumen de material de impresión para obtener una máxima precisión y mejorar la elasticidad del mismo para que pueda ser desinsertado de la boca intacto, sin desgarrarse.^{3,1}



Fig. 1. Detalle de la exposición de la línea de terminación subgingival.

La anchura mínima del surco para obtener una impresión predecible en estos casos ha de ser de aproximadamente 0,2 mm para permitir la entrada de material y así reproducir el ángulo cavo-superficial de la preparación y lograr una buena impresión. Una anchura menor del surco podría producir una alta incidencia de poros en el área marginal, un incremento en la fractura del material de impresión y una reducción en la precisión marginal.¹

El llevar a cabo el desplazamiento gingival permite:

1. Reflejar en la impresión la línea de terminación, sea yuxtagingival o subgingival y también, el diente adyacente.
2. Proporcionar espacio para que penetre una adecuada cantidad de material de impresión en el surco, lo que permite poder reproducir en la impresión la zona del ángulo cavo-superficial del margen de la restauración, zona fundamental para poder realizar posteriormente en la restauración un adecuado perfil de emergencia.
3. Mantener el diente seco durante la toma de impresión.

Proporciona un control absoluto del fluido gingival y del sangrado si lo hubiera.³

En ocasiones puede resultar complicado obtener una buena impresión de los márgenes subgingivales. Un factor importante en estos casos es asegurarse de que el tejido gingival está en estado óptimo antes de la toma de impresiones.² Tomar impresiones con el tejido gingival inflamado puede ser difícil y requiere procedimientos agresivos que pueden resultar en recesión gingival, quedando expuesta la línea de terminación.

La localización del margen de la preparación en el surco es crítico para la toma de impresión y para la salud gingival a largo plazo.¹ El margen gingival debe respetar la anchura biológica y seguir la forma festoneada natural de la encía. Las técnicas de desplazamiento gingival se pueden clasificar en técnicas mecánicas, químicas y quirúrgicas o una combinación entre ellas.

El **desplazamiento mecánico** consiste en desplazar físicamente los tejidos a través de la colocación de un material entre la preparación dentaria y el tejido gingival.^{8,3} Dentro de esta técnica podemos incluir los aros de cobre, una técnica actualmente en desuso.

El material más usado para el desplazamiento mecánico actualmente es el hilo, comercializado con distintas formas y tamaños. Además existen instrumentos específicos para colocar el hilo retractor, y son parecidos a los instrumentos plásticos, pero con espátulas más largas y curvadas. Algunos presentan indentaciones para facilitar el desplazamiento del hilo e impedir que resbale, como es el instrumento de Fisher (Fig. 2).



Fig. 2. Imagen del instrumento de Fisher, observese punta dentada.

Los hilos de desplazamiento gingival los podemos encontrar en distintas texturas como son hilos de punto, de bramante, trenzados y tricotados. Es pequeña la evidencia científica que diferencia un hilo de otro, pero es clara la evidencia clínica de manejo de los mismos.

Las características deseables del hilo son las siguientes:

1. Ha de ser de color oscuro, para un máximo contraste con los tejidos y los dientes.
2. Capaz de absorber la humedad del medicamento. Para ello, mejor el hilo tricotado.
3. Estar disponible en diferentes diámetros para adaptarlo a las distintas profundidades del surco gingival.⁴
4. Fácil de colocar.
5. Que no se arrastre con la fresa.

Es importante seleccionar el hilo de mayor grosor que quepa en el surco para proporcionar el desplazamiento adecuado del tejido y que penetre en el surco la cantidad de material de impresión necesaria para reflejar los márgenes de la preparación.^{6,2}



Fig. 3. Diferentes grosores del hilo de desplazamiento gingival.

El **desplazamiento químico** se basa en el uso de un medicamento, ya sea vasoconstrictor (epinefrina) o astringente (sulfato férrico, cloruro de aluminio,...). Generalmente este método químico se acompaña del uso de un hilo de retracción, es lo que se conoce como método **mecánico-químico** o mixto, donde el hilo se impregna de cualquiera de los medicamentos citados anteriormente, y también se puede utilizar el astringente en zonas de sangrado puntuales.

Para obtener impresiones óptimas, el campo operatorio debe conservarse tan seco como sea posible. Es absolutamente esencial que la humedad del hilo sea minuciosa antes de eliminarlo del surco, ya que se ha demostrado que al retirarlo seco podría iniciar hemorragia y ser traumático para los tejidos.⁴

Hay numerosos medicamentos hemostáticos que están destinados a usarse junto con el hilo de retracción gingival, muchos de ellos se han estudiado en profundidad. Algunos de los más conocidos son: sulfato férrico, sulfato potásico de aluminio, sulfato de aluminio, cloruro de aluminio y epinefrina. Todos los nombrados excepto la epinefrina, pro-



porcionan un desplazamiento adecuado (aunque no todos por igual, como se verá más adelante), un buen control de fluidos y parecen ser seguros en cuanto a que no producen yatrogenia en los tejidos blandos siempre y cuando se usen de manera adecuada.

Los medicamentos astringentes actúan en la precipitación de las proteínas e inhiben el movimiento transcapilar de las proteínas del plasma.



Fig. 4 Imagen de un hemostático (sulfato ferroso).

El **método quirúrgico** se lleva a cabo mediante electrocirugía o bien mediante curetaje rotatorio gingival. La técnica de retracción con electrocirugía es muy agresiva, tanto que si no se controla bien la intensidad podría producir una necrosis del tejido. Además la posición final de la encía es impredecible, con cierta recesión, por lo que no se aconseja su uso previo a la toma de impresiones.

TÉCNICAS DE DESPLAZAMIENTO GINGIVAL.

El desplazamiento gingival se puede llevar a cabo usando diferentes técnicas. Lo común a todas ellas es el uso de un hilo de retracción con un medicamento químico. Estudios clínicos no han demostrado la superioridad de una técnica sobre otra, por eso la elección de cualquier procedimiento a usar depende de la situación clínica presente y la preferencia del operador.

Técnica de un solo hilo:²

Está indicada cuando se toma una impresión de una a tres preparaciones dentarias con tejidos gingivales sanos y cuando la localización de la línea de terminación es supragingival o yuxtagingival. Es relativamente sencilla y eficiente, además es probablemente el método de desplazamiento gingival más comúnmente utilizado.

1. Se lleva a cabo la preparación dentaria y la localización del margen cervical (en ocasiones, dependiendo de la situa-

ción clínica y del operador el hilo de retracción será colocado antes de preparar la línea de terminación de la restauración, para proteger el periodonto).

2. Se selecciona un hilo de retracción con una longitud adecuada, la longitud del hilo dependerá del diámetro del diente en el que se vaya colocar. Se debe usar el hilo de menor diámetro posible, siempre y cuando se adapte bien en el surco.

3. En caso de dejar el hilo durante la impresión, no se impregnará en ningún medicamento para mantener el campo seco. Si se retira el hilo antes de la toma de impresión se impregna en el medicamento de elección.

4. Los excesos de medicamento del hilo empapado se deben secar con un algodón estéril, posteriormente se procede a empaquetar el hilo alrededor de toda la preparación hasta que quede sin solaparse.

5. Cuando el hilo esté colocado, se revisa detenidamente la preparación para asegurarnos que toda la línea de terminación es claramente visible y que no hay tejidos blandos que impidan la fácil inyección del material de impresión para capturar todos los detalles del margen gingival (Fig. 5).



Fig. 5 Colocación del hilo en el surco con ayuda del instrumento de Fisher.

6. En este punto es importante esperar unos 8 minutos aproximadamente antes de eliminar el hilo y tomar la impresión. El hilo necesita un tiempo para conseguir el desplazamiento lateral adecuado, a la vez que el medicamento necesita tiempo para crear hemostasia y control del fluido crevicular.

7. Se toma la impresión. Antes de quitar el hilo se debe empapar en agua para que pueda ser fácilmente eliminado del surco. Si se quita antes de la impresión no se debe mojar para mantener el campo seco.

8. Las preparaciones dentarias han de estar muy bien secas para proceder a la toma de impresión.



Fig. 6 Preparaciones dentarias listas para la toma de impresión. Combinación de carillas y coronas.

Técnica de doble hilo:²

Esta técnica se usa rutinariamente cuando tomamos impresiones de múltiples preparaciones dentarias.

1. Se coloca en el surco un hilo de pequeño diámetro. Este hilo permanecerá en el surco mientras se toma la impresión (Fig. 7-A).
2. Se talla. De esta manera el hilo protege a la encía de la fresa durante las preparaciones.
3. Se coloca un segundo hilo impregnado con el agente hemostático de elección, por encima del hilo de menor diámetro. El diámetro del segundo hilo ha de ser de mayor grosor (Fig. 7-B).
4. Se limpian los excesos de hemostático y se seca la preparación.

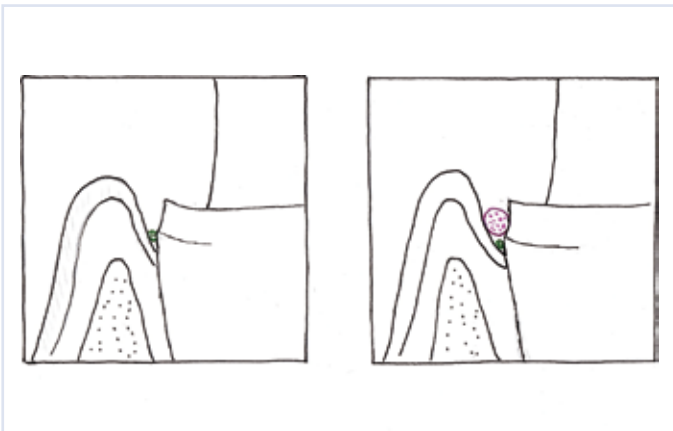


Fig. 7-A Hilo de menor diámetro Fig. 7-B Segundo hilo de mayor grosor.

5. Después de esperar 8 minutos aproximadamente, el segundo hilo y se retira del surco. Las preparaciones están secas y se toma la impresión con el primer hilo en su lugar.

6. Después de tomar la impresión el hilo de menor diámetro se empapa en agua y se retira del surco.

Técnica selectiva de doble hilo:

Está indicada en tejidos sanos con irritación localizada por el tallado. Consiste en la colocación de un primer hilo extrafino en la porción inflamada del surco, para colocar posteriormente el segundo hilo con la técnica descrita de un solo hilo. El primer hilo se emplea para conseguir la hemostasia y se deja en el surco para que salga retirado con el material de impresión (el hilo más superficial se retira antes de colocar el material de impresión).

MATERIAL Y MÉTODOS

El material obtenido para poder llevar a cabo este trabajo, procede de:

- Búsqueda digital, consultando Medline, Pubmed y Blackwell Sinergy, para realizar la búsqueda de los artículos.
- Una vez obtenidas las reseñas de los distintos artículos que no pudieron ser descargados directamente, se consultó el buscador C 17, para localizar las diferentes revistas.
- Muchas de esas revistas se encontraban en la UCM y en la UEM.
- Tres de los artículos, debido a su antigüedad, se consiguieron a través del préstamo interbibliotecario.
- Los libros consultados se obtuvieron a través del préstamo bibliotecario de la UEM.

La fecha de los artículos revisados para la realización de este trabajo comprenden desde 1996 hasta 2008, exceptuando dos de ellos que son más antiguos, pero que han sido consultados dada su importancia.

DISCUSIÓN

La bibliografía revisada no muestra un consenso claro de cómo beneficia el hilo impregnado en cierto medicamento con respecto a otros procedimientos clínicos como puede ser la colocación del dique de goma, inyección de anestésico con epinefrina, hilo no impregnado, hilos de retracción con filamentos mecánicos y técnicas antiguas como puede ser el uso de seda 2-0.⁶

A pesar de todo esto, es una técnica que se realiza en la consulta odontológica de manera habitual, ya no solo para prótesis fija sino también a la hora de realizar una obturación cervical que aparece infragingival, nos ayudamos de un hilo de retracción y si sangra la encía se humedece con un astringente/ hemostático.

A la hora de seleccionar un medicamento para impregnar el hilo de retracción, si consideramos su eficacia y la ausencia de daño local, los productos, que según la literatura están considerados como agentes aceptables para la retracción gingival son:²



- Sulfato férrico 15% ó 20%.
- Cloruro de aluminio.
- Epinefrina 8%.

Si consideramos, además, que para una correcta retracción gingival es necesaria la ausencia de efectos sistémicos, encontramos que de los mencionados anteriormente, el cloruro de aluminio y el sulfato férrico son astringentes. Es decir, el único que produce efectos sistémicos conocidos es la epinefrina, ya que los astringentes mencionados van a actuar en la precipitación de las proteínas e inhibiendo el movimiento transcáptilar de las proteínas plasmáticas. Tienen baja permeabilidad celular, van a actuar generalmente como irritantes en concentraciones elevadas.⁸

En cuanto al **sulfato férrico**, el Dr. Mallat Callís hace referencia a él explicando que el uso de éste astringente nos convierte el campo operatorio en un "campo de batalla con innumerables restos de proteínas sanguíneas coaguladas". Además puede inhibir la polimerización de las siliconas de adicción.⁷

Se ha comprobado que el hilo impregnado en sulfato férrico disminuye la resistencia a la tensión del hilo.¹⁰

La **epinefrina** se usaba frecuentemente como agente químico para impregnar el hilo de retracción, ya que al eliminar el hilo del surco se demostró que se producía una respuesta hiperémica que se puede prevenir con la epinefrina 9. Aún así la mayoría de los artículos revisados coinciden en que el uso de epinefrina produce efectos sistémicos indeseables en el paciente.

En un estudio realizado en 1999,¹² el 14% de los dentistas de EEUU usaba el hilo impregnado con epinefrina.

Los efectos secundarios de la epinefrina se han estudiado detenidamente y muchos de los investigadores coinciden en que la epinefrina no debería utilizarse de manera rutinaria para el desplazamiento gingival.^{4,5,6,11}

No están claras las condiciones que limitan la absorción, pero parece que con un aumento de la capa vascular y un aumento de la cantidad total de epinefrina usada puede aumentar la absorción de la misma.

Un aumento de la dosis puede ocurrir con el uso de altas concentraciones de medicamento o con el uso de múltiples hilos cuando tomamos impresiones de varias preparaciones dentarias.

Otros factores relacionados con la dosis total de epinefrina recibida por los pacientes incluyen la epinefrina administrada en la solución de anestésicos locales y alguna epinefrina endógena que pueda ser secretada por los pacientes en una reacción de estrés o discomfort asociada a los procedimientos dentales.

Afortunadamente el uso de epinefrina para el desplazamiento gingival rutinario ha disminuido a lo largo de los años. En 1985, el 79% de los dentistas usaban la epinefrina para la retracción gingival. Un reciente artículo indica que el uso rutinario de epinefrina a disminuido un 25%.¹¹

A pesar de todo esto un artículo publicado en enero de 2007 reseña que la dosis indicada para el uso de hilos impregnados con epinefrina es del 0,01%.¹¹

Un concepto que se debería tener en cuenta, ya que el desplazamiento gingival se hace de manera habitual en la clínica odontológica, es cuanto tiempo tarda en recuperarse ese tejido después de eliminar el hilo de retracción. Gracias a un artículo publicado en 1997, podemos comentar un poco sobre este aspecto.³

Según un estudio sobre el cierre del surco gingival en la zona vestibular y en la zona transicional, durante intervalos de tiempo después de retirar el hilo de retracción, ayudándose de una video-cámara se observó que inmediatamente después de retirar el hilo de retracción no aparecieron diferencias significativas en la anchura del surco de ambas zonas. Asimismo, durante los primeros noventa segundos comprobaron que el cierre del surco era mucho mayor en el área transicional. Aunque después de los noventa segundos se igualaron bastante.

CONCLUSIONES

- El desplazamiento gingival controlado y reversible es distinto a la retracción gingival (patológico e irreversible).
- El desplazamiento gingival se realiza tanto para la preparación de la línea de terminación subgingival como para la toma de impresión de la misma.
- El método más comúnmente utilizado es el mecánico-químico, hilo tricotado junto con cloruro de aluminio.
- Dependiendo de la situación clínica y de las preferencias del operador se usará una técnica u otra (técnica de un solo hilo, doble hilo,...).
- Se seleccionará el diámetro del hilo dependiendo de la anchura del surco.
- Es importante impactar bien el hilo y asegurarnos que queda bien expuesta la línea de terminación.
- El tiempo de permanencia del hilo en el surco debe ser el mínimo posible.
- Es muy importante no olvidar retirar el hilo al terminar el procedimiento. Mojarlo previamente.
- Evitar el uso de la epinefrina como agente químico en la retracción gingival, debido a los efectos secundarios que produce.
- Utilizar como agente hemostático el cloruro de aluminio o sulfato férrico.



BIBLIOGRAFÍA

1. Jokstad A, DDS, PhDa. *Clinical trial of gingival retraction cords*. The Journal of Prosthetic Dentistry. 1999; 81:258-61.
2. Kopac I, Batista U, Cvetko E, Marion L. *Viability of fibroblasts in cell cultura alter treatment with different chemical retraction agents*. Journal of Oral Rehabilitation. 2002; 29:98-104.
3. Donovan T.E. *Current concepts ingingival displacement*. Dent Clin N Am. 2004; 48:433-444.
4. Fazekas A, Csmpesz F, Csabai Zs, Våg J. *Effects of Pre-Soaked Retraction Cords on the Microcirculation of the Human Gingival Margin*. Operative Dentistry. 2002; 27:343-348.
5. Hamsen P.A, Tira D.E, Barlow J. *Current Methods of Finish-Line Exposure by Practicing Prosthodontists*. Journal of Prosthodontics. 1999; 8:163-170.
6. Donovan T.E, Gandara B.K, Nemetz H. *Review and survey of medicaments used with gingival retraction cords*. The Journal of Prosthetic Dentistry. 1985; 53:525-531.
7. Ferrari M, Cagidiaco M.C, Ercoli C. *Tissue management with a new gingival retraction material: A preliminary clinical report*. The Journal of Prosthetic Dentistry. 1996; 75:242-247.
8. Nemetz H, Donovan T, Landesman H. *Exposing the gingival margin: A systematic approach for the control of hemorrhage*. The Journal of Prosthetic Dentistry. 1984; 51:647-651.
9. Csillag M, Nyiri G, Vag J, Fazekas A. *Dose-related effects of opinephrine on human gingival blood flow and crevicular fluid production used as a soaking solution for chemo-mechanical tissue retraction*. The Journal of Prosthetic Dentistry. 2007; 97:6-11.
10. Laufer B.Z, Baharav H, Langer Y, Cardash H.S. *The closure of the gingival crevice folloeing gingival retraction for impression making*. Journal of Oral Rehabilitation. 1997; 24:629-635.
11. Nieto-Martinez M^o.R, Maupomé G, Barceló-Santana F. *Effects of diameter, chemical impregnation and hydration on the tensile strength of gingival retraction cords*. Journal of Oral Rehabilitation. 2001; 28:1094-1100.
12. Mallat Callis N. *Prótesis Fija Estética: Un enfoque clínico e interdisciplinario*.
13. Cadafalch Gabriel E, Cadafalch Cabaní J. *Manual Clínico de prótesis Fija*.
14. Kopac I, Sterle M, Marion L. *Electron microscopic analysis of the effects of chemical retraction agents on cultured rat keratinocytes*. The Journal of Prosthetic Dentistry. 2002;87:51-57.
15. Livaditis G.J. *Comparison of the new matrix system with traditional fixed prosthodontic impression procedures*. The Journal of Prosthetic Dentistry. 1998;79:200-7.
16. Donovan T.E, Cho G.C. *Predictable aesthetics with metal-ceramic and all-ceramic crowns: the critical importance of soft-tissue management*. Periodontology. 2000; 27:121-130.
17. Yagiela J.A. *Adverse drug nteractions in dental practice: interactions associated with vasoconstrictors*. J. Am. Dent. Assoc. 1999; 130:701-709.
18. Livaditis G.J. *The matirix impression system for fixed prosthodontics*. The Journal of Prosthetic Dentistry. 1998; 79:208-216.
19. Diaz A.M, Vargas M.A, Heselton D.R. *Current status of luting agents for fixed prosthodontics*. The Journal of Prosthetic Dentistry. 1999; 81:135-141.
20. Larson T.D, Nielsen M.A, Brackett W.W. *The accuracy of dual-arch impressions: Apilt study*. The Journal of Prosthetic Dentistry. 2002; 87:625-627.
21. Bowles W.H, Tardy S.J, Vahadi A. *Evaluation of new gingival agents*. J Dent Res. 1991; 70(11):1447-1449.
22. Avishat D. *Selection of hemostatic agents for tissue displacement*. Pract Proced Aesthet Dent. 2001; 13(7):512.

Entrevista entre expertos

El Profesor Antonio Bascones forma parte de la historia más brillante de la Odontología española reciente. En este sentido, no podría entenderse la evolución de la Medicina Oral, la Periodoncia y la Implantología sin su presencia en los campos de la clínica, la docencia y la investigación. Para mí es muy importante resaltar que no estamos entrevistando a alguien que vive de sus recuerdos, sino a una persona muy activa y que tiene multitud de discípulos con un ejercicio profesional pleno en la actualidad, entre los que me honra figurar, así como una gran cantidad de alumnos jóvenes, que son el futuro ineludible de estas ramas tan importantes de la Odontología.

Dr. Miguel Carasol Campillo



Prof. Dr. Antonio Bascones Martínez

Catedrático de Medicina Bucal y Periodoncia de la Universidad Complutense de Madrid. Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región desde 1983 hasta 1995. Presidente de Honor del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región. Premio Santa Apolonia 1996 del Consejo General. Presidente de la ONG "Dentistas sin Fronteras".



Dr. Miguel Carasol Campillo

Médico Estomatólogo. Máster en Periodoncia por la Universidad Complutense de Madrid. Vocal de Periodoncia de la Comisión Científica del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región.



Cuánto tiempo enseñando... ¿qué has aprendido?

Empecé de profesor con veintitrés años y con veintiséis era Profesor Adjunto por oposición. A la Cátedra me presenté con treinta años, pero a juicio del Tribunal era demasiado joven y a pesar de aprobar todos los ejercicios la plaza la dejaron vacante. Conseguí la plaza a los tres años siguientes. Como ves largo tiempo me lo fiáis.

Tengo a orgullo que todos mis puestos los he conseguido por oposición. En total 8 ganadas a diferentes Ministerios de Educación, Sanidad, Seguridad Social, etc. En el Ministerio de Igualdad no tengo ninguna, pero no pierdo la esperanza (risas).

En cuanto a lo aprendido, cada día aprendo cosas nuevas y generalmente de mis colaboradores, de mis alumnos y de mis hijos que me enseñan muchas cosas. Sigo con la ilusión de aprender y mejorar cada día.

Es un tópico, pero pocos como tú pueden contestar a esto, ¿cómo ha evolucionado la Odontología, y concretamente la Periodoncia, en todos estos años según tu propia experiencia?

Los cambios han sido enormes. La odontología conservadora, los materiales utilizados en cada pequeña actuación, la prótesis, la endodoncia y en los últimos años, la implantología. De la Periodoncia han cambiado hasta los conceptos en el diagnóstico, la respuesta del hospedador, la inmunología y la microbiología, los materiales. Seguir con los cambios haría esta entrevista monográfica.

Si cuando acabé me hubieran internado y apareciera ahora en la profesión posiblemente me tendrían que internar en un psiquiátrico.

Hoy día una clínica moderna no se parece en nada a la que yo comencé. Es increíble la cantidad de técnicas, conceptos, materiales, aparatología que tenemos en el momento actual y que hace unos años ni siquiera podíamos pensar en utilizar. Los diseños de las clínicas, la higiene, las técnicas de marketing, las asociaciones de profesionales, el modo de relacionarse y trabajar. Todo es diferente.

Si cuando acabé me hubieran internado y apareciera ahora en la profesión posiblemente me tendrían que internar en un psiquiátrico

En referencia al futuro y a asuntos tan candentes como el Plan de Bolonia, ¿cómo vives los cambios de la Universidad en los últimos tiempos?

Yo creo que muchos de los conceptos presentados en el Plan de Bolonia, en nuestras Facultades los llevamos desarrollando hace muchos años. El contacto con los alumnos, las presentaciones en power point, las sesiones clínicas y los foros de discusión hace mucho tiempo que los practicamos. Lo que me parece muy bien es conseguir una unidad de titulaciones en Europa, pero no hay que creer que el Plan de Bolonia es la panacea. Se necesita mucho trabajo y un importante aumento de los presupuestos que en este momento no existe.

Otra pregunta clásica, pero ineludible por tu experiencia, ¿qué aconsejarías a un alumno que quiere empezar a estudiar la carrera de Odontología, y a otro que va a terminar en este curso académico?

Al que comienza, mucha ilusión, tesón y esfuerzo. Al que acaba, formarse lo mejor posible y tratar de conseguir la excelencia. Es aquí donde radica el éxito de cualquier profesión.

Es curioso, pero cuantos más años tienes, más te preguntan por el futuro. ¿Qué opinas sobre la evolución de las Ciencias de la Salud en nuestro entorno y hacia dónde crees que va el cuidado de la boca de nuestros pacientes?

Las Ciencias de la Salud han tenido un gran cambio en los últimos años y por supuesto de una manera positiva. La medicina en España es de una gran altura y muy por delante de muchos países de nuestro entorno. Los cambios que vislumbro son la prevención, el mayor cuidado de la boca por su enorme implicación con el sistema general (diabetes, cardiopatías, hipertensión, etc.). El odontólogo deberá en el futuro preocuparse más de estos aspectos. Es decir, dar un mayor énfasis en cuidar del paciente más que a tratarle.

¿Qué sientes al saber que la Sociedad Española de Periodoncia acaba de cumplir cincuenta años?

Pues que gran parte de ellos los he vivido yo y que la Periodoncia en la Facultad de Odontología ha cambiado totalmente. Esta etapa la he vivido y protagonizado yo, de lo que me siento orgulloso por lo que pudiera haber aportado.

Has sido capaz de motivar hasta a tu propia familia. ¿Qué sensación te da tener alumnos tan especiales?

En efecto tengo dos hijos odontólogos que han tenido la suerte de entrar en la UCM por sus notas de selectividad y que se han formado adecuadamente desde el principio



(Máster, Doctorado, etc.). Ejercen la profesión creo que con gran calidad técnica, científica y humana. Mi hija mayor es médico y doctora también, y después de realizar el MIR en Reumatología se dirigió a la industria farmacéutica y ocupa un buen puesto. El cuarto trabaja en una empresa de consultoría importante, ha realizado un curso de posgrado en la Universidad de Berkeley y ahora está realizando un Executive MBA en una escuela de negocios de prestigio. Siempre he creído que el mejor dinero y tiempo empleado es la formación y la excelencia. De esta manera la crisis siempre será menor; por ello he tratado de orientar su formación en esta línea.

En este sentido, ¿qué consejos les das como padre y maestro?

Que sigan formándose, trabajando con ilusión y responsabilidad y que traten de ayudar a los que se encuentren en el camino. De formarse nunca se acaba.

Profundizando un poco más en este tema, ¿quién hace las incisiones y desbridamiento al pavo en Navidad?

Esa faceta la desarrolla mi mujer muy bien, pero la realidad es que no tomamos pavo.

¿Cómo es Antonio Bascones cuando se quita la bata o la toga?

Eso es difícil que lo diga yo, lo tendrían que decir los demás.

"Nuestras vidas empiezan a acabarse el día que guardamos silencio sobre las cosas que realmente importan", decía Martin Luther King. Ese lema lo he tratado de llevar en mi vida, siempre con coherencia y sinceridad lo que a veces ha significado críticas y sinsabores, pero fui fiel a mis principios. Te puedo decir que siempre he tratado de ser maestro más que profesor, transmitir valores y principios, además de conocimientos. El profesor sabe, conoce y enseña, el maestro sabe, conoce, enseña y ama. Sin embargo te puedo decir que soy optimista, ilusionado con todo, el vuelo de una gaviota o una puesta de sol. Todo me apetece conocer y experimentar. No sigo sólo viviendo de recuerdos, sino que también tengo muchas ilusiones y algunas de ellas trato de llevarlas a cabo.

Y como dice la canción, ¿a qué dedica el tiempo libre?

A leer, escribir y viajar y en el invierno de la vida, como decía el Rey Alonso de Aragón, quiero leña vieja que quemar, vino viejo que beber, viejos libros que leer y viejos amigos para hablar.

¿Qué has escrito y qué estás escribiendo ahora?

En el área de la ciencia unos 36 libros y unos 400 trabajos, muchos de ellos internacionales y en revistas de impacto. Ahora estoy con una trilogía, que está casi terminada. El tercer libro lo escribí sobre Cartagena de Indias y los piratas. De momento solo tengo publicado el primero La última experiencia. Espero que las otras dos novelas vean la luz

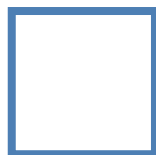


en los próximos meses. También tengo un par de libros de poesía y sobre todo muchos escritos sobre diferentes temas de la vida, la excelencia, el tesón y el trabajo, la investigación, los valores y principios etc.

¿Quiénes son las personas más importantes de tu curriculum vital?

En primer lugar mi mujer y después mis hijos. Consuelo estuvo desde el principio en mi andadura y siempre me ayudó. No podría haber realizado lo que hice sin que ella no hubiera estado a mi lado. En el aspecto científico el Prof. Isaac Sáenz de la Calzada y el Prof. Calatrava. En la Clínica diaria, mi padre que me inculcó el valor del trabajo y sacrificio así como la responsabilidad de la excelencia y lo bien hecho con honestidad. ➤





Estudio in vitro con Microscopio Electrónico de Barrido de distintos métodos de activación de soluciones irrigantes



Borro Rivera, Irene

Licenciada en Odontología (UEM).
Máster Oficial en Endodoncia Avanzada (UEM).

Tomás Murillo, Beatriz

Licenciada en Odontología (UEM).
Máster Oficial en Endodoncia Avanzada (UEM).
Profesora Ayudante Radiología General - Medicina Física y Física Aplicada (Licenciatura en Odontología, UEM).

Díaz-Flores García, Víctor

Licenciado en Derecho (UCM).
Licenciado en Odontología (UEM).
Máster Oficial en Endodoncia Avanzada Universidad (UEM).
Profesor Titular Radiología General - Medicina Física y Física Aplicada (Licenciatura en Odontología, UEM).

Indexada en / Indexed in:

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

Correspondencia:
webmaster@endodoncia.es

BORRO, I., TOMÁS, B., DÍAZ-FLORES, V. Estudio in vitro con Microscopio Electrónico de Barrido de distintos métodos de activación de soluciones irrigantes. Cient Dent 2010;7;1:45-52.

RESUMEN

La limpieza del sistema de conductos es una parte clave en el tratamiento endodóntico de tal modo que forma parte de los tres pilares de la endodoncia (junto con la instrumentación y la obturación). El estado actual de la ciencia muestra que la irrigación activa, junto con el uso de productos como los quelantes del calcio, pueden arrojar resultados más predecibles en cuanto a limpieza de los conductos. En este estudio se comparan diferentes formas de irrigación activa confrontando el resultado con la irrigación pasiva, utilizando diferentes patrones de irrigación in Vitro a distintas concentraciones.

PALABRAS CLAVE

Activación de la irrigación; Túbulos dentinarios; Microscopio electrónico de barrido; Barrillo dentinario.

In vitro study using a scanning electron microscope (sem) of different. Methods of activating irrigation solutions

ABSTRACT

The cleaning of the root canal system is a key part of the endodontic treatment, to such an extent that it forms part of the three mainstays in root canal treatment (along with drilling and filling). The current state of science shows that active irrigation, along with the use of products such as calcium binders, can produce more predictable results in root canal cleaning. In this study, different forms of active irrigation are compared, contrasting the result with passive irrigation, using different in vitro irrigation patterns and different concentrations.

KEY WORDS

Irrigation activation; Dentinal tubules; Scanning electron microscope; Smear layer.

Fecha de recepción: 15 de febrero de 2010.
Fecha de aceptación para su publicación: 1 de marzo de 2010.

INTRODUCCIÓN

El éxito en endodoncia depende de la limpieza, conformación y sellado del sistema de conductos.^{1,2}

Uno de los objetivos de la preparación del conducto durante el tratamiento endodóntico es el desbridamiento que se alcanza mediante dos procedimientos; la limpieza mecánica con la instrumentación y el uso de soluciones irrigantes.

La irrigación es complementaria a la instrumentación en la desinfección del conducto radicular. Haapasalo³ considera el desbridamiento mediante la irrigación e instrumentación el paso más importante de la prevención y tratamiento de la enfermedad endodóntica. El uso de soluciones irrigantes es básico en la efectividad de la preparación químico mecánica, promueve la eliminación de bacterias, tejido necró-



tico y chips de dentina del conducto radicular. Los irrigantes previenen el bloqueo con tejido orgánico e inorgánico del tercio apical del conducto radicular y la extrusión del tejido infectado al área periapical.⁴ Con las distintas concentraciones de NaOCl somos capaces de eliminar en un alto porcentaje la materia orgánica, en cambio hemos de usar otros irrigantes para eliminar el smear layer, como por ejemplo un quelante del calcio. Está demostrado que eliminar ese barrillo dentinario aumenta la permeabilidad de la dentina y mejora la penetración del material de relleno en conductos laterales y túbulos dentinarios; además favorece la eliminación de colonias bacterianas y mejoran el sellado.^{5,6} La efectividad de la limpieza mecánica y química depende del contacto del irrigante con la totalidad del conducto radicular. Esto se complica en el tercio apical debido al menor diámetro del conducto y mayores complicaciones anatómicas.⁷ A diferencia de la irrigación pasiva, activar el irrigante puede ayudar a alcanzar la porción apical. En la práctica clínica se utilizan dos tipos de activación: la ultrasónica (que actúa en una frecuencia entre 20-40KHz) y la sónica (entre 1,5-3KHz).

OBJETIVO

El objetivo del estudio fue evaluar, mediante el microscopio electrónico de barrido, la limpieza existente en el conducto radicular al emplear distintos patrones de irrigación in vitro.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se seleccionaron 96 raíces de dientes unirradiculares humanos, tratándose previamente con NaOCl 5,25% para eliminar el tejido orgánico remanente y se almacenaron en formaldehído al 10%. Se decoronaron de forma que quedaran todas a una longitud estándar de 14mm para la correcta observación de los ejemplares en el microscopio electrónico de barrido.

Se permeabilizaron los conductos con una lima k-file del 10#, estableciéndose la longitud de trabajo restando 1mm cuando la lima asoma por el foramen. Como paso previo a la instrumentación rotatoria, se realizó glidepath hasta un diámetro 20#. Posteriormente se instrumentaron las muestras con limas Protaper (Dentsply Maillefer) con la secuencia que aconseja el fabricante: S1, S2, Sx, F1, F2 a longitud de trabajo.

Durante toda la secuencia de instrumentación, se irriga con NaOCl utilizando jeringas Monojet con diámetro 27G de 3ml a 2mm del ápice.

Tras la instrumentación se procede al lavaje con Smear Clear (Sybron Endo) y un lavado final con NaOCl.

Para la evaluar la efectividad de la irrigación se dividieron las muestras en los grupos que se muestran en la tabla 1.

TABLA 1.

| Grupo A | Grupo B |
|------------------------|-----------------------|
| NaOCl 5,25% + EDTA 17% | NaOCl 2,5% + EDTA 17% |

Ambos grupos se subdividieron según la técnica de activación empleada [Tabla 2].

TABLA 2.

| | |
|-----------------------------|---|
| Grupos A1/B1 | Activación Ultrasónica Irrisafe Satelec [Imagen 1] |
| Grupos A2/B2 | Activación Sónica Endoactivator Advanced Endodontics [Imagen 2] |
| Grupo A Control / B Control | No se activa |



Imagen 1: Lima ultrasónica Irrisafe® - Satelec.



Imagen 2: Endoactivator®.

En los subgrupos donde se efectuó la activación esta se realizó en tres ciclos de 20sg cada uno, alternando NaOCl - EDTA- NaOCl.

Preparación de las Muestras para el Microscopio Electrónico



de Barrido: Una vez terminado el ciclo de activación se cor-taron longitudinalmente de manera incompleta las mues-tras con un disco de diamante y refrigeración, finalizándose la sección con un bisturí [Imagen 3] para que los residuos no contaminen las muestras⁸. Se deshidratan las muestras en una sucesión de alcoholes (70-80-90°) y se almacenaron en tubos de ensayo con acetona al 100% para que no se alteren sus propiedades una vez deshidratadas. En el labo-ratorio se preparan las muestras con un recubrimiento noble [Imagen 4] mediante la técnica del vacío y se almacena-ron a la temperatura adecuada.⁹



Imagen 3: Sección longitudinal de las muestras.

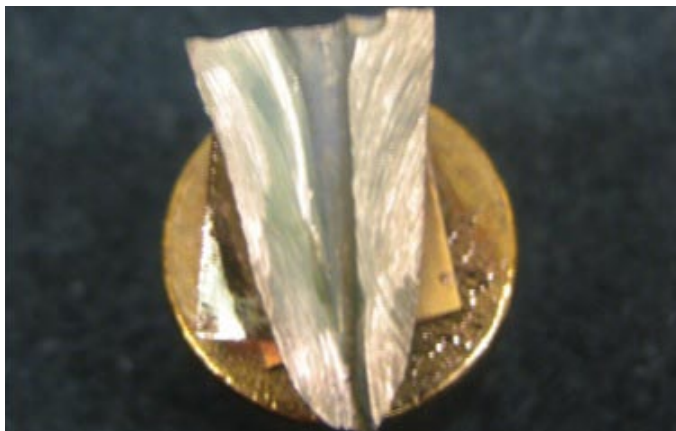


Imagen 4: Muestras preparadas con recubrimiento noble.

Las muestras se visualizaron a 250x y 1500x en un Mi-croscopio Electrónico de Barrido (JEOL JSM 6300) [Ima-gen 5 y 6].

Utilizándose la metodología de Mayer¹⁰, las imágenes ob-tenidas se imprimieron a un tamaño de 25x23cm y se rea-lizó una plantilla de la misma medida con casillas aleatorias de 8x4cm, valorando la presencia de cristales de barrillo dentinario entre los túbulos, puntuándose de 1 a 10 según la tabla 3. Se utilizó el método de doble ciego para la eva-luación.



Imagen 5: Microscopio Electrónico de Barrido (JEOL JSM 6300).



Imagen 6: Microscopio Electrónico de Barrido (detalle).

TABLA 3.

| | |
|------------|------|
| Muy Limpio | 1-2 |
| Limpio | 3-4 |
| Moderado | 5-6 |
| Sucio | 7-8 |
| Muy Sucio | 9-10 |



RESULTADOS

Según el grupo analizado los resultados fueron los siguientes:

- Grupo A1 (NaOCl 5,25% + EDTA 17% - Activación US): en este grupo se encontraron los mejores resultados (muy limpio - 10), visualizándose todos los túbulos dentinarios limpios y sin restos de barrillo dentinario en ninguno de los tercios [Imágenes 7 y 8].
- Grupo B2 (NaOCl 2,5% + EDTA 17% - Activación US): resultados similares al grupo anterior, aunque se observaron

prolongaciones odontoblásticas no disueltas que pueden atribuirse a la menor concentración de NaOCl [Imágenes 9 y 10].

- Grupo A2 (NaOCl 5,25% + EDTA 17% - Activación Sónica): se obtuvieron resultados entre 8-9, aunque se evidenció presencia de cristales [Imágenes 11 y 12].
- Grupo B2 (NaOCl 2,5% + EDTA 17% - Activación Sónica): resultados comparables al grupo anterior [Imágenes 13 y 14].
- Grupo A Control (NaOCl 5,25% + EDTA 17% - Sin Acti-

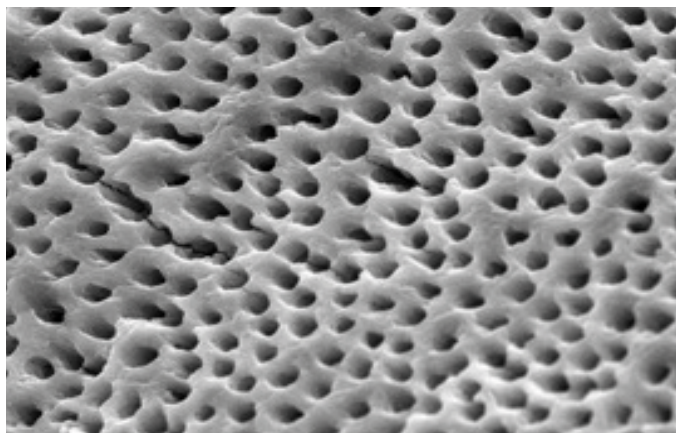


Imagen 7: Grupo A1 Coronal (NaOCl 5,25% + EDTA 17% - Activación US) 1500x.

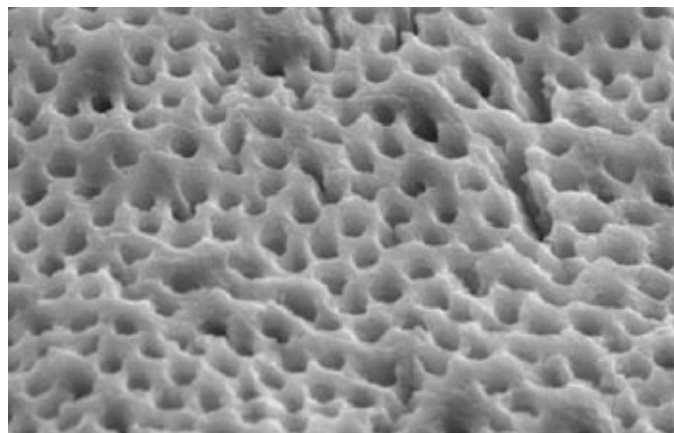


Imagen 8: Grupo A1 Apical (NaOCl 5,25% + EDTA 17% - Activación US) 1500x.

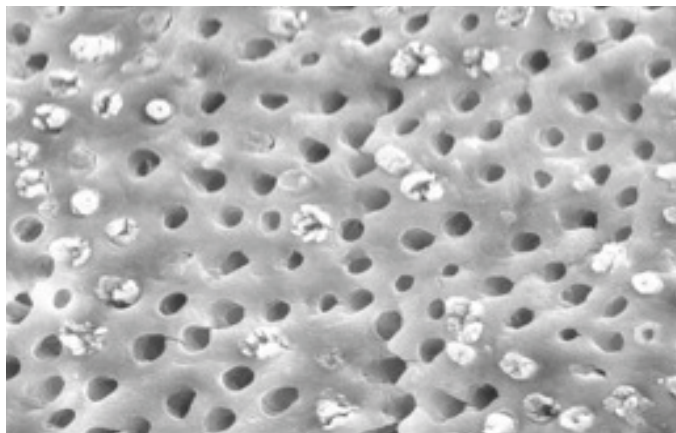


Imagen 9: Grupo B1 Coronal (NaOCl 2,5% + EDTA 17% - Activación US) 1500x.

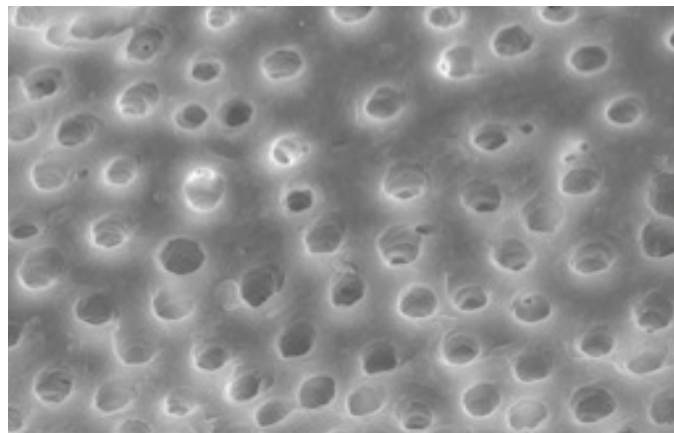


Imagen 10: Grupo B1 Apical (NaOCl 2,5% + EDTA 17% - Activación US) 1500x.

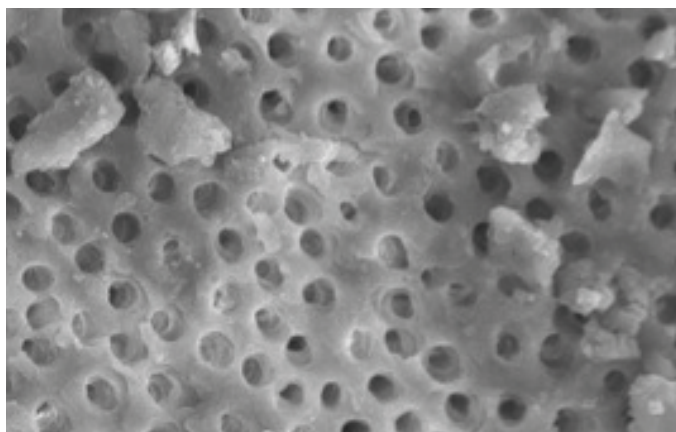


Imagen 11: Grupo A2 Coronal (NaOCl 5,25% + EDTA 17% - Activación Sónica) 1500x.

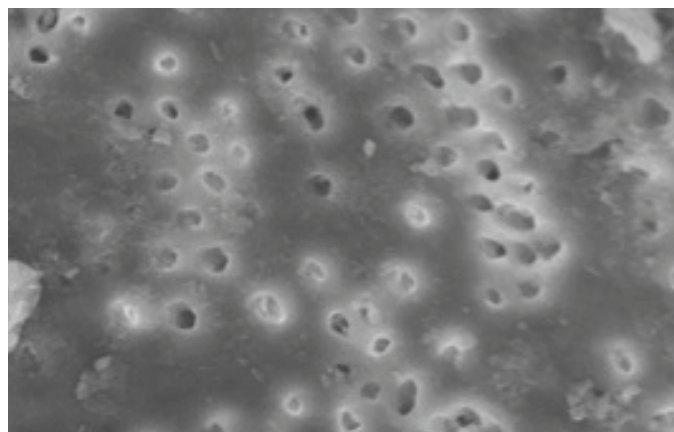


Imagen 12: Grupo A2 Apical (NaOCl 5,25% + EDTA 17% - Activación Sónica) 1500x.



vación): resultados entre 7-8, visualizándose la mayoría de los túbulos dentinarios en ambos tercios con alguna presencia de cristales. [Imágenes 15 y 16].

– Grupo B Control (NaOCl 2,5% + EDTA 17% - Sin Activación): se clasificó como limpio (7-8) con presencia de smear layer en tercio coronal y apical [Imágenes 17 y 18].

DISCUSIÓN

Ya en 1957, Richman¹¹ utilizaba instrumentos ultrasónicos

para mejorar la limpieza de los conductos, aunque no fue hasta 1982 cuando Cunningham y Martin¹² definieron la irrigación ultrasónica como tal. En 1985 Tronstat¹³ comenzó a utilizar elementos sónicos para activar el irrigante.

El irrigante se puede activar de dos maneras: ultrasónica y sónica. En la primera la lima oscila de modo transversal con series de nodo y antinodo que avanzan a lo largo de la longitud de la misma. Las limas sónicas tienen un nodo junto al conductor y un gran antinodo en la punta.

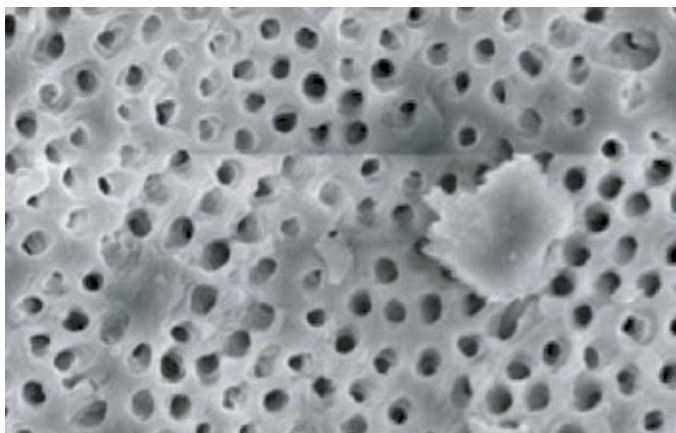


Imagen 13: Grupo B2 Coronal (NaOCl 2,5% + EDTA 17% – Activación Sónica) 1500x.

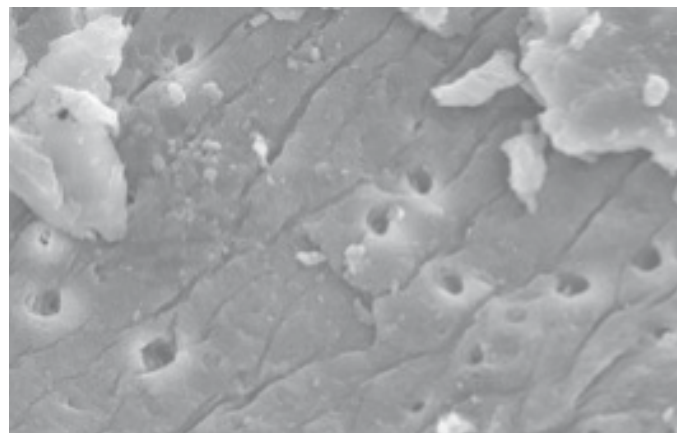


Imagen 14: Grupo B2 Apical (NaOCl 2,5% + EDTA 17% – Activación Sónica) 1500x.

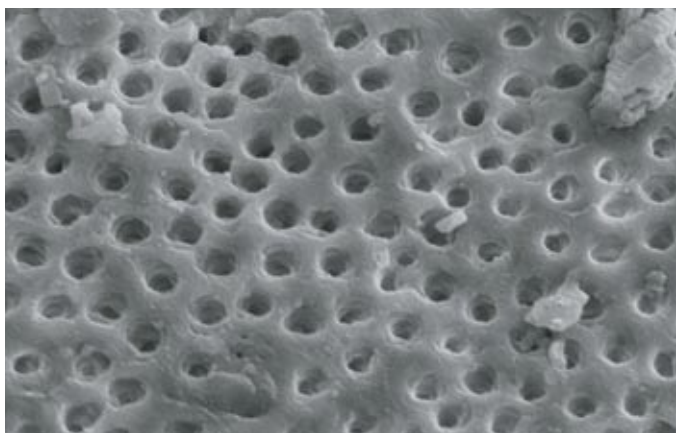


Imagen 15: Grupo A Control Coronal (NaOCl 5,25% + EDTA 17% – Sin Activación) 1500x.

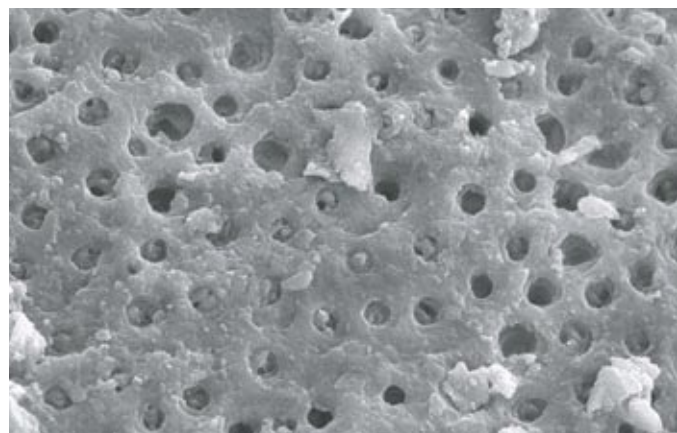


Imagen 16: Grupo A Control Apical (NaOCl 5,25% + EDTA 17% – Sin Activación) 1500x.

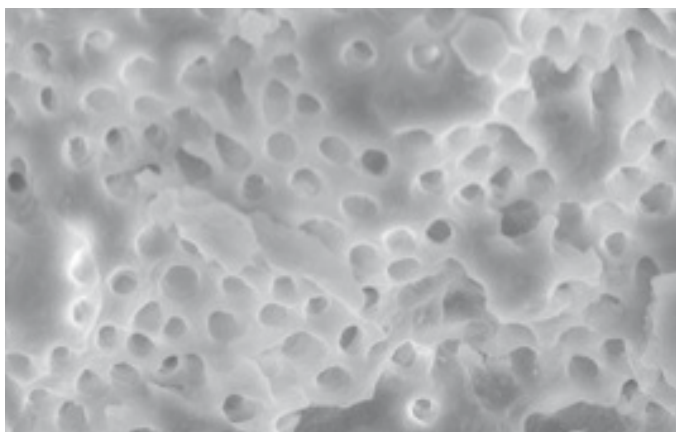


Imagen 17: Grupo B Control Coronal (NaOCl 2,5% + EDTA 17% – Sin Activación) 1500x.

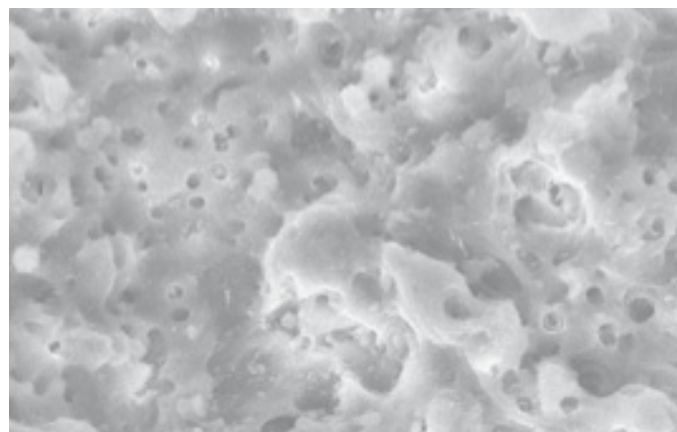


Imagen 18: Grupo B Control Apical (NaOCl 2,5% + EDTA 17% – Sin Activación) 1500x.



En los ultrasonidos la corriente ocurre delante y detrás de la línea paralela a la pieza de mano, mientras que en la activación sónica la corriente se produce alrededor. En ambas la mayor actividad se da en la punta del instrumento.^{14,15,16}

Los ultrasonidos generan patrones de corriente próximos a la lima y continuos produciendo daños biológicos a las células y remoción de detritus. El Endoactivator (Tusla Dental) genera una agitación hidrodinámica de la solución dentro del conducto, mejorando la fluidez, penetración y circulación del irrigante, desorganizando biofilms y debridando conductos laterales (Ruddle y Machtou¹⁵).

En este estudio se utiliza el SEM para la evaluación de las muestras, ya que en investigaciones anteriores como las de Mc Comb, Smith, Lester y Boyde^{17,18} se comprobó que es un buen método para examinar y comparar técnicas de desbridamiento ya que se observan muestras a grandes magnitudes. Sin embargo en este estudio se han encontrado dos inconvenientes:

– artefactos de técnica producidos por una deshidratación crítica al preparar las muestras, que se traduce en cracks de tejido duro [imagen 19] y colapso en tejidos blandos.¹⁰

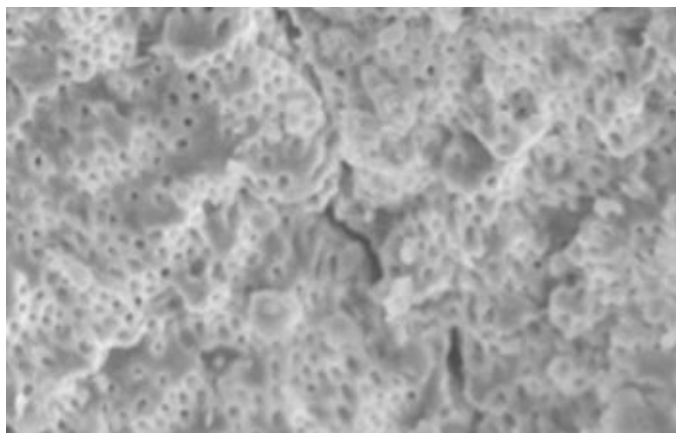


Imagen 19: Crack en tejido duro 1500x.

– que el protocolo de deshidratación y recubrimiento con oro de las muestras pueden alterar los resultados.

Estudios de Spangberg y Mc Comb^{19,17} demostraron que el NaOCl en todas sus concentraciones es antimicrobiano y disuelve el tejido pulpar y componentes orgánicos de la dentina, pero no remueve el barrillo dentinario. Esto concuerda con nuestro estudio, puesto que en las muestras irrigadas solo con NaOCl no se elimina el barrillo dentinario [Imágenes 20 y 21]. Aunque no hemos encontrado diferencias significativas entre las distintas concentraciones de NaOCl, se han observado en muestras irrigadas con concentraciones del 2,5%, restos de prolongaciones odontoblásticas en el interior de los túbulos dentinarios [imagen 22].

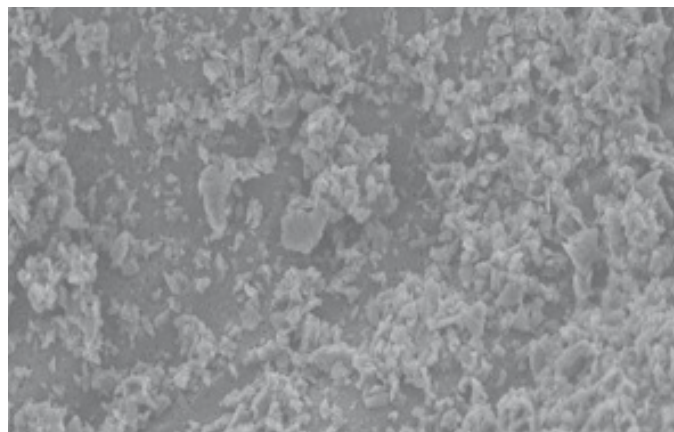


Imagen 20: Muestra irrigada sólo con NaOCl y activada con US. 250x.

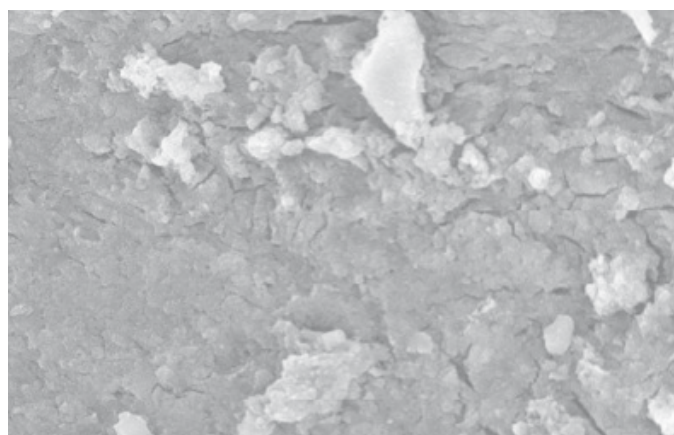


Imagen 21: Muestra irrigada sólo con NaOCl sin activar. 1500x.

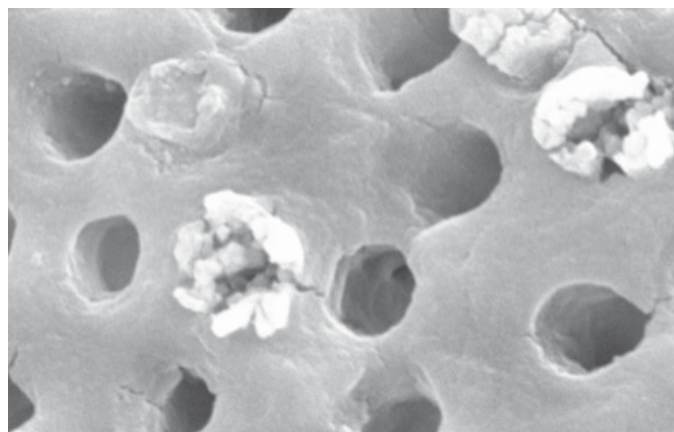


Imagen 22: Restos de prolongaciones odontoblásticas (NaOCl 2,5%). 250x.

El patrón de irrigación utilizado en nuestro estudio alterna tres ciclos de 20seg combinando NaOCl-EDTA-NaOCl, como aconseja Ruddle en su estudio del 2007.¹⁵

Una de las razones de no utilizar ciclos largos (de un minuto) es que la lima debe oscilar libremente en el interior del conducto sin tocar las paredes, por tanto activar la irrigación mas tiempo puede ocasionar que el operador toque las paredes del conducto con la lima ultrasónica, esto de-



tenga su acción y se produzcan alteraciones [Imagen 23]. Con el sistema Endoactivator esto no sucede, puesto que sus puntas son de polímero flexible y suave, por lo que no es capaz de dañar las paredes.

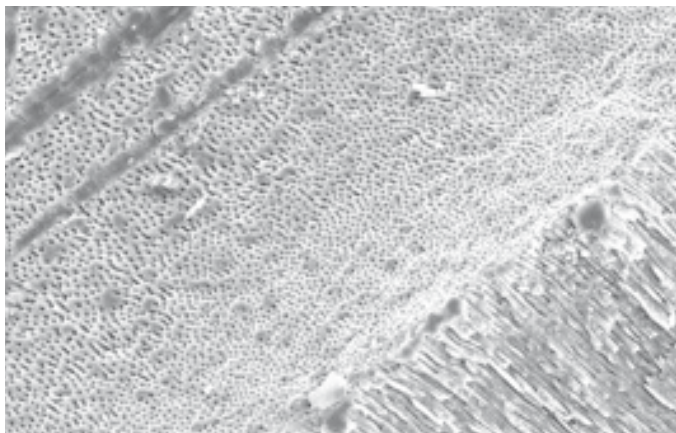


Imagen 23: Alteraciones en el conducto provocadas por la lima US. 250x.

Encontramos diferencias significativas entre la activación con lima ultrasónica y el Endoactivator, como en los estudios de Niu, Ciucchi, Cameron, Stamos, Goldman y Mayers.^{20,21,22,23,24,10} Sin embargo Tronstad¹³ no encuentra diferencias significativas entre ambos tipos de activación.

En el estudio ha quedado patente que el uso de un quelante del calcio es fundamental y no sustituible por ninguna técnica de activación asociada a un solo irrigante. En las muestras que no se utilizó, siendo indiferente la activación o no del irrigante y su porcentaje, no se visualizó ningún túbulo dentinario limpio, quedando toda la superficie en todos sus tercios repletas de smear layer. Por tanto, para conseguir la mayor desinfección en los tratamientos en-

dodónticos tenemos que recurrir a la asociación de varias soluciones irrigantes: una que disuelva materia orgánica y otra la materia inorgánica, que en el estudio fueron Smear Clear (EDTA al 17%) e hipoclorito (al 2,5% y 5,25%).

Está demostrado que la solución irrigante solo penetra 1mm mas allá de la punta de la aguja, por ello en nuestro estudio irrigamos a 2mm menos que la longitud de trabajo (Goldman y Yamada²⁵). Utilizamos jeringas Monojet 27G basándonos en el estudio de Fukumoto y Kobayasi.⁷

Hemos dividido las muestras para su evaluación en tercio coronal, medio y apical (Cameron, Cuningham y Bolaños^{26,27,28}). Observamos la mejor limpieza en el tercio coronal y medio, encontrándose los peores resultados en el tercio apical. Esto coincide con estudios de Heard, Chow, Senia y Jensen,^{9,4,28,6} pero no con el estudio de Ciucchi²¹ que observaba los mismos resultados en todos los tercios.

Según Ahmad²⁹ los fenómenos físicos que influyen en la limpieza de los conductos son la cavitación y la corriente acústica. En nuestro estudio quedó demostrado a su vez que el uso de distintas concentraciones de NaOCl no influyeron en los resultados, y observamos que la activación con distintos métodos del irrigante arrojaba resultados diversos.

CONCLUSIONES

La concentración del hipoclorito no es un factor directo que influya en la mayor o menor limpieza de los conductos.

El uso de una solución quelante es fundamental para la eliminación del componente inorgánico del barrillo dentinario.

La activación de la irrigación es necesaria para lograr conductos más libres de barrillo dentinario. ◀



BIBLIOGRAFÍA

1. Pasqualiarini D, Beccio R, Calabres N, Cantatore G, Berutti E. *Valutazione in Vitro delle qualità del gigillo apicale in gutapercha fornito da differenti misure di otturatori Thermafil*. Giornale Italiano di Endodonzia 2005; Ottobre-Diciembre.
2. Schärer E, Priv-Doz, Olthoff G. *Effect of three different sealers on the sealing ability of both Thermafil obturators and cold laterally compacted gutta-percha*. Journal of Endodontics 2002; Vol. 28, Issue 9, Pages 638-642.
3. Haapasalo M. *Eradication of endodontic infection by instrumentation and irrigation solutions*. Endodontic Topics 2005; 10, 77-102.
4. Chow T. W. *Mechanical Effectiveness of Root Canal Irrigation*. Journal of Endodontics 1983; Vol. 9, Issue 11, Pages 475-479.
5. Teixeira C.S, Felipe M.C.S, Felipe W.T. *The effect of application time of EDTA and NaOCl on intracanal smear layer removal: an SEM analysis*. International Endodontic Journal 2005; 38, 285-290.
6. Jensen Scott A. *Comparison of the Cleaning Efficacy of Passive Sonic Activation and Passive Ultrasonic Activation After Hand Instrumentation in Molar Root Canals*. Journal of Endodontics 1999; Vol. 25, Issue 11, Pages 735-8.
7. Fukumoto Y, Kikuchi I, Yoshioka T, Kobayashi C, Suda H. *An ex vivo evaluation of a new root canal irrigation technique with intracanal aspiration*. International Endodontic Journal 2006; 39, 93-99.
8. Huang T.Y, Gulabivala K. *A bio-molecular film ex-vivo model to evaluate the influence of canal dimensions and irrigation variables on the efficacy of irrigation*. International Endodontic Journal 2008; 41, 60-71.
9. Heard F, Walton R.E. *Scanning electron microscope study comparing four root canal preparation techniques in small curved canals*. International Endodontic Journal 1997; 30, 323-331.
10. Mayer B.E, Peters O.A, Barbakow F. *Effects of rotary instruments and ultrasonic irrigation on debris and smear layer scores: a scanning electron microscopic study*. International Endodontic Journal 2002; 35, 582-589.
11. Richman MJ. *The use of ultrasonics in root canal therapy and root resection*. Journal of Dental Medicine 1957; 12, 12-8.
12. Cunningham W, Martin H. *A scanning electron microscope evaluation of root canal debridement with the ultrasonic synergistic system*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 1982; 53, 527-31.
13. Tronstad L, Barnett F, Schwartzben L, Frasca P. *Effectiveness and safety of a sonic vibratory endodontic instrument*. Endod. Dent Traumatol 1985; 1:69-76.
14. Lee, Wu, Wesselink. *The effectiveness of syringe irrigation and ultrasonics to remove debris from simulated irregularities within prepared root canal walls*. International Endodontic Journal 2004; 37, 672-678.
15. Ruddle. *Hydrodynamic disinfection tsunami endodontics*. Dentistry Today 2007; May.
16. Lumley. *Cleaning of Oval Canals Using Ultrasonic or Sonic Instrumentation*. Journal of Endodontics 1993; vol. 19, Issue 9, Pages 453-7.
17. McComb D, Smith DC, Beagrie GS. *The results of in vivo endodontic chemomechanical instrumentation: a scanning electron microscopic study*. Journal of Britihs Endodontic Society 1976; 9; 11-18.
18. Lester K, Boyde A. *Scanning electron microscopy of instrumented, irrigated and filled root canals*. British Dental Journal 1977; 143, 359-67.
19. Spangberg L, Engström B, Langeland K. *Biologic effects of dental materials. Toxicity and antimicrobial effect of endodontic antiseptics in vitro*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1973; 36; 856-871.
20. Niu W, Yoshioka T, Kobayashi C, Suda H. *A scanning electron microscopic study of dentinal erosion by final irrigation with EDTA and NaOCl solutions*. International Endodontic Journal 2002; 35, 934-9.
21. Ciucchi B, Khettabi M, Holz J. *The effectiveness of different endodontic irrigation procedures on the removal of the smear layer: a scanning electron microscopic study*. International Endodontic Journal 1989; 22, 21-8.
22. Cameron JA. *The choice of irrigant during hand instrumentation and ultrasonic irrigation of the root canal: a scanning electron microscope study*. Australian Dental Journal 1995; 40:85-90.
23. Stamos DE, Sadeghi EM, Haasch GC, Gerstein H. *An in vitro comparison study to quantitate the debridement ability of hand, sonic, and ultrasonic instrumentation*. Journal of Endodontics 1987; Vol. 13, Issue 9, Pages 434-440.
24. Goldman M, White RR, Moser CR, Tenca JI. *A comparison of three methods of cleaning and shaping the root canal in vitro*. Journal of Endodontics 1988; Vol. 14, Issue 1, Pages 7-12.
25. Yamada RS, Armas A, Goldman M, Lin PS. *A scanning electron microscopic comparison of a high volume final flush with several irrigating solutions: Part 3*. Journal of Endodontics 1983; Vol. 9, Issue 4, Pages 137-142.
26. Cameron J. *The use of ultrasonics in the removal of the smear layer: a scanning electron microscope study*. Journal of Endodontics 1983; Vol. 9, Issue 7, Pages 289-92.
27. Bolaños O, Jensen J. *Scanning electron microscope comparisons of the efficacy of various methods of root canal preparation*. Journal of Endodontics 1980; Vol. 6, Issue 11, Pages 815-22.
28. Senia ES, Marshall FJ, Rosen SP. *The solvent action of sodium Hypochlorite on pulp tissue of extracted teeth*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 1971; 31:96-103.
29. Ahmad M, Thomas R. Pitt Ford, and Lawrence A. Crum. *Ultrasonic Debridement of Root Canals: Acoustic Streaming and Its Possible Role*. Journal of Endodontics 1987; ol. 14, Issue 10, Pages 486-493.

Valoración densitométrica de los maxilares en pacientes desdentados mediante absorciometría dual de doble energía de rayos x (DEXA)



López-Quiles, Juan*
Ortega, Ricardo*
Madrigal, Cristina*
Meniz, Cristina*

*Profesores asociados del Departamento de Estomatología III de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

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

LÓPEZ-QUILES, J., ORTEGA, R., MADRIGAL, C., MENIZ, C. Valoración densitométrica de los maxilares en pacientes desdentados mediante absorciometría dual de doble energía de rayos x (dexa). Cient Dent 2010;7;1:53-60.

RESUMEN

Objetivo: El propósito de este estudio es analizar la densidad mineral ósea de los maxilares desdentados in vivo mediante el uso de la absorciometría dual de doble energía de rayos X (DEXA). Con ello se quiere valorar las diferencias entre las distintas zonas de los maxilares, así como las diferencias según edad y sexo, elaborando un mapa de densidades.

Material y método: El estudio se realizó en 40 pacientes (22 mujeres, 18 varones) con zonas edéntulas de más de 9 meses de evolución realizándoseles una valoración densitométrica en el área desdentada mediante DEXA. El estudio estadístico comparativo de tablas de frecuencias de valores cualitativos se realizó mediante la prueba de Chi-cuadrado con la corrección de Yates. La de relaciones entre dos grupos mediante la T de Student; se utilizó el Análisis de la Varianza para estudiar relaciones de uno o dos factores y el test de comparaciones múltiples asociado al de Duncan.

Resultados: Entre los resultados destacan una media de densidad general de 0,914 gr/cm² ($\sigma = 0,195$) y unas diferencias estadísticamente significativas entre las zonas superior-inferior ($p < 0,01$), anterior-posterior ($p < 0,05$), anteroinferior-posteroinferior ($p < 0,01$), anteroinferior-anterosuperior ($p < 0,01$), inferior derecho-superior derecho ($p < 0,01$), inferior izquierdo-superior izquierdo ($p < 0,05$). No aparecieron diferencias significativas en cuanto al sexo ni a la edad.

Conclusiones: Se ha realizado un mapa preliminar de densidades según áreas de los maxilares y se comprueba que el DEXA es un método válido para la medida de densidad mineral ósea in vivo de los maxilares, aunque requiere adaptaciones en el dispositivo y el método para su utilización práctica.

PALABRAS CLAVE

Densitometría; Absorciometría; Densidad mineral ósea.

Densitometric analysis of the jawbones of toothless patients using dual energy X-ray absorptiometry (DXA)

ABSTRACT

Objective: The aim of this study is to analyse in vivo the bone mineral density of the toothless jawbones using dual energy X-ray absorptiometry (DXA). This method is used to attempt to assess the differences between the different parts of the jawbone, as well as differences between different ages and sexes, generating a density map.

Materials & methods: The study group was made up of 40 patients (22 women, 18 men) who had had several teeth missing for over 9 months. A densitometric measurement of the toothless area was carried out using DXA. The comparative statistical study of qualitative value frequency tables was carried out using the Chi-square Test with Yates' correction. Whilst the relations between the two groups was determined using the

Correspondencia:
jlopezquiles@terra.es



Student's t-test, a Variance Analysis (ANOVA) was used to study relations between one or two factors and Duncan's multiple-range tests was also used. Results: Results worthy of note include an average general density of 0.914 g/cm² (s = 0.195) and statistically significant differences between the upper-lower areas (p<0.01), anterior-posterior (p<0.05), anterior inferior-posterior inferior (p<0.01), anterior inferior-anterior superior (p<0.01), lower right-upper right (p<0.01), and lower left-upper left (p<0.05). There were no

significant differences in terms of sex or age. Conclusions: A preliminary density map was created of the jawbone areas and DXA was shown to be a valid method for measuring jawbone mineral density in vivo, although adaptations to the device and method are required for practical usage.

KEY WORDS

Densitometry; Absorptiometry; Bone mineral density.

INTRODUCCIÓN

El estudio indirecto de la estructura ósea sólo ha sido posible, hasta hace pocos años, a través de la radiología convencional. Sólo sigue siendo un método aceptable si se pretende una estimación grosera de los cambios en su contenido mineral. Hoy existen métodos radiológicos, gammagráficos, ecográficos e histológicos para la medición del contenido mineral óseo. De estos sistemas, la absorciometría dual de doble energía de rayos X (DEXA) consigue medidas directas de densidad ósea in vivo que cumplen las características idóneas, por lo menos en los análisis de evaluación de masa ósea generales generalmente realizados en fémur y columna lumbar, que son en los que se utilizan actualmente estos dispositivos. Estos aparatos buscan una medida segura para el paciente, operador y entorno, con baja radiación, cómoda de realizar, específica y sensible para la patología a estudiar, económica en todos los aspectos, precisa y exacta.¹

Los primeros estudios con absorciómetros, también llamados densitómetros, en maxilares de humanos los realiza Henrikson y Julin² entre 1967 y 1974, utilizando un absorciómetro de fotón simple con fuente de Iodo-125. Los trabajos más numerosos en este campo se deben a la investigadora danesa Nina von Wowern,³ quien, utilizando diferentes métodos (histocuantificación y absorciómetros de fotón doble) realizó estudió la masa mineral de las diferentes partes de la mandíbula en animales y humanos relacionándola con múltiples variables. Todos tuvieron el inconveniente de la poca precisión de los métodos utilizados debido al pequeño tamaño de las áreas

en las que trabajaron. Con el DEXA, y sobre los maxilares directamente, existe poca experiencia limitada a una serie de estudios que han ido apareciendo a lo largo de las dos últimas décadas iniciados con los trabajos de Mosheiff et al.⁴ y Corten et al.⁵

El objetivo de este trabajo es averiguar la capacidad discriminadora del DEXA para analizar la densidad del área de los maxilares a estudiar, ya sea por las posibles diferencias entre mandíbula y maxilar superior o porque la zona corresponda a sectores anteriores o posteriores, determinando, así mismo, si existen diferencias en los niveles de densidad de los tramos edéntulos, tanto con respecto a grupos de edad como de sexo.

MATERIAL Y MÉTODO

El presente trabajo observacional transversal analiza mediante diferentes variables referidas a la densidad mineral ósea de los maxilares encontradas en 40 pacientes, edéntulos parcial o totalmente, que han acudido voluntariamente al Servicio de Implantología de la Facultad de Odontología de la UCM para la valoración de tratamiento mediante implantes.

Los pacientes fueron evaluados en una primera consulta, realizándose la historia clínica general y específica oral habitual en este Servicio, y se les solicitaron las pruebas radiológicas diagnósticas mínimas de rutina: ortopantomografía, una proyección lateral de cráneo y la densitometría.

La selección de los pacientes fue realizada según los siguientes criterios:

Los de inclusión fueron: Deseo de participar en el trabajo, con el compromiso formal de realizar las pruebas pertinen-



tes y asistir a las revisiones y exploraciones necesarias, buen estado general y la presencia de cualquier tipo de edentación, parcial o total, con una evolución de más de nueve meses desde la última extracción.

Y en los de exclusión se consideraron los siguientes: Mal estado general, enfermedades sistémicas de importancia, estado de embarazo o lactancia, pacientes con tratamientos con influencia evidente en el metabolismo óseo, y retenciones y lesiones óseas locales que afectasen al tramo edéntulo a estudiar.

El estudio densitométrico se realizó con el DEXA, denominado NORLAND® XR-26 (Fort Atkinson, WI, USA).

Los datos a valorar en cada paciente fueron los siguientes: Número de observación, paciente, sexo, edad, presencia de osteoporosis, tamaño radiológico, densidad radiológica, área y densidad.

En la primera consulta se registraron los datos personales del paciente, tales como sexo, edad y peso, y la existencia de osteoporosis o no.

Para captar los espacios edéntulos en la densitometría y evitar superposiciones óseas y dentarias el paciente fue colocado en decúbito supino sobre la mesa de exploración. De esta manera, la fuente quedaba debajo de él y su cavidad bucal, abierta, frente al captador de fotones. La cabeza se inclina lateralmente unos 15° respecto a la vertical que une la fuente con el captador, forzando ligeramente la extensión del cuello. De este modo el haz de rayos penetra entre la mastoides y la rama ascendente de la mandíbula, aproximadamente a la altura del ángulo goníaco. Con la cabeza girada hacia la izquierda se obtienen imágenes del lado contralateral, es decir del lado derecho de los maxilares, y viceversa. (Figura 1).

A efectos del estudio y para facilitar el rastreo densitométrico,

las áreas a estudiar en los maxilares se dividieron dos grupos por cada hemiarcada. La línea divisoria para cada lado la marca una vertical imaginaria que pasa por el agujero mentoniano, aproximadamente por tanto entre los dos premolares, y la cara más medial de cada seno maxilar, que también suele corresponder con la unión de los dos premolares, en este caso superiores. El resultado final de estas divisiones fueron ocho áreas que recibieron un número cada una, correspondiente al de un diente de esa área. El área anterosuperior derecha era la 14, la posterosuperior derecha la 26..., y así sucesivamente.

Como cada paciente podía tener más de un área estudiada, se anotó en el protocolo el número de observación. Por lo tanto, la observación es la unidad básica comparativa en esta investigación.

En la impresión gráfica de la densitometría vinieron reflejados los siguientes datos: Imagen gráfica, coloreada según densidades, de la región estudiada, filiación del paciente, edad, sexo, raza, peso, altura, contenido mineral total de dicha área expresado en gr., área estudiada en cm² con su altura y anchura y densidad ósea mineral, expresada en gr/cm². Estos dos últimos datos corresponden a lo que en el protocolo se denomina área y densidad.

La preparación y el estudio estadístico de los datos acumulados se realizaron bajo la dirección de los analistas del Grupo de Apoyo a la Investigación del Centro de Proceso de Datos de la Universidad Complutense de Madrid, mediante el paquete informático "The SAS System"® (Cary NC, USA, SAS Institute Inc.). Mediante este programa es posible obtener la estadística descriptiva univariante de las variables, tanto cuantitativas como cualitativas. Calcula frecuencias y porcentajes de cada valor cada variable cualitativa y cuantitativa particular, la media, mediana y moda, errores estándar de la media y mediana, etc. También realiza el estudio comparativo de tablas de frecuencias de valores cualitativos mediante la prueba de Chi-cuadrado con la corrección de Yates. Y de relaciones entre dos grupos mediante la T de Student. Utiliza el Análisis de la Varianza para estudiar relaciones de uno o dos factores y el test de comparaciones múltiples asociado al de Duncan. Los niveles de significación se establecen en dos niveles; $\alpha \leq 0,05$ y $\alpha \leq 0,01$, siendo especificados en cada comparación. Concretamente en el test de Duncan de comparaciones múltiples siempre es $\alpha \leq 0,05$, y en el test de Student para datos pareados se toma en cuenta el número de operaciones realizadas para que el nivel de significación global sea el resultado de la división de las "p" de los valores respectivos entre dicho número.



Figura 1. Superposición de cráneo real (Fig. 1a) y su visión densitométrica (Fig. 1b).



RESULTADOS

Cuarenta pacientes cumplieron el protocolo íntegro, 22 mujeres y 18 varones. Se realizaron un total de 97 observaciones de áreas desdentadas.

1. ESTUDIO DESCRIPTIVO

De un total de 97 observaciones, 51 se realizaron en mujeres (52,6%) y 46 en varones (47,4%). La edad media fue de 53,2 años ($\sigma = 13,7$), con valores comprendidos entre los 18 y los 81. De 60 o más fueron 33 (34,0%); de 45 a 59, 39 (40,2%) y de menos de 45, 25 (25,8%).

El número de las localizaciones de las áreas estudiadas se distribuyeron de la siguiente manera:

| ÁREA | OBSERVACIONES (n) |
|------|-------------------|
| 16 | 1 |
| 14 | 18 |
| 24 | 17 |
| 26 | 2 |
| 36 | 9 |
| 34 | 19 |
| 44 | 22 |
| 46 | 9 |

Por lo tanto la mayoría de las observaciones correspondieron a los sectores anteriores tanto del maxilar superior (áreas 14 más 24); 35, como de la mandíbula (áreas 34 más 44); 56. Las áreas 16, 26, 36 y 46 representan el número de observaciones en los sectores posteriores. La distribución entre superiores e inferiores y, sobre todo, lado derecho e izquierdo es más equitativa.

La media de las mediciones de densidad de las áreas estudiadas fue de $0,914 \text{ gr/cm}^2$ ($\sigma = 0,195$), oscilando entre un mínimo de 0,531 y un máximo de 1,305. Los valores según los grupos y subgrupos, que se establecen dependiendo de las diferentes posiciones estudiadas, se distribuyeron según se puede apreciar en las tablas 1 y 2.

2. ESTUDIO ANALÍTICO

No se han encontrado diferencias significativas entre las medias de densidad de ambos maxilares para varones, $0,904 \text{ gr/cm}^2$ ($\sigma = 0,194$), y la de mujeres, $0,924 \text{ gr/cm}^2$ ($\sigma = 0,197$).

Tampoco entre ambos sexos analizando sólo el maxilar superior: varones, $n=21$, media: $0,841 \text{ gr/cm}^2$ ($\sigma = 0,117$), y mujeres, $n=17$, $0,792 \text{ gr/cm}^2$ ($\sigma = 0,175$) ni en la mandíbula: varones, $n=25$, $0,956 \text{ gr/cm}^2$ ($\sigma = 0,230$), y mujeres, $n=34$, $0,990 \text{ gr/cm}^2$ ($\sigma = 0,174$).

No se encontraron diferencias significativas entre las medias de densidad de los tres grupos de edad estudiados:

60 o más, $n=33$, $0,870 \text{ gr/cm}^2$.

De 45 a 50, $n=39$, $0,930 \text{ gr/cm}^2$.

Menos de 45, $n=25$, $0,949 \text{ gr/cm}^2$.

En cuanto a las diferentes áreas, la primera comparación se estableció entre los valores de densidad del maxilar respecto de la mandíbula. Con una alta significación ($p < 0,01$) se puede aceptar la hipótesis alternativa, por la que estas dos medias de densidad no son iguales, siendo la mandíbula más densa que el maxilar. No hubo evidencia para rechazar la igualdad de medias del lado derecho respecto del izquierdo, con lo que se aceptó la hipótesis nula que significa la inexistencia de diferencias entre ambos lados.

TABLA 1.
DENSIDAD SEGÚN GRUPOS DE DISTRIBUCIÓN ESPACIAL

| GRUPO | N | MEDIA | σ |
|-----------|----|-------|----------|
| Inferior | 59 | 0,976 | 0,199 |
| Superior | 38 | 0,819 | 0,146 |
| Derecho | 50 | 0,918 | 0,205 |
| Izquierdo | 47 | 0,910 | 0,185 |
| Anterior | 76 | 0,936 | 0,194 |
| Posterior | 21 | 0,836 | 0,182 |



TABLA 2.
DENSIDAD SEGÚN SUBGRUPOS DE DISTRIBUCIÓN ESPACIAL

| SUBGRUPO | N | MEDIA | σ |
|------------------|----|-------|----------|
| Superoderecho | 19 | 0,807 | 0,144 |
| Superoizquierdo | 19 | 0,832 | 0,150 |
| Inferoizquierdo | 28 | 0,964 | 0,190 |
| Inferoderecho | 31 | 0,986 | 0,209 |
| Anterosuperior | 35 | 0,821 | 0,146 |
| Posterosuperior | 3 | 0,797 | 0,174 |
| Anteroinferior | 41 | 1,034 | 0,176 |
| Posteroinferior | 18 | 0,843 | 0,188 |
| Posteroderecho | 10 | 0,819 | 0,193 |
| Anteroderecho | 40 | 0,943 | 0,203 |
| Anteroizquierdo | 36 | 0,928 | 0,185 |
| Posteroizquierdo | 11 | 0,852 | 0,180 |

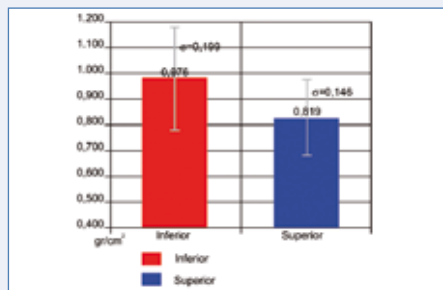


Fig. 2a: comparativa entre grupos maxilar (superior) y mandíbula (inferior).

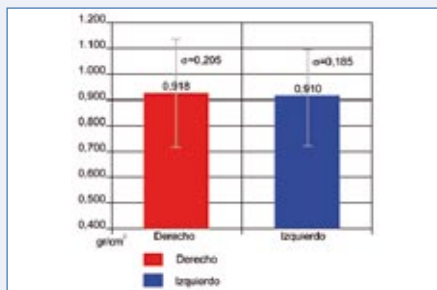


Fig. 2b: comparativa entre lados derecho e izquierdo de ambos maxilares.

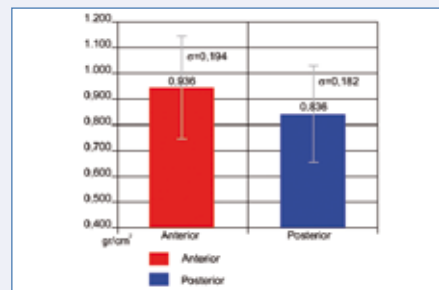


Fig. 2c: comparativa entre zonas anteriores y posteriores de ambos maxilares.

Figura 2. Distribución de las medias de densidad según grupos de distribución espacial.

Con una significación estadística ($p < 0,05$) el grupo de medias de densidades del sector anterior es mayor que el del posterior (figura 2). Se compararon, igualmente, las posibles diferencias entre los siguientes subgrupos, encontrándose diferencias significativamente estadísticas entre las medias de densidad de las siguientes parejas de subgrupos estudiados: Anteroinferior-posteroinferior ($p < 0,01$), antero-inferior-anterosuperior ($p < 0,01$), inferoderecho-superoderecho ($p < 0,01$), inferoizquierdo-superoizquierdo ($p < 0,05$), siendo más densos los subgrupos citados en primer lugar (figura 3).

DISCUSIÓN

El análisis de los resultados proporciona, en general, datos lógicos según lo esperado. Sin embargo, en la primera comparación realizada se puede apreciar que el sexo no afecta a la densidad de los maxilares. No hay diferencias significativas entre las densidades encontradas en los hombres ($0,904 \text{ gr/cm}^2$ $\sigma = 0,194$) con respecto a las mujeres ($0,924 \text{ gr/cm}^2$ $\sigma = 0,197$), en contraste con los niveles habituales en otras partes del organismo, sobre todo a ciertas edades en las que los cambios hormonales inducen el desarrollo de la osteoporosis. Tampoco aparecen diferencias estadística-

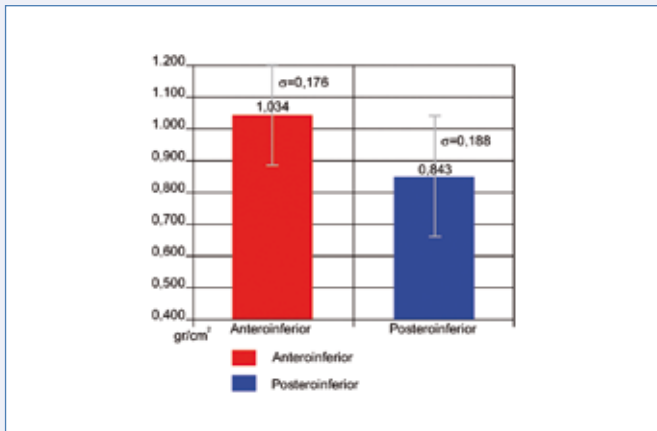


Fig. 3a: comparativa entre zonas anterior y posterior de la mandíbula.

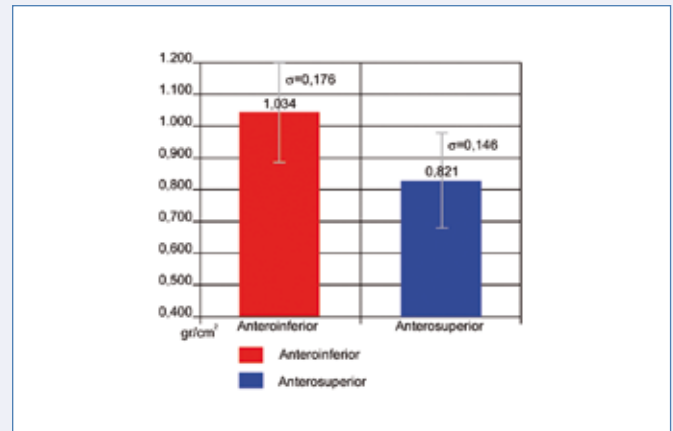


Fig. 3b: comparativa entre la zona anterior de la mandíbula y la del maxilar.

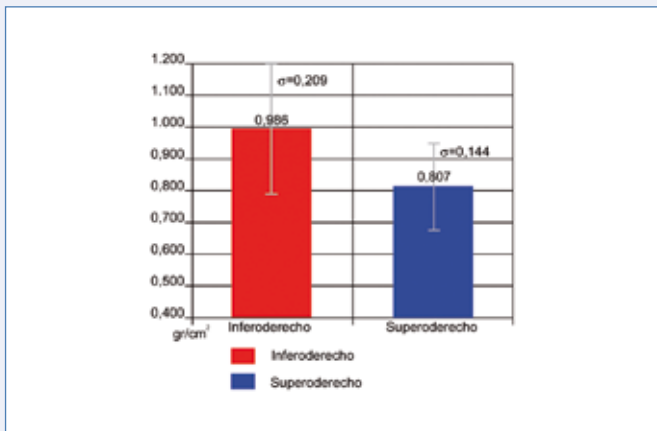


Fig. 3c: comparativa entre maxilar y mandíbula en el lado derecho.

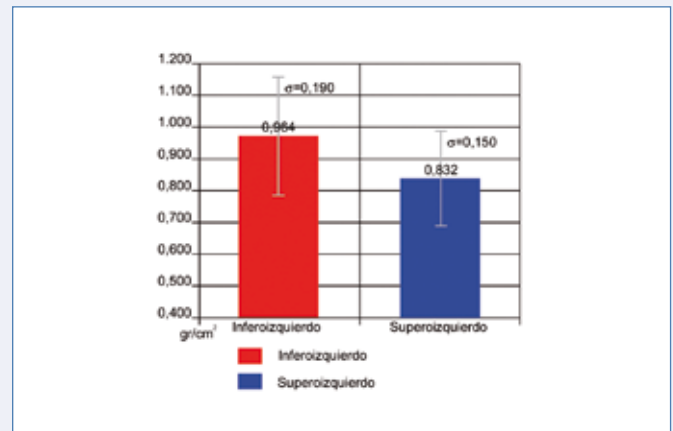


Fig. 3d: comparativa entre maxilar y mandíbula en el lado izquierdo.

Figura 3. Distribución de las medias de densidad entre los subgrupos de distribución espacial con diferencias significativas.

mente significativas entre varones y mujeres en las medidas referidas a la mandíbula o al maxilar específicamente, pero es paradójico que la mandíbula de las mujeres tenga unos valores ligeramente superiores y, en cambio, sea el maxilar de los varones el más denso. Por todo ello el punto de vista de este estudio coincide con todos aquellos autores que no encuentran una fuerte interdependencia entre los factores que inciden en la mineralización ósea general y la de los maxilares como Drage et al.⁶ y Devlin y Horner.⁷ Frente a ello, Choël et al.⁸ midieron con DEXA 63 fragmentos de mandíbulas provenientes de 21 cadáveres frescos y sí que encontraron diferencias entre hombres y mujeres concluyendo que la mandíbula de las mujeres era más sensible a los cambios sistémicos que la de los hombres. Lindh et al.⁹ encontraron relación entre el maxilar anterior, medido con tomografía cuantitativa computarizada, y la columna lumbar medida con DEXA; pero no con el cuello femoral. Por lo tanto no podemos concluir aún que el DEXA in vivo es capaz de diferenciar estas variaciones.

Más lógica es la distribución de densidades según los grupos de edad en la que los mayores de 60 años tienen valores entre 0,060 y 0,079 gr/cm² más bajos que los de edad intermedia y los más jóvenes respectivamente, aunque ninguna de las diferencias se mostró significativa. En este caso, el trabajo de Choël et al.⁸ si confirma los resultados y, además, con significación estadística. Devlin y Horner⁷ lo confirman de otra manera; estudiaron 62 mandíbulas de mujeres, 23 dentadas y 49 desdentadas, El edentulismo no tenía relación con el nivel de densidad medido con DEXA pero la edad sí. Tal vez si la osteoporosis afectara a los maxilares en la misma medida que en el resto del esqueleto estas diferencias halladas en los grupos de edad deberían haber sido más evidentes. Por otro lado, Drage et al,⁶ estudiaron con DEXA 18 pacientes y llegaron a la conclusión de que las medidas encontradas en los maxilares no tenían relación ni con la edad ni con el hecho de ser fumador, otro factor teóricamente desmineralizante. Sin embargo, la leve decadencia que se insinúa con la edad, debería ser estudiada



más a fondo para comprobar si un aumento de la muestra pudiera hacer significativas las diferencias que, en cualquier caso y por su pequeña cuantía, podrían ser explicadas por factores más sutiles que la osteoporosis. De todas formas, también habrá que tener en cuenta, para futuras investigaciones, el diferente comportamiento del hueso trabecular con respecto al cortical, para evitar el efecto enmascarador de este último en los análisis de variaciones de densidad. Para ello la tomografía computarizada cuantitativa podría ser más útil, aunque más cara y de mayor radiación para el paciente Lindh et al.¹⁰

Según la posición de las observaciones los datos son aún más coherentes. La media general es de $0,914 \text{ gr/cm}^2$ con una σ de $0,195$. La mandíbula es más densa, $0,976 \text{ gr/cm}^2$, que el maxilar, con una diferencia de más de $0,150 \text{ gr/cm}^2$ (figura 2). Devlin et al.¹¹ en un estudio sobre 39 pacientes completamente edéntulos realizado con DEXA encontró un valor de $1,11 \text{ gr/cm}^2$ en la mandíbula. Otra medida encontrada en la literatura consultada es una media para densidad mandibular, 1063 gr/cm^3 , realizada sobre 74 maxilares inferiores edéntulos muy reabsorbidos, con una media de 20 mm de altura, realizada por Klemetti y cols,¹² por medio de TCC. Ellos consideran que es un valor bajo porque lo comparan con el llamado "umbral de fractura vertebral" que estaría establecido en 1100 gr/cm^3 y lo justifican en el hecho de que son mandíbulas con mucho tiempo de desdentación. Ambos estudios miden mandíbulas reabsorbidas, luego la medición se realiza en las zonas basales, con más densidad, y que esa es la causa de que su media sea superior a la de esta investigación. Los estudios de Devlin et al.¹¹ son los únicos que se han encontrado midiendo el maxilar con DEXA. Lo divide en maxilar anterior, $0,55 \text{ gr/cm}^2$, maxilar posterior con $0,31 \text{ gr/cm}^2$ y maxilar posterior incluyendo el paladar, $0,45 \text{ gr/cm}^2$. A pesar de utilizar el mismo densitómetro que este estudio, la metodología es distinta con lo que es difícil comparar los datos. En la estadística de este estudio, las regiones anteriores, tanto de mandíbula como de maxilar, son $0,100 \text{ gr/cm}^2$ más densas que las posteriores y no hay diferencias entre los lados derecho e izquierdo (tabla 1) (figura 2). Incluso al formar subgrupos, con la consiguiente reducción de datos a valorar que hacen más exigentes los niveles de significación, también aparecen diferencias lógicas pero que han sido confirmadas con este experimento (tabla 2) (figura 3). Destaca el lugar más denso de los maxilares, el segmento anterior de la mandíbula con $1,034 \text{ gr/cm}^2$, que lo es más de $0,210 \text{ gr/cm}^2$ que el anterosuperior, y que los segmentos posteriores de

la mandíbula con $0,843 \text{ gr/cm}^2$. Las zonas posteriores del maxilar superior son poco valorables por el escaso número de observaciones, aunque como dato ilustrativo se aprecia que esta valoración es la más baja con $0,797 \text{ gr/cm}^2$, y las comparaciones entre segmentos de cada lado dan resultados obvios sobre mayor densidad en los inferiores. Todos estos datos, resumidos en la tablas 1 y 2, dibujan un mapa de densidades preliminar de los maxilares, ya sospechado por otros métodos, pero que en este caso posee valores cuantificables que ahora mismo, con el DEXA, son los más fiables y exactos que se pueden obtener in vivo sobre pacientes como ya demostraron Corten et al.⁵ Concluimos con ellos que el aparato utilizado está fabricado para recoger datos de regiones óseas del cuerpo que no precisan un detalle tan exagerado como las de este estudio y por ello, es necesario la adaptación del mismo a las solicitudes de espacios tan pequeños como los de los maxilares. Cuando ello sea posible, una ampliación constante de la muestra proporcionaría, de forma rutinaria, una mayor exactitud del mapa como sucede en otras zonas del organismo los que el DEXA se utiliza ya habitualmente en clínica como la cadera o la columna. Las aplicaciones prácticas serían obvias en campos como la Periodoncia, Ortodoncia, Cirugía Bucal o la Implantología.

CONCLUSIONES

El DEXA se muestra en este estudio como una técnica útil para la medida de densidad mineral ósea en las áreas edéntulas de los maxilares, si bien precisa una adaptación del aparato a la región maxilofacial para conseguir una mayor comodidad para el paciente y facilidad de uso para el operador ya que podría ser de gran ayuda para alcanzar objetivos clínicos diagnósticos y pronósticos en campos como la implantología o la ortodoncia. Los resultados muestran diferencias significativas, entre diversos grupos de posición estudiados, destacando la mayor densidad de la mandíbula sobre el maxilar, y de las zonas anteriores, tanto de maxilar como de mandíbula, con respecto a las posteriores. Sin embargo, no se han encontrado diferencias entre las densidades de varones y mujeres, tanto en el análisis general como en su división en maxilar superior e inferior y, aunque existe una ligera menor densidad en los mayores de 60 años con respecto a los dos grupos de edad más jóvenes, no existen diferencias significativas entre ninguno de ellos. ◀



BIBLIOGRAFÍA

1. Drage NA, Palmer RM, Blake G, Wilson R, Crane F, Fogelman I. *A comparison of bone mineral density in the spine, hip and jaws of edentulous subjects*. Clin Oral Implants Res. 2007;18:496-500.

2. Henrikson CO, Julin P. *Iodine-125 apparatus for measuring changes in X-ray transmission and the thickness of alveolar process*. J Periodont Res 1971; 6:152-8.

3. Von Wowern N, Worsaae N. *Bone Mineral Content of the Maxilla Estimated by Dual-photon Absorptiometry after Augmentation with Bone or Hydroxyapatite*. Scand J Dent Res 1988;67:1405-8.

4. Mosheiff R, Klein BV, Leichter Y, Chaimsky G, Nyska A, Peyser A, Segal D. *Use of dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) to follow mineral*

content changes in small ceramic implants in rats. Biomaterials 1992; 13:462-6.

5. Corten FGA, van't Hof MA, Buijs WCAM, Hoppenbrouwers P, Kalk W, Corstens FHM. *Measurement of mandibular bone density ex vivo and in vivo by dual-energy X-ray absorptiometry*. Archs oral Biol 1993; 38:215-9.

6. Drage NA, Palmer RM, Blake G, Wilson R, Crane F, Fogelman I. *A comparison of bone mineral density in the spine, hip and jaws of edentulous subjects*. Clin Oral Implants Res. 2007 Aug;18(4):496-500.

7. Devlin H, Horner K. *A study to assess the relative influence of age and edentulousness upon mandibular bone mineral density in female subjects*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007;104:117-21.

8. Choël L, Duboeuf F, Bourgeois D, Briguet A, Lissac M. *Trabecular alveolar bone in the human*

mandible: a dual-energy x-ray absorptiometry study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2003;95:364-70.

9. Lindh C, Obrant K, Petersson A. *Maxillary bone mineral density and its relationship to the bone mineral density of the lumbar spine and hip*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004;98:102-9.

10. Lindh C, Peterson A, Klinge B, Nilsson M. *Trabecular bone volume and bone mineral density in the mandible*. Dentomaxillofacial Radiology 1997; 26:101-6.

11. Devlin H, Horner K, Ledgerton D. *A comparison of maxillary and mandibular bone mineral densities*. J Prosthet Dent 1998;79:323-7.

12. Klemetti E, Vainio P, Lassila V, Alhava E. *Trabecular bone mineral density of mandible and alveolar height in postmenopausal women*. Scand J Dent Res 1993; 101:166-70.

Tratamiento dental de un niño con síndrome de Angelman: a propósito de un caso



Martín-Sanjuán, C

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

Moreno-Martín, MC

Odontóloga. Máster en Rehabilitación Oral Implantosportada.

De los Ríos-De la Peña, JM

Enfermero de la USBD-D del Sermas.

Téllez-Barragán, MC

Odontóloga del Área VIII del Sermas.

Temprano-Maroto, MD

Médico-Odontóloga del Área V del Sermas.

García-Vicent, G

Odontólogo del Servicio de Salud de Castilla La Mancha.

Urberuaga-Erce, Maitena

Médico-Odontoestomatóloga. Servicio Vasco de Salud.

Domingo-Malvadí, Rosa

Enfermera. Servicio Vasco de Salud.

Indexada en / Indexed in:

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

Correspondencia:

Dra. Carmen Martín-Sanjuán.
cmartin.gapm02@salud.madrid.org.
cmsanjuan7@yahoo.es

MARTÍN, C., MORENO, M.C., DE LOS RÍOS, J.M., TÉLLEZ, M.C., TEMPRANO, M.D., GARCÍA, G., URBERUAGA, M., DOMINGO, R. *Tratamiento dental de un niño con síndrome de Angelman: a propósito de un caso.* Cient Dent 2010;7;1:61-64.

RESUMEN

El síndrome de Angelman (SA) es una enfermedad neurológica y genética rara. Las principales características son el retraso mental de severo a profundo, la ausencia de lenguaje, déficit de atención e hiperactividad, trastornos de movimiento con temblores y características dismórficas. Entre las manifestaciones orales se pueden encontrar diastemas, protrusión lingual, prognatismo, boca amplia, labio superior delgado, babeo, deglución atípica, y problemas de masticación. La literatura dental respecto al síndrome es escasa. El objetivo de este trabajo se basa en la presentación del caso de un niño con SA que fue atendido para su tratamiento dental en la Unidad de Salud Bucodental para Niños con discapacidad (USBD-D) del Servicio Madrileño de Salud (Sermas).

PALABRAS CLAVE

Síndrome de Angelman; Tratamiento dental de pacientes discapacitados; Anestesia general.

Dental treatment of a child with Angelman syndrome: a case report.

ABSTRACT

Angelman syndrome (AS) is a rare genetic neurological disease. The main features are delayed neuropsychological and intellectual development, the absence of language, attention deficit and hyperactivity, movement disorders and tremors with dysmorphic features. The main oral manifestations are diastemas, tongue thrusting, mandibular prognathism, wide mouth, thin upper lip, drooling, atypical swallowing, and chewing problems. The dental literature on the syndrome is rare. The aim of this work is based on the presentation of the case of an AS child who was treated for their dental treatment in the Unit of Oral Health for Children with Disabilities (USBD-D) of the Madrid Health Service (Sermas).

KEY WORDS

Angelman syndrome; Dental treatment of disabled patients; General anesthesia.



INTRODUCCIÓN

El síndrome de Angelman (SA) fue descrito por primera vez por el Dr. Harry Angelman en 1965. La primera descripción de la enfermedad se realizó sobre tres pacientes de este pediatra que presentaban retraso mental grave, ataxia, risa excesiva, convulsiones y microcefalia.^{1,2}

Se suele diagnosticar entre los 3 y los 7 años de edad, aunque los problemas de desarrollo psíquico y motor se encuentran desde los primeros meses de vida. Se estima una prevalencia de 1/10000-30000.^{2,3}

Los pacientes presentan un retraso intelectual que oscila de severo a profundo junto a otras alteraciones neurológicas como son la epilepsia, ataxia, alteraciones del sueño y ausencia del lenguaje. Las alteraciones de la conducta se caracterizan por ataques de risa sin motivo aparente, son risas o risas a carcajadas que no siempre se corresponden con el estímulo recibido, apariencia feliz, fascinación por el agua (grifos, bañeras, piscinas...) personalidad fácilmente excitable e hiperactividad, con frecuencia ante pequeños estímulos su respuesta es de excitación, déficit de atención, manipulación repetitiva y en ocasiones agresividad.¹⁻¹¹

Las alteraciones del sueño pueden aparecer a partir de los primeros meses de vida y persistir durante años. Son cambios en el ritmo sueño-vigilia. Es un sueño desorganizado ya que tardan en dormirse o pueden estar horas sin dormir por la noche, totalmente desvelados. El problema del sueño se atribuye a un déficit en la producción de melatonina.^{1,3}

Los problemas con el lenguaje son específicos. Suelen usar muy pocas o ninguna palabra, aunque consiguen comunicarse de otras maneras. Un 25% de los niños usan lenguaje de signos y otros utilizan dibujos o símbolos para señalar sus necesidades.²

Otras alteraciones que se pueden encontrar en el SA son reflejos tendinosos hiperactivos en miembros inferiores con posición elevada de los brazos al caminar, trastornos del movimiento con temblores. Empiezan a caminar entre los 2 y los 4 años con marcha atáxica de base amplia con rectificación de la columna vertebral. Suelen tener ojos, piel clara y el cabello rubio con pigmentación de coroides anormal.^{1,2} Se han comunicado alteraciones oculares como defectos coroides y atrofia papilar así como escoliosis.³

El 80-90% tienen crisis epilépticas. Suelen ser repetidas aunque de corta duración. Se estima que es la disrupción del gen que codifica la subunidad $\beta 3$ del receptor del ácido gamma aminobutírico A (GABA A) la responsable de la producción de las crisis epilépticas que suelen ser motoras generalizadas o de comienzo focal. Las convulsiones tienden a mejorar con la edad.³

Dentro de los hallazgos maxilofaciales se encuentra braquicefalia y microcefalia con occipucio plano, boca grande, lengua prominente, dientes separados con diastemas, prognatismo, babeo, deglución atípica, sialorrea y problemas de masticación.^{2,4,10-12}

El diagnóstico se basa en la clínica y en las pruebas de laboratorio. En el 80% de los casos se confirmará con el estudio genético. Pero en el 20% restante el diagnóstico será clínico. Se usan técnicas moleculares, citogenéticas de hibridación in situ con fluorescencia (FISH). Esta técnica permite detectar los casos por delección, que son el 70%. Si resultara negativa se realizará un análisis de metilación, mediante PCR específica o Southern. El SA es una enfermedad genética causada por la falta de funcionamiento de ciertos genes localizados en el cromosoma 15 de origen materno (15q11-q13). La delección del cromosoma 15 es idéntica a la encontrada en pacientes con síndrome de Prader-Willi (P-W), pero heredada de la madre, mientras que en el P-W se hereda del padre. El hecho por el que un mismo trastorno se exterioriza de forma distinta según sea transmitido por la madre o el padre se denomina impresión o impronta genómica.^{3,13-16} El 60-70% de los casos tienen esta delección materna. Los pacientes con SA se pueden clasificar en cinco grupos:¹⁻³

- Delección 15q11-q13 de origen materno.
- Disomía uniparental de 15q11-q13 paterna.
- Defecto de la impronta.
- Mutación en el gen del UBE3A.
- Mecanismo no identificado, con herencia biparental y patrón de metilación normal (15-20% de los pacientes).

El diagnóstico clínico se basará en los hallazgos neurológicos como la ataxia, temblor de las manos y retraso mental.²

El pronóstico es malo porque evolucionan con un importante retraso mental sin lograr el lenguaje. El tratamiento sólo puede ser sintomático, destacando los cuidados generales y la medicación específica para las crisis convulsivas y la hiperactividad sobre todo en la inducida durante el sueño.³

El objetivo de este trabajo se basa en la presentación del caso de un niño con SA que fue atendido para su tratamiento dental en la Unidad de Salud Bucodental para Niños con discapacidad (USB-D) del Servicio Madrileño de Salud (Sermas).

CASO CLÍNICO

Se presenta un niño de sexo varón con piel y ojos claros que nació de parto eutócico a los 8 meses de gestación y con 2.400 gramos de peso en un hospital de Rumanía. Se



atiende en la USBD-D debido a que su retraso mental severo impide el tratamiento ambulatorio por mala colaboración. El diagnóstico del paciente es de Síndrome de Angelman y epilepsia. Como hábitos presenta succión digital, respiración bucal y babeo. La dieta no es cariogénica según se desprende de la evaluación basada en un recordatorio de 24 horas,¹⁷ preguntando al cuidador sobre los alimentos ingeridos el día anterior. La higiene bucodental la realiza la cuidadora 2 veces al día con cepillo manual y pasta fluorada. El tratamiento dental consistió en la realización de una tartrectomía intensa por presentar gran acúmulo de tártaro, selladores en todas las piezas en boca sanas (11) y aplicación de barniz de flúor.

DISCUSIÓN

El paciente que se presenta tiene la piel y los ojos claros (figura 1), a pesar de que los padres son de tez oscura y este hallazgo se englobaría dentro de las características del síndrome, al igual que un retraso mental severo, ataxia que le impide la deambulación, ataques de risa desproporcionados y sin relación con el estímulo y aspecto sonriente y feliz. No habla y tiene epilepsia. Son todas características del síndrome de Angelman y que permitirían su diagnóstico clínico.¹⁻¹¹

Dentro de los hallazgos en el territorio estomatognático se observan microcefalia con occipucio plano (figura 1), boca grande y diastemas interdentarios con lengua muy prominente (figuras 2 y 3) así como babeo y sialorrea al igual que otros autores.^{2,4,10-12}



Figura 1. Aspecto físico en paciente con Síndrome de Angelman.

El retraso mental severo y la absoluta falta de colaboración obligaron a realizar el tratamiento bucodental en quirófano y con anestesia general. La finalidad del tratamiento fue realizar profilaxis dental y tratamiento preventivo dada la problemática que presentaba el paciente para tener una adecuada higiene oral. De acuerdo con los cuidadores no se realizaron reconstrucciones por los traumatismos de repetición.



Figura 2. Diastemas. Fractura 1.1.



Figura 3. Lengua prominente.

CONCLUSIONES

El SA requiere de un equipo multidisciplinar para su tratamiento en el cual el odontopediatra tiene un papel fundamental ya que las manifestaciones orales del síndrome son susceptibles de tratamiento y por lo tanto se puede conseguir una mejoría clínica en la evolución de estos pacientes. <



BIBLIOGRAFÍA

1. Artigas-Pallarés J, Brun-Gasca C, Gabau-Vila E, Guitart-Feliubadaló M, Camprubi-Sánchez C. Aspectos médicos y conductuales del síndrome de Angelman. *Rev Neurol*. 2005;41(11):649-56.
2. Jiménez-Garrido Y. *El síndrome de Angelman*. BSCP Can Ped.2005;29(3):35-38.
3. Palencia R. *Síndrome de Angelman. Una causa de retraso mental de origen genético*. Bol Pediatr. 2002;42(179):40-45.
4. Murakami C, Nahás MS, Nahás F, Nahás JP. Dental treatment of children with Angelman syndrome: a case report. *Spec Care Dentist*. 2008;28(1):8-11.
5. García M, Csanyi B, Martínez J, Delgado M, Bauzano E. Genetic and clinical diagnosis of Angelman syndrome. *Case reviews*. An Pediatr (Barc). 2008 Sep;69(3):232-8.
6. Clayton-Smith J, Laan L. Angelman syndrome: a review of the clinical and genetic aspects. *J Med Genet*. 2003 Feb;40(2):87-95.
7. Sandanam T, Beange H, Robson L, Woolnough H, Buchholz T, Smith A. Manifestations in institutionalised adults with Angelman syndrome due to deletion. *Am J Med Genet*. 1997 Jun 27;70(4):415-20.
8. Smith A, Wiles C, Haan E, McGill J, Wallace G, Dixon J et al. Clinical features in 27 patients with Angelman syndrome resulting from DNA deletion. *J Med Genet*. 1996 Feb;33(2):107-12.
9. Stoll C, Alembik Y, Dott B, Fischbach M, Chognot D. Mental retardation, ataxia, seizures, dysmorphism and hydrocephaly in two sibs. Angelman syndrome or new syndrome. *Genet Couns*. 1993;4(2):153-6.
10. Robb SA, Pohl KR, Baraitser M, Wilson J, Brett EM. The "happy puppet" syndrome of Angelman: review of the clinical features. *Arch Dis Child*. 1989 Jan;64(1):83-6.
11. Dooley JM, Berg JM, Pakula Z, MacGregor DL. The puppet-like syndrome of Angelman. *Am J Dis Child*. 1981 Jul;135(7):621-4.
12. Boyce HW, Bakheet MR. Sialorrhea: a review of a vexing, often unrecognized sign of oropharyngeal and esophageal disease. *J Clin Gastroenterol*. 2005 Feb;39(2):89-97.
13. Tekin M, Jackson-Cook C, Buller A, Ferreira-González A, Pandya A, Garret CT et al. Fluorescence in situ hybridization detectable mosaicism for Angelman syndrome with biparental methylation. *Am J Med Genet*. 2000 Nov 13;95(2):145-9.
14. Williams CA, Zori RT, Stone JW, Gray BA, Cantu ES, Ostrer H. Maternal origin of 15q11-13 deletions in Angelman syndrome suggests a role for genomic imprinting. *Am J Med Genet*. 1990 Mar;35(3):350-3.
15. Magenis RE, Toth-Fejel S, Allen LJ, Black M, Brown MG, Budden S et al. Comparison of the 15q deletions in Prader-Willis and Angelman syndromes: specific regions, extent of deletions, parental origin and clinical consequences. *Am J Med Genet*. 1990 Mar ;35(3):333-49.
16. Imaizumi K, Takada F, Kuroki Y, Naritomi K, Hamabe J, Niikawa N. Cytogenetic and molecular study of Angelman syndrome. *Am J Med Genet*. 1990 Mar;35(3):314-8.
17. Serra L. Dieta, nutrición y salud oral. En: Cuenca E, Baca P. *Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones*. 3º ed. Barcelona: Masson; 2005. Capítulo 4.p.63-86.



Cómo promover y facilitar el diagnóstico precoz de la infección por el VIH-1: papel de los odontólogos



Gatell, Jose M.

Servicio de Infecciones. Hospital Clínic/ IDIBAPS. Universidad de Barcelona.

Zulaica, Daniel

Presidente de la Sociedad Española Interdisciplinar del Sida (SEISIDA).

Del Romero, Jorge

Coordinador del Centro Sanitario Sandoval de la Comunidad de Madrid y Vicepresidente de la Fundación para la Formación e Información sobre Tratamientos frente al VIH-Sida (FIT).

Robledo, Teresa

En representación de la Plataforma "VIH en España 2009". Secretaria Plan Nacional sobre el SIDA.

También forman parte del Comité Organizador de la Plataforma: Ferrán Pujol, Hispanosida, Barcelona; Bonaventura Clotet, Jefe de la Unidad de Sida del Hospital Universitario Germans Trias i Pujol de Badalona; Santiago Moreno, Jefe del Servicio de Enfermedades infecciosas del Hospital Ramón y Cajal de Madrid; Federico Pulido, Presidente de GESIDA Y Médico Adjunto de la Unidad VIH del Hospital Doce de Octubre; José Fernández-Quero, Gerente de CESIDA; Antonio Antela, Vicepresidente de SEISIDA; Mercedes Díez, Plan Nacional sobre el Sida, forman también parte del Comité Organizador de la Plataforma "VIH en España 2009"

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBCECS.
- LATINDEX.
- GOOGLE ACADÉMICO.

Correspondencia:

Dr. Jose M. Gatell
Secretaría Técnica Plataforma VIH
Weber Shandwick
Pº Castellana, 135 Planta 11
28046 Madrid

GATELL, J.M., ZULAICA, D., ROBLEDO, T. *Cómo promover y facilitar el diagnóstico precoz de la infección por el VIH-1: papel de los odontólogos.* Cient Dent 2010;7;1:65-68.

RESUMEN

La infección por el virus de la Inmunodeficiencia Humana tipo 1 (VIH-1) fue descrita en el año 1981 y rápidamente se convirtió en una pandemia y la causa más frecuente de mortalidad en el segmento etario entre 20 y 40 años. La introducción del tratamiento antiretroviral de alta eficacia (HAART) en 1996 supuso una drástica reducción de la mortalidad y que la mayoría de pacientes infectados tengan una esperanza de vida que se aproxima a la de la población general de similar edad y sexo y con buena calidad de vida. Por el contrario, las medidas para prevenir nuevas infecciones no han funcionado bien y además se estima que en Europa Occidental para cada dos pacientes infectados conocidos hay uno (33%) que lo desconoce. Este 33% de personas infectadas que lo desconocen contribuyen a un exceso de nuevas transmisiones (60-70% del total) y además no se beneficiarán, o lo harán con retraso, de los tratamientos HAART.

Para el diagnóstico precoz en USA se recomiendan los tests de despistaje de forma universal cada vez que una persona entre en contacto con el sistema sanitario. En Europa, iniciativas como "HIV in Europe" o "HIV en España 2009" apoyan una política de despistaje basada en la presencia de enfermedades o situaciones indicadoras en las que la prevalencia de infección por el VIH-1 se estima superior al 1%.

PALABRAS CLAVE

VIH en España; VIH; Sida; Diagnóstico precoz.

How to Promote Early HIV Testing

ABSTRACT

Human Immunodeficiency Virus type 1 infection (HIV-1) was reported in 1981 and quickly became a pandemic and the most frequent cause of mortality among people between 20 and 40 years. The introduction of Highly Active Antiretroviral Therapy (HAART) back in 1996 was associated with a dramatic reduction in mortality and the majority of HIV-1 infected patients have a life expectancy approaching the general population of similar age and gender with a relatively good quality of life. Conversely, most of the preventive policies and measures have failed and what may be even worse is that in Western Europe for every two known HIV cases there is one unknown (33%). This 33% of not yet diagnosed HIV infections contribute to an excess of HIV-1 transmissions (60-70% of the total). Moreover these patients with a late diagnosis will not benefit from the advantages of an early treatment.

The USA recommendation in order to promote early diagnosis of the HIV-1 infection is universal testing each time a sexually active person contacts with the health system. In Europe initiatives like "HIV in Europe" or "HIV in Spain 2009" recommended a screening policy based on the presence of indicator situations or events when the estimated prevalence of HIV-1 infection is above 1%.

KEY WORDS

HIV in Spain; AIDS; Early diagnosis.



Los primeros casos de infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana tipo 1 (VIH-1) se describieron en 1981.^{1,2} Se trataba de pacientes afectados que consultaban por infecciones oportunistas como la neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (antes *P. Carinii*) o con un sarcoma de Kaposi. En pocos años se convirtió en una pandemia y en la causa más frecuente de mortalidad en el segmento heterario comprendido entre los 20 y los 40 años.³ Fundamentalmente, se trata de una infección de transmisión sexual (relaciones heterosexuales u homosexuales) aunque en algunos países como España durante los primeros años de la epidemia predominó la transmisión a través de contactos directos con sangre (compartir jeringuillas en usuarios de drogas por vía parenteral).⁴⁻⁶ La infección aguda o primoinfección puede ser asintomática (30% de los casos) o sintomática (síndrome gripal con erupción cutánea autolimitada en el 70% restante),⁷ todo ello seguido de un periodo silente de en general 5-10 años de evolución para acabar desarrollando infecciones oportunistas o algunos tipos de neoplasias como el sarcoma de Kaposi o linfomas no Hodgkin cuando el sistema inmunitario se había deteriorado de forma considerable (<200 linfocitos T CD4+ por mm³ de plasma).⁸

Cuando el paciente llegaba a esta fase se decía que era diagnosticado como portador de un Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y, a partir de este momento, la esperanza de vida era en un 50% de los casos inferior a un año inferior al 50% al año y prácticamente nula a los 2-4 años.^{9,10} A partir del año 1997, con la introducción del tratamiento antiretroviral de alta eficacia (HAART), se pudo interferir de forma muy favorable en la historia natural de la infección por el VIH-1.¹¹ Actualmente, la tasa de respuesta al tratamiento es muy alta, y conlleva una recuperación del sistema inmunológico suficiente como para controlar las infecciones oportunistas. El escenario final es una drástica reducción de la mortalidad y en definitiva una esperanza de vida que cada vez se acerca más a la de la población general de la misma edad y sexo.¹² Además, en el año 2009, ello se puede conseguir con tratamientos bien tolerados y muy sencillos (incluso con la toma de un solo comprimido al día).¹³ La otra cara de la moneda es que el número anual de nuevas infecciones se mantiene prácticamente constante, aunque la composición cualitativa de los nuevos infectados haya cambiado. Hay más transmisión heterosexual y a través de relaciones homosexuales masculinas y menos a causa de compartir jeringuillas contaminadas. Al menos el 30% de los pacientes con nuevas infecciones han nacido fuera de España, pero a menudo la infección la han adquirido tras su llegada a España. La infección por el VIH-1 se diagnostica tarde

(cuando la cifra de linfocitos T CD4+ está por debajo de las 200 células/mm³ de plasma y el riesgo de infección oportunista es alto) en al menos el 40% de los casos.^{14,15} A nivel individual, ello implica una peor respuesta al tratamiento y un exceso de mortalidad y costes económicos frente a un diagnóstico más precoz. Pero, a nivel de salud pública, ello implica una "bolsa" de pacientes infectados que desconocen su situación y que contribuyen a un exceso de nuevas transmisiones. En números absolutos esto podría significar que en España se estima que hay 140.000 personas infectados por el VIH-1 de los cuales aproximadamente 40.000 desconocerían su situación. Este 30% de personas que desconoce que están infectados por el VIH, se estima que contribuyen a un 60-70% de las nuevas transmisiones.¹⁶

Por tanto, hay muchas razones individuales y de salud pública para promover y facilitar un diagnóstico precoz de la infección por el VIH-1, y ello es una responsabilidad de todo el personal sanitario, independientemente de su especialidad, y de la sociedad en general. En concreto, creemos que los odontólogos podrían jugar un papel importante dado que el índice de frecuentación es muy elevado, y que a menudo, el motivo de la consulta permite sospechar una infección subyacente por el VIH-1. Para abordar este problema en Estados Unidos de América los CDC han recomendado la llamada estrategia del "opt out", que consiste en practicar de forma universal un test del VIH-1 en cualquier paciente adolescente o adulto cada vez que contacte con el sistema sanitario por cualquier motivo, salvo que se oponga de forma explícita, y ello incluye los servicios de Urgencias.¹⁷⁻²² Esta estrategia no es fácil de implementar, y su relación coste-eficacia se desconoce. En Europa parece más aconsejable y viable una estrategia más dirigida, y basada en el siguiente principio: si bien todos somos susceptibles y potenciales dianas de la infección por VIH-1, los nuevos casos no se distribuyen al azar sino que inciden con mayor frecuencia en determinadas subpoblaciones. Estas subpoblaciones son susceptibles de ser identificadas, y es a ellas a las que preferentemente hay que ofrecer y facilitar los tests de despistaje de infección por VIH-1 y practicarlos, salvo que haya una oposición explícita por parte del paciente. Ello permite elaborar una lista de situaciones y enfermedades indicadoras ante las cuales, cualquier profesional sanitario, independientemente de su especialidad, y el odontólogo en particular, debería recomendar un test para descartar una infección por el VIH-1. Se ha estimado que esta recomendación está justificada en términos de coste-eficacia cuando la prevalencia de infección por VIH-1 es superior al 1% en la situación o enfermedad indicadora de que se trate.²³



EL test de despistaje de la infección por el VIH-1 debería recomendarse y facilitarse a todas las personas que lo soliciten, a todas las mujeres embarazadas, a todas las personas con prácticas sexuales de riesgo y a todos los pacientes en los que se identifique alguna de las enfermedades incluidas en las tablas 1 y 2. En todas las enfermedades incluidas en estas tablas se estima, aunque hay estudios en marcha para confirmarlo, que la prevalencia de infección por el VIH-1 puede ser superior al 1%, y que por tanto recomendar el despistaje de la infección por el VIH-1 podría estar justificado en términos de coste-eficacia. Para el caso concreto de los odontólogos, el test podría solicitarse directamente o bien remitirlo al médico de familia.

Tanto en Europa ("HIV in Europe") como en España ("VIH en España 2009") se han creado plataformas específicas para promover estas actuaciones con el apoyo de las autoridades sanitarias y líderes políticos y sociales. Y, en concreto

en España, con el soporte de la Secretaria del Plan Nacional sobre el SIDA. La esperanza es contribuir a la prevención de nuevas infecciones y a un diagnóstico precoz de aquellas que ya se hayan producido pero no son conocidas.

Tabla 1. Incluye las 26 situaciones (infecciones oportunistas o neoplasias) aceptadas como indicadoras de SIDA. Cuando se diagnostica alguna de ellas, debe siempre recomendarse y facilitarse un test diagnóstico de infección por VIH-1. En la mayoría de estas situaciones la prevalencia de infección por VIH-1 es elevada y con frecuencia el test será positivo.

Tabla 2. Incluye algunas situaciones en las que la prevalencia de infección por VIH-1 se estima que podría ser superior al 1% y en las que es aconsejable recomendar y facilitar un test diagnóstico de infección por VIH-1 salvo que existan razones evidentes para justificar el diagnóstico. El resultado será negativo en la mayoría de los casos pero la relación coste-eficacia está bien demostrada. ◀

TABLA 1.

- | | |
|---|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Candidiasis traqueal, bronquial o pulmonar 2. Candidiasis esofágica 3. Carcinoma de cérvix invasivo 4. Coccidioidomicosis diseminada (en una localización diferente o además de los pulmones y los ganglios linfáticos cervicales o hiliares) 5. Criptococosis extrapulmonar 6. Criptosporidiasis, con diarrea de más de un mes 7. Infección por citomegalovirus de un órgano diferente del hígado, bazo o ganglios linfáticos, en un paciente de más de un mes de edad 8. Retinitis por citomegalovirus 9. Encefalopatía por VIH 10. Infección por virus del herpes simple que cause una úlcera mucocutánea de más de un mes de evolución, o bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración, que afecten a un paciente de más de un mes de edad 11. Histoplasmosis diseminada (en una localización diferente o además de los pulmones y los ganglios linfáticos cervicales o hiliares) | <ol style="list-style-type: none"> 12. Isosporidiasis crónica (más de un mes) 13. Sarcoma de Kaposi 14. Linfoma de Burkitt o equivalente 15. Linfoma inmunoblástico o equivalente 16. Linfoma cerebral primario 17. Infección por <i>M. avium-intracellulare</i> o <i>M. kansasii</i> diseminada o extrapulmonar 18. Tuberculosis pulmonar 19. Tuberculosis extrapulmonar o diseminada 20. Infección por otras micobacterias, diseminada o extrapulmonar 21. Neumonía por <i>Pneumocystis jiroveci</i> 22. Neumonía recurrente 23. Leucoencefalopatía multifocal progresiva 24. Sepsis recurrente por especies de <i>Salmonella</i> diferentes de <i>S.typhi</i> 25. Toxoplasmosis cerebral en un paciente de más de un mes de edad 26. <i>Wasting syndrome</i> |
|---|--|

TABLA 2.

- | | |
|--|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1.1 Cualquier infección de transmisión sexual. 1.2 Contactos sexuales de riesgo o con personas infectadas por el VIH-1 1.3 Síndrome gripal con rash y/o adenopatías 1.4 Fiebre de larga evolución o de origen desconocido 1.5 Onicomicosis 1.6 Herpes Simple recidivante 1.7 Herpes Zoster / varicela en el adulto 1.8 Eczema Seborreico 1.9 Psoriasis | <ol style="list-style-type: none"> 1.10 Candiasis oral (muget) (**) 1.11 Leukoplasia oral vellosa (**) 1.12 Hepatitis C 1.13 Hepatitis B (HBsAg+) 1.14 Leucopenia, linfopenia, plaquetopenia, anemia 1.15 VSG elevada 1.16 Diarrea crónica 1.17 Linfoma de Hodgkin, Enfermedad de Castleman 1.18 Leishmaniasis 1.19 Todas las mujeres embarazadas(*) |
|--|--|

(*) La prevalencia en España es inferior al 1% pero el potencial beneficio para el recién nacido justifica recomendar de forma sistemática un test de despistaje de la infección por el VIH-1.

(**) Tienen especial interés para los odontólogos.



BIBLIOGRAFÍA

1. Masur M, Michelis MA, Greene JB, si. *An outbreak of community-acquired Peumocystis carinii pneumonia.* N Engl J Med. 1981;305:1431-38.
2. Masur H, Michelis DF, Wormser GP, Lewin SJ, Gold J, Tapper ML et al. *Opportunistic infection in previously healthy women.* Ann Intern Med. 1982;97:533-39.
3. Bindels P, Reijneveld SA, Mulder D, Coutinho RA, Van den HA. *Impact of AIDS on premature mortality in Amsterdam, 1982-1992.* AIDS. 1994;8:233-37.
4. May RM, Anderson RM. *Transmission dynamics of HIV infection.* Nature. 1987;326:137-42.
5. Johnson AM, Laga M. *Heterosexual transmission of HIV.* AIDS. 1988;2 (suppl 1):S49-S56.
6. *Consensus statements on HIV transmission.* Lancet. 1989;1:396.
7. Cooper DA, MacLean P, Finlayson R, Michelmore HM, Gold J, Donovan B et al. *Acute AIDS retrovirus infection. Definition of a clinical illness associated with seroconversion.* Lancet. 1985;1:537-40.
8. Miro JM, Buira E, Mallolas J, Gallart T, Moreno A, Zamora L et al. *Linfocitos CD4 e infecciones oportunistas y neoplasias en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.* Med Clin (Barc). 1994;102:566-70.
9. Batalla J, Gatell JM, Cayla JA, Plasencia A, Jansa JM, Parellada N. *Predictors of the Survival of Aids Cases in Barcelona, Spain.* AIDS. 1989;3:355-59.
10. Buira E, Gatell JM, Miro JM, Batalla J, Zamora L, Mallolas J et al. *Influence of treatment with zidovudine (ZDV) on the long-term survival of AIDS patients.* J Acquir Immune Defic Syndr. 1992;5:737-42.
11. Palella, F. J., Delaney, K. M., Moorman, A. C., Loveless, M. O., Fuhrer, J., Satten, G. A., Aschman, D. J., and Holmberg, S. D. *Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection.* N Engl J Med 338, 853-860. 1998. Ref Type: Journal (Full)
12. Martinez E, Milinkovic A, Buira E, De Lazzari E, Leon A, Larrousse M et al. *Incidence and causes of death in HIV-infected persons receiving highly active antiretroviral therapy compared with estimates for the general population of similar age and from the same geographical area.* HIV Medicine. 2007;8:251-58.
13. Arribas JR, Pozniak AL, Gallant JE, DeJesus E, Gazzard B, Campo RE et al. *Tenofovir Disoproxil Fumarate, Emtricitabine, and Efavirenz Compared With Zidovudine/Lamivudine and Efavirenz in Treatment-Naive Patients: 144-Week Analysis.* J Acquir Immune Defic Syndr. 2008;47:74-78.
14. Bettegay M, Fehr J, Fluckiger U, Elzi L. *Antiretroviral therapy of late presenters with advanced HIV disease.* J Antimicrob Chemother. 2008.
15. Sabin CA, Smith CJ, Gumley H, Murphy G, Lampe FC, Phillips AN et al. *Late presenters in the era of highly active antiretroviral therapy: uptake of and responses to antiretroviral therapy.* AIDS. 2004;18:2145-51.
16. Marks G, Crepaz N, Janssen RS. *Estimated sexual transmission of HIV from persons aware and unaware that they are infected with the virus in the USA.* AIDS. 2006;20:1447-50.
17. Holtgrave DR. *CDC recommendations for opt-out HIV testing.* JAMA. 2009;301:274-76.
18. Corey L. *CDC recommendations for opt-out HIV testing.* JAMA. 2009;301:274-75.
19. Bartlett JG, Mayer KH. *Routine opt-out HIV testing : rationale for the consensus conference and this supplement.* Clin Infect Dis. 2007;45: S203-S205.
20. Branson BM, Handsfield HH, Lampe MA, JANSSEN RS, Taylor AW, Lyss SB et al. *Revised recommendations for HIV testing of adults, adolescents, and pregnant women in health-care settings.* MMWR Recomm Rep. 2006;55:1-17.
21. *Centers for Disease Control and Prevention. Revised guidelines for HIV counseling, testing, and referral.* MMWR Recomm Rep 50(RR-19), 1-57. 2001. Ref Type: Journal (Full)
22. *Centers for Disease Control and Prevention. Revised recommendations for HIV of adults adolescents and pregnant women in health care settings.* MMWR. 2006;50:1-16.
23. Gazzard B, Clumeck N, d'Arminio MA, Lundgren JD. *Indicator disease-guided testing for HIV-the next step for Europe?* HIV Med. 2008;9 Suppl 2:34-40.

Eritema multiforme: una posibilidad diagnóstica a considerar ante lesiones agudas de la mucosa oral



Villar García, Elena

Licenciada en Odontología UCM.

Casado de la Cruz, Laura

Licenciada en Odontología Máster en Ciencias Odontológicas UCM.

Cerero Lapiedra, Rocío

Profesor Titular de Patología Médica Bucal Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial UCM.

Indexada en / Indexed in:

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

Correspondencia:

C/ Alfredo Marquerie nº 49 7ºI, 28034 Madrid
mevillarg@hotmail.com

VILLAR, E., CASADO, L., CERERO, R. Eritema multiforme: una posibilidad diagnóstica a considerar ante lesiones agudas de la mucosa oral. Cient Dent 2010;7;1:69-77.

RESUMEN

Introducción: El Eritema Multiforme es una enfermedad aguda de la piel y las mucosas (especialmente de la mucosa oral), de carácter autoinmune, que se manifiesta con lesiones eritematosas y de tipo vesículo - ampollar. Su etiología es desconocida, apareciendo en muchos casos vinculada a la ingesta de fármacos y a factores predisponentes como infecciones por virus, siendo el más frecuente el herpes simple (VHS).

Objetivo: El objetivo del presente trabajo es realizar una revisión bibliográfica de los aspectos epidemiológicos, etiopatogénicos, clínicos, terapéuticos y pronósticos del eritema multiforme. Se hace especial hincapié en la importancia del conocimiento de las características clínicas para la realización de un correcto diagnóstico y la instauración de la terapéutica adecuada, tanto para el médico general como para el odontólogo. Material y método: Se presenta una revisión actualizada de la literatura.

Resultados y discusión: El eritema multiforme puede presentar diversas manifestaciones clínicas, entre las que se encuentra una forma menor o recurrente, que es la que se produce con mayor frecuencia. La diversidad de las lesiones producidas en piel y mucosas dificulta, en algunos casos, el diagnóstico diferencial. Por ello, el conocimiento de los detalles clínicos, epidemiológicos e histopatológicos es de vital importancia a la hora de instaurar el tratamiento adecuado.

PALABRAS CLAVE

Eritema Multiforme, EM; Eritema multiforme asociado a herpes, EMAH; Mucosa oral; Eritema multiforme menor.

Erythema multiforme: a diagnostic possibility to be considered with acute damages of the oral mucous

ABSTRACT

Introduction: The Erythema Multiforme is an autoimmune-nature acute disease of the skin and the mucous membranes (in particular the oral mucous), which appears along with erythematous damages and vesicular-bullous damages. Its etiology is still unknown, appearing in many cases linked to the intake of drugs and due to predisposing factors such as infections due to virus, being the herpes simplex (VHS) the most frequent one.

Purpose: The purpose of this document is to perform a literature review of the epidemiological, aetiopathogenic, clinical, therapeutic aspects and prognosis of the erythema multiforme. We specially underline the importance of the knowledge regarding the clinical characteristics for the performing of a correct diagnosis and the definition of the most appropriate treatment, for the general physician and for the dental practitioner.

Materials and method: We present next an updated literature review on the subject.



Results and discussion: The erythema multiforme may present several clinical signs among which we identify a minor or regular form, which is the most likely to appear. The diversity of the damages produced on the skin and mucous makes it harder, in some cases, to perform differential diagnosis (DD). Thus, the knowledge of the clinical, epidemiological and histopathological details is

of the outmost importance when establishing the appropriate treatment.

KEY WORDS

Erythema Multiforme; EM; Herpes-associated erythema multiforme; EMAH; Oral Mucous; Minor erythema multiforme..

INTRODUCCIÓN

El Eritema Multiforme es una enfermedad aguda de la piel y las mucosas (especialmente de la mucosa oral), que se manifiesta con lesiones eritematosas y de tipo vesículo - ampollar. Su etiología es desconocida, apareciendo en muchos casos vinculada a la ingesta de fármacos y a factores predisponentes como infecciones por virus, siendo el más frecuente el herpes simple (VHS).

Entre sus formas clínicas, la más habitual es el Eritema menor o recurrente. La diversidad de las lesiones producidas en piel y mucosas dificulta, en algunos casos, el diagnóstico diferencial. Por ello, el conocimiento por parte del odontólogo de los detalles clínicos, epidemiológicos e histopatológicos es de vital importancia para su correcto diagnóstico así como a la hora de instaurar el tratamiento adecuado.

OBJETIVOS

El objetivo del presente trabajo, es realizar una revisión bibliográfica de los aspectos epidemiológicos, clínicos, terapéuticos y pronósticos del Eritema Multiforme (EM). Se hace especial hincapié en la importancia del conocimiento de las características clínicas para la realización de un correcto diagnóstico y la instauración de la terapéutica adecuada, tanto por el médico general como por el odontólogo.

MATERIAL Y MÉTODO

Se presenta una revisión actualizada de la literatura. Se han utilizado las siguientes palabras clave: Eritema Multiforme, mucosa oral, Eritema Multiforme menor, EM, Eritema Mul-

tiforme asociado a herpes (EMAH), manifestaciones orales del EM., tanto en español como en inglés.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

El Eritema Multiforme (EM), que también ha sido denominado eritema exudativo multiforme o exantema medicamentoso fijo, se define como una enfermedad aguda de la piel y las mucosas de etiopatogenia incierta, probablemente de carácter autoinmune.

Se caracteriza por presentar lesiones cutáneas en forma de pápulas simétricas que evolucionan a lesiones en "iris" o en "diana", con una zona central necrótica rodeada de edema y una zona periférica eritematosa. También pueden aparecer clínicamente como vesículas y/o ampollas. Las lesiones aparecen normalmente de forma bilateral en las superficies dorsales de manos y pies. Asimismo, pueden verse afectadas las mucosas de la cavidad oral, nariz, ojos y genitales. Las lesiones orales más características se presentan como erosiones y ulceraciones intraorales, afectándose también la mucosa y semimucosa labial y el borde bermellón, donde acaban formando costras.¹ Es una enfermedad autolimitada, aunque puede presentarse en ciertos casos como brotes recurrentes.²

Por norma general, el EM aparentemente afecta a adultos sanos y jóvenes, siendo muchos los estudios que sugieren que la prevalencia es mayor en hombres que en mujeres. El pico de incidencia se encuentra entre los 20 y los



40 años, aunque el 20% de los casos se presentan en la infancia.^{3,7,11} No parece existir predilección geográfica ni racial.^{4,5}

Von Hebra, en 1866 fue el primer autor que describió el eritema multiforme como una enfermedad benigna caracterizada por lesiones cutáneas redondeadas por cambios de color concéntricos en su interior y con tendencia a la recurrencia. La entidad descrita por Hebra no mencionaba implicación de la mucosa, pero la mayoría de los autores aceptaban lesiones orales ocasionales, erosivas y eritematosas, como parte del EM.² En 1922, Stevens y Johnson describieron dos casos de niños que presentaban fiebre, conjuntivitis, estomatitis y exantema generalizado con lesiones cutáneas violáceas y necróticas distintas del EM. En 1955, Thomas sugirió que el EM y este síndrome descrito por Stevens y Johnson (SSJ) eran variantes de un mismo proceso patológico. Asimismo propuso que las formas leves de Hebra fueran llamadas EM menor y las variantes mucocutáneas más severas fueran llamadas EM mayor. Lyell, en 1956 describió una forma de afectación aún más severa a la que pasó a denominarse necrosis epidérmica tóxica (NET) o síndrome de Lyell.²

Históricamente, como se ha citado, el EM ha comprendido un espectro de enfermedades que han sido clasificadas según la creciente severidad, abarcando desde la forma más leve o EM menor a una forma más severa o mayor, el SSJ. El complejo de enfermedades lo completa la forma más severa, la NET o síndrome de Lyell. Los criterios clínicos que unificaron este conjunto de patologías bajo el nombre de eritema multiforme fueron la forma de la lesión en iris, la afectación de la mucosa y la presencia de necrosis. Asimismo, la patogenia común basada en una reacción inmune contra antígenos exógenos unificó aún más estas entidades.⁵

Actualmente existen evidencias de que el EM (tanto menor como mayor) y el SSJ y la NET no pertenecen a un mismo desorden inmunológico. El SSJ y la NET probablemente son la misma enfermedad distinguiéndose en el área de afectación y la severidad de la afección sistémica. El EM y el SSJ/NET difieren en causa, presentación clínica, patología y terapéutica.^{5,6}

ETIOLOGÍA

La etiología del EM es aún desconocida, aunque numerosos autores han citado la posibilidad de la existencia de una compleja interacción de diversos factores que pueden desencadenar la aparición de los signos y síntomas. Entre estos se incluyen infecciones (sobre todo por virus), tumores, ali-

mentos, medicamentos, alcohol, enfermedades sistémicas y factores inmunológicos. Los factores precipitantes mejor documentados son las infecciones virales por virus del herpes simple (VHS), las infecciones por *Mycoplasma pneumoniae* (MP), que se producen sobre todo en niños y las reacciones a fármacos.^{1,8,11}

El Eritema Multiforme menor (EMm) y el mayor (EEM) están frecuentemente asociados con un origen infeccioso. El virus del herpes simple (VHS), tanto VHS-1 como el VHS-2 son conocidos desencadenantes del EM.⁵ El VHS, está implicado en el 70% de los casos recurrentes.³ La mayoría de estos pacientes, presentan una historia precedente de infección por dicho virus. Se ha detectado el ADN del virus entre el 36-81% de los pacientes con EM.^{1,7} En un estudio más reciente mediante PCR (reacción en cadena de la polimerasa), se encontró el VHS-1 en el 66%, el VHS-2 en el 28% y ambos en el 6% de los pacientes.³ Cuando existe esta relación, suele denominarse Eritema multiforme asociado al virus herpes (EMAH).⁷

Además de la infección por VHS, se han documentado un amplio rango de infecciones virales, bacterianas y fúngicas como desencadenantes de la enfermedad. La evidencia sugiere que el EM tanto mayor como menor está más asociado con causas infecciosas mientras que es SSJ y la NET representan un grupo separado de desórdenes que están más relacionados con la reacción a medicamentos. Entre el 80% y el 95% de los casos de NET y más del 50% de los casos de SSJ están producidos por fármacos, habiendo sido identificados más de 120 como factores causales. Sin embargo, ciertos químicos, aditivos alimenticios, y medicamentos también han sido descritos como desencadenantes de EM menor y mayor.^{2,5,9} Otro dato relevante es que la incidencia de SSJ y NET ha aumentado dramáticamente en pacientes con SIDA.^{2,3}

Algunos autores plantean la posibilidad de que el EM asociado a al VHS, sea una entidad clínica distinta al EM secundario a fármacos. Estos autores defienden que se trata de lesiones clínicas diferentes y que se desarrollan tras haber sufrido brotes del VHS.^{1,17} Esta asociación entre VHS y EM (denominada en inglés HAEM, *Herpes simplex-Associated Erythema Multiforme*) se manifiesta como una enfermedad inflamatoria debilitante, incapacitadora y autolimitada, que puede afectar a la piel y a las mucosas. Suele presentar recurrencias y se caracteriza por la aparición brusca y simétrica de lesiones como pápulas y máculas rojizas, que posteriormente pasan a transformarse en vesículas, ampollas, ulceraciones, erosiones y costras (en piel y labios), con predilección de afectación de zonas acras y de mucosa



oral, aunque también otras mucosas como la genital, nasal y conjuntival.¹

En la siguiente tabla se presentan los factores precipitantes descritos para el EM (7,8,10,11,13):

| Infecciones | | |
|-------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Virus | Bacterias | Hongos y parásitos |
| Virus herpes: | Mycoplasma pneumoniae | Coccidioidomycosis |
| VHS-1 | Borreliosis | Dermatophytes |
| VHS-2 | Chlamydia | Histoplasmosis |
| Epstein-Barr | Corynebacterium diphtheriae | Sporotricosis |
| Cytomegalovirus | Streptococcus | Trichomonas |
| Varicella-zoster | Legionella pneumophila | Toxoplasma gondii |
| Adenovirus | Salmonella | |
| Enterovirus: | Neisseria meningitidis | |
| Hepatitis A,B y C | Mycobacterium leprae | |
| Coxsackie B5 | Mycobacterium tuberculosis | |
| VIH | Mycobacterium avium complex | |
| Influenza | Proteus | |
| Paravaccinia | Pseudomonas | |
| Parvovirus B19 | Staphylococcus | |
| Poliomyelitis | Treponema pallidum | |
| Vaccinia | Tularemia | |
| | Streptococcus pneumoniae | |
| | Tifus | |
| Fármacos | | |
| Salicilatos | Codeína | Litio |
| Penicilinas | Sales de oro | Yoduros |
| Digitálicos | Sulfonamidas | Carbamacepina |
| Piroxicam | Verapamilo | Estreptomina |
| Fenitoína | Busulfán | Diltiazem |
| Antimaláricos | Prednisona | Metotrexato |
| Barbitúricos | Teofilina | |
| Enfermedades sistémicas y tumorales | | |
| Enfermedad de Crohn | Sarcoidosis | Lupus eritematoso sistémico |
| Neoplasias internas | Fibromas | Leiomiomas |
| Hipogammaglobulinemias | Septicemia meningocócica | Leucemias y linfomas |
| Otros | | |
| Radioterapia | Alcoholismo | Tras pruebas alérgicas |
| Alteraciones endocrinas | Dermatitis alérgica | Vacuna tétanos, difteria |
| Intolerancia a la lactosa | Aditivos alimenticios | |
| Embarazo | Vacuna de hepatitis B | |



PATOGENIA

Si bien la patogenia no está clara aún, se trata probablemente de un proceso mediado inmunológicamente por las células T, que produce un ataque citotóxico en los queratinocitos.⁷ Se han identificado inmunocomplejos circulantes que se depositan sobre los vasos de piel y mucosas produciendo una vasculitis que, en última instancia, acaba produciendo la necrosis epitelial. Estos inmunocomplejos son detectados tras sufrir el paciente algunas infecciones (VHS o micoplasma sobre todo) y tras la ingesta de diferentes fármacos,¹ citados en el apartado anterior.

La patogenia exacta del EMm y EMM es desconocida. Es probablemente una reacción mediada inmunológicamente frente a un agente infeccioso o un fármaco. Estudios recientes han comprobado las diferencias existentes entre el EM asociado a VHS (EMAH) y el EM asociado a fármacos. El desarrollo de la enfermedad comienza con la infección de las células epiteliales de la piel y posteriormente de las células mononucleares CD34+ (precursoras de las células de Langerhans). El ADN del VHS es transportado a distintas localizaciones cutáneas, donde el daño epidérmico es provocado por el inicio de la producción de interferon- γ (IFN- γ). A diferencia del EM inducido por el VHS, el EM vinculado a fármacos parece estar relacionado con el ataque de las células T CD8+ y la expresión del factor de necrosis tumoral α (TNF- α), y la ausencia del ADN del virus en lesión epitelial.⁹

En algunos casos de EM severo se han identificado autoanticuerpos frente a las desmoplaquinas I y II (componentes de los desmosomas) lo cual sugiere, en estos casos, un mecanismo autoinmune, y explicaría la producción de ampollas intraepiteliales.¹⁴

La causa del EMAH se atribuiría entonces a una reacción de hipersensibilidad retardada frente a los antígenos virales, provocada por el interferón γ (IFN- γ), mientras que el EM asociado a fármacos sería una respuesta citotóxica inflamatoria mediada por inmunocomplejos distintos, como el TNF- α . A pesar de ello no existe consenso en considerarlo una entidad independiente.¹

Debe de existir asimismo, una predisposición genética a padecer EM, con varias asociaciones del HLA, pero no están aún bien establecidas.^{3,7} Se ha descrito una mayor susceptibilidad para el EM en las personas que presentan HLA-DQB.⁴

CLÍNICA

La presentación clínica del EM difiere de la del SSJ/NET.⁵ Puede presentarse desde una forma autolimitada, leve, con

presencia de exantema cutáneo e implicación mínima de la mucosa oral, hasta una variante progresiva, severa, fulminante y con presencia de necrosis mucocutánea, afectando a distintas zonas del cuerpo.¹¹ En general, como ya ha sido comentado, parece existir una asociación entre el agente etiológico y la severidad de la enfermedad, asociándose los procesos infecciosos con el EM mayor y menor, y la ingesta de determinados fármacos con formas más severas como SSJ y la NET.⁷

Aproximadamente en el 50% de los casos, el paciente tiene unos síntomas prodrómicos inespecíficos como astenia, fiebre, cefalea y artralgias, que duran aproximadamente una semana o dos tras la exposición a un fármaco u otros estímulos antigénicos, y que dan paso de forma brusca a la aparición de lesiones en la piel y/o mucosa oral.⁴

Un episodio de VHS recurrente podría preceder a las lesiones del EM, (entre los 2 y los 17 días anteriores), aunque suelen ser difíciles de distinguir las lesiones iniciales del herpes labial y las lesiones labiales del EM. Además, no todos los episodios de EM están precedidos por un brote clínicamente identificable de infección por VHS.⁵

LESIONES ORALES

La incidencia de afectación oral varía considerablemente según distintos autores. Para Huff sólo el 25% de los pacientes con lesiones en piel, tendría también lesiones orales, pero sin implicación de otras mucosas.¹⁵ Sin embargo, para Leigh, sería el 65% de los pacientes.¹⁶ En estudios más recientes se ha encontrado un 70% de afectación oral.^{5,7,17,18} De forma exclusiva puede darse hasta en un 43% de los casos.^{4,10}

Las lesiones orales tienen predilección por el borde bermellón de los labios y la mucosa yugal.¹⁷ También pueden verse afectados el paladar blando y la lengua¹ (Figs. 1 y 2). Los lugares menos comúnmente afectados son el suelo de boca, el paladar duro y la encía,¹⁸ aunque diversos autores han documentado la existencia de lesiones gingivales, hasta en un 16% de sus casos.¹⁹

Estas lesiones inicialmente se manifiestan con eritema, edema y máculas eritematosas en la mucosa bucal y en los labios, seguidas de la aparición de múltiples vesículas y ampollas que rápidamente se rompen y forman erosiones superficiales cubiertas en ocasiones, por una pseudo-membrana de fibrina. Los labios suelen presentar inflamación, erosiones, y costras serohemáticas^{9,4} (Figs. 3, 4 y 5). En ocasiones, las lesiones son tan dolorosas que impiden al paciente comer o ingerir líquidos provocando cuadros de deshidratación.^{1,18}



Fig. 1 Erosiones cubiertas en borde lateral y cara ventral de la lengua.



Fig. 2 Erosiones y pseudomembranas en dorso lingual.



Fig. 3 Erosiones en labios.



Fig. 4 Erosiones y costras en labios en un caso de EM asociado a herpes.



Fig. 5 Erosiones y costras en labios.

El Eritema Multiforme es un proceso autolimitado, que se resuelve espontáneamente en unas tres o cinco semanas sin secuelas,¹¹ pero puede recurrir produciendo un número variable de episodios agudos al año. Aproximadamente un 20% de los pacientes experimentan episodios recurrentes en primavera y otoño.¹

Un amplio estudio en pacientes con EM recurrente mostró que el 90% de los mismos presentaron, en el primer episodio, lesiones en una sola mucosa. Esta proporción disminuyó a un 61% en los brotes siguientes, presentándose afectación de diversas mucosas: oral, ocular, genital, laríngea o esofágica. Esto parece indicar que los pacientes que inicialmente presentaron un aparente cuadro de EM menor, presentarán una afectación más severa (forma mayor) en los siguientes brotes de la enfermedad.³

En pacientes en los que se encuentra un antecedente de infección por el VHS, se ha observado que los primeros episodios suelen durar unas dos semanas y que en los años siguientes la frecuencia de los brotes puede aumentar, hasta el punto de hacerse continua.¹



DIAGNÓSTICO

La revisión de la literatura reciente revela la presencia de controversias tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de esta enfermedad. Gran parte del problema ha sido atribuido a las diferencias existentes en cuanto a terminología y clasificación de la misma.¹⁷ Las manifestaciones clínicas del eritema multiforme son asimismo, muy variables, por lo que el diagnóstico es tardío en la mayoría de las ocasiones.²⁰

El diagnóstico del EM es fundamentalmente clínico, basado en el examen detallado de las lesiones y en la historia clínica.^{1,10} No suele ser difícil si existen lesiones cutáneas, pero si aparecen lesiones orales aisladas puede confundirse con otras entidades.^{1,18}

¿Cuándo sospechar un EEM ?

- Aparición espontánea y brusca del cuadro.
- Asentamiento rápido.
- Implicación del labio.
- Lesiones típicas en la piel.
- Periodos previos de Herpes de repetición.
- Recurrencias.

No existen test específicos para el diagnóstico, por lo que habitualmente se basa en la biopsia de los tejidos perilesionales y en la exclusión de otras causas.⁷ Entre los hallazgos histológicos se suele encontrar edema intra e intercelular, queratinocitos necróticos con licuefacción focal en las capas inferiores de la epidermis, infiltrado inflamatorio mixto, alteración vacuolar de la capa basal y fisuras en la unión

dermoepidérmica con formación de ampollas subepiteliales y en ocasiones intraepiteliales.⁴ Suele existir una infiltración linfocitaria elevada (más linfocitos T CD4+ que CD8+) en la membrana basal y zona perivascular, con depósitos de IgM, C3 y fibrina.^{3,7} Sin embargo, la inmunofluorescencia, tanto directa como indirecta, no es específica para este cuadro y solamente es útil para realizar el diagnóstico diferencial con otras enfermedades vesiculoampollosas.^{1,4,7}

El diagnóstico diferencial del EM incluye enfermedades ulcerativas mucocutáneas como la gingivoestomatitis herpética primaria (que suele afectar mayoritariamente a la encía y al paladar duro) el pénfigo, el pénfigo paraneoplásico, el penfigoide, la varicela zoster, el liquen plano erosivo y la estomatitis aftosa.²² Otros diagnósticos diferenciales incluyen la urticaria, el síndrome de Kawasaki,²³ el lupus eritematoso, la enfermedad de mano, pie, boca,²⁵ la vasculitis y la pitiriasis rosada.¹¹

En la Tabla 1 se describen las principales entidades que pueden plantear duda a la hora de hacer el diagnóstico diferencial con el Eritema Multiforme.¹⁰

En los casos severos, se requiere un hemograma completo, ya que pueden presentarse variaciones en el mismo que incluyen una ligera elevación de las transaminasas, leucocitosis moderada, tasa de sedimentación globular y proteínas de fase aguda también elevadas, microalbuminuria, hipoproteinuria y anemia.^{2,5} En el SSJ y la NET suele existir fiebre y los hallazgos de laboratorio dependerán del grado de afectación de los órganos internos. En el EM menor suelen ser normales.⁴

En el caso de EMAH, los datos diagnósticos para sospechar su presencia son los siguientes:¹

TABLA 1.

| | Eritema Multiforme | Pénfigo Vulgar | Penfigoide de las mucosas | Primoinfección herpética |
|------------------------------|---|---|---|--|
| Incidencia | Hombres. 20-40 años | Mujeres. 40-60 años. | Mujeres. A partir de 5ª década | No predilección. 1-5 años. También en adolescentes. |
| Comienzo | Eritema, edema y máculas eritematosas. | Ampollas intraepiteliales. | Ampolla subepitelial. | Pródromos (Fiebre, malestar general y faringoamigdalitis). Enantema gingival. Vesículas. |
| Localización en cavidad oral | Labios, mucosa yugal, lengua y encía. | Encía, mucosas yugales y paladar blando. | Encía y paladar duro. | Eritema, vesículas y úlceras en encía, labios, lengua, mucosas yugales, paladar y faringe. |
| Otra patología asociada | Piel (lesiones en iris o en diana) faringe, esófago, laringe y genitales. | Faringe, esófago, laringe y genitales. También en piel. | Lesiones oculares (25% de casos). También en otras mucosas. | Odinofagia en la mayoría de los casos. |
| Evolución | Aguda | Crónica | Crónica | Aguda |
| Diagnóstico | Clínico. No existen pruebas específicas. | Clínico, biopsia, IFD,IFI, test ELISA. | Clínico, biopsia, IFD. | Clínico, determinación de Ac anti VHS-1. |



– Antecedente de infección por VHS en días previos o lesiones de EM recurrentes.

– Aislamiento de inmunocomplejos como el IFN γ , TGF β y p21waf, mediante inmunohistoquímica. El desarrollo de la lesión está relacionado con la expresión del antígeno Pol del VHS.

– Aislamiento por PCR de ADN viral del VHS en las lesiones clínicas sospechosas de EMAH.²¹

En los casos recurrentes, un diagnóstico subestimado suele ser el *Mycoplasma Pneumoniae*. Cuando el EM cursa con infección respiratoria, la búsqueda de MP como factor etiológico debe ser considerada.²⁴

Es importante resaltar que la realización de un correcto diagnóstico es vital, ya que va a condicionar la instauración de una terapéutica adecuada.¹⁷

MANEJO Y TRATAMIENTO

El tratamiento del EM comenzará por determinar la causa o factor desencadenante cuando sea posible, para evitarlo. En el caso de que se sospeche de un fármaco hay que eliminarlo y tratar de sustituirlo por otro.¹

En las formas menores o leves de EM, al tratarse de un proceso autolimitado que suele resolverse en unas 2 ó 6 semanas, se debe realizar un tratamiento paliativo y sintomático,²⁵ instaurando una dieta blanda o líquida, evitando el consumo de comidas ácidas y picantes y aumentando la ingesta de líquidos.^{2,4} Asimismo deben realizarse enjuagues bucales con lidocaína al 2% para disminuir el dolor y permitir una ingesta alimenticia adecuada.^{1,2}

En ocasiones las lesiones orales pueden ser manejadas adecuadamente con antihistamínicos⁹ y corticoides tópicos en enjuagues o cremas con acetónido de triamcinolona al 0,1-3 % o fluocinolona al 0,05-0,1 %.¹ La terapéutica antibiótica puede ser requerida si se hace evidente una infección secundaria.²⁵ Así, el empleo de tetraciclina (250mg/ 2 veces al día durante por lo menos una semana) puede estar indicado en la EM relacionado con *Mycoplasma pneumoniae*.^{7,23}

En los casos de EM moderados o más graves debe recurrirse, si no está contraindicada, a la administración de corticoides sistémicos, sobre todo en los estadios precoces de la enfermedad. Se administrarán 1mg/kg de peso/día de prednisona durante varios días, disminuyendo la dosis paulatinamente. Algunos autores han obtenido buenos resultados utilizando 150mg/d de levamisol^{1,19} durante 3 días consecutivos, solo o asociado a corticoides, aunque no hay que olvidar los efectos indeseables como rash cutáneo, debilidad, mialgia, alteraciones del gusto e insomnio, que puede producir este fármaco.¹

En los casos de SSJ y de Lyell se requiere un tratamiento hospitalario, con un riguroso control del equilibrio hidroelectrolítico y tratamiento sistémico con corticoides, aunque el uso de este último provoca controversia entre distintos autores.^{4,6}

El EMAH, además de ser un dilema clínico, también plantea gran controversia en cuanto a su tratamiento, no existiendo un protocolo claro. Se recomienda, en estos casos, un tratamiento profiláctico extremando las medidas de higiene oral, el uso de colutorios de clorhexidina al 2% como antiséptico y si es necesario, corticoides tópicos y lidocaína al 2%. El empleo profiláctico de aciclovir sistémico durante varios meses seguidos parece prevenir las recurrencias, según numerosos autores.^{1,27} Dosis de aciclovir de 400mg/ 2 veces al día durante 6 meses parecen tener buenos resultados terapéuticos.^{3,7} Asimismo, dosis de 200mg/5 veces al día parecen ser eficaces siempre que se instaure el tratamiento cuando comienzan las lesiones por VHS.^{1,7} El empleo de valaciclovir (500mg/ 2 veces al día)⁷ y famciclovir (125 mg/2 veces al día)⁵ debe ser probado en pacientes que no respondan al aciclovir.^{9,11}

En caso de fracaso debe considerarse el empleo de corticoides sistémicos. El uso de prednisona en dosis de 10-30 mg diarios de forma discontinua ha demostrado ser eficaz y si es necesario puede combinarse con un tratamiento hospitalario.¹ Sin embargo, su empleo en estos casos también es controvertido. Su uso parece disminuir la resistencia del paciente al VHS, aumentando la frecuencia de los brotes de EM y su cronicidad.^{4,11,18} Asimismo, el empleo de corticoides parece no acelerar el proceso de curación y puede inducir serias complicaciones como infección, leucopenia, sangrado gastrointestinal y retención de líquidos.²⁰

En alérgicos al aciclovir o en los casos en los que este fármaco o los corticoides no hayan resultado eficaces, puede plantearse el uso de azatioprina, sola o combinada con la prednisona, para disminuir los efectos adversos de los corticoides.^{1,18} En estos casos, también se han probado antimetabólicos (hidroxicloroquina y mepacrine)^{11,18} ciclosporinas, talidomida,^{1,23} ciclofosfamida,³ levamisol,³ dapsona, interferón α ⁷ y micofenolato mofetil²⁶ que aunque han resultado beneficiosos en algunos pacientes, no existe evidencia suficiente que garantice su efectividad, por lo que su uso es aún muy limitado.¹¹

PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES

Como ya ha sido mencionado, el EM es un proceso autolimitado, que cursa con una clínica moderada o leve, pero cuyas recurrencias son altas. En la mayoría de los casos no se producen complicaciones y suele revertir el proceso sin


secuelas.^{4,9} Sin embargo, se ha descrito algún caso de adhesión labial secundario a eritema multiforme, producidas por la ulceración oral dolorosa, que asociada a la deshidratación, limita el movimiento y permite su formación.²⁰

El SSJ y la NET son procesos severos, que conllevan hospitalización en la mayoría de los casos y en las que pueden surgir complicaciones como estenosis esofágica, disfagia, malnutrición y problemas oculares como simbléfaron, queratoconjuntivitis y opacificación corneal.⁹ La tasa de mortalidad para el SSJ se sitúa en torno al 10%, y para la NET se sitúa entre el 25-75% según distintos autores.⁴

CONCLUSIONES

- El Eritema Multiforme (EM) se define como una enfermedad aguda de piel y mucosas que se manifiesta con lesiones multiformes.
- Actualmente existen evidencias de que el EM (tanto menor como mayor) y el SSJ y la NET no pertenecen a un mismo desorden inmunológico.
- La etiología es aún desconocida y se han descrito diver-

sos desencadenantes de la enfermedad. El EM se encuentra frecuentemente asociado con un origen infeccioso, estando implicado el virus del herpes simple (VHS) en el 70% de los casos recurrentes (EMAH).

- El diagnóstico es fundamentalmente clínico y suele ser tardío en la mayoría de las ocasiones. El conocimiento de esta patología y de sus características, es de vital importancia para el correcto control de la enfermedad.
- En aquellos casos en los que únicamente existen lesiones orales, el papel del odontólogo en el diagnóstico es fundamental ya que otros especialistas no suelen identificar fácilmente la patología dentro de la cavidad oral.
- El tratamiento consistirá, si es posible, en eliminar la causa. En las formas menores o leves es sintomático y en los casos más graves debe recurrirse a la administración de corticoides tópicos/sistémicos. En el EMAH, se recomienda además el empleo de aciclovir sistémico durante varios meses seguidos para prevenir las recurrencias. Dosis de aciclovir de 400mg/ 2 veces al día durante 6 meses parecen tener buenos resultados terapéuticos. 

BIBLIOGRAFÍA

1. Campo Trapero J, Cancela Rodríguez, P, Caballero Esquivias FJ, García López MP, Esparza Gómez G. *Eritema multiforme asociado al virus herpes (EMAH): ¿Nueva entidad clínica?* Arch Odontotomatol 2002; 18(8): 515-522.
2. Ayango L, Rogers R. *Oral manifestations of erythema multiforme.* Dermatol Clin 2003; 21: 195-205.
3. Farthing P, Bagán JV, Scully C. *Mucosal disease series. Number IV. Erythema multiforme.* Oral Dis 2005; 11: 261-267.
4. Gavaldá-Esteve C, Murillo-Cortés J, Poveda-Roda R. *Eritema multiforme. Revisión y puesta al día.* RCOE 2004; 9(3): 415-423.
5. Williams PM, Conklin RJ. *Erythema multiforme: a review and contrast from Stevens-Johnson syndrome/ toxic epidermal necrolysis.* Dent Clin North Am 2005; 49: 67-76.
6. Auquier-Dunant A et al. *Correlations between clinical patterns and causes of Erythema Multiforme majus, Stevens-Johnson Syndrome, and Toxic Epidermal Necrolysis.* Arch Dermatol 2002; 138: 1019-1024. (www.archdermatol.com).
7. Scully C, J. Bagán JV. *Oral mucosal diseases: Erythema multiforme.* Br J Oral Maxillofac Surg. 2008; 46 : 90-95.
8. Serra-Baldrich E. *Eritema multiforme.* (www.actualidaddermatol.com. Art. 1399.)
9. Al-Johani K, Fedele S, Porter S. *Erythema multiforme and related disorders.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007; 103(5): 642-654.
10. Bagán Sebastián JV. *Lesiones víricas y bacterianas de la mucosa oral. Enfermedades ampollares de la cavidad oral (III): Eritema multiforme, dermatitis herpetiforme y epidermólisis ampollar.* En Bagán Sebastián JV, Ceballos Salobreña A, Bermejo Fenoll A, Aguirre Urizar JM, Peñarocha Diago M. *Medicina Oral.* Barcelona: Masson, 1995: 119 y 234-240.
11. Lamoreux MR, Sternbach MR, Hsu WT. *Erythema Multiforme.* Am Fam Physician 2006; 74(11): 1883-1888. (www.aafp.org/afp).
12. Hong JA, Bisognano JD. *Metropol succinate therapy associated with erythema multiforme.* Card J 2009; 16(1):82-83. (www.cardiologyjournal.org).
13. Lam J, Ulloa-Gutiérrez R. *Eritema multiforme asociado a la varicela.* An Pediatr 2008; 69(3): 279-291.
14. Cauza K, Hinterhuber G, Mann U, Horvat R, Rappersberger K, Wolff K, Foedinger D. *Internalization via plasmalemmal vesicles: a route for anti-desmoplakin autoantibodies into cultured human keratinocytes.* Exp Dermatol. 2003 ;12:546-54.
15. Huff JC, Weston WL. *Recurrent erythema multiforme.* Medicine(Baltimore) 1989; 68(3): 133-140.
16. Leigh IM, Mowbray JF, Levene GM, Surtherland S. *Recurrent and continuous erythema multiforme- a clinical and immunological study.* Clin Exp Dermatol 1985; 10: 58-67.
17. Kath J, Livneh A, Shemer J, Danon Y, Peretz B. *Herpes simplex-associated erythema multiforme (HAEM): a clinical therapeutic dilemma.* Pediatr Dent 1999; 21(6): 359-367.
18. Farthing PM, Maragou P, Coates M, Tatnall F, Leigh IM, Williams DM. *Characteristics of the oral lesions in patients with cutaneous recurrent erythema multiforme.* J Oral Pathol Med 1995; 24: 9-13.
19. Barret AW, Scully C, Everson JW. *Erythema Multiforme involving gingiva.* J Periodontol 1993; 64(9): 910- 911.
20. Moreira M, Haj M, Malaco P. *Lip adhesion. An unusual complication of erythema multiforme.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Oral Endod 1999; 88(2): 167-169.
21. Kimberlin DW, et al. *Application of the polymerase chain reaction to the diagnosis and management of neonatal herpes simplex virus disease.* J Infect Dis. 1996 Dec; 174(6):1162-7.
22. Krippaehne JA, Montgomery MT. *Erythema multiforme: a literature review and case report.* Spec Care Dentist 1992 May-Jun; 12(3): 125-130.
23. Léauté-Labrèze C, Lamireau T, Chawki D, Malleville J, Taïeb A. *Diagnosis, classification and management of Erythema multiforme and Stevens-Johnson syndrome.* Arch Dis Child 2002; 83: 347-352.
24. Grosber M et al. *Recurrent erythema multiforme in association with Mycoplasma pneumoniae infections.* J Am Acad Dermatol 2007; 56(5): 118-119.
25. Bsoul SA, Huber MA. *Clinical images in oral medicine. Erythema Multiforme.* Quintessence Int 2005; 36 (4): 314-315.
26. Davis M, Royers R, Pittelkow M. *Recurrent Erythema Multiforme/Stevens-Johnson Syndrome. Response to Mycophenolate mofetil.* Arch Dermatol 2002; 138(2): 1547-1550. (www.archdermatol.com)
27. Woo S, Challacombe S. *Management of recurrent oral herpes simplex infections.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007; 103(suppl 1): s12-s18.