

REVISTA CIENTÍFICA DE FORMACIÓN CONTINUADA

CIENTÍFICA DENTAL

www.cientificadental.es

www.coem.org.es

Indexada en / Indexed in: IME (Índice Médico Español), IBECS, LATINDEX y GOOGLE ACADEMICO



7 Artículo original
Relación entre desgaste dental severo y síndrome de apnea-hipoapnea del sueño (SAHS)

19 Artículo original
Detección mediante técnica de GCMS de alto contenido de Bisfenol A en cementos de uso endodóntico

27 Caso clínico
Desplazamiento accidental del tercer molar al seno maxilar: protocolo de actuación

35 Artículo original
Encuesta sobre las inquietudes y el grado de conocimientos percibido por la profesión dental en gerodontología

49 Caso clínico
Estabilización clínica de los tejidos periimplantarios mediante la combinación de la técnica "Socket Shield" y el pilar múltiple PGMU2

65 Revisión bibliográfica
Manejo odontológico del paciente con trastornos de la alimentación

73 Revisión bibliográfica
Aumento de tejido blando peri-implantario. ¿Qué momento temporal y técnica quirúrgica debo emplear para conseguir que mis resultados sean predecibles?
Revisión de la literatura

coem

Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la Iª Región

SEPTIEMBRE-OCTUBRE
NOVIEMBRE-DICIEMBRE 2018
ISSN 1697-6398 volumen 15 - número 3



DESCUBRA NUESTRAS
**COBERTURAS
EXCLUSIVAS**
PENSADAS
PARA USTED
Y SU COCHE

Hasta un

60%* bonificación
en su seguro de Automóvil



- ✓ NUEVOS SERVICIOS DE ITV , GESTORÍA Y "MANITAS AUTO"
- ✓ AMPLIA RED DE TALLERES PREFERENTES
- ✓ REPARACIÓN Y SUSTITUCIÓN DE LUNAS A DOMICILIO
CON DESCUENTOS DE UN 50% POR NO SINIESTRALIDAD
- ✓ PÓLIZAS DE REMOLQUE
- ✓ LIBRE ELECCIÓN DE TALLER
- ✓ ASISTENCIA EN VIAJE 24 HORAS DESDE KILÓMETRO CERO
- ✓ PERITACIONES EN 24-48 HORAS
- ✓ RECURSOS DE MULTAS
- ✓ DECLARACIÓN DE SINIESTROS POR TELÉFONO E INTERNET



www.amaseguros.com

902 30 30 10 / 913 43 47 00

Síguenos en      

y en nuestra APP 

A.M.A. MADRID

Vía de los Poblados, 3. Edificio nº 4-A Tel. 913 43 47 00 amacentral@amaseguros.com

A.M.A. MADRID (Villanueva)

Villanueva, 24 Tel. 914 31 06 43 villanueva@amaseguros.com

A.M.A. MADRID (Hilarión)

Hilarión Eslava, 50 Tel. 910 50 57 01 hilarion@amaseguros.com

[*] Promoción válida para presupuestos de nueva contratación.

No acumulable a otras ofertas. Consulte fechas de la promoción y condiciones en su oficina provincial A.M.A.

REVISTA CIENTÍFICA DE FORMACIÓN CONTINUADA

CIENTÍFICA DENTAL

EDITOR

Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la Iª Región

DIRECTOR

SUBDIRECTOR

JEFA DE REDACCIÓN

Jesús Calatayud Sierra

José Santos Carrillo Baracaldo

Nuria Velasco Sanz

COMITÉ EDITORIAL

Eugenio Grano de Oro Cordero

Jaime Jiménez García

Antonio de la Plaza Julián

Rafael Gómez Font

José Ramón Molinos

José Vicente Sanz Casado

Herminia Moreno López

Sergio Trapote Mateo

Antonio Lorente Pérez-Sierra

María del Carmen Benito Vicente

Juan Manuel Prieto Setién

Ana María Arias Paniagua

Luis Flores Legasa

José Santos Carrillo Baracaldo

Carlos Fernández Villares

David García Baeza

Javier García Fernández

Luis Segura-Mori Sarabia

Pedro Casillas Ascanio

Cristina Mourelle Cacharrón

Santiago Ochandiano Caicoya

María Luisa Somacarrera Pérez

Marcela Bisheimer Chemez

Antonio Bowen Antolín

Mónica Miegimolle Herrero

Paloma Planells del Pozo

Laura Ceballos García

Javier Cremades Aparicio

Susana de la Cruz Vigo

Dolores Oteo Calatayud

Estefanía Moreno Sinovas

Manuel Bratos Morillo

María Rosa Mourelle Martínez

Ramón Lorenzo Vignau

Rosario Garcillán Izquierdo

María Victoria Mateos Moreno

Guillermo Pradiés Ramiro

Juan Manuel Vadillo Martín

Juan López-Quiles Martínez

Pedro Molinero Mourelle

Carlos Sastre Segovia

Pedro Julián Mayoral Sanz

COMITÉ INTERNACIONAL

Giuseppe Scuzzo (Italia)

Wilson Delgado Azañero (Perú)

Sidney Kina (Brasil)

José Vicente Bagán Sebastián (España)

Cristina Fernández Pérez (España)

Indexada en / Indexed in:

- IME
 - IBECS
 - LATINDEX
 - GOOGLE ACADÉMICO
- Título clave:** Cient.Dent.

www.coem.org.es
www.cientificadental.es

e-mail: nuria.velasco@coem.org.es

Edita: Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la 1ª Región.

Tel.: 91 561 29 05

e-mail: revista@coem.org.es
publicidad@coem.org.es

Suscripción anual (3 números): 36,62 €/año.
Números sueltos: 15 €/unidad.

Tirada de este número: 9.200 ejemplares

Publicidad:

Departamento de publicidad del COEM
Contacto: Arancha Vidal Lizarralde
Tel. 91 561 29 05
e-mail: arancha.vidal@coem.org.es

Publicación autorizada por el Mº de Sanidad como soporte válido: 23/04-R-CM

© 2004

D. Legal: M-12333-2004
ISSN: 1697-6398

Producción Gráfica:

EMV. S.L.U.
C/ Eraso, 20 - Tel.: 91 519 91 21

Distribución:

Apamara, S.L.
Bascuñuelos, 13 Nave K - Tel.: 91 798 85 84

Los estudios, opiniones y/o manifestaciones efectuadas en los artículos insertados en la presente revista, así como la publicidad contenida en la misma, son exclusiva responsabilidad de sus autores o empresas que se publicitan.

En cualquier caso, los estudios, las opiniones y/o manifestaciones efectuadas así como las publicidades insertadas no han sido ni adoptadas, ni aprobadas ni consensuadas de ningún modo por la Junta de Gobierno, por lo que no deben tomarse, en ningún caso, como actos propios del Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la 1ª Región, quien a estos efectos queda exonerado de cualquier responsabilidad que pudiera derivarse al respecto, ni garantiza la exactitud de los datos incluidos ni acepta responsabilidad alguna por el uso que se haga posteriormente de los mismos.

DE LA MISMA MANERA, LAS OPINIONES Y HECHOS CONSIGNADOS EN CADA ARTÍCULO EN LA REVISTA SON DE EXCLUSIVA RESPONSABILIDAD DE SUS AUTORES. EL COLEGIO NO SE HACE RESPONSABLE, EN NINGÚN CASO, DE LA CREDIBILIDAD Y AUTENTICIDAD DE LOS TRABAJOS PUBLICADOS.

TRATAMIENTO DE DATOS DE CARÁCTER PERSONAL

De acuerdo con lo establecido en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de Diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, se les informa que sus datos serán tratados e incorporados a un fichero titularidad del Ilustre Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de la 1ª Región, utilizándose para la gestión del envío de la revista, así como el envío de información sobre actividades o asuntos relacionados con la odontología. Puede ejercitar sus derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición dirigiéndose a las dependencias del Colegio, sito en la Mauricio Legendre, 38, 28046 Madrid, mediante solicitud debidamente cumplimentada, que está a su disposición en el Colegio.



Premios Revista

Científica Dental

- Mejor Artículo Científico
- Mejor Caso Clínico
- Mejor Primera Publicación (Autor Novel)

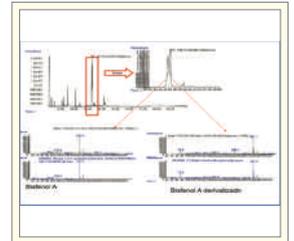
DESTACADOS



Artículo original. Relación entre desgaste dental severo y síndrome de apnea-hipoapnea del sueño (SAHS)



Caso clínico. Implicaciones periodontales del abuso del cannabis. Revisión y casos clínicos



Artículo original. Detección mediante técnica de GCMS de alto contenido de Bisfenol A en cementos de uso endodóntico



Caso clínico. Desplazamiento accidental del tercer molar al seno maxilar: protocolo de actuación



Caso clínico. Estabilización clínica de los tejidos periimplantarios mediante la combinación de la técnica "Socket Shield" y el pilar múltiple PGMU2



Foto clínica. Anomalías de la forma en dentición permanente



¿Quieres anunciarte en
Científica Dental?
Infórmate llamando al **91 561 29 05**
o en **publicidad@coem.org.es**

sumario

EDITORIAL	5
ARTÍCULO ORIGINAL	7
RELACIÓN ENTRE DESGASTE DENTAL SEVERO Y SÍNDROME DE APNEA-HIPOAPNEA DEL SUEÑO (SAHS) <i>ANITUA, E.</i>	
CASO CLÍNICO	13
IMPLICACIONES PERIODONTALES DEL ABUSO DEL CANNABIS. REVISIÓN Y CASOS CLÍNICOS <i>SERRANO SÁNCHEZ-REY, M^a C. RUBIO RAMÍREZ, L. LÓPEZ-PINTOR MUÑOZ, R M^a, ALONSO ÁLVAREZ, B.</i>	
ARTÍCULO ORIGINAL	19
DETECCIÓN MEDIANTE TÉCNICA DE GCMS DE ALTO CONTENIDO DE BISFENOL A EN CEMENTOS DE USO ENDODÓNTICO <i>DÍAZ-FLORES GARCÍA, V. ESCRIBANO OTERO, A. KAYALI SAYADI, N. HERREROS RUIZ-VALDEPEÑAS, B. PELLICER CASTILLO, L D.</i>	
CASO CLÍNICO	27
DESPLAZAMIENTO ACCIDENTAL DEL TERCER MOLAR AL SENO MAXILAR: PROTOCOLO DE ACTUACIÓN <i>RUIZ SÁENZ, P L. MARTÍNEZ RODRÍGUEZ, N. BARONA DORADO, C. MARTÍNEZ GONZÁLEZ, J M.</i>	
ARTÍCULO ORIGINAL	35
ENCUESTA SOBRE LAS INQUIETUDES Y EL GRADO DE CONOCIMIENTOS PERCIBIDO POR LA PROFESIÓN DENTAL EN GERODONTOLOGÍA <i>FRANCO ALFONSO, P. BARONA DORADO, C. GUTIÉRREZ BONET, C. FERNÁNDEZ CÁLIZ, F. LECO BERROCAL, MI.</i>	
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	41
MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON EPOC <i>VALLINA FERNÁNDEZ-KELLY, C. APOITA SANZ, M. GRANDE BOLOQUE, R. MONTAÑÉS DE LA FUENTE, A. PAREDES RODRÍGUEZ, VM. HERNÁNDEZ VALLEJO, G.</i>	
CASO CLÍNICO	49
ESTABILIZACIÓN CLÍNICA DE LOS TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS MEDIANTE LA COMBINACIÓN DE LA TÉCNICA "SOCKET SHIELD" Y EL PILAR MÚLTIPLE PGMU2 <i>RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ, E. RODRÍGUEZ VARELA, O. SÁNCHEZ GIL, A. FERNÁNDEZ MARTÍN, M^a E.</i>	
FOTO CLÍNICA	55
ANOMALÍAS DE LA FORMA EN DENTICIÓN PERMANENTE <i>VELAYOS GALÁN, L. CALEYA ZAMBRANO, A M. GALLARDO LÓPEZ, N E. BARBERÍA LEACHE, E.</i>	
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	57
MANEJO Y CONSIDERACIONES CLÍNICAS DE LOS PACIENTES ASMÁTICOS EN LA CONSULTA DENTAL <i>VALLINA FERNÁNDEZ-KELLY, C. GRANDE BOLOQUE, R. APOITA SANZ, M. MONTAÑÉS DE LA FUENTE, A, PAREDES RODRÍGUEZ, VM. HERNÁNDEZ VALLEJO, G.</i>	
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	65
MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN <i>RAFTU, M. PAREDES RODRÍGUEZ, VM. GAZZERA, F. SOLÍS GONZÁLEZ, S. GARCÍA-RIART MONZÓN, M. HERNÁNDEZ VALLEJO, G.</i>	
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	73
AUMENTO DE TEJIDO BLANDO PERI-IMPLANTARIO. ¿QUÉ MOMENTO TEMPORAL Y TÉCNICA QUIRÚRGICA DEBO EMPLEAR PARA CONSEGUIR QUE MIS RESULTADOS SEAN PREDECIBLES? REVISIÓN DE LA LITERATURA <i>IZQUIERDO-ORTS, R. DEL CANTO-DÍAZ, A. PÉREZ-GONZÁLEZ, F. LÓPEZ-QUILES, J.</i>	

CONTENTS

EDITORIAL	5
ORIGINAL ARTICLE	7
RELATIONSHIP BETWEEN DENTAL WEAR AND SEVERE SLEEP APNEA-HYPOPNEA SYNDROME (SAHS) <i>ANITUA, E.</i>	
CLINICAL CASE	13
PERIODONTAL IMPLICATIONS OF CANNABIS ABUSE. REVIEW AND CASES REPORT <i>SERRANO SÁNCHEZ-REY, M^a C. RUBIO RAMÍREZ, L. LÓPEZ-PINTOR MUÑOZ, R M^a, ALONSO ÁLVAREZ, B.</i>	
ORIGINAL ARTICLE	19
BISFENOL A; ENDODONCIA; OBTURACIÓN BISFENOL A DETERMINATION BY GCMS IN RESIN-BASED ROOT CANAL SEALERS <i>DÍAZ-FLORES GARCÍA, V. ESCRIBANO OTERO, A. KAYALI SAYADI, N. HERREROS RUIZ-VALDEPEÑAS, B. PELLICER CASTILLO, L D.</i>	
CLINICAL CASE	27
ACCIDENTAL DISPLACEMENT OF THE THIRD MOLAR INTO THE MAXILLARY SINUS: ACTION PROTOCOL <i>RUIZ SÁENZ, P L. MARTÍNEZ RODRÍGUEZ, N. BARONA DORADO, C. MARTÍNEZ GONZÁLEZ, J M.</i>	
ORIGINAL ARTICLE	35
A SURVEY OF CONCERNS AND GRADE OF KNOWLEDGES PERCEIVED BY DENTAL PROFESSION ABOUT GERODONTOLOGY <i>FRANCO ALFONSO, P. BARONA DORADO, C. GUTIÉRREZ BONET, C. FERNÁNDEZ CÁLIZ, F. LECO BERROCAL, MI.</i>	
BIBLIOGRAPHIC REVIEW	41
DENTAL MANAGEMENT OF THE PATIENT WITH COPD <i>VALLINA FERNÁNDEZ-KELLY, C. APOITA SANZ, M. GRANDE BOLOQUE, R. MONTAÑÉS DE LA FUENTE, A. PAREDES RODRÍGUEZ, VM. HERNÁNDEZ VALLEJO, G.</i>	
CLINICAL CASE	49
CLINICAL STABILIZATION OF THE PERIIMPLANT TISSUES WITH THE COMBINATION OF THE SOCKET SHIELD TECHNIQUE AND THE PGMU2 ABUTMENT <i>RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ, E. RODRÍGUEZ VARELA, O. SÁNCHEZ GIL, A. FERNÁNDEZ MARTÍN, M^a E.</i>	
CLINICAL PHOTO	55
ANOMALIES OF FORM IN THE PERMANENT DENTITION <i>VELAYOS GALÁN, L. CALEYA ZAMBRANO, A M. GALLARDO LÓPEZ, N E. BARBERÍA LEACHE, E.</i>	
BIBLIOGRAPHIC REVIEW	57
MANAGEMENT AND CLINICAL CONSIDERATIONS OF THE ASTHMATIC PATIENTS IN THE DENTAL PRACTICE <i>VALLINA FERNÁNDEZ-KELLY, C. GRANDE BOLOQUE, R. APOITA SANZ, M. MONTAÑÉS DE LA FUENTE, A, PAREDES RODRÍGUEZ, VM. HERNÁNDEZ VALLEJO, G.</i>	
BIBLIOGRAPHIC REVIEW	65
DENTAL MANAGEMENT OF THE PATIENT WITH EATING DISORDERS <i>RAFTU, M. PAREDES RODRÍGUEZ, VM. GAZZERA, F. SOLÍS GONZÁLEZ, S. GARCÍA-RIART MONZÓN, M. HERNÁNDEZ VALLEJO, G.</i>	
BIBLIOGRAPHIC REVIEW	73
PERI-IMPLANT SOFT TISSUE AUGMENTATION. THE SUITABLE MOMENT AND SURGERY TECHNIQUE TO PREDICT OPTIMUM SUCCESS. A REVIEW OF THE LITERATURE <i>IZQUIERDO-ORTS, R. DEL CANTO-DÍAZ, A. PÉREZ-GONZÁLEZ, F. LÓPEZ-QUILES, J.</i>	



EDITORIAL



Dr. José Santos Carrillo Baracaldo
Subdirector de Científica Dental

Una vez más, orgulloso de pertenecer al COEM y agradeciendo como siempre a todos los miembros y colaboradores de la revista, y en especial al director Prof. Calatayud, por el honor de inaugurar el editorial del año 2019. Os deseo a todos un venturoso año cargado de SALUD, DINERO Y AMOR (no sé si se cumplirá, pero que no sea por no desearlo).

Nuevamente, comenzamos el año con trabajos de muy buen nivel científico que pienso que nos pueden ayudar en la labor más importante que todo graduado o licenciado en ciencias de la salud debe tener asumida en su día a día, me refiero al diagnóstico y plan de tratamiento de nuestros pacientes. Es en ello en lo que realmente deberíamos centrar nuestros esfuerzos. Nuestra responsabilidad deriva de esta misión. Nos preparamos y nos formamos para ello. La ética y los valores deben prevalecer por encima de cualquier otro tipo de interés. Las revisiones y lectura de revistas profesionales actualizadas, como esta, pienso que nos deben ayudar en esta sublime tarea. Nadie diagnóstica algo que no conoce. Así se puede prever lo inusual y también, lo anecdótico, con lo cual nuestros pacientes tendrán una mayor seguridad.

Trabajos como los presentados en este número van a contribuir seguramente en la línea de los párrafos anteriores. Entre ellos, tenemos uno que relaciona el desgaste dental severo y síndrome de apnea-hipo apnea del sueño (SAHS). El desgaste dentario puede ser un indicativo de que el paciente padezca otro tipo de enfermedades asociadas como la que nos ocupa. En otro trabajo se habla de las posibles implicaciones periodontales del abuso del cannabis. Es aconsejable tener este factor de riesgo en cuenta al realizar la historia clínica preguntando siempre por el consumo de cannabis sin ningún tipo de cortapisa.

La detección mediante técnica de GCMS de alto contenido de Bisfenol A en cementos de uso endodóntico nos avisa del potencial tóxico de este producto en la mayoría de los cementos estudiados, comparativamente con los niveles aceptados en Europa de este producto en los envases de productos alimentarios.

¿Qué hacer si durante las maniobras de extracción del tercer molar este se desplaza al seno maxilar? El Dr. Ruiz Sáenz nos indica en su trabajo cuál es el camino más correcto.

Un porcentaje de nuestros futuros pacientes serán cada vez de mayor edad. Cómo percibe la profesión este tipo de pacientes y qué conocimientos necesita para su correcto tratamiento, es algo que se valora en el trabajo titulado "Encuesta sobre las inquietudes y el grado de conocimientos y percibido por la profesión dental en Gerodontología".

Varios trabajos se ocupan de pacientes con enfermedades intercurrentes, que pueden ser causa de complicaciones graves si no son tenidas en cuenta a la hora de desarrollar sus tratamientos. Entre otros, en este número nos ocupamos de: "Manejo odontológico



del paciente con EPOC”, “Manejo y consideraciones clínicas de los pacientes asmáticos en la consulta dental” o del “Manejo odontológico del paciente con trastornos de la alimentación”.

Otro trabajo de este número titulado “Anomalías de la forma en dentición permanente” nos indica como, en bastantes ocasiones, se necesita un abordaje multidisciplinar a la hora de enfocar un tratamiento adecuado.

La Implantología, como no podía ser de otra forma, también se encuentra bien representada en dos trabajos. El primero se refiere a “Estabilización clínica de los tejidos periimplantarios mediante la combinación de la técnica ‘Socket Shield’ y el pilar múltiple PGMU2” y el segundo realiza una revisión de la literatura relativa al “Aumento de tejido blando peri-implantario. ¿Qué momento temporal y técnica quirúrgica debo emplear para conseguir que mis resultados sean predecibles?”

Recibid un fuerte abrazo de todos los que componemos *Científica Dental*.

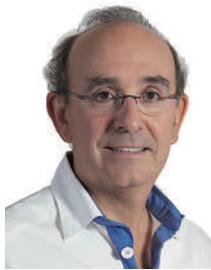


ARTÍCULO
ORIGINAL

RELACIÓN ENTRE DESGASTE DENTAL SEVERO Y SÍNDROME DE APNEA-HIPOAPNEA DEL SUEÑO (SAHS)

Anitua, E.

Relación entre desgaste dental severo y síndrome de apnea-hipoapnea del sueño (SAHS). *Cient. Dent.* 2018; 15; 3; 167-172



Anitua, Eduardo

Práctica privada en Implantología oral. Investigador clínico, Fundación Eduardo Anitua. Instituto Universitario en Medicina Regenerativa e Implantología Oral. UIRMI (UPV/EHU - Fundación Eduardo Anitua), Vitoria, España.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Dr. Eduardo Anitua
C/ Jose María Cagigal 19,
10005 Vitoria, España.
Tel: +34 945160653
e-mail:
eduardoanitua@eduardoanitua.com

Fecha de recepción: 7 de junio de 2018.
Fecha de aceptación para su publicación:
12 de noviembre de 2018.

RESUMEN

Introducción: El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) es un problema mayor de salud pública que, en sus formas más graves, afecta al 3-6% de los hombres, al 2-5% de las mujeres y al 1-3% de los niños. Estudios epidemiológicos han encontrado una elevada prevalencia de bruxismo en pacientes con SAHS. Este artículo investiga la presencia de desgaste dentario en pacientes con apnea del sueño y la asociación potencial entre ambos factores. La hipótesis nula es la no asociación entre el desgaste dentario y el SAHS.

Material y métodos. Se reclutaron pacientes de forma retrospectiva desde la unidad del sueño del centro que cumplieren con los siguientes criterios de inclusión: mayores de 18 años y estudio realizado en la unidad del sueño confirmando la presencia de SAHS. Una vez reclutados, los pacientes se sometieron a una exploración dental con el fin de detectar posibles alteraciones dentales. Los parámetros dentales evaluados fueron: desgaste dental (leve, moderado y severo) y causa del desgaste (atrición, erosión y abfracción).

Resultados: Fueron reclutados 99 pacientes de forma consecutiva que cumplieren con los criterios de inclusión anteriormente descritos. EL 46,5% de los pacientes fueron hombres con una edad media de 54±11 años. Al relacionar el grado de desgaste dentario en los diferentes grupos de pacientes con SAHS observamos que los pacientes con mayor grado de desgaste dental (severo) presentaron un IAH correspondiente a un SAHS leve en 2 casos (2,02%), un IAH correspondiente a un SAHS moderado en 6 casos (6,06%) y un IAH correspondiente a un SAHS severo en 8 casos

RELATIONSHIP BETWEEN DENTAL WEAR AND SEVERE SLEEP APNEA-HYPOPNEA SYNDROME (SAHS)

ABSTRACT

Introduction: The obstructive sleep apnea (OSA) is a major public health problem that, in its most serious forms, affects 3-6% of the men, 2-5% of women and 1-3% of children. Epidemiological studies have found a high prevalence of bruxism in patients with OSA. This article investigates the presence of tooth wear in patients with sleep apnea and the potential association between both factors. The null hypothesis is no association between the tooth wear and the OSA.

Material and Methods. Patients were recruited retrospectively from the sleep unit of the center that complied with the following inclusion criteria: older than 18 years and study and OSA confirmed. Once recruited, patients underwent a dental examination in order to detect possible dental alterations. The parameters evaluated were: Dental dental wear (mild, moderate and severe) and because of wear (attrition, abfraction and erosion).

Results: They were recruited 99 consecutive patients who met the inclusion criteria. The 46.5% of the patients were males with an average age of 54±11 years.

When analyze the relation of tooth wear in different groups of patients with the presence and severity of OSA we observed that patients with a greater degree of dental wear (severe) presented an AHI corresponding to OSA mild in 2 cases (2.02%), an AHI corresponding to a moderate OSA in 6 cases (6.06%) and an AHI

(8,08%), siendo las diferencias entre los grupos estadísticamente significativas (Chi-cuadrado, $p=0,000$).

Conclusiones: El desgaste dentario puede ser un indicativo de que el paciente presente enfermedades asociadas como el SAHS por lo que debe ser tomado como un síntoma y realizar las pruebas necesarias para su confirmación o exclusión.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de apnea-hipoapnea del sueño; Desgaste dentario.

corresponding to a severe OSA in 8 cases (8.08%), the differences between the groups statistically significant (Chi-square test, $p=0.000$).

Conclusions: The tooth wear can be indicative of the patient associated diseases such as OSA should therefore be taken as a symptom and perform necessary tests for confirmation or exclusion

KEY WORDS

Obstruction sleep apnea; Tooth wear.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) es un problema mayor de salud pública que, en sus formas más graves, afecta al 3-6% de los hombres, al 2-5% de las mujeres y al 1-3% de los niños. El Documento Español de Consenso definió al SAHS como “un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño”^{1,2}. Estos episodios se miden con el Índice de Apneas-hipopneas de sueño (IAH) definido como el número de apneas (obstrucciones totales) + el número de hipopneas (obstrucciones parciales) divididos por las horas de sueño (Tabla II). Un IAH > 5 es considerado como anormal y un IAH ≥ 30 es sinónimo de SAHS grave². Los estudios epidemiológicos^{1,3} han demostrado que el SAHS es una enfermedad muy prevalente que deteriora la calidad de vida⁴, causa hipertensión arterial⁵⁻¹⁵ y potencia el desarrollo de enfermedades cardiovasculares¹⁶⁻¹⁹ y cerebrovasculares²⁰⁻²⁴. Además, está asociado con los accidentes de tráfico²⁵⁻²⁷ y se relaciona con un exceso de mortalidad.

El SAHS son episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior como consecuencia de una alteración anatómica y/o funcional a nivel de orofaringe y/o hipofaringe que lleva a su colapso durante el sueño². Característicamente, al final de cada apnea existe un estímulo de sistema simpático que termina con un arousal²⁸. Tanto el bruxismo durante el sueño como el SAHS son dos entidades muy prevalentes que podrían compartir algunos mecanismos comunes en su génesis de forma que ambas patologías, no sólo pueden ser concurrentes en un mismo sujeto, sino que podrían estar asociadas.

Estudios epidemiológicos han encontrado una elevada prevalencia de bruxismo en pacientes con SAHS²⁹⁻³³. Así mismo, nuestro grupo, estudiando una serie de pacientes con desgaste dental que estaban siendo tratados con férulas de avance mandibular por sospecha de bruxismo durante el sueño, encontramos que el 93% tenían apneas del sueño que fue leve moderada en el 56% y severa en el

37%³⁴. Además, se observó una relación dosis-respuesta. Es decir que a mayor severidad del desgaste dental correspondía una mayor gravedad del SAHS. Por lo tanto, la contribución de los odontólogos en la identificación de los pacientes con sospecha de SAHS, y su diagnóstico en el a través de patologías orales como el bruxismo y el desgaste dentario, podría permitir el diagnóstico de centenares de miles de pacientes en España, aún sin diagnosticar. Este artículo investiga la presencia de desgaste dentario en pacientes con apnea del sueño y la asociación potencial entre ambos factores. La hipótesis nula es la no asociación entre el desgaste dentario y el SAHS.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se reclutaron pacientes de forma retrospectiva desde la unidad del sueño del centro que cumpliesen con los siguientes criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años.
- Estudio realizado en la unidad del sueño confirmando la presencia de SAHS.

Todos los pacientes procedían de la unidad del sueño donde se realizó un estudio consistente en: determinación del índice de masa corporal y realización de poligrafía respiratoria (BTI APNiA, Biotechnology Institute, Vitoria, España), en el domicilio de cada paciente. Una vez finalizado el estudio fue analizado de manera automática mediante el software BTI APNiA, según los criterios de la Academia Americana de medicina del sueño^{36,37}. El mínimo de tiempo de grabación del dispositivo fue de 6 horas y el tiempo mínimo de sueño de 180 minutos. Una vez leídos los resultados del estudio se configuraron dos variables para el análisis:

- Apnea: interrupción de la señal respiratoria más del 90% durante un mínimo de 10 segundos.
- Hipopnea: interrupción en el flujo respiratorio entre el 30 y el 90% acompañada de una disminución en la saturación de oxígeno mayor o igual al 3% y/o arousal.

Fueron excluidos pacientes con menos de 8 piezas dentales por arco o con edentulismo total, así como alteraciones de la oclusión (mordida cruzada de una o varias piezas) que predispongan al desgaste dentario de zonas puntuales.

Una vez reclutados, los pacientes se sometieron a una exploración dental con el fin de detectar posibles alteraciones dentales. Las exploraciones fueron realizadas por odontólogos que no conocían el resultado del estudio del sueño realizado al paciente.

Los parámetros dentales evaluados fueron:

- Desgaste dental: categorizado en tres estadios:
- Leve: pérdida de sustancia dental limitada al esmalte.
- Moderado: pérdida de sustancia dental que llega hasta la dentina y no se limita únicamente a la zona incisal/oclusal pero abarca menos de un tercio del diente.
- Severo: pérdida de sustancia dental que expone la dentina y abarca más de un tercio del diente.
- Posible causa del desgaste: clasificándose en atrición, erosión y abfracción³⁵

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables cuantitativas fueron descritas mediante el cálculo de la media y la desviación estándar. Las variables continuas fueron expresadas mediante la media \pm desviación estándar y comparadas mediante el análisis de la varianza (ANOVA) o el test de Kruskal Wallis en función de los resultados del test de normalidad (Shapiro-Wilk). Las variables cualitativas fueron comparadas mediante el test de chi-cuadrado.

RESULTADOS

Fueron reclutados 99 pacientes de forma consecutiva que cumplieron los criterios de inclusión anteriormente descritos. EL 46,5% de los pacientes fueron hombres con una edad media de 54 ± 11 años. El análisis del índice de masa corporal en los pacientes estudiados mostró sobrepeso en

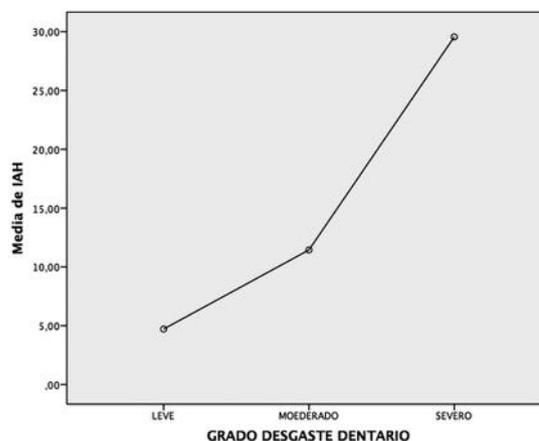


Figura 1. Media del índice IAH en relación con el desgaste dentario.

todos ellos. Los valores del estudio del sueño mostraron que 31 pacientes no presentaban SAHS (IAH < 5) que fueron tomados como grupo control, mientras que 34 pacientes presentaron SAHS leve (IAH entre 5 y 15), 21 pacientes presentaron SAHS moderado (IAH entre 15 y 30) y 13 pacientes presentaron SAHS severo (IAH mayor de 30) (Tabla).

Al relacionar el grado de desgaste dentario en los diferentes grupos de pacientes con SAHS observamos que los pacientes con mayor grado de desgaste dental (severo) presentaron un IAH correspondiente a un SAHS leve en 2 casos (2,02%), un IAH correspondiente a un SAHS moderado en 6 casos (6,06%) y un IAH correspondiente a un SAHS severo en 8 casos (8,08%), siendo las diferencias entre los grupos estadísticamente significativas (Chi-cuadrado, $p=0,000$). Ninguno de los pacientes del grupo control presentó un desgaste severo. Al correlacionar el incremento en el IAH y la severidad del desgaste dental obtenemos que el IAH fue de $29,6 \pm 13,0$ para los pacientes con desgaste dental severo comparado con $4,7 \pm 3,0$ para los pacientes con desgaste dental moderado (Figura 1). El test de ANOVA indica además que estas diferencias son estadísticamente significativas ($p=0,000$).

En cuanto al tipo de lesiones observadas en los dientes relacionadas con el desgaste, la más prevalente fue la ab-

Tabla. Grado de Desgaste Dentario y Valor del Índice IAH.

		Índice IAH				Total
		Sin SAHS	SAHS leve	SAHS moderado	SAHS grave	
Grado desgaste dentario	leve	8	5	0	0	13
	moderado	23	27	15	5	70
	severo	0	2	6	8	16
	Total	31	34	21	13	99



Figura 2. A) Desgaste dental leve, B) Desgaste dental moderado C) Desgaste dental severo.

fracción (84,8% de los pacientes), seguida de erosión y atrición (3% y 12,2% de los pacientes respectivamente).

En la Figura 2 se muestran tres pacientes de cada uno de los grupos de desgaste dentario del estudio.

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio avalan el rechazo de la hipótesis nula ya que se confirma la asociación entre los dos factores estudiados: SAHS y desgaste dental. La severidad del desgaste dental ha sido correlacionada en este trabajo con el índice IAH y por lo tanto con la presencia/ausencia de SAHS y su severidad. Estos resultados concuerdan con otros publicados anteriormente por Duran-Cantolla y cols³⁴, donde también se demostró esta asociación.

En este estudio, los pacientes con mayor desgaste dentario han sido en su mayoría los pacientes con un IAH más elevado también, por lo que se confirma la relación entre ambos factores. Este hecho puede ser debido principalmente a la presencia de arousals que inducen fragmentación del sueño y esta a su vez alteraciones en el sistema nervioso central que incrementa la actividad de la musculatura masticatoria y por lo tanto el riesgo de bruxismo y sobrecarga oclusal³².

Esta relación debe tenerse en cuenta por lo tanto en los casos en los que en la clínica dental observemos pacientes con desgastes dentarios importantes y el estudio para descartar SAHS debería ser incluido en la rutina de los exámenes a realizar en la clínica odontológica para estos pacientes, dada la asociación entre ambos factores. Los odontólogos podemos actuar como personas claves para el screening del SAHS, diagnosticando en ocasiones a pacientes a través de los síntomas observados en los dientes y encaminarlos hacia un tratamiento pudiendo reducir los riesgos derivados de padecer SAHS sin diagnosticar que son elevados y pueden incluso cobrarse la vida del paciente.

CONCLUSIONES

El desgaste dentario puede ser un indicativo de que el paciente presente enfermedades asociadas como el SAHS por lo que debe ser tomado como un síntoma y realizar las pruebas necesarias para su confirmación o exclusión.

Son necesarios más estudios que demuestren esta asociación y que elaboren protocolos de diagnósticos específicos a este respecto.



BIBLIOGRAFÍA

1. Durán J, Esnaola S, Ramón R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163: 685-9.
2. Durán-Cantolla J, TL, Puertas-Cuesta FJ, Pin-Arboledas G y el Grupo Español de Sueño (GES). Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol* 2005; 41(nº4): 1-110.
3. Young T, Palta M, Dempsey J, y cols. The occurrence of Sleep disorders breathing among middle aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-6.
4. Baldwin J, Baldwin CM, Griffith KA, Nieto FJ, O'Connor GT, Walsleben JA, Redline S. The association of sleep-disordered breathing and sleep symptoms with quality of life in the Sleep Heart Health Study. *Sleep* 2001; 24: 96-105.
5. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *New Eng J Med* 2000; 342: 1378-84.
6. Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Mascariello A, De Weerd, Poppe C, Dupont A y cols. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Intern Med* 2007; 167: 757-65.
7. Alajmi M, Mulgrew AT, Fox J, Davidson W, Schulzer M, Mak E y cols. Impact of continuous positive airway pressure therapy on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea hypopnea: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lung* 2007; 185: 62-72.
8. Mo L, He Q. Effect of long-term continuous positive airway pressure ventilation on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome: a meta-analysis of clinical trials. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2007; 87: 1177-80.
9. Bazzano LA, Khan Z, Reynolds K, He J. Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnoea. *Hypertension* 2007; 50: 417-23.
10. Nieto FK, Young TB, Lind BK, Sahar E, Samet JM, Redline S, Dágostino RB, Newman AB, Lebowith MD, Pickering TG. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000; 283: 1829-36.
11. Duran-Cantolla J, Aizpuru F, Martínez-Null C, Barbé Illa F. Obstructive sleep apnea/hypopnea and systemic hypertension. *Sleep Med Rev* 2009; 13: 323-31.
12. Barbe F, Duran-Cantolla J, Capote F, M. de la Peña, E. Chiner, JF. Masa, M. et al. on behalf of the Spanish Sleep Breathing Group. Long-term effect of continuous positive airway pressure in hypertensive patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 18: 718-26.
13. Duran-Cantolla J, Aizpuru F, Montserrat JM, Ballester E, Terán J, Aguirregomoscorta JI, et al on behalf of the Spanish Sleep Network. Continuous positive airway pressure (CPAP) as a treatment for systemic hypertension in subjects with obstructive sleep apnoea: a randomised, controlled trial. *Br Med J (Clin Res Ed)* 2010; 341: 110-120.
14. Cano-Pumarega I, Duran-Cantolla J, Aizpuru F, Miranda-Serrano E, Rubio R, Martínez-Null C, et al on behalf of the Spanish Sleep and Breathing Group. Obstructive sleep apnea and systemic hypertension: Longitudinal study in the general population: The Vitoria Sleep Cohort. *Crit Care Med* 2011; 184: 1299-304.
15. Marin JM, Agustí A, Villar I, Forner M, Nieto D, Carrizo SJ, y cols. Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension. *JAMA* 2012; 307: 2169-76.
16. Newman AB, Nieto J, Guirduy U, Lind BK, Redline S, Sharar E, Pickering TG, Quant SF. Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular risk factors. The Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 50-59.
17. Peker Y, Hedner J, Norum J, Kraiczi H, Carlson J. Increased incidence of cardiovascular disease in middle-aged men with obstructive sleep apnea: a 7-year follow-up. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 159-65.
18. Doherty LS, Kiely JL, Swan V, McNicholas WT. Long-term effects of nasal continuous positive airway pressure therapy on cardiovascular outcomes in sleep apnea syndrome. *Chest* 2005; 127: 2076-84.

19. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, Daniels S et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Team A, Bechich S, García-Eroles L, Montserrat JM, Lopez JA, Ballester E, Guerra JM, Sopeña JJ. Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 375-80.
20. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin VM. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005; 353: 2034-41.
21. Muñoz R, Durán-Cantolla J, Martínez-Vila E, Gallego J, Rubio R, Aizpuru F, y cols. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. *Stroke* 2006; 37: 2317-21.
22. Muñoz R, Durán-Cantolla J, Martínez-Vila E. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182: 1332-3.
23. Parra O, Sánchez-Armengol A, Bonnin M, Arboix A, Campos-Rodríguez F, Durán-Cantolla J, y cols. Early treatment of obstructive apnea and stroke outcome: a randomized controlled trial. *Eur Respir J* 2011; 37: 1128-36.
24. Muñoz R, Durán-Cantolla J, Martínez-Vila E, Gallego J, Rubio R, Aizpuru F, et al. Central sleep apnea is associated with increased risk of ischemic stroke in the elderly. *Acta Neurol Scand* 2012; 126: 183-8.
25. Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep* 1997; 20: 608-13.
26. Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J, and the Cooperative Group Burgos-Santander. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med* 1999; 340: 847-51.
27. Barbé F, Pericás J, Muñoz A, Findley L, Antó JM, Agustí AGN. Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. An epidemiological and mechanistic study. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 18-22.
28. American Sleep Disorders Association. The Atlas Task Force: Bonnet M, Carley D, Carskadom M, y cols. EEG arousals: scoring rules and examples. *Sleep* 1994; 15: 173-4.
29. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessler BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14: 30-46.
30. Kato T, Thie NMR, Hunyh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain* 2003; 17: 191-213.
31. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 2001; 119: 53-61.
32. Kato T. Sleep bruxism and its relation to obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Sleep Biol Rhythms* 2004; 2: 1-15.
33. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch Oral Biol* 2000; 45: 889-96.
34. Durán-Cantolla J, Alkhraisat MH, Martínez-Null C, Aguirre JJ, Guinea ER, Anitua E. Frequency of obstructive sleep apnea syndrome in dental patients with tooth wear. *J Clin Sleep Med* 2015; 15: 445-50.
35. Mair LH. Wear in dentistry--current terminology. *J Dent* 1992; 20: 140-4.
36. Collop NA, Tracy SL, Kapur V y cols. Obstructive sleep apnea devices for out-of-center (OOC) testing: technology evaluation. *J Clin Sleep Med* 2011; 7: 531-48.
37. Ferber R, Millman R, Coppola M y cols. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. ASDA standards of practice. *Sleep* 1994; 17: 378-92.



CASO CLÍNICO



Serrano Sánchez-Rey, Mª Cristina

Magister en Periodoncia por la Universidad Complutense de Madrid, (UCM). Profesora colaboradora del Máster de Periodoncia de la UCM. Práctica privada en Periodoncia e Implantes en Ciudad Real.

Rubio Ramírez, Lourdes

Especialista Universitaria en Medicina Oral por la Universidad Complutense de Madrid, (UCM). Profesora colaboradora del Título de Especialista en Medicina Oral de la UCM. Práctica Privada en Periodoncia en Ciudad Real.

López-Pintor Muñoz, Rosa Mª

Profesora Asociada. Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid, (UCM).

Alonso Álvarez, Bettina

Profesora Asociada de Periodoncia. Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid (UCM).

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Mª Cristina Serrano Sánchez-Rey
C/ Ramón y Cajal, 3, 2º A
Tfno: 926256459 / 656858050
13001 Ciudad Real
cristina@periodonciaciudadreal.com

Fecha de recepción: 21 de junio de 2018.
Fecha de aceptación para su publicación:
18 de octubre de 2018.

IMPLICACIONES PERIODONTALES DEL ABUSO DEL CANNABIS. REVISIÓN Y CASOS CLÍNICOS

Serrano Sánchez-Rey, Mª C. Rubio Ramírez, L. López-Pintor Muñoz, R Mª, Alonso Álvarez, B. Implicaciones periodontales del abuso del cannabis. Revisión y casos clínicos. *Cient. Dent.* 2018; 15; 3; 173-178

RESUMEN

Desde hace bastantes años, se ha asociado regularmente el abuso del cannabis, y sobre todo en su forma más habitual, la marihuana, con una boca más descuidada. Los adictos al cannabis suelen tener mayores índices de placa, xerostomía y caries. Sin embargo, son pocas las publicaciones que relacionan la marihuana con enfermedad periodontal, salvo casos clínicos aislados. En este artículo, se revisa la literatura que existe al respecto y se presentan tres casos clínicos de pacientes fumadores habituales de marihuana con periodontitis

PALABRAS CLAVE

Enfermedad periodontal; Periodontitis; Periodontitis necrosante; Gingivitis necrosante; Cannabis; Marihuana; Drogas.

PERIODONTAL IMPLICATIONS OF CANNABIS ABUSE. REVIEW AND CASES REPORT ABSTRACT

The abuse of cannabis, overall in its most habitual format, marihuana, has commonly been related to oral neglect. Cannabis abusers have higher plaque scores, xerostomia and increase in the risk of dental caries. Nevertheless, there are few the papers that show a relationship between marihuana and periodontal disease, except in isolated clinical cases. In this article, literatura related to the topic is revised and three cases report of habitual smokers of marihuana with necrotizing periodontitis are shown.

KEY WORDS

Cannabis; Oral health; Periodontal disease; Periodontitis; Necrotizing periodontitis; Necrotizing gingivitis.

INTRODUCCIÓN

El cannabis es una de las drogas ilícitas más consumidas por motivos recreativos.^{1,2} Contiene un grupo de químicos denominados cannabinoides, alguno de los cuales son psicoactivos. A pesar de que parece que tiene efectos potencialmente beneficiosos, ya que los cannabinoides atenúan la producción de algunos mediadores inflamatorios,³ su uso no médico puede provocar efectos adversos tanto en la salud general (incluida la de la cavidad bucal) como en la salud mental, sobre todo cuando se consume regularmente y durante periodos largos de tiempo.

Las preparaciones del cannabis derivan de la planta *Cannabis sativa*. La planta contiene más 400 componentes, entre los que se incluyen 60 tipos de cannabinoides. Los cannabiodes son un grupo heterogéneo de moléculas que actúan en los receptores celulares cannabinoides), el principal de ellos es el cannabinoide delta-9-tetrahydrocannabinol (THC). Las tres formas principales del cannabis son la marihuana, el hashish y el hash oil.¹

Fumar marihuana es la forma más común y eficiente de consumir cannabis. Cuando se fuma, aproximadamente el 50% del THC es absorbido a través de los pulmones y entra en el torrente sanguíneo y de ahí penetra en el cerebro en cuestión de segundos. Los resultados del último estudio epidemiológico del Observatorio Español sobre Drogas y Toxicomanías (EDADES: Encuesta de alcohol y drogas en España realizada en 2015)⁴ nos muestran que el 31,5% de la población española de 15 a 64 años ha consumido cannabis alguna vez, el 9,5% en el último año, el 7,3% en el último mes y el 2,1% diariamente en el último mes. De ellos, el perfil del consumidor problemático es el de un hombre joven, menor de 25 años, que fuma 3 "porros" de marihuana al día.

Un problema social muy importante es que el inicio del consumo del cannabis suele ser en la adolescencia. Cuanto más temprano se inician los jóvenes en el uso de la marihuana, más posibilidades hay de que se conviertan en fumadores habituales o de que terminen desarrollando una dependencia. El adolescente empieza a probar el cannabis como media, a la edad de 18 años. Además, en la Encuesta sobre uso de drogas en Enseñanzas Secundarias en España (ESTUDES 2014-2015 en estudiantes de 14-18 años),⁵ un 29,1% reconoce haber fumado alguna vez cannabis, un 18,6% lo ha fumado durante el último mes, y un 1,8% lo fuma a diario. Además, de aquellos que lo fuman a diario, un 13,8% presenta un consumo problemático (3 porros al día, según la Encuesta), con las connotaciones negativas que esto implica.

Los efectos negativos del cannabis afectan a casi todos los sistemas del organismo y a la salud general del usuario.^{1,6} Con respecto al sistema cardiovascular, se produce una taquicardia dosis dependiente y vasodilatación generalizada. Este aumento de la frecuencia cardíaca provoca un incremento en el trabajo del corazón y una mayor demanda de oxígeno, lo que puede desembocar en una isquemia cardíaca. Además,

como el método de ingestión es mediante inhalación profunda, se absorbe una concentración muy elevada de carboxihemoglobina desde el monóxido de carbono, lo que reduce los niveles de oxígeno en el corazón.

Los efectos del uso del cannabis en el sistema respiratorio están asociados, sobre todo, al abuso a largo plazo de la marihuana. El tabaco del cigarro de marihuana tiene los mismos contenidos que el tabaco normal excepto la nicotina. Esto incluye monóxido de carbono, irritantes bronquiales, alquitrán y mayores niveles de otros carcinógenos. Los fumadores habituales de marihuana tienen mayor prevalencia de bronquitis y enfisema que los no fumadores. Además, es muy importante tener en cuenta que el consumo a largo plazo de 3-4 cigarros de marihuana equivale a fumar 20 cigarros/día o más.¹ Esta diferencia está relacionada con el patrón de inhalación profunda y con la ausencia de filtro. Mediante la inhalación profunda se absorbe tres veces más alquitrán que con el cigarro normal.

Por otro lado, el THC tiene un efecto inmunosupresor en los macrófagos, células *natural-killer* y linfocitos B y T, lo que provoca una reducción de la resistencia del huésped a las infecciones, y también aumenta la secreción de citoquinas proinflamatorias, como la IL-1.⁶

Desde hace años, se viene publicando con relativa frecuencia que los consumidores habituales de cannabis presentan peor salud oral que los no fumadores, con mayor presencia de caries, sobre todo cervicales, mayor número de dientes perdidos y mayores índices de placa. Uno de los efectos más importantes del cannabis es la xerostomía, que puede incrementar el riesgo de caries.⁶⁻⁸ También es típica del abuso del cannabis la llamada *hiperémesis cannabinoide*, caracterizada por episodios frecuentes de vómitos. Esto puede provocar erosión ácida en el esmalte dentario.⁹ Existe poca evidencia científica que relacione la enfermedad periodontal con la adicción al cannabis, sólo existen algunos casos clínicos, un estudio experimental en ratas y en los últimos años, varios estudios epidemiológicos.

Las primeras referencias encontradas en la literatura acerca de este tema fueron publicadas por Darling y Arendorf en 1992 y 1993.^{7,8} Estos autores observaron cómo sus pacientes fumadores de cannabis presentaban una gingivitis dolorosa, de color "rojo fuego", asociada a parches blancos, así como hiperplasia gingival difusa con pérdida ósea alveolar concurrente. Se ha descrito, en la literatura, también la llamada *estomatitis del cannabis*, caracterizada por una serie de cambios en el epitelio oral, que incluyen leucoedema de la mucosa oral e hiperqueratosis⁶ que puede evolucionar a leucoplasia y progresar posteriormente a cáncer oral.⁸ El estudio de periodontitis experimental en 30 ratas, de Nogueira-Filho y cols., en 2011,³ demostró en el grupo experimental (15 ratas sometidas a inhalaciones diarias de cannabis, durante un mes), mayor pérdida de soporte óseo y densidad ósea de los maxilares, de manera estadísticamente significativa.

El consumo de cannabis es más frecuente en edades tempranas, la mayoría de los consumidores abandonan el hábito relativamente pronto cuando llegan a la etapa adulta.¹⁰ Sin embargo, los individuos que siguen fumando cannabis a la edad de 30 años son clasificados como usuarios “a largo plazo”, y podrían tener riesgo de desarrollar lo que se conoce como *síndrome amotivacional*,¹¹ caracterizado, por apatía, embotamiento afectivo, falta de flujo y espontaneidad en la conversación.² Además estos sujetos no suelen atender la higiene personal o la apariencia, así como la higiene oral, nutrición y salud general. En estos casos podría producirse enfermedad dental y periodontal.⁹ Otro factor a tener en cuenta que favorece el desarrollo de periodontitis en adictos al cannabis, es el deterioro nutricional. Estos individuos suelen tener una alimentación inadecuada, con un patrón de comidas errático e irregular junto con un índice de masa corporal por debajo de lo normal.⁹

Dada la poca información existente entre el consumo de marihuana y la presencia de problemas periodontales queremos presentar a continuación tres casos clínicos de pacientes fumadores habituales de marihuana que presentaron periodontitis necrosante.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Varón de 34 años de edad, que acudió a la consulta por presentar gran dolor a nivel gingival. Tras realizarle la historia clínica, reconoció que fumaba 8 porros de cannabis todos los días. Se solicitó analítica sanguínea completa para descartar otras patologías asociadas, mostrando niveles altos de proteína C reactiva (0,82 mg/dl. Valores de referencia normales < 0,1 mg/dl), proteína de fase aguda que indica inflamación sistémica y que puede estar aumentada en casos severos de enfermedad periodontal.

A la exploración el paciente presentaba periodontitis necrosante, con ulceración y necrosis de papilas interdentes, sobre todo en incisivos inferiores. Se observaba también gran cantidad de cálculo supra y subgingival. Las zonas con necrosis fueron dolorosas al sondaje, además el paciente refería dolor en dichas localizaciones al comer y al cepillado (Figura 1).

Como tratamiento periodontal, se motivó al paciente en técnicas de higiene oral (cepillado dental adecuado más uso de cepillos interdentes) y se insistió en la necesidad de eliminar hábitos nocivos, como el tabaco y el cannabis. Se realizó raspado y alisado radicular por cuadrantes, junto con tratamiento antibiótico empírico (metronidazol 500 mg cada 8 horas), además del uso de gel y colutorio de clorhexidina al 0,12% cada 12 horas durante un mes. Al mes, su higiene oral había mejorado considerablemente, habían desaparecido la inflamación y las áreas de necrosis gingival y sus sondajes periodontales eran normales. Además, había conseguido reducir la ingesta de cannabis a 1 “porro” al día. Por todo ello, se decidió pasar al

paciente a la fase de mantenimiento periodontal, en la que está actualmente (Figura 2).

Caso 2

Varón de 31 años de edad cuyo motivo de consulta fue el gran dolor generalizado que presentaba en la encía, que le impedía incluso comer (Figuras 3 y 4). Durante la anamnesis reconoció que fumaba 2 porros de cannabis y 30 cigarrillos de tabaco al día. Se le pidió analítica sanguínea, cuyos resultados mostraron una positividad al virus de la hepatitis C; el paciente desconocía ser portador hasta ese momento.

El diagnóstico del paciente fue de periodontitis crónica, moderada-avanzada, con grandes áreas de periodontitis necrosante, tanto en incisivos como en molares superiores. El paciente fue tratado mediante modificación de hábitos de higiene oral, raspado y alisado radicular por cuadrantes y antibiótico sistémico, consistente, en este caso, en Vibracina 100 mg cada 12h, debido a sus problemas hepáticos. El paciente, sin embargo, no fue capaz de modificar sus hábitos, ni conseguimos motivarle, y poco tiempo después de empezar el tratamiento, lo abandonó.

Caso 3

Varón de 28 años de edad que acudió a la consulta acompañado de su madre, sin ningún interés, ni motivación por su parte en mejorar su estado de salud oral. A la exploración presentaba lesiones de caries en casi todos los dientes de la boca,



Figura 1. Periodontitis necrosante en el paciente del Caso 1.



Figura 2. Situación clínica en la reevaluación al mes tras la fase de tratamiento periodontal básica del Caso 1.

algunas ya imposibles de restaurar y presencia de periodontitis moderada-avanzada con áreas de periodontitis necrosante (Figura 5). Reconoció que fumaba más de 30 cigarros/día y de 2 porros/día. Se solicitó una analítica sanguínea para descartar algún otro problema sistémico, encontrándose que todos los parámetros sanguíneos permanecían dentro de la normalidad.

Se le motivó en hábitos de higiene oral. Se intentó eliminar o por lo menos reducir sus hábitos nocivos. Se le realizó tratamiento periodontal mediante raspado y alisado radicular por cuadrantes, junto con tratamiento antibiótico (metronidazol 500 cada 8 horas durante una semana) y antiséptico (clorhexidina al 0,12% cada 12 horas durante un mes). Además se le recomendó realizar tratamiento conservador obturando los dientes careados y extraer aquellos dientes de pronóstico imposible. En la reevaluación tras la fase periodontal básica (Figura 6), había conseguido reducir su hábito tabáquico a 12 cig/día, sin embargo, no volvió posteriormente, hasta pasado un año. En este momento no había realizado el resto de tratamientos necesarios.

DISCUSIÓN

El consumo de cannabis, tal y como remarcan las encuestas del Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones, es muy frecuente en la población de 15 a 34 años. Entre un 15 y un 20% de los jóvenes encuadrados en estas edades, reconocen haberlo consumido alguna vez. En cuanto al sexo, el consumo se encuentra más extendido en los chicos. Entre las chicas, la prevalencia es inferior, oscilando entre 2 y 11 puntos menos dependiendo de los tramos de edad. Como hemos visto, los tres casos de lesiones gingivales necrosantes que presentamos fueron observados en varones.

Aparte de algunos casos clínicos aislados^{12,13} y los que se presentan en este trabajo, existe muy poca literatura sobre los efectos del cannabis en la salud periodontal. Los pocos casos descritos hasta la actualidad puede deberse a las connotaciones éticas y legales que implica esta conducta adictiva. Asimismo, identificar este consumo como factor de riesgo exclusivo de enfermedad periodontal es difícil, ya que existen otros factores predisponentes que pueden influir en la susceptibilidad a la periodontitis necrosante, como la edad, la higiene oral, el tabaco, la salud general o la combinación con otros tipos de drogas. Sobre todo, hay que tener en cuenta que el cannabis suele mezclarse con tabaco en los cigarrillos enrollados a mano,⁶ lo que impide saber el valor exacto de cada componente en los problemas gingivales. En el caso de los pacientes que presentamos, el primer paciente solo fumaba cannabis, mientras que los otros dos, eran consumidores tanto de cannabis como de tabaco.

En el año 2008, se publicó el primer estudio longitudinal que intentaba relacionar el uso de cannabis con la enfermedad periodontal.¹⁴ Thomson y cols., realizaron un estudio longitudinal



Figura 3. Estado periodontal del paciente del Caso 2 cuando acudió por primera a cita. Obsérvese la necrosis de papilas gingivales del sector anterior.



Figura 4. Necrosis de la papilas y supuración por palatino de los dientes superiores en el paciente del Caso 2 antes del tratamiento.

de cohortes a todos los niños nacidos en un hospital de Nueva Zelanda, entre 1972 y 1973, que siguieron hasta que cumplieron 32 años. Desde el momento en que cumplieron 18 años, clasificaron a los 1037 niños en tres grupos: los no fumadores de cannabis, los fumadores moderados de cannabis (menos de 40 veces/año) y los grandes fumadores de cannabis (+ de 41 veces/año). A los 32 años, encontraron que el uso de cannabis era un factor de riesgo de la periodontitis. Los pacientes con alta exposición al cannabis tenían un riesgo 7 veces mayor de sufrir enfermedad periodontal que aquellos que no lo consumían. Además, la severidad de la periodontitis fue también significativamente mayor en el grupo de grandes consumidores, tras ajustar el tabaco como factor de confusión. Concluyeron que el fumar cannabis podía ser un factor de riesgo independiente de desarrollar periodontitis, como puede ser el tabaco. Además, es interesante tener en cuenta que, en Nueva Zelanda, no se suele mezclar el cannabis con el tabaco, por lo que los resultados de este estudio eliminan este factor de confusión. Atribuyeron sus hallazgos a la exposición a los más de 400 constituyentes deletéreos que contiene el cannabis, algunos cannabinoides y otros similares a los del tabaco.



Figura 5. Situación inicial del caso 3, se observa inflamación gingival, supuración, necrosis de papilas, gran pérdida de inserción periodontal en incisivos inferiores así como caries en los diferentes dientes.



Figura 6. Situación del Caso 3 tras la reevaluación, se observa una mejor situación de la encía, aunque no ha realizado ningún tratamiento restaurador.

Este estudio longitudinal se ha prolongado durante 5 años más.¹⁵ Los individuos anteriores se volvieron a evaluar a la edad de 38 años, para conocer si el consumo continuado de cannabis durante 20 años podría empeorar la salud general de estos pacientes. Se tuvieron en cuenta diferentes parámetros de salud periodontal, función pulmonar, inflamación, síndrome metabólico, colesterol HDL, triglicéridos y hemoglobina glicosilada. De todos los parámetros analizados, únicamente la salud periodontal se relacionó con el uso continuado de cannabis incluso después de controlar tabaco, cepillado, uso de seda dental y alcohol, como factores de confusión. Por tanto, corroboran que el cannabis puede ser un factor de riesgo independiente de sufrir enfermedad periodontal.

Por otro lado, Shariff y cols.,¹⁶ publicaron en 2017 un importante estudio epidemiológico, enmarcado dentro del Estudio Nacional de Nutrición y Salud de Estados Unidos (NHANES) entre 2011-2012. Participaron 980 hombres y 958 mujeres, de edades entre 30 y 59 años, a los que se les examinó periodontalmente en 6 localizaciones por diente y se dividieron en dos grupos: los usuarios de cannabis (al menos 1 vez/mes durante el último año) y los no usuarios de cannabis. En esta muestra representativa, un 27% comunicó que fumaba cannabis al menos 1 vez/mes. Los hallazgos del estudio presentaron una asociación significativa entre uso de cannabis y peor situación periodontal (mayores profundidades de sondaje y

peores niveles de inserción) en relación a los no usuarios. Además, ajustando todas las variables de confusión importantes, los usuarios de cannabis, tenían una mayor predisposición a sufrir periodontitis severa que los no usuarios. La variable de confusión más importante fue el tabaco, y para eliminarlo, crearon un segundo modelo que incluía solo los participantes que nunca habían fumado tabaco. En este caso, los usuarios de cannabis (que no habían fumado tabaco nunca) tenían el doble de probabilidades de presentar una peor situación periodontal que los no usuarios de cannabis. Esto les lleva a corroborar los datos de Thomson y cols.,¹⁴ y Meier y cols.,¹⁵ y a concluir que el uso del cannabis es un factor de riesgo independiente del tabaco para periodontitis en adultos jóvenes.

Sin embargo, existen otros estudios como el publicado por López y Baelum¹⁷ en 2009 que no observan una relación significativa entre el uso de cannabis y sufrir enfermedad periodontal. Este trabajo es un estudio transversal en 9.163 estudiantes de Santiago de Chile que evaluó periodontalmente a estos pacientes. Este estudio tiene diferencias en relación al estudio prospectivo de Thomson y cols.,¹⁴ los pacientes son más jóvenes (12-21 años), sólo se evalúa el estado periodontal y además la duración de la exposición al cannabis fue mucho menor. López y Baelum¹⁷ sugieren que el efecto del cannabis sobre el periodonto puede ser mayor en aquellos pacientes que han consumido cannabis durante un amplio periodo de tiempo. En este sentido, nuestros tres pacientes eran adultos jóvenes, con edades cercanas a los 30 años, de consumo problemático, continuado desde la adolescencia. Los efectos de la droga en su periodonto pueden ser más severos que en consumidores de cannabis mucho más jóvenes en los que todavía no se ha producido esa exposición a largo plazo. También hay que tener en cuenta, que la persistencia en el tiempo de este hábito hace más complicada la modificación de la conducta.

Por último, remarcar que aunque el tratamiento periodontal y la motivación en higiene fueron iguales en los tres pacientes, sólo conseguimos reducción del consumo de cannabis y una motivación duradera asociada al cumplimiento del mantenimiento periodontal con la periodicidad deseada en el primer paciente. En cambio, los otros dos pacientes presentaban un claro síndrome amotivacional, caracterizado por apatía, déficit de interacción social con los profesionales de la clínica y dejadez absoluta en cuanto al control de placa. Esto dificultó mucho la tarea de los periodoncistas e higienistas que atendieron a los pacientes.

Podemos concluir que existen pocos datos, pero muy relevantes, que demuestran que los usuarios de cannabis presentan bolsas periodontales más profundas, mayores niveles de pérdida de inserción periodontal y por tanto mayor probabilidad de sufrir periodontitis severas que los no usuarios. Además, el uso de cannabis en ausencia de uso de tabaco parece influir en la patología periodontal, aunque se desconocen los mecanismos biológicos que relaciona los dos procesos. Por otro lado, hemos visto que este factor de riesgo es tiempo depen-

diente, ya que se ha observado que cuanto más tiempo dura el hábito mayor pérdida de inserción periodontal se produce. Creemos necesario, dado que existen pocas publicaciones acerca de la enfermedad periodontal y abuso del cannabis, que serían necesarios más estudios sobre este tema, así como la elaboración de protocolos y guías de actuación odontológicas en estos pacientes, similares a las que existen con el hábito tabáquico. Además, los profesionales dentales deben conocer y tener en cuenta estos efectos deletéreos del abuso

del cannabis en la salud general, psicológica y oral. Es aconsejable tener este factor de riesgo en cuenta al realizar la historia médica preguntando siempre por el consumo de cannabis, como un hábito más de repercusión oral. Además, en estos casos, con mayor razón, es fundamental dentro del plan de tratamiento, el factor motivación, ya que va a ser primordial para conseguir, tanto mejorar la salud periodontal de estos pacientes, como sus hábitos y por consiguiente, su salud general y emocional.



BIBLIOGRAFÍA

1. Ashton CH. Pharmacology and effects of cannabis: a brief review. *Br J Psychiatry* 2001; 178: 101-6.
2. Bersani G, Bersani FS, Caroti E y cols. Negative symptoms as key features of depression among cannabis users: a preliminary report. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2016; 20 (3): 547-52.
3. Nogueira-Filho GR, Todescan S, Shah A y cols. Impact of cannabis Sativa (Marijuana) smoke on alveolar bone loss: A Histometric study in rats. *J Periodontol* 2011; 82 (11): 1602-7.
4. Encuesta sobre alcohol y otras drogas en España, EDADES 2015/2016. Plan Nacional sobre Drogas. <http://www.pnsd.msssi.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/home.htm>
5. Encuesta sobre uso de drogas en Enseñanzas Secundarias en España, ESTUDES 2014/2015. Plan Nacional sobre Drogas. http://www.pnsd.msssi.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/encuestas_ESTUDES.htm
6. Cho CM, Hirsch R, Johnstone S. General and oral health implications of cannabis use. *Aust Dent J* 2005; 50: 70-4
7. Darling MR, Arendorf TM. Review of the effects of cannabis smoking on oral health. *Int Dent J* 1992; 42: 19-22.
8. Darling MR, Arendorf TM. Effects of cannabis smoking on oral soft tissues. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993; 21: 78-81.
9. Saini GK, Gupta ND y KC Prabhat. Drug addiction and periodontal diseases. *J Indian Soc Periodontol* 2013; 17 (5): 587-91.
10. Sidney S. Cardiovascular consequences of marijuana use. *J Clin Pharmacol* 2002; 42: 64-70.
11. Schwartz, RH. Marijuana: an overview. *Pediatric Clinics of North America* 1987; 34: 305-17.
12. Rawal SY, Tatakis DN y Tipton DA. Periodontal and oral manifestations of marijuana use. *J Tenn Dent Assoc* 2012; 92 (2): 26-31.
13. Momen-Heravi F, Kang P. Management of cannabis-induced periodontitis via resective surgical therapy: A clinical report. *J Am Dent Assoc* 2017; 148 (3): 179-84.
14. Thomson WM, Poulton R, Broadbent JM, Moffitt TE, Caspi A, Beck JD, Welch D y Hancox RJ. Cannabis smoking and periodontal disease among young adults. *JAMA* 2008; 299: 525-31.
15. Meier MH, Caspi A, Cerdá M y cols. Associations between cannabis use and physical health problems in early midlife: A longitudinal comparison of persistent cannabis versus tobacco users. *JAMA Psychiatry* 2016; 73: 731-40.
16. Shariff JA, Ahluwalia KP y Papapanou PN. Relationship between frequent recreational cannabis (marijuana and hashish) use and periodontitis in adults in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey 2011 to 2012. *J Periodontol* 2017; 88 (3): 273-80.
17. López R, Baelum V. Cannabis use and destructive periodontal diseases among adolescents. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 185-189.



ARTÍCULO
ORIGINAL



Díaz-Flores García, Víctor
Licenciado en Derecho. Licenciado en Odontología. Profesor del Máster Universitario en Endodoncia Avanzada. Universidad Europea de Madrid.

Escribano Otero, Amparo
Doctora en Química. Responsable de investigación en CSI Analítica® (Consultores y Sistemas de Investigación Analítica S.L.).

Kayali Sayadi, Nour
Doctor en Química. Responsable de investigación en CSI Analítica® (Consultores y Sistemas de Investigación Analítica S.L.).

Herreros Ruiz-Valdepeñas, Benjamín
Doctor en Medicina. Profesor del Departamento de Especialidades Médicas. Universidad Europea de Madrid.

Pellicer Castillo, Luis Daniel
Doctor en Odontología. Profesor encargado de las asignaturas Clínica Integrada y Ortodoncia II. Universidad Europea Miguel de Cervantes.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Víctor Díaz-Flores García
C/ Tajo s/n. 28670 Villaviciosa de
Odón, Madrid.
victor.diaz-flores@universidadeuropea.es
Teléfono 912 115 200

Fecha de recepción: 18 de junio de 2018.
Fecha de aceptación para su publicación:
4 de diciembre de 2018.

Segundo clasificado, Premio Mejor Artículo Científico Universidades de la CAM 2018

DETECCIÓN MEDIANTE TÉCNICA DE GCMS DE ALTO CONTENIDO DE BISFENOL A EN CEMENTOS DE USO ENDODÓNTICO

Díaz-Flores García, V. Escribano Otero, A. Kayali Sayadi, N. Herreros Ruiz-Valdepeñas, B. Pellicer Castillo, L.D. Detección mediante técnica de GCMS de alto contenido de Bisfenol A en cementos de uso endodóntico. *Cient. Dent.* 2018; 15; 3; 179-185

RESUMEN

El bisfenol A (BPA, por sus siglas en inglés) es un producto químico utilizado en la producción de policarbonatos y resinas epoxi, cuyo uso está muy extendido en la industria. El BPA puede pasar al organismo por medio de la dieta, ya que sus moléculas tienen migración probable de los recipientes fabricados con este producto a los alimentos contenidos en dichos recipientes.

La presencia de BPA en los materiales de uso odontológico está muy extendida. Una gran cantidad de productos están elaborados con resinas epoxi (procedentes de la reacción entre la epichlorohidrina y el bisfenol A). El presente estudio se analizaron cuatro cementos de uso endodóntico basados en resina (Ah 26®, Ah Plus®, TopSeal® y Simpliseal®) a través de un procedimiento de extracción líquido-sólido y análisis en cromatógrafo de gases acoplado a espectrometría de masas. Los resultados obtenidos muestran valores alarmantemente superiores a los 5x10-6% en peso que permite la Unión Europea para la migración de BPA desde el envase al alimento, obteniéndose unos valores de 7% (Simpliseal®); 22% (AH 26®); 46% (TopSeal®) y 74% (AH Plus®). El presente estudio es pionero en el estudio de la concentración de BPA en materiales endodónticos.

PALABRAS CLAVE

Bisfenol A; Endodoncia; Obturación.

BISPHENOL A DETERMINATION BY GCMS IN RESIN-BASED ROOT CANAL SEALERS

ABSTRACT

Bisphenol A (BPA) is a compound used in the production of polycarbonates and epoxy resins and is widely used in the industry. BPA can be passed into the body through the diet, since its molecules can easily migrate from the containers made with BPA to the food in those containers.

The presence of BPA in dental materials is very common. A large number of products are made with epoxy resins (from the reaction between epichlorohydrin and bisphenol A). This study analyzed four resin-based endodontic cements (Ah 26®, Ah Plus®, TopSeal® and Simpliseal®) using a liquid-solid extraction procedure and gas chromatograph analysis coupled to mass spectrometry. The results obtained show alarmingly higher values than the 5x10-6% by weight that the European Union allows for the migration of BPA from packaging to food, obtaining values of 7% (Simpliseal®), 22% (AH 26®), 46% (TopSeal®) and 74% (AH Plus®). This study is a pioneer in the investigation of the concentration of BPA in endodontic materials.

KEY WORDS

Bisphenol A; Endodontics; Obturation.

INTRODUCCIÓN

La sustancia 2,2-bis (4-hidroxifenil) propano (nº CAS 80-05-7), conocida comúnmente como bisfenol A (BPA, por sus siglas en inglés *bisphenol A*) es un producto químico utilizado en la producción de policarbonatos y resinas epoxi, cuyo uso está muy extendido en la industria y, en concreto, es habitual su uso en la fabricación de recipientes utilizados para el almacenamiento de líquidos y comida de uso humano, como botellas de agua o refrescos, tetra-bricks u otros recipientes de conservación de alimentos.

El BPA puede pasar al organismo por medio de la dieta, ya que sus moléculas tienen migración probable de los recipientes fabricados con este producto a los alimentos que están contenidos en dichos recipientes. Su paso a los alimentos se produce en función fundamentalmente de la temperatura¹.

En los últimos años, debido a las nuevas evidencias que la comunidad científica ha aportado, las organizaciones gubernamentales han considerado que la presencia de BPA en los envases que puedan llevar alimentos o bebidas puede ser perjudicial para la salud. En concreto, las investigaciones actuales sobre este producto se centran en su potencial como disruptor endocrino², que puede causar graves problemas en estadio fetal, como la falta de desarrollo de células masculinas³ o la infertilidad femenina⁴. Los efectos estudiados se producen, incluso, con bajas dosis de BPA en el organismo⁵, siendo su grado de latencia muy elevado⁶.

La preocupación es tal que los estados están comenzando a proponer una regulación muy restrictiva sobre el uso de BPA en envases que contengan alimentos o puedan ser utilizados para el transporte o administración de los mismos (como pudieran ser los biberones). En Europa, la normativa común se ha expuesto en diversas fichas de riesgo^{7,8}. En las que se pretende concretar una cantidad máxima de BPA que puedan contener los envases para ser comercializados.

La Comisión Europea ha actualizado, a través de reglamentos, la cantidad de BPA permitido en los materiales plásticos en contacto con alimento. Basándose en la evidencia científica, los reglamentos de 2006, 2008, 2010, 2011 han rebajado dicha cantidad. En febrero de 2018, se ha dictado el último reglamento limitador de BPA⁹, en el que se establece el límite de migración específica (LME - cantidad de un componente de interés toxicológico transferida desde los materiales en contacto con los alimentos a los alimentos o sus simulantes en las condiciones habituales de empleo, elaboración y almacenamiento, o en las condiciones equivalentes de ensayo) en un máximo de 0,05 mg de BPA por kg de peso corporal al día (50 partes por billón -ppb). Dicha cantidad se establece igualmente como el límite a la ingesta diaria admisible (IDA) de este material, exceptuando en los envases que se utilicen para alimentos infantiles (de cualquier tipo), cuya migración está prohibida en cualquier cantidad.

Dentro de la Unión Europea, Francia lleva adoptado la postura más restrictiva, desde 2012, prohibiendo la fabricación,

importación y exportación, de cualquier envase alimentario que contenga BPA¹⁰.

En Odontología, la preocupación sobre el uso de BPA solo se ha puesto en evidencia en los tratamientos de ortodoncia en pacientes jóvenes, dado que los efectos nocivos de este compuesto son más visibles en niños y adolescentes¹¹.

El BPA se encuentra en los materiales odontológicos en forma de Bis-GMA y Bis-DMA (composites), que pueden pasar al organismo al colocarse en boca, dado que es un medio acuoso con una temperatura elevada¹². El uso de los derivados del BPA está muy extendido en los materiales odontológicos de restauración basados en resina. Dursun y colaboradores¹³ analizaron 160 composites de diferentes fabricantes y en solo 18 no se encontraron BPA o derivados.

En Endodoncia, el uso de los cementos de resina está muy extendido, dada su facilidad de uso y su biocompatibilidad con respecto a otros materiales de sellado¹⁴, sin embargo, no se ha prestado la suficiente atención a los efectos que sobre el organismo pudiera tener, como ya se ha hecho con los cementos basados en óxido de zinc-eugenol o en formocresol^{15,16}.

El cemento sellador puede extruirse por el periápice, sin que dicha extrusión sea (en caso de ser escasa) considerada como un problema para el éxito del tratamiento¹⁷. Sin embargo, la presencia de materiales endodónticos que pueden contener BPA en contacto directo con el organismo puede tener consecuencias graves para el paciente. Ante la falta de estudios en la literatura científica que analicen las concentraciones de este compuesto en el campo de la Endodoncia, resulta de interés realizar un análisis de su presencia para poder realizar una valoración del riesgo que, para el paciente, pudiera conllevar su aplicación.

El presente estudio es pionero en el estudio de la concentración de BPA en los cementos de endodoncia basados en resina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron cuatro cementos endodónticos disponibles actualmente en el mercado, en cuya composición según las especificaciones del fabricante, se encontraban resinas epoxi (procedentes de la reacción entre la epiclohidrina y el bisfenol A):

- AH 26® (Dentsply De Trey, Konstanz, Alemania).
- AH Plus® (Dentsply De Trey, Konstanz, Alemania).
- TopSeal® (Dentsply, Konstanz, Suiza).
- Simpliseal® (DiscusDental, LLC, Culver City, CA, Estados Unidos).

El equipamiento y reactivos utilizados en este estudio se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. EQUIPAMIENTO PRINCIPAL Y SECUNDARIO, REACTIVOS Y PATRONES UTILIZADOS EN LA EXTRACCIÓN DE BPA DE LAS MUESTRAS.

Equipos principales y secundarios	Reactivos y patrones
Equipo de análisis: Cromatógrafo de gases acoplado a un espectrómetro de masas, con fuente de impacto electrónico y detector cuadrupolo (GCMS), modelo 7890B-5977A-MS de Agilent Technologies	Patrón de Bisfenol A (BPA); Bisphenol A, "certified reference materials TraceCERT" de Sigma Aldrich.
Librería de compuestos NIST-WILEY, edición 08	Librería de compuestos NIST-WILEY, edición 08 Disolventes de extracción: Etanol calidad "BioUltra, for molecular biology, ≥99.8%, (absolute alcohol, without additive, A15 o1)" de Sigma-Aldrich
Columna HP-5ms® de 60 metros de Agilent Technologies	Derivatizante: "Silylating Agents" de Merk
Balanza analítica modelo FR-120-EC de A&D Instruments LTD	
Vortex de Biocote	
Micropipetas de varios intervalos de volumen, modelo Pipet-Lite-XLS de Rainin	
Material habitual en laboratorio: Matrices aforados, erlenmeyers, vasos de precipitados, agitadores etc.	

A.- Preparación de muestras:

- Las cuatro muestras se preparan en vidrio de reloj previamente tarado, mezclando las dos fases del cemento endodóntico cuando éstas se presentan como productos separados (AH Plus, AH 26 y TopSeal), de la misma forma que se procede en su aplicación clínica en un paciente.
- Se pesa nuevamente el vidrio de reloj con el producto y por diferencia se obtiene la masa analizada en cada muestra.
- Mediante procedimiento de extracción líquido-sólido se extraen los compuestos con el disolvente de extracción, entre los que se encuentra el BPA.
- Se procede a la reacción de derivatización, teniendo en cuenta que debe ser en ausencia de disolventes con grupos hidroxilos. La reacción de derivatización se realiza mediante procedimiento estándar de incubación con agitación.
- Por último, se inyecta 1 µL de cada muestra mediante cromatografía de gases-espectrometría de masas (GCMS).

B.- Preparación del calibrado:

Se preparan 5 disoluciones de calibrado en el margen de concentración comprendido entre (0.2 – 5) mg/Kg. A estas disoluciones se les aplica el mismo procedimiento de derivatización y análisis descrito en las muestras.

C.- Análisis mediante GCMS e identificación de compuestos:

La separación de los compuestos orgánicos se realiza en el cromatógrafo de gases, utilizando una columna HP-5ms® (Agilent Technologies, Palo Alto, CA, USA). El inyector, en modo Split a una temperatura de 290°C, estando el programa de temperaturas en el horno, optimizado para la separación de compuestos de estas muestras. El detector de espectrómetro de masas fue programado en modo SCAN, a 70 eV y en un rango de masas comprendido entre 35-800 u.m.a (unidad de masa atómica).

La identificación de compuestos se realiza mediante comparación del espectro de masas obtenido en cada pico cromatográfico con los disponibles en la librería. La cuantificación se realiza por la interpolación del valor de área en la recta de calibrado, el cual ha sido obtenido mediante la integración manual del pico cromatográfico identificado como BPA.

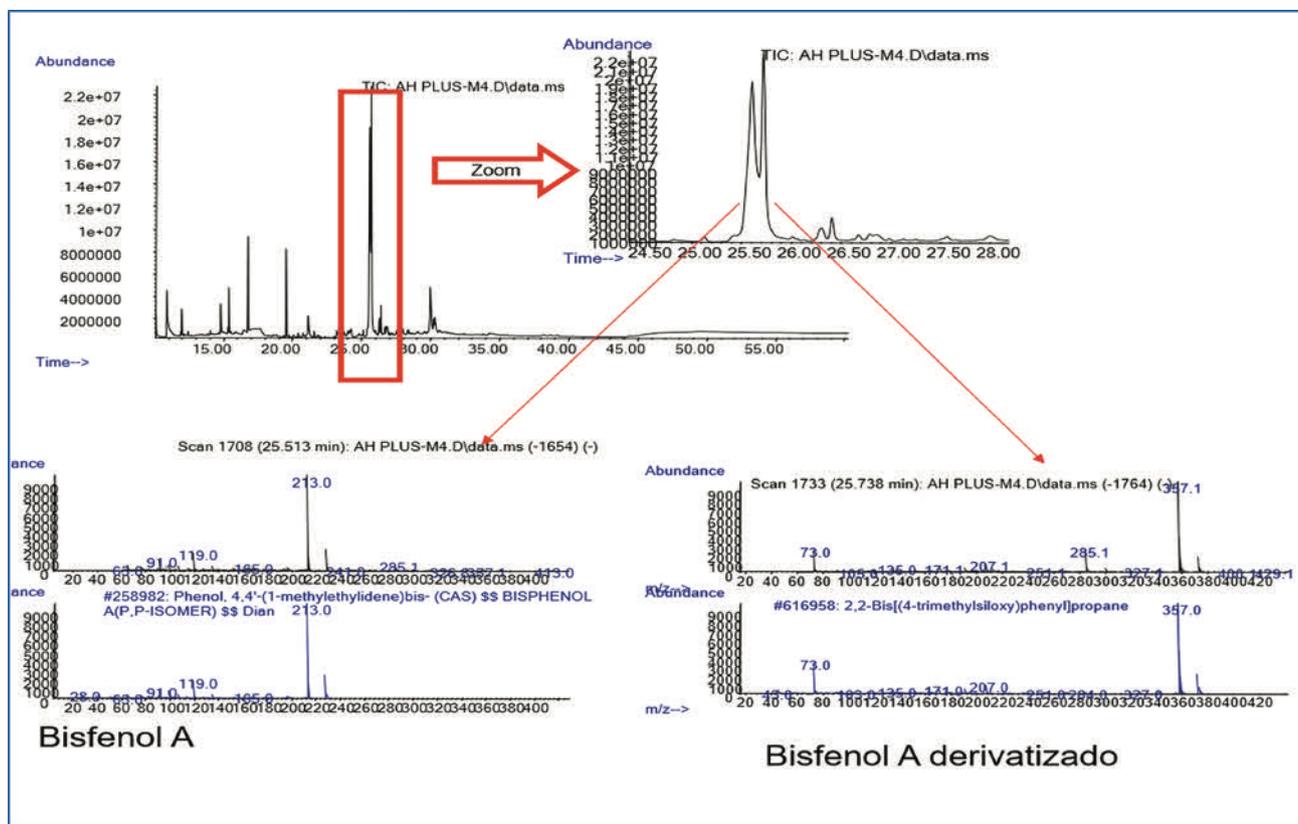


Figura. Análisis de la muestra AH Plus: Parte superior, cromatograma TIC (Total Ion Chromatogram) de los compuestos detectados, se recuadra en rojo dos picos cromatográficos solapados y cuya ampliación se muestra a la derecha; Parte inferior, se presenta la identificación mediante comparación de su espectro de masas del Bisfenol A (izquierda) y del Bisfenol A derivatizado (derecha).

RESULTADOS

En la Figura se identifica el compuesto BPA derivatizado y sin derivatizar en una de las muestras a modo de ejemplo.

En la Tabla 2 se presentan los resultados de concentración obtenidos en las muestras analizadas. Como puede observarse, todas las muestras han dado positivo en la detección de BPA, siendo llamativa la elevada concentración calculada. Por otra parte, las concentraciones son muy superiores al margen del calibrado de linealidad estudiado, por lo que las concentraciones calculadas en las muestras analizadas son el resultado obtenido de extrapolar en la recta de calibrado, obtenida por ajuste por mínimos cuadrados. Esta extrapolación supone un mayor error de cálculo de la concentración.

Tal y como se observa en la Tabla 2, la muestra que menos porcentaje en peso de BPA contiene es la codificada como Simpliseal, con un 7% de BPA en peso de muestra. Aun así, esto supone que en 100g de muestra, 7g son de BPA, pudiéndose considerar un contenido elevado de BPA. En el extremo contrario, la muestra que más concentración de BPA es la muestra AH Plus (Figura), con un 74% en peso. A pesar de no conocer desde un punto de vista cinético el proceso de migración de BPA del producto al organismo, cabe destacar que son contenidos considerados como muy elevados, más aún cuando el material puede estar en contacto directo con el organismo si se extruye el cemento.

DISCUSIÓN

Las restricciones en los compuestos destinados a su uso en tratamientos médicos no suelen establecerse hasta que la evidencia científica no está lo suficientemente contrastada como para establecer que el posible daño al paciente es cierto si se aplica.

En el caso del bisfenol A, este compuesto ha sido objeto de controversia en los últimos años. El BPA está presente en una gran parte de los materiales dentales, no solo en los envases que sirven de recipiente a los mismos, sino en el mismo producto. Dado que estos materiales se utilizan, en la mayoría de los casos, para permanecer largo tiempo en la boca del paciente, es necesario conocer la composición de los mismos y así poder evitar problemas futuros que puedan menoscabar la Seguridad en el paciente si se aplican.

Desde un punto de vista de seguridad, cabe mencionar que no se ha encontrado normativa para BPA en este tipo de productos odontológicos, sin embargo, sí que está muy controlado en materiales plásticos y barnices que van a entrar en contacto con los alimentos.

La detección de BPA en Odontología no ha sido siempre relacionada con un carácter tóxico de este compuesto. La literatura científica ha ido cambiando a lo largo de la última década pasando de una postura en la que el BPA no pare-

Tabla 2. RESULTADOS DE CONCENTRACIÓN DE BPA SEGÚN LA MUESTRA. VALOR DE REFERENCIA PERMITIDO EN LA UNIÓN EUROPEA, PARA RECIPIENTES EN CONTACTO CON ALIMENTOS, 5X10⁻⁶ % EN PESO (O BIEN 50 PPB).

Muestra	Concentración BPA % peso
SIMPLISEAL	7
AH 26	22
TOPSEAL	46
AH PLUS	74

cía tener riesgo en la salud del paciente^{18,19} a una posición más beligerante en contra de su uso²⁰.

La presencia de este material no tiene normativa específica en materia odontológica. En Europa, como se ha indicado, solo se limita el BPA en envases que vayan a utilizarse para portar alimentos a 0,05 mg/kg y se prohíbe totalmente su presencia en alimentos infantiles. En Estados Unidos (cuyo último análisis sobre el uso de BPA es de 2014), se plantea una posición más permisiva sobre la presencia de BPA, sin establecer una limitación de cantidad, argumentando razones de falta de evidencia científica para ello. Sin embargo, si se prohíbe su presencia en envases de alimentos infantiles, biberones o chupetes²¹.

El último posicionamiento sobre BPA de la American Dental Association (de 2013) consideraba, tomando como base el análisis de la Food & Drug Administration, que no existía suficiente evidencia científica como para considerar que los materiales dentales con BPA en su composición fueran nocivos para la salud, incluyendo a los menores de edad²². Sin embargo, países como Australia, han modificado los criterios, adecuándose a la realidad actual conforme a la nueva evidencia científica, y establecen que no se utilice BPA en la fabricación de materiales dentales basados en resinas²³.

La literatura científica en Odontología de los últimos años parece mostrar una creciente preocupación sobre la presencia de BPA en los materiales dentales. Así, al contrario que lo que se mantenía al principio de la década, la producción científica parece estar muy centrada en la detección de este compuesto, dados los efectos nocivos que tiene en el organismo, fundamentalmente en los materiales ortodónticos u odontopediátricos. Su presencia ha sido detectada en orina o saliva de humanos portadores de cementos de ortodoncia o selladores en niveles ligeramente superiores a 0,05 mg/Kg.^{24,25}, sin embargo, a pesar de que se ha constatado esa presencia, hay otros estudios que dudan de la repercusión que puedan tener las cantidades detectadas en el organismo. La problemática se suele dirigir a la difícil extrapolación *in vitro/in vivo* o a que muchos estudios *in vivo* se realizan en ratones y su metabolismo di-

fiere del de los humanos^{26,27}. Se recomienda, en el caso de los tratamientos ortodónticos, un protocolo que limite los materiales que contengan BPA, no solo en su composición, sino al ser mezclados o aplicados con otros materiales²⁸.

La presencia de BPA en cementos de endodoncia no ha sido analizada desde un punto de vista de Seguridad del paciente hasta el momento en la literatura científica. Tal es la situación que, incluso, se plantean los beneficios antibacterianos de dicho compuesto en los nuevos materiales²⁹.

El presente estudio es pionero en la detección de la presencia de BPA en materiales endodónticos, encontrándose este compuesto en cementos de resina de uso habitual en Endodoncia, que están actualmente en el mercado.

Si bien es cierto que se trata de un estudio *in vitro* y su extrapolación al paciente debe ser corroborada, se debe advertir de lo alarmante de los resultados obtenidos en comparación con los estudios de presencia de BPA en otros materiales dentales o envases alimentarios.

Para estos compuestos, según el Reglamento de la UE 2018/213 de la Comisión, publicado el 12 de febrero de 2018, que delimita y disminuye los valores de BPA en estos materiales, se permite una migración específica de 0.05 mg/Kg (5x10⁻² mg/kg) o 5x10⁻⁶ % en peso como valor límite actual. Por tanto, tomando como valor de referencia esta regulación de cumplimiento obligatorio para todos los estados miembros, todas las muestras han dado niveles muy superiores a estos límites, siendo esperable que, al extraerse este cemento en el periápice, se produzca migraciones de BPA muy superiores al límite.

A pesar de que la medición es una extrapolación, cabe destacar que la recta de calibrado del análisis debería no superar, si se quiere atender a los criterios limitadores de la Unión Europea, las 50 ppb (partes por billón) y, en el caso de todos los cementos analizados, se han detectado del orden de millones de veces superior a este límite.

Así, el análisis realizado muestra niveles de BPA muy superiores a los encontrados en los estudios de materiales en Ortodoncia. A esto se añade que la aplicación del material es completamente diferente, ya que el cemento endodón-

tico, al extruirse, se pone en contacto directo con un medio acuoso, de temperatura elevada y que permanece en la zona durante largos periodos de tiempo³⁰. Si bien hay estudios que no encuentran evidencia de cambios en el ADN cuando el cemento se pone en contacto con el organismo³¹, no existen estudios que analicen los posibles daños que pueda causar el BPA, ya que este medio en el que se encuentra el cemento si se extruye, puede facilitar enormemente la migración específica del compuesto al organismo.

Un estudio sobre la presencia en el organismo de BPA tras la aplicación de los cementos analizados en este estudio mediante análisis sanguíneos podría arrojar más evidencia a los resultados obtenidos.

La falta de análisis, legislación y control sanitario sobre los materiales odontológicos queda de manifiesto cuando literatura especializada y estudios científicos muestran resultados como los obtenidos en este estudio.

Es, por tanto, necesario un control sobre el BPA similar al que se realiza con los envases alimentarios, que garantice la Seguridad del paciente odontológico.

CONCLUSIONES

El bisfenol A es un producto químico, presente materiales odontológicos basados en resina, en cuyas revisiones de seguridad ha mostrado un alto potencial toxicológico por su capacidad para migrar al organismo y causar daños graves.

En las condiciones de este estudio las concentraciones de BPA (expresadas en tanto por ciento en peso), en los cementos analizados fueron 7% (Simpliseal); 22% (AH 26); 46% (TopSeal) y 74% (AH Plus). A pesar de no disponer de regulación o normativas de BPA para este tipo de productos, se ha tomado como referencia la normativa europea existente para la migración de BPA a alimentos desde los envases en contacto con los mismos. Los resultados de BPA de todas las muestras estudiadas exceden de manera alarmante los 5×10^{-6} % en peso que permite la Unión Europea para la migración de BPA desde el envase al alimento.

Son necesarios más estudios para comprobar la seguridad de los materiales odontológicos y establecer mejores controles sanitarios para garantizar la Seguridad del paciente.



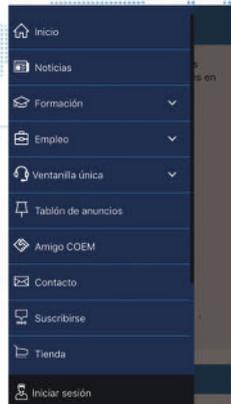
BIBLIOGRAFÍA

1. Hoekstra EJ, Simoneau C. Release of bisphenol A from polycarbonate: a review. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2013; 53 (4): 386-402.
2. Palioura E, Kandaraki E, Diamanti-Kandaraki E. Endocrine disruptors and polycystic ovary syndrome: a focus on Bisphenol A and its potential pathophysiological aspects. *Horm Mol Biol Clin Investig* 2014; 17 (3): 137-44.
3. Rouiller-Fabre V, Habert R, Livera G. Effects of endocrine disruptors on the human fetal testis. *Ann Endocrinol (Paris)* 2014; 75 (2): 54-7.
4. Huo X, Chen D, He Y, Zhu W, Zhou W, Zhang J. Bisphenol-A and female infertility: a possible role of gene-environment interactions. *Int J Environ Res Public Health* 2015; 12 (9): 11101-16.
5. Fujimoto T, Kubo K, Nishikawa Y, Aou S. J. Postnatal exposure to low-dose bisphenol A influences various emotional conditions. *Toxicol Sci* 2013; 38 (4): 539-46.
6. Townsend MK, Franke AA, Li X, Hu FB, Eliassen AH. Within-person reproducibility of urinary bisphenol A and phthalate metabolites over a 1 to 3 year period among women in the Nurses' Health Studies: a prospective cohort study. *Environ Health* 2013; 12 (1): 80.
7. European Commission. European Chemicals Bureau, Existing Substances. European Chemicals Bureau. European Union risk assessment report. CAS 80-05-7. 4,4'-isopropylidenediphenol (bisphenol A), Volume 37, 2003.
8. European Chemicals Bureau. European Union risk assessment report draft: updated risk assessment of 4,4'-isopropylidenediphenol (bisphenol A) (CAS No. 80-05-7; EINECS No. 201-245-8). European Commission, European Chemicals Bureau, Existing Substances; 2008.
9. REGLAMENTO (UE) 2018/213 DE LA COMISIÓN de 12 de febrero de 2018 sobre el uso de bisfenol A en los barnices y revestimientos destinados a entrar en contacto con los alimentos y por el que se modifica el Reglamento (UE) nº 10/2011 por lo que respecta al uso de dicha sustancia en materiales plásticos en contacto con los alimentos.
10. LOI n° 2012-1442 du 24 décembre 2012 visant à la suspension de la fabrication, de l'importation, de l'exportation et de la mise sur le marché de tout conditionnement à vocation alimentaire contenant du bisphénol A.
11. Schafer TE, Lapp CA, Hanes CM, Lewis JB. What parents should know about estrogen-like compounds in dental materials. *Pediatr Dent*. 2000; 22 (1): 75-6.
12. Zimmerman-Downs JM, Shuman D, Stull SC, Ratzlaff RE. Bisphenol A blood and saliva levels prior to and after dental sealant placement in adults. *J Dent Hyg* 2010; 84 (3): 145-50.
13. Dursun E, Fron-Chabouis H, Attal JP, Rasikin A. Bisphenol A release: Survey of the composition of dental composite resins. *Open Dent J* 2016; 31(10): 446-453.
14. Pameijer CH, Zmener O. Resin materials for root canal obturation. *Dent Clin North Am* 2010; 54(2): 325-44.
15. Ersev H, Schmalz G, Bayirli G, Schweikl H. Cytotoxic and mutagenic potencies of various root canal filling materials in eukaryotic and prokaryotic cells in vitro. *J Endod* 1999; 25 (5): 359-63.
16. Ribeiro DA. Do endodontic compounds induce genetic damage? A comprehensive review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105 (2): 251-6.
17. Bierenkrant DE, Parashos P, Messer HH. The technical quality of nonsurgical root canal treatment performed by a selected cohort of Australian endodontists. *Int Endod J* 2008; 41 (7): 561-70.
18. Azarpazhooh A, Main PA. Is there a risk of harm or toxicity in the placement of pit and fissure sealant materials? A systematic review. *J Can Dent Assoc* 2008; 74 (2): 179-83.
19. Van Landuyt KL, Geebelen B, Shehata M, Furche SL, Durner J, Van Meerbeek B, Hickel R, Reichl FX. No evidence for DNA double-strand breaks caused by endodontic sealers. *J Endod* 2012; 38 (5): 636-41.
20. Miki Y, Hata S, Nagasaki S, Suzuki T, Ito K, Kumamoto H, Sasano H. Steroid and xenobiotic receptor-mediated effects of bisphenol A on human osteoblasts. *Life Sci* 2016; 15 (155): 29-35.
21. US Food and Drug Administration [último acceso abril 2018] Disponible en: <https://www.fda.gov/NewsEvents/PublicHealthFocus/ucm064437.htm>.
22. American Dental Association [último acceso abril 2018] Disponible en: [https://www.ada.org/~media/ADA/Science](https://www.ada.org/~media/ADA/Science%20and%20Research/Files/ADA-Statement-on-Bisphenol-A.pdf?la=en)
23. Australian Dental Association [último acceso abril 2018] Disponible en: https://www.ada.org.au/Dental-Professionals/Policies/Dental-Practice/6-27-Bisphenol-A-in-Dental-Restorative-Materials/ADA-Policies_6-27_Bisphenol-A-inDentalRestorativeMat.
24. Deviot M, Lachaise I, Högg C, Durner J, Reichl FX, Attal JP, Dursun E. Bisphenol A release from an orthodontic resin composite: A GC/MS and LC/MS study. *Dent Mater* 2018; 34 (2): 341-354.
25. Moreira MR, Matos LG, de Souza ID, Brigante TA, Queiroz ME, Romano FL, Nelson-Filho P, Matsumoto MA. Bisphenol A release from orthodontic adhesives measured in vitro and in vivo with gas chromatography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2017; 151 (3): 477-483.
26. Halimi A, Benyahia H, Bahije L, Adli H, Azeroual MF, Zaoui F. A systematic study of the release of bisphenol A by orthodontic materials and its biological effects. *Int Orthod* 2016; 14 (4): 399-417.
27. Rebuli ME, Cao J, Sluzas E, Delclos KB, Camacho L, Lewis SM, Vanlandingham MM, Patisaul HB. Investigation of the effects of subchronic low dose oral exposure to bisphenol A (BPA) and ethinyl estradiol (EE) on estrogen receptor expression in the juvenile and adult female rat hypothalamus. *Toxicol Sci* 2014; 140 (1): 190-203.
28. Eliades T. Bisphenol A and orthodontics: An update of evidence-based measures to minimize exposure for the orthodontic team and patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2017; 152 (4): 435-441.
29. Xie X, Wang L, Xing D, Zhang K, Weir MD, Liu H, Bai Y, Xu HHK. Novel dental adhesive with triple benefits of calcium phosphate recharge, protein-repellent and antibacterial functions. *Dent Mater* 2017; 33 (5): 553-563.
30. Zmener O, Pameijer CH. Clinical and radiographic evaluation of a resin-based root canal sealer: an eight-year update. *J Endod* 2010; 36 (8): 1311-4.
31. Van Landuyt KL, Geebelen B, Shehata M, Furche SL, Durner J, Van Meerbeek B, Hickel R, Reichl FX. No evidence for DNA double-strand breaks caused by endodontic sealers. *J Endod*. 2012; 38 (5): 636-41.

→ Te presentamos la nueva aplicación del Colegio: **COEMapp**

COEM App es la aplicación oficial del Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de la 1ª Región. Con ella podrás acceder a las principales gestiones colegiales, inscripciones a cursos, confirmación de asistencia a conferencias, eventos, bolsa de trabajo, tablón de anuncios, noticias, etc. Activa en el menú la opción de 'suscribirse' y recibe alertas en tu móvil de aquellos canales en los que estés interesado.

COEM App es gratis y está disponible tanto para Iphone como para Android. Si ya la tienes, actualízate la nueva versión.



1 Descárgate COEM App en App Store o en Google Play.

2 Accede en el menú a la opción 'suscribirse'.

3 Selecciona los canales que te interesen y recibe las alertas en el móvil.



CASO CLÍNICO



Ruiz Sáenz, Pedro Luis
Doctor en Odontología. Unidad de Estomatología. Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid.

Santos Marino, Juan
Doctor en Odontología. Profesor del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma. Madrid.

Martínez Rodríguez, Natalia
Doctora en Odontología Profesora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma. Madrid.

Barona Dorado, Cristina
Profesora asociada de Cirugía Bucal. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Martínez González, José María
Profesor titular de Cirugía Bucal y Maxilofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Profesor Dr. José María Martínez González.
Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.
Plaza de Ramón y Cajal s/n. Ciudad Universitaria. 28040. MADRID.
Teléfono de contacto: 913941968
jmargo@ucm.es
pluisruiz@hotmail.com

Fecha de recepción: 11 de marzo de 2018.
Fecha de aceptación para su publicación:
29 de octubre de 2018.

DESPLAZAMIENTO ACCIDENTAL DEL TERCER MOLAR AL seno maxilar: PROTOCOLO DE actuación

Ruiz Sáenz, P.L. Martínez Rodríguez, N. Barona Dorado, C. Martínez González, J.M. Desplazamiento accidental del tercer molar al seno maxilar: protocolo de actuación. *Cient. Dent.* 2018; 15; 3; 187-194

RESUMEN

Introducción: El desplazamiento accidental del tercer molar hacia el seno maxilar es una complicación de la cirugía bucal. La extracción de estos dientes generalmente es compleja debido a la escasa visibilidad, el espacio limitado y la ubicación espacial del diente, por lo que se requiere tener un cuidado meticuloso durante el tratamiento.

Objetivo: El objetivo de este artículo ha sido el de establecer un protocolo de actuación basado tanto en el tratamiento quirúrgico como farmacológico, y el seguimiento que este tipo de complicaciones necesita según la literatura.

Caso clínico: Se presenta el caso clínico de un varón de 17 años de edad, sin antecedentes médicos de interés, que fue remitido por su odontólogo para proceder a la valoración y extracción quirúrgica del tercer molar superior izquierdo que había sido desplazado al interior del seno maxilar tras el intento de exodoncia, y que producía sintomatología compatible con sinusitis aguda. La exploración radiológica descartó la afectación del resto de senos paranasales y confirmó la obstrucción casi completa del seno maxilar izquierdo. La extracción del cordal se realizó mediante ostectomía de la pared anterior del seno, pautándose tratamiento farmacológico postoperatorio y controles periódicos durante el primer año.

Discusión: La terapéutica recomendada para esta complicación incluye la recuperación inmediata del diente, o la extracción posterior mientras la fibrosis se desarrolla en torno al diente desplazado, según sea necesario, tomando en cuenta la infección, el rango limitado del movimiento de la mandíbula, o

ACCIDENTAL DISPLACEMENT OF THE THIRD MOLAR INTO THE MAXILLARY SINUS: ACTION PROTOCOL

ABSTRACT

Introduction: Accidental displacement of the third molar into the maxillary sinus is one of the complications of oral surgery. These extractions are usually complex due to some factors such as low visibility, limited space and the location of the tooth; so special care on these treatments is required.

Objective: To establish an action protocol based on a surgical as well as a pharmacological treatment, and the monitoring that this kind of complications need according to the literature.

Clinical case: A 17-year old man, with a non-contributory medical history, was referred to our clinic by a colleague to evaluate and perform a surgical extraction of his upper left third molar, which had been displaced into the maxillary sinus after a failed extraction, and was generating symptoms of acute sinusitis. The radiographic examination dismissed the affectation of the rest of the paranasal sinuses and confirmed the almost totally blockage of the left maxillary sinus. The extraction of this third molar took place by means of an anterior-wall ostectomy of the sinus; afterwards a pharmacological treatment was prescribed and regular control visits along the first year were planned.

Discussion: The suggested treatment for this kind of complications involves the immediate recuperation of the tooth or its later extraction meanwhile the fibrosis forms around the

malestar psicológico del paciente. El tratamiento médico y farmacológico que debe prescribirse según la literatura revisada, para facilitar el drenaje sinusal y el control de la infección.

Conclusión: Para evitar este tipo de complicaciones, conviene realizar un estudio radiológico completo en los casos de cercanía del tercer molar superior en las inmediaciones del seno maxilar, y valorar la disposición e inclinación del mismo.

PALABRAS CLAVE

Tercer molar superior; Desplazamiento; Seno maxilar; Sinusitis odontógena.

displaced tooth, as needed. We have to take into account the infection, the limited mandibular range of movement as well as the patient's psychological discomfort. The medical and pharmacological treatment should be prescribed following the reviewed literature, in order to obtain the sinusal drainage and the infection control.

Conclusion: It is convenient to carry out an exhaustive radiological examination in case of close relation between the maxillary third molar and the maxillary sinus as well as evaluate its position and inclination to avoid this kind of complications.

KEY WORDS

Wisdom tooth; Displacement; Maxillary sinus; Odontogenic sinusitis.

INTRODUCCIÓN

La extracción quirúrgica de un tercer molar superior es un procedimiento muy habitual en las consultas de cirugía bucal, y como cualquier intervención quirúrgica, no está exenta de sufrir complicaciones. Una de estas complicaciones consiste en el desplazamiento accidental del cordal al interior del seno maxilar, ocasionando patología sinusal o agravando la ya existente. Para resolver esta situación, será preciso extraer el molar desplazado empleando la vía transantral por medio de una ostectomía en la pared anteroexterna del seno maxilar, aunque en ocasiones se puede utilizar una técnica endoscópica por vía nasal¹.

En la literatura existen algunas publicaciones de casos en donde se mencionan el procedimiento y las pautas a seguir para resolver satisfactoriamente este tipo de complicaciones^{2,3}.

El objetivo de este artículo ha sido realizar una valoración y revisión bibliográfica del protocolo de actuación tras presentarse como complicación tras una exodoncia, el desplazamiento accidental del molar al interior del seno maxilar.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 17 años de edad que fue remitido por su odontólogo para proceder a la valoración y extracción quirúrgica del tercer molar superior izquierdo que había sido desplazado al interior del seno maxilar tras el intento de exodoncia.

En la anamnesis no se recogieron antecedentes médicos relevantes ni alergias medicamentosas. Tampoco se recogieron hábitos como el consumo de tabaco o alcohol.

El paciente refería que cuatro semanas antes de acudir a consulta, se citó con su odontólogo para proceder a la extracción quirúrgica del tercer molar superior izquierdo y que durante las maniobras de luxación fue impulsado al interior del seno maxilar. Le realizaron una correcta sutura del colgajo mucoperiostico elevado, y le prescribieron antibiótico y analgésicos, así como extremar las medidas de higiene.

Durante la exploración observamos una cicatrización correcta de la zona alveolar sin signos de comunicación orosinusal evidente. El paciente comentó que presentaba ligero dolor de cabeza sobre todo al inclinarla y al presionar sobre el malar izquierdo, así como cacosmia y congestión nasal, aunque sin signos de rinorrea.

Tras acudir a la consulta sin ninguna radiografía, se le realizó una radiografía panorámica (Figura 1) y una radiografía lateral (Figura 2) de cráneo, en las que se pudo observar la disposición del tercer molar superior izquierdo en el interior del seno maxilar. Además se decidió realizar tomografía computerizada (TC) maxilar y de senos paranasales, para valorar en mejor medida la ubicación tridimensional del cordal y poder planificar adecuadamente la intervención, disponiendo de cortes axiales y frontales (Figuras 3 y 4).

También se pudo descartar la afectación del resto de senos paranasales, aunque el seno maxilar se encontraba prácticamente obstruido en su totalidad, lo cual dificultaba la correcta funcionalidad del mismo provocando la sintomatología consiguiente.

Así pues se programó la intervención que dada la buena predisposición y colaboración del paciente, se realizó bajo anestesia local, en el gabinete dental.

Tras la aceptación y firma del consentimiento informado, se procedió a realizar el bloqueo anestésico locoregional del nervio alveolar posterior, el nervio infraorbitario, y el nervio palatino mayor.

El acceso a la pared anterior del seno se obtuvo mediante incisión lineal desde el canino hasta el primer molar, a 3-4 mm de la línea mucogingival, para evitar la posterior retracción gingival en dichos dientes (Figura 5). A continuación fue realizado un cuidadoso despegamiento mucoperiostico de espesor total hasta visualizar la cresta cigomático-alveolar, y sobre la pared vestibular mediante ostectomía de Caldwell-Luc se accede al interior del seno maxilar, visualizándose el tercer molar y un proceso inflamatorio e infeccioso del tipo sinusitis aguda (Figura 6).



Figura 1. Radiografía panorámica preoperatoria.



Figura 2. Radiografía lateral preoperatoria.

Se creó una ventana en la pared anteroexterna mediante ostectomía con fresa redonda del número 8 para pieza de mano, para extraer el tercer molar desplazado. La ostectomía permitió

visualizar el interior del seno maxilar infectado y el cordal, que se encontraba envuelto en la membrana de Schneider y un proceso fibrótico (Figura 7).

Acto seguido fue realizado el despegamiento y retirada de la mucosa afectada con especial cuidado en la pared interna y sin llegar a la pared superior por riesgo de perforar la órbita (Figura 8). Se lavó e introdujo torundas con agua oxigenada y se regularizó los rebordes de la ventana ósea, para permitir el correcto reposicionamiento del colgajo, suturándolo directamente sin interponer barrera más allá del periostio, pues fue conservado en su totalidad. Como prescripción farmacológica se pautó Amoxicilina 875 mg con Acido Clavulánico 125 mg, AINES y lavados nasales con suero salino; además, se recomendaron algunas consideraciones al paciente, como evitar ciertas maniobras que aumenten la presión intrasinal, e insistir en mantener durante todo el proceso postoperatorio unas medidas de higiene oral adecuada.

El tratamiento farmacológico empleado fue prescrito por un periodo de 10 días, momento en el cual se procedió a la retirada de la sutura evidenciando buen cierre de la herida y correcto control de placa, y citando al paciente para la próxima revisión al mes y medio posterior a la cirugía.

Se realizó estudio anatomopatológico mediante tinción de Hematosilina-Eosina de la muestra, donde se describió microscópicamente el fragmento como tejido conectivo denso con focos de calcificación, en el seno del que se observa una cavidad revestida por epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado y células calciformes, células gigantes multinucleadas y evidentes signos de inflamación. Dando lugar al juicio anatomopatológico de membrana de revestimiento del seno maxilar con proceso de sinusitis aguda (Figuras 9 y 10).

TABLA. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE CASOS DE DESPLAZAMIENTO ACCIDENTAL DEL TERCER MOLAR SUPERIOR A ESPACIOS ANATÓMICOS.

Casos de desplazamientos	Año	Seno Maxilar	Fosa Infratemporal	Fosa Temporal	Tamaño Muestral
Kay y Killey ²⁸	1976	1	1		-
Winkler y cols ²⁹	1977		1		-
Oberman y cols ³⁰	1986	2	1		500
Gulbrandsen y cols ³¹	1987		2		500
Grandini y cols ³²	1992		1		-
Dawson y cols ³³	1993		1		850
Patel y Down ⁹	1994				1000
Paoli y cols ³⁴	1997			2	-
Elgbouri y cols ³⁵	1999			1	-
Orr ³⁶	1999		1		-
Durmus y cols ¹	2004	1			1000
Svezut y cols ⁸	2005	1			400
Dimitrakopoulos y Papadaki ³⁷	2007		1		-
Svezut y cols ²⁵	2009		1		500
	TOTAL	5	10	3	

Se realizaron controles radiográficos mediante cortes axiales y frontales de TC maxilar a los tres (Figuras 11 y 12), y a los seis meses (Figuras 13 y 14), para confirmar correcta cicatrización ósea y la correcta funcionalidad del seno maxilar.

En la última revisión, que fue realizada al año de la intervención se observó mediante nuevo TC, la completa normalidad del seno maxilar, con integridad de la pared externa, vía de acceso para la antrostomía y correcta cicatrización de tejidos blandos adyacentes (Figura 15).

DISCUSIÓN

Los senos paranasales están constituidos por cuatro grupos de cavidades que, en referencia a los huesos en que se encuentran excavadas, así se denominan. Cada una de estas cavidades está tapizada por un epitelio pseudoestratificado cilindrico de tipo respiratorio y posee un ostium o conducto de drenaje de 1-3 mm de diámetro que comunica con las fosas nasales. Los distintos orificios de drenaje se abren en el complejo osteomeatal que drena en el meato medio, gracias al continuo movimiento ciliar de la capa de moco protectora, que en el caso del seno maxilar, circula radialmente desde el suelo de la cavidad en dirección superomedial hacia el ostium situado en posición superior¹⁻⁴.

La patología obstructiva de los conductos de drenaje, puede ser causada por cualquier afección que altere el mecanismo de transporte mucociliar disminuyendo la ventilación, provocando una sinusitis, en la medida que esa secreción estancada se infecta^{5,6}.

También existe las llamadas causas de vecindad, como pueden ser un diente con proceso periapical, cuyo ápice está dentro o en estrecha relación con el piso sinusal, puede ser la causa de una sinusitis. Y por último, podemos mencionar las causas estructurales, como pueden ser desviaciones de tabique, hipertrofia de cornetes, tumores, etc.^{4,10}.

La sinusitis maxilar es una infección aguda o crónica del seno maxilar que con frecuencia se debe a la infección directa de un diente aunque también se origina de otros procesos infecciosos, traumáticos, infecciones superpuestas o la perforación del piso y de la mucosa antral en el momento de la extracción¹⁻¹⁰.

El tercer molar es un diente que comienza su calcificación a los 9 años, erupciona entre los 18 y 25 años y termina su calcificación entre los 20 y 27 años, tiene una longitud promedio de 18 mm. Es muy irregular en su forma e implantación, siendo su calcificación tardía por lo que erupciona en un maxilar que está sobre los límites de su mayor crecimiento⁴⁻⁸.

Los senos maxilares constituyen la pareja de senos paranasales más voluminosos. Se trata de cavidades piramidales que ocupan todo el cuerpo de los maxilares. El techo del seno maxilar está formado por el suelo de la órbita. Las raíces de los dientes maxilares, sobre todo de los dos primeros molares, suelen producir una elevación cónica en el suelo del seno maxilar^{4,11-14}.



Figura 3. Corte axial TC maxilar.



Figura 4. Corte frontal TC maxilar.



Figura 5. Zona de acceso.

El seno maxilar drena al meato medio de la cavidad nasal por una apertura en la porción superior de su base. Debido a la situación de esta apertura, resulta imposible que el líquido drene del seno maxilar, con la cabeza erecta, hasta que el seno se halla prácticamente repleto^{4,10}.

Además conviene destacar cómo la neumatización del seno maxilar, va en relación con la formación de estructuras del



Figura 6. Incisión, despegamiento mucoperiostico y osteotomía.

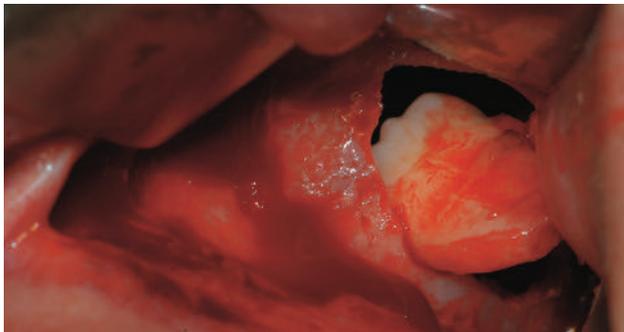


Figura 7. Extracción del cordal.

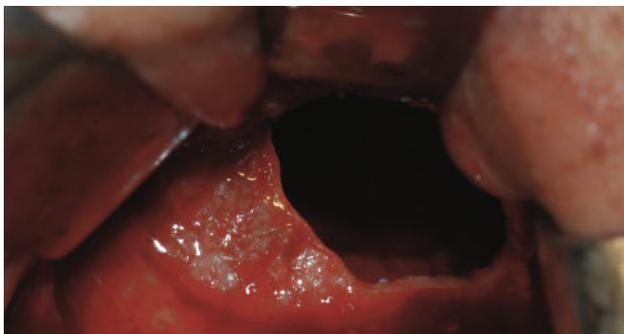


Figura 8. Limpieza y desinfección intrasinusal.

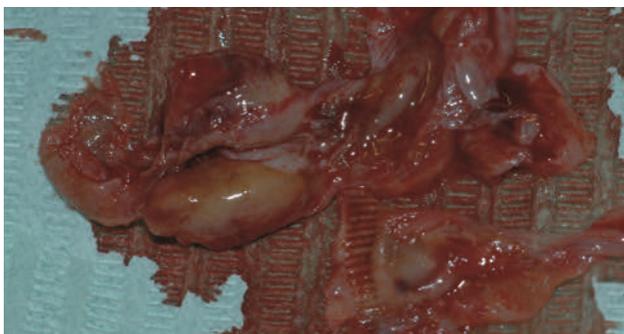


Figura 9. Imagen quirúrgica mucosa sinusal.

mazizo máxilofacial, y en consonancia con la edad del paciente, siendo el tercer molar superior el que mayor relación anatómica guarda con el antro de Highmore.

La cavidad del seno maxilar esta revestida de una mucosa constituida por epitelio y lámina propia que se fusiona con el periostio subyacente. El epitelio, que es pseudoestratificado

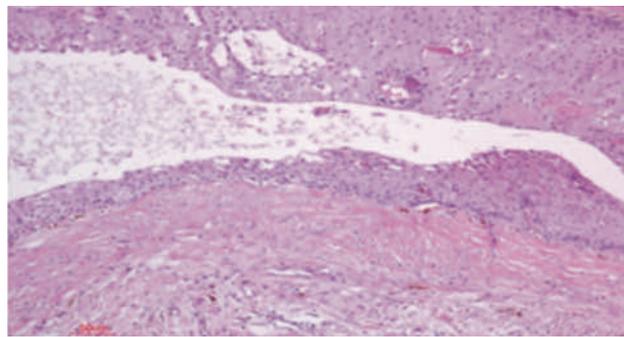


Figura 10. Imagen anatomopatológica Hematosilina-Eosina.



Figura 11. Corte axial en el control de los 3 meses.



Figura 12. Corte frontal en el control de los 3 meses.

cilíndrico y ciliado con lámina propia muy delgada y contiene escasas y pequeñas glándulas mucosas ^{4, 10, 15, 19}.

Además, se encuentran células basales, células cilíndricas no ciliadas y células caliciformes secretoras que producen moco. La mucosa contiene un epitelio cilíndrico simple pseudoestratificado, con lámina propia muy delgada; contiene escasas y



Figura 13. Corte axial en el control de los 6 meses.

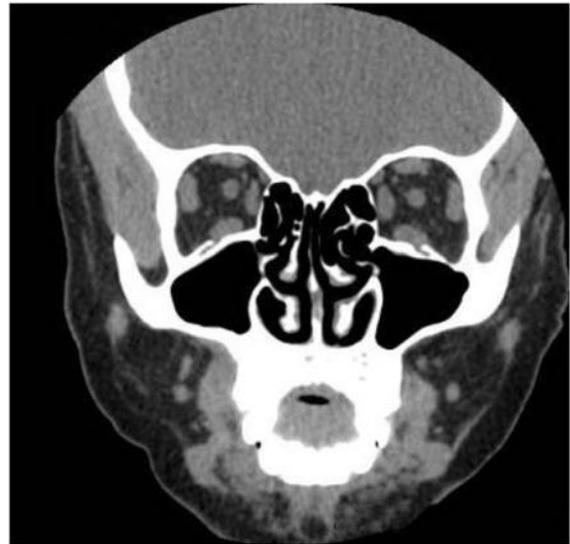


Figura 15. Corte frontal en el control del año.



Figura 14. Corte frontal en el control de 6 meses.

pequeñas glándulas mucosas, además posee cilios que se mueven hasta la cavidad nasal ^{4, 10, 15}.

Macroscópicamente es una membrana delicada de aspecto rosado. Se ha comprobado que tras la eliminación de la mucosa sinusal por afectación infecciosa de la misma, ésta se regenera de forma espontánea, aunque sin llegar a revestir el antro en su totalidad, pero sí manteniendo su funcionalidad.

De acuerdo con la literatura revisada, el desplazamiento accidental del tercer molar superior a los espacios anatómicos adyacentes como el seno maxilar, la fosa temporal, o el espacio pterigomandibular, entre otros, son situaciones poco frecuentes que ocurren en la práctica de la cirugía bucal. Conviene destacar que en la mayoría de las ocasiones este accidente intraoperatorio, suele ocurrir en los casos de pacientes jóvenes con una situación muy alta de inclusión del tercer molar superior, o en casos de patología aguda previa ^{11, 15-20}.

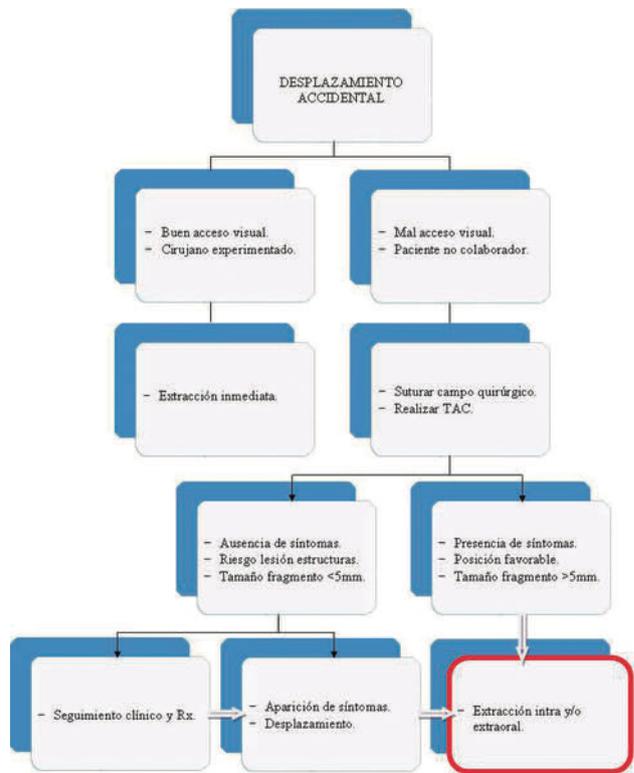


Figura 16. Protocolo de actuación en el tratamiento de dientes desplazados accidentalmente a estructuras anatómicas vecinas.

Otro dato a considerar es la experiencia del cirujano, que guarda relación con un manejo inadecuado del instrumental quirúrgico y excesivas fuerzas en su extracción y movilización, así como un inadecuado campo quirúrgico con nula visibilidad de campo.

También conviene señalar que tanto la anatomía como la histología de la tuberosidad hacen de este tipo de extracciones sean arriesgadas, como expresa el artículo de Kocaelli, Balcioglu y Erdem²¹ insistiendo en la importancia de un correcto estudio radiológico del caso, y suponiendo que se produzca

esta complicación lo ideal es realizar la antróstomía en el mismo momento del desplazamiento accidental, siempre que se trate de cordales incluidos totalmente, para asegurar un posterior cierre hermético de la herida y a su vez evitar las complicaciones producidas por una comunicación orosinusal.

Por lo tanto conviene decidir el momento más oportuno para realizar su extracción, es decir, cuando el molar ya tiene formado por lo menos los dos tercios radiculares ²¹.

Además de evitar las fuerzas descontroladas en los movimientos de luxación, algunos autores preconizan el uso de ligaduras alrededor de la corona clínica del molar previo a la luxación. Otros autores han ideado mecanismos o aparatos para intentar anclar o atar el tercer molar previamente a las maniobras de luxación ²¹⁻²³.

La odontosección controlada también ha sido sugerida por otros autores, siempre realizada con instrumental rotatorio a alta velocidad ²⁴.

El desconocimiento de la anatomía de la región, técnica de exodoncia incorrecta, la visibilidad deficiente, el disminuido espesor óseo distal al tercer molar y distorsión del tercer molar, son considerados como factores de influencia en el desplazamiento accidental de un tercer molar a los diferentes espacios anatómicos (Tabla).

Como se muestra en la tabla, se trata de una complicación poco frecuente, cuando el operador es experimentado y en las maniobras de extracción dentaria utiliza una técnica reglada y depurada. Una vez que se produce la complicación se debe saber cuál es la manera de actuar más adecuada a cada caso. Por eso autores como Altemir y cols.,¹⁹ Bansal y cols.,²² y Chandrasena y cols.,²⁴ refieren que la localización anatómica del diente sea exacta para recomendar la extracción inmediata, y cuando no sea así, se debe permitir la formación de tejido fi-

broso que limite y facilite la localización del diente y realizar su extracción posteriormente.

Clínicamente, este cuadro puede ser asintomático o presentar características similares a los de una infección crónica de la región, como son la inflamación, el dolor y la limitación de la apertura bucal ²⁸⁻³⁷.

Como en cualquier procedimiento quirúrgico, dependiendo de la complejidad del caso y el tipo de paciente habrá indicaciones para realizar la cirugía bajo anestesia general en un quirófano y en otras ocasiones se podrá realizar en el consultorio dental.

En la Figura 16 se muestra el protocolo a realizar en este tipo de complicaciones, además, conviene describir que tras la extracción del diente desplazado, la literatura recomienda controles radiográfico periódico hasta confirmar la correcta cicatrización y recuperación total de la funcionalidad del seno maxilar ^{1-6, 8, 10-19, 25-27}.

El tratamiento médico y farmacológico que debe prescribirse según la literatura revisada, siempre dirigido a facilitar el drenaje sinusal y el control de la infección, lo que conlleva el uso de antibióticos de amplio espectro, antiinflamatorios no esteroideos, descongestionantes nasales y mucolíticos ^{25-28,37}.

CONCLUSIÓN

Para evitar este tipo de complicaciones, conviene realizar un estudio radiológico completo en los casos de cercanía del tercer molar superior en las inmediaciones del seno maxilar, así como la disposición e inclinación del mismo.

La intervención quirúrgica de Caldwell-Luc resuelve satisfactoriamente este tipo de complicaciones.



BIBLIOGRAFÍA

1. Durmus E, Dolanmaz D, Kucukkolbsi H, Mutlu N. Accidental displacement of impacted maxillary and mandibular third molars. *Quintessence Int* 2004; 35 (5): 375-7.
2. Kumar A, Kumar RS, Saxena A, Khanna R, Ali I. Removal of infected maxillary third molar from the infra-temporal fossa by Caldwell Luc procedure - Rare case report with literature review. *J Clin Diagn Res* 2016; 10 (12): ZD01-ZD03.
3. YH Jung, BH Cho. Assessment of maxillary third molars with panoramic radiography and cone-beam computed tomography. *Imaging Sci Dent* 2015; 45 (4): 233-40.
4. Tamashiro T, Arias P. Iatropatogenia en la extracción de retenciones dentarias. *Rev Asoc Dent Mex* 2003; 60 (1): 29-33.
5. Pascualini D, Erniani F, Coscia D, Pomatto E, Mela F. Third molar extraction. *Minerva Stomatol* 2002; 51 (1): 411-30.
6. García-Rodríguez JA, García-Sánchez JE, Gobernado-Serrano M, Mensa-Pueyo J, Lorente-Guerrero J, Ortega Del Álamo P y Cols. Diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de las sinusitis. *Rev Esp Quimioterap* 2003; 16 (2): 239-51.
7. Iwai T, Matsui Y, Hirota M, Tohnai I. Endoscopic removal of a maxillary third molar displaced into the maxillary sinus via the socket. *J Craniofac Surg* 2012; 23 (4): 295-6.
8. Sverzut CE, Trivellato AE, Lopes LM, Ferraz EP, Sverzut AT. Accidental displacement of impacted maxillary third molar: a case report. *Braz Dent J* 2005; 16 (2): 167-70.
9. Patel M, Down K. Accidental displacement of impacted maxillary third molars. *Br Dent J* 1994; 177 (2): 57-9.
10. Huang IY, Chen CM, Chuang FH. Caldwell-Luc procedure for retrieval of displaced root in the maxillary sinus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 112 (6): 59-63.
11. Brauer HU. Unusual complications associated with third molar surgery: a systematic review. *Quintessence Int* 2009; 40 (7): 565-72.
12. Bouquet A, Coudert JL, Bourgeois D, Mazoyer JF, Bossard D. Contributions of reformatted computed tomography and panoramic radiography in the localization of third molars relative to the maxillary sinus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 98 (3): 342-7.
13. Han JK, Smith TL, Loehrl TA, Fong KJ, Hwang PH. Surgical revision of the post-Caldwell-Luc maxillary sinus. *Am J Rhinol* 2005; 19 (5): 478-82.
14. Pitekova L, Satko I, Novotnakova D. Complications after third molar surgery. *Bratisl Lek Listy* 2010; 111 (5): 296-8.
15. Susarla SM, Blaeser BF, Magalnick D. Third molar surgery and associated complications. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am* 2003; 15 (1): 177-86.
16. Bouloux GF, Steed MB, Perciaccante VJ. Complications of third molar surgery. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am* 2007; 19 (5): 117-28.
17. Sirin Y, Dindar B, Guven K, Gundogdu G, Firat D. What happens if dental malpractice and radiological misdiagnosis get together? *Int J Contemporary Dent* 2011; 2 (2): 52-6.
18. Özer N, Üçem F, Saruhanoglu A, Yilmaz S, Tanyeri H. Removal of a maxillary third molar displaced into pterigopalatine fossa via intraoral approach. *Case Rep Dent* 2013; 1 (1): 201-4.
19. Altemir FH, Montero SH, Peña MM, Montero EH. Dispositivo de seguridad para controlar mejor el tercer molar impactado durante su exodoncia: Una nueva técnica. *Rev Esp Cir Oral Maxillofac* 2005; 27 (2): 109-11.
20. Bodner L, Joshua BZ, Puterman MB. Removal of a maxillary third molar from the infratemporal fossa. *J Med Cases* 2012; 3 (2): 97-9.
21. Kocaelli H, Balcioglu HA, Erdem TL. Displacement of a maxillary third molar into the buccal space: anatomical implications apropos of a case. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2011; 40 (6): 650-3.
22. Bansal P, Rohatgi S, Sheokand N. Skillful management of exodontia complication to prevent dreadful sequelae. *J Clin Exp Dent* 2011; 3 (4): 340-2.
23. Haidar RZ, Sivarajasingram V, Drage NA. The use of cone beam computed tomography in the management of displaced roots into the maxillary antrum. *Oral Surg* 2012; 5 (5): 18-21.
24. Chandrasena F, Singh A, Visavadia BG. Removal of a root from the maxillary sinus using functional endoscopic sinus surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2010; 48 (2): 558-9.
25. Sverzut CE, Trivellato AE, Sverzut AT, De Matos FP, Kato RB. Removal of a maxillary third molar accidentally displaced into the infratemporal fossa via intraoral approach under local anesthesia: Report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 2009; 67 (6): 1316-20.
26. Costa F, Emanuelli E, Robiony M, Zerman N, Pollini F, Politi M. Endoscopic surgical treatment of chronic maxillary sinusitis of dental origin. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65 (2): 223-8.
27. Matthew I. What should I do if a maxillary third molar is inadvertently displaced into the adjacent soft tissues during surgical removal? *J Can Dent Assoc* 2007; 73 (4): 311-12.
28. Kay LW, Killey HC. The extraction of teeth. The impacted third molar. *Dent Update* 1976; 3 (4): 157-61.
29. Winkler T, von Wowern N, Odont L, Bittmann S. Retrieval of an upper third molar from the infratemporal space. *J Oral Surg* 1977; 35 (2): 130-2.
30. Oberman M, Horowitz I, Ramon Y. Accidental displacement of impacted maxillary third molars. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986; 15 (6): 756-8.
31. Gulbrandsen SR, Jackson IT, Turlington EG. Recovery of a maxillary third molar from the infratemporal space via a hemicoronary approach. *J Oral Maxillofac Surg* 1987; 45 (3): 279-82.
32. Grandini AS, Barros VWR, Salata LA. Complications in exodontia-dislodgment to adjacent anatomical areas. *Braz Dent J* 1992; 3 (1): 103-12.
33. Dawson K. Guillain-Barré syndrome complicating the surgical removal of third molar teeth. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; 52 (12): 1316-7.
34. Paoli JR, Gence E, Vives P, Boutault F, Dupui D. Removal through the coronal approach of the upper wisdom teeth: Apropos of a case of bilateral migration into the temporal fossa. *Stomatol Chir Maxillofac* 1997; 96 (6): 392-5.
35. Elgoubri H, Boulaadas M, Nassih M, Rzin A, Jidal B, Cantaloube D, y Cols. A very unusual complication of the extraction of a wisdom tooth. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1999; 100: 82-4.
36. Orr DL. A technique for recovery of a third molar from the infratemporal fossa: case report. *J Oral Maxillofac Surg* 1999; 57: 1459-61.
37. Dimitrakopoulos I, Papadaki M. Displacement of a maxillary third molar into the infratemporal fossa: case report. *Quintessence Int* 2007; 38: 607-10.



ARTÍCULO
ORIGINAL



Franco Alfonso, P.
Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma. Madrid.

Barona Dorado, C.
Profesora Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid (UCM).

Gutiérrez Bonet, C.
Profesora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología del Hospital Virgen de La Paloma de Madrid.

Fernández Cáliz, F.
Profesor Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid Profesor del Máster de Cirugía Bucal e Implantología del Hospital Virgen de La Paloma de Madrid.

Leco Berrocal, Ml.
Profesora Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid (UCM).

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Paula Franco Alfonso
Av./ Cesáreo Alierta, 47 - 6B
50008 Zaragoza
p.francoalfonso@gmail.com
Tel: 679620310

Fecha de recepción: 5 de octubre de 2018.
Fecha de aceptación para su publicación:
5 de noviembre de 2018.

ENCUESTA SOBRE LAS INQUIETUDES Y EL GRADO DE CONOCIMIENTOS PERCIBIDO POR LA PROFESIÓN DENTAL EN GERODONTOLOGÍA

Franco Alfonso, P. Barona Dorado, C. Gutiérrez Bonet, C. Fernández Cáliz, F. Leco Berrocal, Ml.
Encuesta sobre las inquietudes y el grado de conocimientos percibido por la profesión dental en gerodontología.
Cient. Dent. 2018; 15; 3; 195-200

RESUMEN

Introducción: El aumento de la población geriátrica en España demanda preparar a los odontólogos para poder ofrecer a este grupo de pacientes una atención específica en función de sus capacidades y necesidades. El objetivo de este trabajo es analizar el conocimiento e inquietudes en Gerodontología con la finalidad de tener una visión amplia y comprensiva de las actitudes y aptitudes que presentan los profesionales dentales para ofrecer una mejor asistencia a estos pacientes.

Material y métodos: Se realizó una encuesta online a odontólogos y estudiantes de quinto curso de odontología para identificar los conocimientos e inquietudes que presentan ante la población mayor de 65 años. El cuestionario constaba con 13 ítems que se distribuyeron a 177 participantes, colegiados de la Primera Región y estudiantes de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

Resultados: La mitad de los encuestados (53%) afirmaron haber tenido una formación específica en Gerodontología, el 41,8% consideraron que hubiese sido necesaria y la mayoría (94,4%) que esa formación debería ser impartida de manera reglada. La mayor preocupación de los participantes a la hora de tratar a estos pacientes fue la farmacoterapia, principalmente los bifosfonatos, considerando el tratamiento implantológico el de mayor complejidad y la necesidad de consulta interprofesional.

Conclusiones: Los profesionales de la salud oral consideran necesario una formación reglada en Gerodontología, considerando la mayor preocupación a la hora de tratar a estos

A SURVEY OF CONCERNS AND GRADE OF KNOWLEDGES PERCEIVED BY DENTAL PROFESSION ABOUT GERODONTOLOGY

ABSTRACT

Introduction: The increase of the geriatric population in Spain demands to prepare the dentists to be able to offer this group of patients a specific dental care according to their capacities and needs. The objective of this work is to analyze the knowledge and concerns in Gerodontology in order to have a broad and comprehensive view of the attitudes and skills presented by dental professionals to offer a better assistance to these patients.

Material and methods: An online survey was conducted to dentists and fifth-year dentistry students to identify knowledges and concerns which they present about the population over 65 years of age. The questionnaire consisted of 13 items that were distributed to 177 participants, mainly members of the First Region and students of the Faculty of Dentistry of the Complutense University of Madrid.

Results: Half of the respondents (53%) said that they had a specific training in Gerodontology, 41.8% considered that it should have been necessary and the majority (94.4%) that this training should be provided in a ruled way. The main concern of the participants when treating these patients was pharmacotherapy, mainly bisphosphonates, considering the implant treatment the most complex and the need for interprofessional consultation.

Conclusions: Oral health professionals consider a regulated training in Gerodontology

pacientes la farmacoterapia, principalmente los bifosfonatos, y el tratamiento implantológico.

PALABRAS CLAVE

Geriatría; Odontología geriátrica; Salud oral; Plan de estudios de odontología.

necessary, considering the main concerns when treating these patients pharmacotherapy, mainly bisphosphonates, and implant treatment.

KEY WORDS

Geriatrics; Geriatric dentistry; Oral health; Dental curriculum.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha puesto de manifiesto el rápido aumento en la esperanza de vida a nivel global desde el año 2000, a pesar de las desigualdades entre países en el informe "World Health Statistics: Monitoring Health for the SDGs" ¹.

La esperanza de vida ha aumentado significativamente desde la década de los noventa y la OMS la ha situado en 71,4 años. Sin embargo, 29 naciones tienen un promedio de esperanza de vida mayor de 80 años entre los que se encuentra España, que presenta 8,7 millones de individuos mayores de 65 años según los datos del Padrón Continuo (INE) a fecha 1 de enero de 2017, lo que supone el 18,7% del total de la población, con una previsión para 2064 de más de 16 millones de mayores, lo que significará el 38,7% del total ^{2,3}.

Aunque en el mundo rural el envejecimiento de la población es más acentuado, en los dos municipios más grandes de España, Madrid y Barcelona, se concentra el mayor número de personas de edad mayor a 65 años ².

El envejecimiento va asociado a unos cambios en las actitudes de los ancianos, que con la edad presentan unas características tales como la dependencia, déficits de competencias o pensamientos sobre la muerte ⁴.

Los rápidos cambios demográficos se han tenido en cuenta en varios países para la enseñanza sobre Gerodontología, como es el caso de Dinamarca, donde es una asignatura obligatoria desde 1980 ⁵. Reino Unido se encuentra también a la cabeza de la enseñanza, tanto en cursos de pregrado como de postgrado, siendo la Universidad de Londres pionera en establecerlos ⁶. En Estados Unidos se empezaron a desarrollar programas de enseñanza en Gerodontología desde principios de los años 70. Actualmente todavía están en proceso de desarrollo, a pesar de que fue reconocida como materia en 1996 ⁷.

La demanda de Salud Pública oral en España de pacientes mayores de 65 años exige una gran colaboración interdisciplinar, que ha estimulado la introducción de programas sobre Gerodontología en temarios de numerosas facultades, pero necesita de la integración, ya que todavía no existen unos estudios consensuados ni reglados para esta disciplina ⁸.

Por este motivo y debido a la importancia que van a suponer estos pacientes de ahora en adelante se planteó la realización de este trabajo con el objetivo de describir el conocimiento e

inquietudes por parte de la profesión dental sobre Gerodontología, con la finalidad de tener una visión amplia y comprensiva de las actitudes y aptitudes que presentan los profesionales en esta disciplina para valorar cómo ofrecer una mejor asistencia a estos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

- Población de estudio

Se distribuyó una encuesta online, con el programa de formulario Google Forms® (<https://goo.gl/Wy1y4Z>). La recogida de datos de la encuesta fue del día 21 de diciembre de 2016 al 21 de mayo de 2017.

Las vías de distribución fueron el correo electrónico y Whatsapp® con un código BIDI para escanear. Esta encuesta fue enviada a dos grupos de participantes: a odontólogos y estomatólogos y estudiantes de quinto curso. Los integrantes del estudio pertenecían a la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid y al Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de la Primera Región (Madrid).

- Recogida de datos

La encuesta contó con 13 ítems que abarcaban el tipo de formación recibida por parte de los odontólogos, problemas y preocupaciones que tiene el profesional a la hora de tratar al paciente geriátrico o recursos utilizados para solucionar estos problemas. Como variables se establecieron las diferentes opciones de respuesta que eran cualitativas y cerradas en su mayoría.

- Análisis estadístico

El seguimiento se realizó semanalmente y los datos se fueron registrando directamente por el programa Google Docs® que guardaba las respuestas de los encuestados en una tabla Excel®. Para evaluar las respuestas, se practicó un análisis descriptivo de las variables cualitativas y de sus frecuencias absolutas y proporciones.

RESULTADOS

El estudio se ha realizado sobre un total de 177 participantes, de los cuales 131 (74,6%) son médicos especialistas

TABLA. RESULTADOS DE LA ENCUESTA

Pregunta:	Resultados:
1 Título profesional: 1-Médico Especialista en Estomatología. 2-Licenciado/a en Odontología. 3-Graduado/a en Odontología. 4-Estudiante de Odontología.	9 (5,1%) 68 (38,4%) 54 (31,1%) 46 (25,4%)
2 Género: 1-Hombre 2-Mujer	55 (31,1%) 122 (68,9%)
3 ¿Ha recibido alguna formación específica sobre gerodontología durante su formación académica? 1-Sí. En varias asignaturas 2-Sí. Hubo únicamente una asignatura específica sobre el tema 3-No; pero habría sido necesaria 4-No, pero tampoco la necesité	54 (30,5%) 40 (22,6%) 74 (41,8%) 9 (5,1%)
4 ¿A partir de qué edad considera a un paciente "mayor"? 1-55 años 2-65 años 3-75 años 4-85 años 5-Otro:	2 (1,1%) 117 (66,1%) 48 (27,1%) 3 (1,7%) 7 (4%)
5 Establezca a que edad comienzan la tercera y cuarta edad: 1-Tercera edad: 65-70. Cuarta edad: >70 2-Tercera edad: 65-75. Cuarta edad: >75 3-Tercera edad: 65-80. Cuarta edad: >80 4-Tercera edad: 70-80. Cuarta edad: >80 5- Otro:	14 (7,9%) 57 (32,2%) 77 (43,5%) 29 (16,4%) 0 (0%)
6 Marque el problema o problemas que le preocupan a la hora de tratar a un paciente geriátrico: 1-Nutrición 2-Cambios psicológicos 3-Enfermedades sistémicas 4-Farmacoterapia 5-Comprensión del tratamiento 6-Nivel de salud bucodental 7-Cáncer 8-Otro:	40 (22,6%) 55 (31,1%) 145 (81,9%) 148 (83,6%) 86 (48,6%) 76 (42,9%) 38 (21,5%) 7 (4%)
7 ¿Qué tipo de medicación le supone mayor inconveniente a la hora de tratar a un paciente mayor? 1-Antihipertensivos 2-Cardiotónicos 3-Antidepresivos 4-Antidiabéticos 5-Bifosfonatos 6-Otro:	20 (11,4%) 28 (16%) 6 (3,4%) 5 (2,9%) 104 (59,4%) 12 (6,9%)
8 ¿Qué tratamiento considera más complejo a la hora de tratar de un paciente geriátrico? 1-Protético/prótesis convencionales 2-Endodoncias 3-Conservadora 4-Exodoncia /extracción dental 5-Tratamiento con implantes 6-Otro:	29 (16,6%) 30 (17,1%) 4 (2,3%) 23 (13,1%) 83 (47,4%) 6 (3,4%)
9 ¿Cuál su conocimiento sobre gerodontología? 1-Escaso. En múltiples ocasiones recurro a fuentes científicas para solucionar mis dudas 2-Suficiente. Aunque en alguna ocasión recurro a fuentes científicas para solucionar mis dudas 3-Amplio. Casi nunca recurro a fuentes científicas para solucionar mis dudas	69 (39%) 97 (54,8%) 11 (6,2%)
10 ¿Qué métodos utiliza para resolver sus cuestiones sobre gerodontología? 1-Libros 2-Revistas de divulgación científica 3-Internet 4-Parte interconsulta. Pregunto a mis compañeros 5-Otro:	64 (36,2%) 61 (34,5%) 102 (57,6%) 117 (66,1%) 3 (1,7%)
11 Marque los recursos que conoce y/o ha utilizado: 1-Libro Gerodontología de la Sociedad Española de Gerodontología 2-Revista Gerodontology 3-Programa de Salud bucodental para la tercera edad de la SEGG 4-Otro:	85 (48%) 50 (28,2%) 35 (19,8%) 36 (20,3%)
12 ¿Cree que debería haber una formación reglada para la gerodontología? 1-Sí. Un máster. 2-Sí. Algún curso modular 3-Sí. Algún curso puntual 4-No lo veo necesario	18(10,2%) 77(43,5%) 72 (40,7%) 10 (5,6%)

en estomatología, licenciados o graduados y 46 (25,4%), estudiantes de quinto curso de odontología. El 68,9% son mujeres frente al 31,1% de hombres, con una ratio mujer/hombre de 2,2/1 (Tabla).

El 53,1% de los 177 encuestados señaló que tuvo formación en Gerodontología, mientras el 46,9% no recibió formación específica sobre la materia. Entre estos últimos, el 41,8% la habría encontrado necesaria.

El 66,1% respondió correctamente que un paciente es mayor a partir de 65 años, el 27,1% a partir de 75 años y en menor proporción otros valores. En relación al comienzo de la tercera y cuarta edad solo respondieron correctamente el 43,5%.

Las mayores preocupaciones para los profesionales de la salud oral a la hora de tratar a estos pacientes son la farmacoterapia (83,6%) y las enfermedades sistémicas (81,9%), muy por delante de la comprensión del tratamiento (48,6%), la salud bucodental (42,9%) y el cáncer (21,5%). La medicación que supone mayor inconveniente para los encuestados son los bifosfonatos (59,4%), seguidos de los cardiotónicos (16%) y en menor proporción el resto de tratamientos (antihipertensivos, antidepresivos, antidiabéticos y otros).

El 55,4% encuentra una diferencia evidente o importante a la hora de tratar a los pacientes mayores de 65 años, siendo el tratamiento implantológico el que más complejo se considera (47,4%) seguido de los endodóntico (17,1%), protético (16,6%), las exodoncias (13,1%) y el tratamiento conservador (2,3%).

Más de la mitad de los encuestados (66,1%) creen tener un conocimiento suficiente sobre Gerodontología frente al 39% que lo considera escaso. El parte de interconsulta se considera la mejor opción (66,1%) para resolver dudas seguido de internet (57,6%), libros (36,2%) y revistas científicas (34,5%).

En relación a los recursos que conocen y/o han utilizado se encuentran el libro de la Sociedad Española de Gerodontología (48%), seguido del 28,2% que marcó la Revista Gerodontology y el 18,8%, el Programa de Salud Bucodental de la Sociedad Española de Geriatria y Gerodontología (SEGG). La gran mayoría de los encuestados (94,4%) respondió afirmativamente a que debería haber una formación reglada sobre la materia, principalmente en forma de curso modular (43,5%).

DISCUSIÓN

Así como aumenta la edad de la población y el número de personas mayores de 65 años, el tratamiento multidisciplinar de estos pacientes supone un reto para los profesionales. Las características clínicas, psíquicas y sociales de la población geriátrica han cambiado en las últimas décadas, lo que hace relevante el análisis de este trabajo sobre co-

nocimientos en Gerodontología de los profesionales de la salud oral.

La principal limitación del estudio es el desconocimiento del número total de personas que recibieron la encuesta y el número total que la contestó, lo que impide saber cuál es el interés del estudio. Este sesgo es debido a que la encuesta no se distribuyó a una lista cerrada, ya que los encuestados tenían un enlace que podrían difundir. Por tanto, para dar una mayor validez al estudio, habría que valorar que, a través de los colegios profesionales de cada región, el Consejo General de Dentistas y los correos institucionales de la Universidad se distribuye la encuesta.

La participación de profesionales en este estudio según título académico tiene una respuesta histórica puesto que 1987 da comienzo la formación de odontólogos en España con un plan de estudios de cinco años independiente de Medicina y de acuerdo con las directivas de la CEE, desapareciendo progresivamente el médico especialista en Estomatología⁹.

En cuanto al género de participantes en esta encuesta se observa una clara correlación con el "Estudio Prospectivo Delphi: La Salud Bucodental en España 2020", en el que existe un consenso de que la profesión odontológica se va a "feminizar"¹⁰.

Como reflejan los resultados de este trabajo el 53,1% de los encuestados sí que recibieron formación en Gerodontología, en una o varias asignaturas. Esto se establece en el Artículo 35 de la Directiva Europa y debe responder a la Ley 10/86 de marzo respecto a la Odontología y otros profesionales relacionados con la salud bucodental: *"la titulación, planes de estudio, régimen de formación y especialización de los Odontólogos se acomodará a los contenidos, niveles y directrices establecidos en las normas de la Comunidad Económica Europea"*. Por tanto, aunque ya existe un marco específico de la Unión Europa que regula las competencias y los estudios de las Especialidades de la Odontología, cada Universidad puede establecer sus planes de estudios de un modo independiente¹¹. Nitschke y cols.¹² afirman que la Gerodontología debería incluir geriatría básica, detalles diagnósticos, prevención, tratamiento de enfermedades orales para adultos mayores, así como el desarrollo de habilidades de comunicación específicas y técnicas de manejo para estos pacientes.

Según la OMS los adultos mayores son considerados a partir de los 60 años, pero dada la transición demográfica experimentada a nivel internacional, se debería describir al adulto mayor desde un concepto de funcionalidad¹³. Los informes y estudios sobre esta franja de edad son un tema importante y recurrente por las implicaciones económicas, sociales y políticas que suponen estableciéndose que, dentro de la edad de jubilación, que abarca desde los 65 años hasta la muerte de la persona, hay diferentes grupos etáreos¹⁴. Por ello, se considera que el comienzo

de la edad de un paciente mayor no está correctamente establecido.

Respecto a los problemas que más preocupan a la profesión, la farmacoterapia fue el más señalado. Como se pone de manifiesto en el estudio de Arriola y cols.¹⁵ los pacientes mayores de 65 años, suelen ser un grupo que padece algún tipo de enfermedad crónica y a menudo están polimedicados, de ahí la importancia que los profesionales dan a este ítem. Sin embargo, los encuestados dan menor importancia a la comprensión del tratamiento a pesar de que el deterioro de las capacidades cognitivas dificulta el plan del mismo ^{16,17}.

El cáncer, que es una enfermedad compleja y de las mayores causas de morbilidad, y la nutrición son las que menos preocupan a los profesionales. No obstante, el tratamiento de los pacientes oncológicos lleva consigo cambios que afectan negativamente a la cavidad oral produciéndose alteraciones como mucositis, hiposalivación, disgeusia y lesiones mucosas que pueden ser prevenidas por los clínicos de manera precoz¹⁸. Asimismo, Yanagi y cols.¹⁹ describen que la malnutrición es un problema común que puede afectar a la condición intraoral, produciendo alteraciones funcionales que afecten a la masticación y el habla, principalmente.

El tipo de medicación que más inconveniente supone son los bifosfonatos y aunque existen unas guías clínicas claras a seguir, hay discrepancias de tratamiento entre los profesionales a la hora de pautar esta medicación y manejo clínico oral antes, durante y después de la toma de estos medicamentos ²⁰.

La implantología ha alcanzado una importancia creciente en la práctica clínica de la odontología geriátrica o gerodontología ²¹, sin embargo, los resultados de este trabajo manifiestan que los profesionales de la salud oral lo encuentran el más complejo a la hora de tratar a un paciente geriátrico. La literatura destaca que la rehabilitación con implantes es una opción de tratamiento predecible a largo plazo con altas tasas de supervivencia y complicaciones mínimas y refieren que la edad por sí sola no es considerada un factor condicionante en el tratamiento con implantes²². El tratamiento endodóntico es el siguiente que más preocupa a los encuestados, la literatura refiere que este tratamiento puede ser más estresante para pacientes mayores, debido a la duración de la terapia²³. Esto no debería suponer ningún problema a la hora de planificar un tratamiento y realizar una intervención determinada si se conoce previamente el estado general del paciente, se toman las medidas profilácticas pertinentes, se dispone de los medios y se conoce la técnica a utilizar ²⁴.

La pregunta de conocimiento sobre Gerodontología es una limitación del estudio, puesto que está basada en la auto-percepción del participante. Se respondió de manera optimista ya que el 61% de los encuestados dice tener un conocimiento amplio o suficiente. Como señala el estudio de Nogueira y cols.,²⁵ se requieren estudios cualitativos para aclarar la relación del conocimiento adquirido de los profesionales y la voluntad de llevar a cabo la Gerodontología.

El parte de interconsulta e internet fueron las opciones más marcadas por los encuestados a la pregunta sobre los métodos utilizados para resolver sus dudas en Gerodontología. Es cierto que la complejidad del manejo del paciente geriátrico requiere de una serie de conocimientos, habilidades y aptitudes que no suelen estar al alcance de un solo profesional. De ahí la importancia del trabajo multidisciplinar que permite ofrecer una atención integral al paciente ^{26,27}. Asimismo, es importante destacar que un importante número de profesionales hace uso de internet para resolver sus dudas. La información en este medio no pasa por filtros editoriales que puedan controlar la veracidad de la misma ²⁸.

En cuanto a los recursos que se conocen o se han utilizado, el libro de la Sociedad Española de Gerodontología fue la opción más elegida, puesto que contiene información actualizada y es de libre acceso a través de la página web de la sociedad.

Casi la totalidad de los que respondieron la encuesta, señalaron que debería haber una formación reglada en Gerodontología principalmente en forma de curso modular o curso puntual.

No se han encontrado en la literatura estudios similares al realizado. Y hay pocos estudios que valoren los conocimientos de la profesión dental o los estudiantes sobre la Gerodontología, además de que existe gran variedad en cuanto al diseño de los estudios y la presentación de los informes.

CONCLUSIONES

A partir de los resultados de este estudio se puede afirmar que la mayoría de los profesionales de la salud oral ven necesaria una formación reglada en Gerodontología, principalmente en forma de cursos modulares, considerando la mayor preocupación a la hora de tratar a estos pacientes la farmacoterapia, principalmente los bifosfonatos, y el tratamiento implantológico.



BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. World health statistics 2016: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. France: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, 2016: 7-12.
2. Instituto Nacional de Estadística. Proyección de la Población de España 2014-2016. Notas de prensa. Madrid: 2014: 1-15.
3. Abellán A, Pujol R. Un perfil de las personas mayores en España. Indicadores estadísticos básicos. Informes Envejecimiento en Red 14. Madrid: 2016.
4. Nitschke I, Clarenbach-Tran T-H, Schlegel D, Reiber T. Attitudes of German undergraduate dental students towards the aged. *Gerodontology* 2015; 32: 3-12.
5. Christensen J. Introducing gerodontology to students in Denmark. *J Dent* 1985; 13 (3): 184-191.
6. De Lima MV, de Souza EH, de França A. Geriatric in Brazilian universities. *Gerodontology* 2006; 23 (4): 231-236.
7. Mohammad AR, Preshaw PM, Ettinger RL. Current status of Predoctoral Geriatric Education in U.S. Dental Schools. *J Dent Educ* 2003; 67 (5): 509-514.
8. Suarez JM, Balboa JL, Mosqueta L, Otero P. Introducción a la geriatría. El nacimiento de la gerodontología. En: Sociedad Española de Gerodontología (SEGER). Santiago de Compostela: La Ibérica, 2012: 21-24.
9. Sanz M. Libro Blanco. Título de Grado de Odontología. En: Agencia Nacional de Calidad y Acreditación, 2004: 24.
10. Organización Colegial de Dentistas de España. Estudio prospectivo Delphi. La salud bucodental en España 2020. Tendencias y objetivos de salud oral 1997; 39.
11. ESPAÑA. Real Decreto 1393/2007 de 29 de octubre por el que se establece la ordenación de enseñanzas universitarias oficiales. Boletín oficial del Estado, 5 de marzo de 2014, núm 260, p. 1-4.
12. Nitschke I, Kunze J, Reiber T, Sobotta B. Development of undergraduate gerodontology courses in Austria, Switzerland, and Germany from 2004 to 2009. *J Dent Educ* 2013; 77 (5): 630-639.
13. Sanhueza M, Castro M, Merino JM. Adultos mayores funcionales: un nuevo concepto en salud. *Ciencia y Enfermería* 2005; 11 (2): 17-21.
14. Sánchez P. Tercera y cuarta edad en España desde la perspectiva de los hogares. *Reis*.1996; 73: 57-80.
15. Arriola I, Santos J, Martínez N, Barona C, Martínez-González JM. Consideraciones farmacodinámicas y farmacocinéticas en los tratamientos habituales del paciente gerodontológico. *Av Odontoestomatol* 2009; 25 (1): 29-35.
16. Haya MC, Blasco I, Cabo MB. La atención odontológica del paciente geriátrico con deterioro cognitivo. *Av Odontoestomatol* 2015; 31 (3): 117-127.
17. Arreanza A. Enfermedad de Alzheimer: consideraciones odontológicas. *Acta Odontol Venez* 2007; 45 (1): 116-119.
18. Levi LE, Lalla RV. Dental treatment planning for the patient with oral cancer. *Dent Clin North Am* 2018; 62 (1): 121-130.
19. Yanagi A, Murase M, Sumita Y, Taniguchi H. Investigation of nutritional status using the Mini Nutricional Assessment-Short Form and analysis of the relevant factors patients with head and neck tumor. *Gerodontology* 2017; 34 (2): 227-231.
20. Raj D, Abuzar M, Borromeo G. Bisphosphonates, healthcare professionals and oral health. *Gerodontology* 2016; 33: 135-143.
21. Velasco E, Monsalve L, Jiménez A, Segura J, Matos N, Moreno J. Dental implant treatment in elderly patients. *Av Odontoestomatol* 2015; 31 (3): 217-229.
22. Srinivasan M, Meyer S, Mombelli A, Müller F. Dental implants in the elderly population: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Impl Res* 2016; 28 (8): 920-930.
23. Kiener P, Connert T, ElAyouti A, Weiger R. Treatment of calcified root canals in elderly people: a clinical study about the accessibility, the time needed and the outcome with a three-year follow up. *Gerodontology* 2017; 34 (2): 164-170.
24. Guzmán F, Arias CA. La historia clínica: elemento fundamental del acto médico. *Rev Colomb Cir* 2012; 27: 15-24.
25. Nogueira A, Salles Ê, Araújo D, Lacerda Ê. Knowledge and attitudes of dentist regarding ageing and the elderly. *Gerodontology* 2012; 29 (2): 624-631.
26. Verdejo C. El equipo interdisciplinar como metodología de trabajo. En: Ribera JM, Gil P, editores. Atención al anciano en el medio sanitario. Madrid: Editores Médicos S.A., 1998: 39-43.
27. Guillén F. La Asistencia geriátrica. Una respuesta estructurada a los problemas de salud del anciano. En: Ribera JM, Gil P, editores. Atención al anciano en el medio sanitario. Madrid: Editores Médicos S.A., 1998: 25-38.
28. Eysenbach G, Powell J, Kuss O y cols. Empirical studies assessing the quality of health information for consumers on the world wide web. A systematic review. *JAMA* 2002; 287 (20): 2691- 2700.



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



Vallina Fernández-Kelly, Carmen
Graduada en Odontología, Universidad de Oviedo. Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. Universidad Complutense, Madrid (UCM).

Apoita Sanz, María
Graduada en Odontología, Universidad San Pablo CEU. Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. UCM.

Grande Boloque, Rocío
Graduada en Odontología, Universidad San Pablo CEU. Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. UCM.

Montañés de la Fuente, Alba
Graduada en Odontología, Universidad Complutense, Madrid. Profesora colaboradora del Título Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. UCM.

Paredes Rodríguez, Víctor Manuel
Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Profesor colaborador honorífico. Departamento de Estomatología III. Facultad de Odontología, UCM.

Hernández Vallejo, Gonzalo
Catedrático de Medicina Bucal. Director del Departamento III (Medicina y Cirugía Bucofacial). Director del Título de Especialista en Medicina Oral. Facultad de Odontología, UCM.

Indexada en / Indexed in:
- IME
- IBECS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Carmen Vallina Fernández-Kelly.
C/ Pedro Antonio Menéndez 1, 3º C.
33004, Oviedo, Asturias. España.
carmenvallinafkelly@hotmail.com
Tel. 676560329

Fecha de recepción: 5 de junio de 2018.
Fecha de aceptación para su publicación:
20 de noviembre de 2018.

Manejo ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON EPOC

Vallina Fernández-Kelly, C. Apoita Sanz, M. Grande Boloque, R. Montañés de la Fuente, A. Paredes Rodríguez, VM. Hernández Vallejo, G. Manejo odontológico del paciente con EPOC. *Cient. Dent.* 2018; 15; 3; 201-208

RESUMEN

El objetivo de este trabajo es revisar la literatura científica disponible sobre las consideraciones odontológicas y las manifestaciones orales que pueden presentar los pacientes con EPOC. Para ello se revisaron los artículos disponibles en Pubmed.

De los resultados destacamos que los principales factores de riesgo de la EPOC son el tabaco y la edad. En España se prevé un aumento de pacientes con EPOC debido al envejecimiento paulatino de la población. En la práctica odontológica hay un promedio de 130 pacientes con EPOC de cada 2.000 pacientes que acuden a la consulta. El dentista debe llevar a cabo el tratamiento odontológico siguiendo las consideraciones pre, intra y postoperatorias propuestas para los pacientes con EPOC, e identificar aquellos que son inestables para posponer la cita o considerar su hospitalización. Las lesiones orales más frecuentes son la enfermedad periodontal, xerostomía, caries, y erosiones del esmalte.

Conclusiones. Dada la alta prevalencia de la EPOC es necesario tener en cuenta ciertas precauciones a la hora de realizar el tratamiento dental y las contraindicaciones farmacológicas en estos pacientes. El dentista debe estar familiarizado con esta enfermedad y promover la salud oral en estos pacientes.

PALABRAS CLAVE

EPOC; Salud oral; Manejo dental.

DENTAL MANAGEMENT OF THE PATIENT WITH COPD

ABSTRACT

The aim purpose of this work was to review the available scientific literature on the odontologic considerations and oral lesions that can present a patient with COPD. In order to do so, the available articles were checked in Pubmed.

The principal risk factors for COPD include smoking and age. In Spain, an increase in the number of patients with COPD is expected due to the gradual aging of the population. In dental practice there is an average of 130 patients with COPD out of every 2000 patients who come to the dental clinic. The dentist must carry out the dental treatment following the considerations proposed for patients with COPD and identify the unstable patients to postpone the dental appointment or consider their hospitalization. The most frequent oral lesions are periodontal disease, xerostomia, caries and enamel erosions.

Conclusions. Given the high prevalence of COPD, it is necessary to take into account certain precautions when performing dental treatment and pharmacological contraindications in these patients. The dentist should be familiar with this illness and promote the oral health in these patients.

KEY WORDS

Key words: COPD; Oral health; Dental management.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se define como una enfermedad respiratoria caracterizada por una limitación crónica del flujo aéreo que se suele manifestar en forma de disnea y, por lo general, es progresiva. Gran parte de los casos pueden cursar con otros síntomas respiratorios como la tos crónica o la expectoración¹.

Según la clasificación propuesta por la Sociedad Americana de Anestesiología (clasificación ASA) los pacientes con EPOC se consideran de nivel ASA III cuando tienen bronquitis o enfisema sin dificultad respiratoria (disnea) para la actividad corriente. En caso de que presenten EPOC (bronquitis, enfisema) con dificultad respiratoria (disnea) en reposo se consideran ASA IV^{2,3}.

A pesar de su carácter crónico, la EPOC puede además presentar períodos de agudización que aumentan la morbilidad de esta patología, agravando la situación general del paciente.

Además, la EPOC engloba los trastornos pulmonares que limitan crónicamente el flujo de aire de los pulmones como la bronquitis, que se basa en la producción excesiva de moco traqueobronquial, y el enfisema, que se caracteriza por una dilatación permanente de los espacios aéreos distales a los bronquiolos y por la destrucción de las paredes alveolares o tabiques sin fibrosis¹.

EPIDEMIOLOGÍA

La EPOC es un trastorno que causa gran morbilidad y mortalidad en todo el mundo⁴. La Organización Mundial de la Salud (OMS) enumera la EPOC como la quinta causa de muerte en el mundo⁵.

Los costes de atención médica directa en EE.UU. son de 14 mil millones de dólares al año⁶.

La OMS estima que actualmente hay 210 millones de personas en el mundo con EPOC y sostiene que es la tercera causa de muerte prevenible a nivel mundial⁷.

Más de 3 millones de muertes al año se deben a la EPOC, y se ha observado que su prevalencia ha aumentado del 7% al 14% en los últimos nueve años⁸⁻¹⁰. Además, se ha clasificado como la segunda causa de discapacidad y deterioro funcional en países desarrollados⁶.

EPOC y asma son las dos enfermedades respiratorias más prevalentes en España. Además, debido al envejecimiento paulatino de la población, se cree que estas cifras van a ir en aumento, ya que las previsiones indican que la población española llegará a su máximo envejecimiento alrededor del año 2060, con un mayor riesgo de desarrollar obstrucción irreversible del flujo aéreo^{4,11}.

El estudio IBERPOC, realizado en 1997, identificó una prevalencia de EPOC en España, según el criterio antiguo de la European Respiratory Society, del 9,1% de la población

adulta. Según el hábito tabáquico, la prevalencia fue del 15% en fumadores, del 12,8% en ex-fumadores y del 4,1% en no fumadores. Un aspecto muy importante de los resultados del estudio IBERPOC fue el alto grado de infradiagnóstico, pues el 78,2% de los casos confirmados por espirometría no tenía diagnóstico previo de EPOC^{11,12}.

En el ámbito odontológico, se estima que 130 de cada 2.000 pacientes (6,5%) que acuden a consulta padecen esta patología⁷.

FISIOPATOLOGÍA

En la EPOC se produce un proceso inflamatorio crónico constituido principalmente por linfocitos T citotóxicos (CD8+), neutrófilos y macrófagos que liberan mediadores inflamatorios y enzimas que interactúan con las células en las vías respiratorias principales y de pequeño calibre, parénquima pulmonar, septos alveolares, y sistema vascular pulmonar. En los bronquios se observa hiperplasia de glándulas mucosas y aumento de células calciformes y zonas de metaplasia escamosa. En las vías aéreas periféricas, en el lugar donde se produce la obstrucción al flujo aéreo, existe estrechamiento de la luz por fibrosis, hipertrofia del músculo liso, impactación mucosa y metaplasia de células calciformes⁷.

ETIOLOGÍA

La etiología de la EPOC depende fundamentalmente de dos factores, los cuales son el tabaco y el envejecimiento paulatino de la población^{1,4}.

Consumo acumulado de tabaco

Desde la década de 1950 se sabe que el tabaco es el factor de riesgo más importante en el desarrollo de EPOC^{13,14}.

De hecho, aproximadamente un 12,5% de los fumadores presentan EPOC. El riesgo de desarrollar esta patología depende de la dosis (número de cigarrillos) y el tiempo de tabaquismo^{12,13}.

En estudios de cohortes prospectivos se estima que el riesgo absoluto de desarrollar EPOC entre fumadores es 9 o 10 veces superior que entre no fumadores^{16,17}.

Además, tal y como destacan Vogelmeier y cols., el riesgo de muerte por esta enfermedad se ve aumentado en pacientes fumadores¹⁸.

Tabaquismo pasivo

Se ha observado un aumento de riesgo de desarrollar EPOC en fumadores pasivos. Uno de los estudios de referencia que relaciona tabaquismo pasivo con EPOC se trata de un estudio llevado a cabo en China en el cual participaron más de 6.000 pacientes no fumadores. Los autores concluyeron que la duración del tabaquismo pasivo resultaba directamente relacionada con el riesgo de EPOC¹⁹.

OTROS FACTORES DE RIESGO

Sexo masculino

La EPOC se presenta más frecuentemente en el sexo masculino ⁷.

Ancochea y cols., en el año 2009, estimaron la prevalencia de EPOC en un 14,3% en varones y en el 3,9% en mujeres ⁴.

De los casos de EPOC diagnosticados en el estudio de Jaén Díaz y cols., el 84,3% eran varones y el 15,7% mujeres ¹².

Otra patología pulmonar

En un estudio epidemiológico de EPOC realizado en América Latina, el antecedente de tuberculosis se asoció con un riesgo entre 2 y 4 veces mayor de desarrollar EPOC, de forma independiente a otros factores de riesgo, en particular el tabaquismo ²⁰.

Factores socioeconómicos

En las clases sociales más desfavorecidas hay una mayor incidencia de EPOC. La población con un bajo nivel socioeconómico padece con más frecuencia malnutrición, hacinamiento y peores condiciones de las viviendas, y presentan tasas más altas respecto al consumo de alcohol y tabaco. Estos factores, junto a una mayor frecuencia de infecciones y menor acceso a los recursos sanitarios, conducen a un mayor riesgo de EPOC en las personas pertenecientes a la clase social baja ²¹.

Exposición ambiental y ocupacional

La exposición al polvo y humos, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo puede suponer un factor de riesgo para el desarrollo de EPOC. Los contaminantes estudiados en relación con esta enfermedad son el ozono, las partículas en suspensión, el monóxido de carbono, el dióxido de sulfuro, y el dióxido de nitrógeno ^{1, 22, 23}.

Un estudio del año 2011 relaciona la exposición a largo plazo a niveles bajos de contaminación atmosférica y el aumento de riesgo de desarrollar EPOC grave, y se observó que esta asociación se mantuvo significativa al tener en cuenta otros factores de riesgo, como el tabaquismo ²⁴.

Factores genéticos

El déficit de alfa-1-antitripsina (DAAT) es una enfermedad congénita autosómica recesiva, con una alta tasa de mortalidad en la edad adulta. Vidal y cols., han observado que el déficit congénito de alfa-1-antitripsina predispone a una destrucción y pérdida acelerada de parénquima pulmonar, lo cual conlleva al desarrollo de EPOC ^{25, 26}.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La fase de inicio de la EPOC suele comenzar después de los 40 años y los síntomas se desarrollan lentamente. Se consideran indicadores clave una tos crónica con producción de esputo, y una disnea persistente y progresiva que empeora con el ejercicio ¹⁸.

Gran parte de los casos pueden cursar con otros síntomas respiratorios como la tos crónica o la expectoración ¹.

DIAGNÓSTICO

El término EPOC se define desde el punto de vista funcional como la presencia de una alteración obstructiva del flujo aéreo pulmonar permanente e irreversible, la disminución del volumen espiratorio máximo por segundo (FEV1), o del cociente FEV1/ Capacidad Vital (CV) ¹⁴.

Se sospecha que un paciente padece EPOC cuando tiene síntomas pulmonares y presenta una limitación en el volumen de flujo aéreo, en ausencia de otra enfermedad pulmonar ⁴.

Un FEV1/ FVC posbroncodilatador inferior al 70% confirma la presencia de una limitación persistente del flujo de aire ^{15, 18}.

Para llevar a cabo el diagnóstico definitivo de EPOC es necesario realizar una espirometría. Si la relación volumen espiratorio forzado en el primer segundo/ porcentaje de la capacidad vital forzada era menor del 70%, se realizaba una prueba de broncodilatación y se repetía la espirometría a los 15-20 min tras dos inhalaciones de terbutalina (500 g/dosis). Si la relación volumen espiratorio forzado en el FEV1/ CVF seguía siendo inferior al 70% y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo menor del 80% del teórico, se diagnosticaba EPOC ¹².

Las radiografías de tórax y las tomografías computarizadas ayudan a clasificar la EPOC ¹⁸. Sin embargo, la manera más objetiva de valorar la gravedad de la EPOC es en función de los porcentajes de FEV1, de la siguiente manera ¹¹: leve (FEV1 del 80-60%), moderada (FEV1 del 60-40%), grave (FEV1 < 40%) ¹².

Debemos prestar especial atención a aquellos pacientes con sobrepeso y un estilo de vida sedentario, que acuden a la consulta con leve tos no productiva, sin aliento y realizando esfuerzos para respirar, porque muchos pacientes no se diagnostican hasta que la enfermedad es clínicamente manifiesta, ya en fases moderadamente avanzadas ^{12, 18}.

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento de la EPOC se basa en terapia farmacológica y tiene fundamentalmente dos objetivos. En primer lugar, el control sintomático, el cual incluye una disminución de los síntomas, una mayor tolerancia al ejercicio y, en definitiva, una mejora de la calidad de vida del paciente. El segundo objetivo está orientado a disminuir el riesgo futuro, entendida como la disminución de la frecuencia y la gravedad de la enfermedad y proporcionando un mejor pronóstico a largo plazo ⁶.

Los medicamentos más comunes para tratar la EPOC son los broncodilatadores y los esteroides ²⁷.

Se ha evidenciado que los broncodilatadores mejoran la sintomatología y la calidad de vida de los pacientes con EPOC, por tanto, estos fármacos constituyen el tratamiento crónico de elección para esta enfermedad ⁶.

Asimismo, la Sociedad Torácica Americana (ATS) sostiene que los broncodilatadores son la piedra angular del tratamiento, prefiriendo la terapia inhalada y regular. Los broncodilatadores son medicamentos que relajan los músculos que envuelven las vías respiratorias. Los anticolinérgicos de acción corta y larga reducen la mucosidad glandular y relajan el músculo liso bloqueando la acetilcolina en los receptores muscarínicos ²⁷.

Los broncodilatadores de acción corta deben ser utilizados en casos de EPOC leve, mientras que pacientes con EPOC más grave deben recibir broncodilatadores de acción prolongada, dejando los de acción corta para situaciones de urgencia ⁶.

Los β2-adrenérgicos de acción rápida y corta, como el salbutamol y la terbutalina, son útiles en casos de descompensación de la EPOC, en EPOC grave, o cuando se requiere aumentar la tolerancia al ejercicio. Esto se debe a su rápido comienzo de acción broncodilatadora ⁶.

La ATS defiende la administración conjunta de broncodilatadores β2-adrenérgicos con un anticolinérgico porque se ha observado que ambos actúan mejor que uno solo ²⁷.

Por otro lado, los corticosteroides inhalados son fármacos utilizados para reducir la inflamación de las vías respiratorias y se combinan con el tratamiento habitual en pacientes sintomáticos en estadio III o superior que tienen exacerbaciones repetidas ²⁷.

Otra alternativa es el uso de la fosfodiesterasa, como la teofilina, que relaja las células del músculo liso bronquial, pero tiene un papel limitado debido a su estrecho rango terapéutico y la probabilidad de efectos adversos, especialmente en los ancianos ²⁷.

Molfino y cols., han observado que la combinación de salmeterol-teofilina es mejor que los mismos medicamentos administrado de forma separada ⁶.

Dentro de las combinaciones disponibles, la más utilizada en España es la asociación de agonista β2-adrenérgico de larga duración con un antagonista muscarínico de larga du-

ración, y un glucocorticoide inhalado, conocida como triple terapia (TT) ^{1, 11}.

Como recomendaciones generales, el manejo de la EPOC incluye el abandono del hábito tabáquico, y la vacunación antigripal y antineumocócica. Otras medidas aconsejadas incluyen ejercicio regular, una buena nutrición que permita mantener un peso saludable, y una hidratación adecuada ⁶.

MANEJO ODONTOLÓGICO

A la hora de realizar tratamientos odontológicos a los pacientes con EPOC debemos tener en cuenta una serie de consideraciones pre, intra y postoperatorias para evitar posibles problemas (Tablas 1 y 2) ⁷.

Entre las consideraciones preoperatorias, la primera medida a tener en cuenta es el cese del hábito tabáquico, preferiblemente semanas antes de procedimientos quirúrgicos, para bajar los niveles de monóxido de carbono y así favorecer la adecuada cicatrización de los tejidos y reducir el riesgo cardiaco. Además, es recomendable que el paciente tenga a su disposición broncodilatadores inhalados de acción corta, como medida de prevención ante cualquier ataque agudo que pueda presentarse ⁷.

Es aconsejable evaluar la gravedad de la enfermedad respiratoria mediante una interconsulta con el neumólogo previamente a cualquier procedimiento con el fin de reducir las probabilidades de broncoespasmo durante el tratamiento además de asegurar el tratamiento de las vías respiratorias superiores en caso de infección. Además, es imprescindible conocer si el paciente ha recibido o no terapia con glucocorticoides por las posibles consecuencias que éstos conllevan, sobre todo por el riesgo de desarrollar una crisis adrenal ⁷.

Consideramos pacientes inestables a aquellos con dificultad para respirar en reposo, y a los que tengan tos productiva, infección de las vías respiratorias o una saturación de oxígeno menor del 91%. Cuando se den estas circunstancias, reprogramaremos la cita y esperaremos hasta que el

Tabla 1. CONSIDERACIONES RELATIVAS AL MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON EPOC ⁷

PREOPERATORIAS	INTRAOPERATORIAS	POSTOPERATORIAS
<p>El paciente:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1-Dejar de fumar. 2-Acudir con broncodilatadores inhalados de acción corta. <p>El dentista:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1-Interconsulta con el neumólogo. 2-Saber si el paciente ha recibido tratamiento con glucocorticoides. 3-Valorar premedicación sedante (ansiolíticos tipo diazepam por vía oral en dosis bajas). 	<ol style="list-style-type: none"> 1-Acortar la duración de las citas. 2-Monitorizar la presión arterial y saturación de oxígeno. 3-Colocar al paciente en posición semisupina. 4-Evitar el uso del dique de goma. 5-No contraindicaciones relativas a anestesia local. 6-Evitar bloqueos anestésicos bilaterales y sedación. 	<ol style="list-style-type: none"> 1-Educación oral, instrucciones de higiene oral. 2-Correcta terapia antibiótica, analgésica y antiinflamatoria. 3-Evaluar al paciente al menos 1 hora antes de darle el alta.

neumólogo nos indique que es seguro realizar el tratamiento dental. Se considerará la realización de los tratamientos dentales en un medio hospitalario en aquellos casos en los que sean pacientes de edad avanzada con EPOC grave ⁷.

Como consideraciones intraoperatorias, se recomienda acortar la duración de las citas, especialmente cirugías, y monitorizar la presión arterial y saturación de oxígeno siempre que sea posible. Se considerará la administración de oxígeno de bajo flujo humidificado cuando el nivel de saturación de oxígeno es inferior al 95% ⁷.

Es preferible colocar al paciente en posición semisupina o vertical para el tratamiento, en lugar de en posición supina, para evitar la ortopnea, la disminución de la captación de oxígeno y una sensación de incomodidad respiratoria ⁷.

El uso del dique de goma en pacientes con EPOC debe evitarse o quedar restringido. Si su uso es esencial se debe considerar el uso de oxígeno de bajo flujo a través de una cánula nasal en cantidades de 2-3 litros por minuto dependiendo de la severidad de la EPOC. En caso de utilizar mechero para condensar la gutapercha en tratamiento de conductos es necesario mantener una distancia de seguridad evitando la combustión con el oxígeno.

No hay ninguna contraindicación para el uso de anestesia local. Sin embargo, el uso de bloqueos mandibulares bilaterales o bloqueos palatinos bilaterales puede causar una sensación desagradable de constricción de la vía aérea en algunos pacientes. Se recomienda el uso de anestesia local evitando la sedación ya que se asocia con dificultad para respirar ⁷.

Si se requiere premedicación sedante se aconseja el uso de ansiolíticos tipo diazepam por vía oral en dosis bajas. La sedación por inhalación de óxido nitroso se debe utilizar con precaución en pacientes con bronquitis crónica de leve a moderada. No debe usarse en pacientes con EPOC grave y enfisema, ya que el gas se puede acumular en los espacios aéreos del pulmón hipofuncional, generando problemas severos ⁷.

La anestesia general ambulatoria está contraindicada para la mayoría de los pacientes con EPOC ⁷.

En lo relativo a las consideraciones postoperatorias, se recomienda lo siguiente:

- Educar a los pacientes sobre la susceptibilidad a los problemas de salud bucal mediante visitas periódicas a la consulta pautando instrucciones de higiene oral específicas como la utilización de enjuagues con antisépticos tras la utilización de los inhaladores.

- Realizar maniobras de expansión pulmonar como ejercicios de respiración profunda para asegurar la reactividad de la vía aérea y toma de presión arterial.
- Control adecuado del dolor que asegura comodidad para respirar y una correcta terapia antibiótica, analgésica y antiinflamatoria.
- Evaluar al paciente al menos una hora en la consulta antes de ser dado de alta ⁷.

Respecto a los fármacos, se aconseja no usar narcóticos y barbitúricos debido a sus propiedades depresoras respiratorias. Asimismo, es preferible evitar los AINEs, como el ácido acetil salicílico, ya que pueden precipitar o favorecer la aparición de ataques agudos. Esto se debe a la acción de los AINEs sobre la síntesis excesiva de prostaglandinas y/o leucotrienos. Los leucotrienos causan contracción en los músculos que rodean los tubos bronquiales, causando silbido en el pecho y falta de aliento ⁷.

También se deben evitar los antibióticos macrólidos (eritromicina, azitromicina) y el hidrocloreuro de ciprofloxacina en pacientes que toman teofilina porque estos antibióticos pueden retardar el metabolismo de la teofilina. Los anticolinérgicos y los antihistamínicos deben usarse con precaución en pacientes con EPOC, debido a sus propiedades de secado y al consiguiente aumento en la tenacidad del moco. Además, los pacientes con EPOC a menudo tienen condiciones asociadas como hipertensión y enfermedad coronaria que requieren consideraciones específicas en el manejo en la clínica dental ⁷.

Tabla 2. CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS. FÁRMACOS QUE DEBEN EVITARSE EN PACIENTES CON EPOC ⁷

FÁRMACO	MOTIVO
Narcóticos y barbitúricos.	Debido a sus propiedades depresoras respiratorias.
AINEs.	Pueden precipitar o favorecer la aparición de ataques agudos debido a la síntesis excesiva de prostaglandinas y/o leucotrienos
Antibióticos macrólidos (eritromicina, azitromicina) en pacientes que toman teofilina.	Pueden retardar el metabolismo de la teofilina.
Precaución con los anticolinérgicos y antihistamínicos.	Debido a sus propiedades de secado y al consiguiente aumento en la tenacidad del moco.

Por último, los pacientes en cuyo tratamiento farmacológico para la EPOC se incluyan corticosteroides sistémicos pueden requerir suplementos para procedimientos quirúrgicos mayores debido a la supresión suprarrenal ⁷.

MANIFESTACIONES ORALES

Los medicamentos utilizados para tratar la EPOC, sobre todo los glucocorticoides y el salbutamol, pueden tener efectos secundarios negativos sobre la salud oral ²⁸.

La alta dosis y la larga duración de la terapia de inhalación empleada en el tratamiento de EPOC se han relacionado estrechamente con varios efectos adversos sobre los tejidos orales ²⁸.

Dentro de las manifestaciones orales derivada de esta patología y su tratamiento destacan las siguientes (Tabla 3):

Enfermedad periodontal

Los pacientes con EPOC presentaban un nivel significativamente más alto de placa dental y una peor higiene oral que los sujetos sanos, lo cual se relaciona con una peor salud periodontal, un índice de caries más elevado y mayor tasa de pérdida dentaria ^{28,30}.

La mayor prevalencia de enfermedades periodontales en los pacientes con EPOC posiblemente se debe a la activación del sistema inmune, los medicamentos inhalados o una interacción entre ellos ⁸.

Los glucocorticoides pueden inhibir la formación de hueso mediante la supresión de la absorción de calcio, lo que conduce a una situación de osteopenia con la posible pérdida del hueso alveolar ²⁸.

Los pacientes con EPOC mostraron niveles más altos de citoquinas inflamatorias circulantes y mediadores destructivos, incluida la proteína C reactiva, interleucina (IL) -8, factor de necrosis tumoral- α (TNF- α) y metaloproteínasa de la matriz. Además, la EPOC y la periodontitis comparten factores de riesgo comunes, especialmente el tabaquismo, que también podría inducir el daño de los tejidos periodontales ²⁸.

En comparación con los sujetos sanos, los pacientes con EPOC presentaron un nivel más alto de inflamación y hemorragia, y una mayor prevalencia de gingivitis y periodontitis ^{28,29}.

En el estudio de Shi y cols., llevado a cabo en el año 2018 se ha observado que los pacientes con EPOC tenían bolsas periodontales más profundas y más pérdida de inserción clínica, lo que significa que la enfermedad periodontal en el grupo EPOC es más grave que en el grupo sano ²⁸.

El estímulo inflamatorio periodontal puede causar síntomas más severos de EPOC que posteriormente podrían resultar en indican una peor calidad de vida en estos pacientes ³⁰

Xerostomía

La boca seca o xerostomía se define como una reducción general de la producción salival. Todos los factores que reducen la cantidad de saliva pueden afectar negativamente

Tabla 3. MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES CON EPOC

ENFERMEDAD PERIODONTAL ^{8,28-30}	XEROSTOMÍA ^{7,10,29}
<ul style="list-style-type: none"> - Peor higiene oral y más placa dental. - Mayor prevalencia de gingivitis y periodontitis. - Nivel más alto de inflamación y hemorragia. - Bolsas periodontales más profundas. - Mayor pérdida ósea. - Niveles más altos de citoquinas inflamatorias circulantes y mediadores destructivos. <p>Tabaco: factor de riesgo común a EPOC y periodontitis.</p>	<p>Las principales molestias incluyen dificultad para hablar o tragar, alteración del gusto, molestias orales generalizadas, dolor oral, sensación de ardor y retención deficiente de las prótesis dentales.</p> <p>Causas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Uso de agonistas beta-2, inhaladores anticolinérgicos y corticosteroides inhalados. - Respiración oral.
CARIES ^{10,28,29}	EROSIÓN DEL ESMALTE ^{5,10,29}
<p>Mayor riesgo de caries dental debido a:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Menor secreción de saliva. - pH ácido. - Aumento del número de bacterias cariogénicas como <i>Lactobacillus</i> y <i>Streptococcus mutans</i>. - Uso de salbutamol: puede causar reducción del flujo salival y sequedad de boca. - Carbohidratos y azúcares presentes en algunos fármacos. 	<p>Asociado a:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reflujo gastroesofágico - pH ácido de los medicamentos. <p>Medidas preventivas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Usar los inhaladores con un dispositivo espaciador. - Enjuagarse inmediatamente después de las inhalaciones. - Valorar los selladores de fosas y fisuras en casos de alto riesgo. - Desaconsejar el cepillado inmediato de los dientes después de usar el inhalador

la salud oral, ya que la saliva juega un papel importante en su preservación¹⁰.

La xerostomía es un efecto adverso observado con el uso de agonistas beta-2, inhaladores anticolinérgicos y corticosteroides inhalados. Las principales molestias incluyen dificultad para hablar o tragar, alteración del gusto, molestias orales generalizadas, dolor oral, sensación de ardor y retención deficiente de las prótesis dentales²⁹.

Los pacientes tienen una alta probabilidad de presentar xerostomía debido a que recurren al uso de la respiración bucal para aumentar la cantidad de aire que puede pasar, lo cual se ve aumentado según la severidad de la enfermedad, el uso de anticolinérgicos, agonistas-β2 y antihistamínicos. Se ha demostrado que existe una estrecha relación entre xerostomía, presencia de candidiasis, inmunosupresión y efectos antiinflamatorios producidos por los medicamentos en los pacientes con EPOC⁷.

Caries dental

En condiciones normales, los dientes están continuamente protegidos por la saliva. Los pacientes sometidos a terapia inhalada están sujetos a mayor riesgo de caries dental debido a la menor secreción de saliva, pH disminuido, aumento del número de bacterias cariogénicas como *Lactobacillus* y *Streptococcus mutans*, exposición insuficiente a flúor, higiene oral deficiente^{10,29}.

Por otro lado, el salbutamol puede causar reducción del flujo salival y sequedad de boca, hecho que se relaciona con una mayor incidencia de caries y mucositis en comparación con sujetos sanos²⁸.

El uso del agonista beta-2 inhalado en combinación con glucocorticoides puede causar la disminución del flujo salival y pueden reducir el efecto protector de la saliva favoreciendo la retención de alimentos y generando un pH ácido. Además, algunos de los medicamentos inhalados o en jarabes contienen diversos tipos de carbohidratos y azúcares que facilitan y agravan la aparición de caries²⁹.

El estudio de Bozejac y cols., realizado en el año 2017, muestra que los adultos que padecen EPOC y han recibido tratamiento inhalado durante algunos años tienen una menor tasa de secreción salival y un valor de pH inferior en comparación con los individuos sanos lo que conlleva una mayor prevalencia de caries¹⁰.

Erosión del esmalte

Se ha observado erosión del esmalte dental asociada al reflujo gastroesofágico, ingesta de bebidas ácidas debido al sabor de algunos medicamentos y el pH ácido de los medicamentos^{10,29}.

Bozejac y cols., han demostrado que la inhalación de los fármacos indicados en el tratamiento de la EPOC provocan un descenso en el pH salival, situándose por debajo del pH crítico (5,5), lo cual conduce a la desmineralización y erosión del esmalte dental^{5,10}.

Para detener la progresión de estos efectos adversos tanto en tejidos duros dentales como en la mucosa, es necesario aplicar una serie de medidas preventivas adecuadas y motivar positivamente a la población²⁹.

Godara y cols., proponen diversas estrategias preventivas a los pacientes con EPOC para prevenir o controlar las manifestaciones orales citadas anteriormente. Aconsejan usar los inhaladores con un dispositivo espaciador para reducir los depósitos de medicamentos en la cavidad oral y la orofaringe, y enjuagarse inmediatamente después de las inhalaciones con agua o enjuagues de pH neutro²⁹.

En la consulta odontológica, se debe además insistir en la importancia de las revisiones dentales, promover una correcta higiene oral, valorar los selladores de fosas y fisuras en casos de alto riesgo de caries, y desaconsejar el cepillado inmediato de los dientes después de usar el inhalador, ya que puede dañar el esmalte ya debilitado debido al pH ácido. Asimismo, se recomienda la restricción de alimentos o bebidas azucaradas entre comidas, evitando los carbohidratos refinados y el consumo de alimentos ricos en almidón y fibra, y recalcar la importancia de mantener la boca hidratada, mediante la ingesta continua de pequeños sorbos de agua, o estimulantes salivales y sustitutos salivales en casos más avanzados de xerostomía²⁹.

CONCLUSIONES

Es fundamental que el dentista conozca las recomendaciones a seguir en el tratamiento de pacientes con EPOC, así como las contraindicaciones, teniendo en cuenta las consideraciones pautadas relativas tanto a los fármacos como al tratamiento propiamente dicho. Asimismo, debe ser consciente de las manifestaciones orales que pueden aparecer en los pacientes con EPOC.

Un correcto tratamiento dental de los pacientes con EPOC debe integrar una buena comunicación entre odontólogos y neumólogos. El dentista debe promocionar la salud oral insistiendo en una buena higiene oral y una adecuada alimentación. Se debe hacer especial hincapié en la salud periodontal de los pacientes con EPOC para prevenir el desarrollo de esta enfermedad y mejorar su calidad de vida.



BIBLIOGRAFÍA

1. Guía Española de la EPOC (GesEPOC). 2017. Arch Bronconeumol 2017; 53 (1): 2-64.
2. Malamed SF. Medical emergencies in the dental office. 6th ed. St. Louis (Mi): Mosby-Elsevier. 2007: 26-27.
3. Wilson KE, Dorman ML, Moore PA, Girdler NM. Pain control and anxiety management for periodontal therapies. Periodontol 2000 2008; 46: 42-55.
4. Ancochea J, Badiola C, Duran-Tauleria E, y cols. Estudio EPI-SCAN: resumen del protocolo de un estudio para estimar la prevalencia de EPOC en personas de 40 a 80 años en España. Arch Bronconeumol 2009; 45 (1): 41-7.
5. Raashi R, Mohan K.M, Peralam Y, Deepak K.S, Shashidhar A. The effect of 6 months or longer duration of chronic obstructive respiratory disease medication on the oral health parameters of adults. Spec Care Dentist 2018; 38 (3): 133-8.
6. Molfino N. Manejo del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica – EPOC por médicos clínicos generales. Med 2004; 64: 445-54.
7. Cerdeño JA, Rivas N, Tuliano RA. Manejo odontológico del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma bronquial. Acta Odontol Venez 2013; 51: 2.
8. Bhavsar NV, Dilip Dave B, Ashokkumar Brahmabhatt N, Parekh R. Periodontal status and oral health behavior in hospitalized patients with chronic obstructive pulmonary disease. J Nat Sci Biol Med 2015; 6 (1): 93-7.
9. Peña VS, Miravittles M, Gabriel R y cols. Geographic variations in prevalence and underdiagnosis of COPD: results of the IBERPOC multicentre epidemiological study. Chest 2000; 118 (4): 981-9.
10. Bozejac BV, Stojšin I, Đurić M, Zvezdin B, Brkanić T, Budišin E, Vukoje K, Sečen N. Impact of inhalation therapy on the incidence of carious lesions in patients with asthma and COPD. J Appl Oral Sci 2017; 25 (5): 506-14.
11. Alcázar-Navarrete B, Castellano Miñán F, Romero Palacios PJ. Clinical guidelines in asthma and chronic obstructive pulmonary disease: How useful are they in clinical practice? Arch Bronconeumol 2018; 54: 117-8.
12. Jaén Díaz JI, de Castro Mesa C, Gontán García-Salamanca MJ, López de Castro F. Prevalencia y factores de riesgo de EPOC en fumadores y ex fumadores. Arch Bronconeumol 2003; 39 (12): 554-8.
13. Oswald NC, Medvei VC. Chronic bronchitis: the effect of cigarette-smoking. Lancet 1955; 269: 843-4.
14. Anderson D, Ferris BG Jr. Role of tobacco smoking in the causation of chronic respiratory disease. N Engl J Med 1962; 267: 787-94.
15. Melgarejo Pomar IG. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in La Paz city hospitals and clinics (2000-2004). Biofarbo 2008; 16 (1): 53-63.
16. Lokke A, Lange P, Scharling H, Fabricius P, Vestbo J. Developing COPD: a 25 year follow up study of the general population. Thorax 2006; 61: 935-9.
17. Lundback B, Lindberg A, Lindstrom M, y cols. Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Studies. Not 15 but 50% of smokers develop COPD? Report from the Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Studies. Respir Med 2003; 97: 115-22.
18. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, y cols. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease 2017 report. GOLD executive summary. Am J Respir Crit Care Med 2017; 195 (5): 557-82.
19. Yin P, Jiang CO, Cheng KK, y cols. Passive smoking exposure and risk of COPD among adults in China: the Guangzhou Biobank Cohort Study. Lancet 2007; 370: 751-7.
20. Menezes AM, Hallal PC, Perez-Padilla R, y cols. Tuberculosis and airflow obstruction: evidence from the PLATINO study in Latin America. Eur Respir J 2006; 30: 1180-5.
21. Mannino DM, Buist AS. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends. Lancet 2007; 370: 765-73.
22. Salvi SS, Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease in nonsmokers. Lancet 2009; 374: 733-43.
23. Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D, y cols. Committee on Nonsmoking COPD, Environmental and occupational health assembly. An official American Thoracic Society public policy statement: Novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2010; 182: 693-718.
24. Andersen ZJ, Hvidberg M, Jensen SS, y cols. Chronic obstructive pulmonary disease and long-term exposure to traffic-related air pollution: a cohort study. Am J Respir Crit Care Med 2011; 183: 455-61.
25. Vidal R, Blanco I, Casas F, Jardi R, Miravittles M; Comité del Registro Nacional de Pacientes con Deficit de Alfa-1-antitripsina. Normativa SEPAR: Diagnóstico y tratamiento del deficit de alfa-1-antitripsina. Arch Bronconeumol 2006; 42: 645-59.
26. Kohnlein T, Welte T. Alpha-1 antitrypsin deficiency: pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, and treatment. Am J Med 2008; 121: 3-9.
27. American Thoracic Society. Medicines used to treat COPD. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172: 3-4.
28. Shi Q, Zhang B, Xing H, Yang S, Xu J, Liu H. Patients with chronic obstructive pulmonary disease suffer from worse periodontal health-evidence from a meta-analysis. Front Physiol 2018; 25; 9:33.
29. Godara N, Godara R, Khullar M. Impact of inhalation therapy on oral health. Lung India 2011; 28 (4): 272-5.
30. Zhou X, Wang Z, Song Y, Zhang J, Wang C. Periodontal health and quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Respir Med 2011; 105 (1): 67-73.



CASO
CLÍNICO



Rodríguez Fernández, Emilio
Doctor en Odontología, Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Universidad Alfonso X El Sabio.

Rodríguez Varela, Óscar
Licenciado en Odontología. Universidad Alfonso X El Sabio

Sánchez Gil, Andrea
Grado en Odontología, Máster en Cirugía Bucal. Hospital Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares.

Fernández Martín, María Eulalia
Doctora en Medicina y Cirugía, Especialista en Cirugía Maxilofacial. Universidad Complutense.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Dr. Emilio Rodríguez Fernández
Clínica Zorita, nº6, Piso 2,
Puertas 2 y 4. CP: 28010. Madrid.
Tlf. de contacto: 636084304
dremilio@emilioesmidentista.com

Fecha de recepción: 14 de junio de 2018.
Fecha de aceptación para su publicación:
29 de octubre de 2018.

ESTABILIZACIÓN CLÍNICA DE LOS TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS MEDIANTE LA COMBINACIÓN DE LA TÉCNICA "SOCKET SHIELD" Y EL PILAR MÚLTIPLE PGMU2

Rodríguez Fernández, E. Rodríguez Varela, O. Sánchez Gil, A. Fernández Martín, M^a E.
Estabilización clínica de los tejidos periimplantarios mediante la combinación de la técnica "Socket Shield" y el pilar múltiple PGMU2
Cient. Dent. 2018; 15; 3; 209-214

RESUMEN

La técnica de Socket Shield fue descrita por primera vez por Zuhr y cols., en el año 2010 con la finalidad de preservar el volumen y la posición de los tejidos, así como el nivel original de la cortical vestibular tras la exodoncia, manteniendo un fragmento de la raíz dental a la par que se inserta un implante dental en el mismo alveolo y respetando una distancia entre ambos de uno o dos milímetros y que deberá ser ocupado por el coágulo sanguíneo.

Caso clínico de un varón de 79 años de edad, con edentulismo parcial que es diagnosticado para tratamiento implantológico. El plan de tratamiento implica la extracción de dientes remanentes en maxilar superior y su posterior rehabilitación fija. Se colocaron dos implantes Biohorizons®, uno de ellos postextracción, empleando la técnica de Socket-shield. Transcurridas 12 semanas, se conectó un pilar de cicatrización, 5 semanas después, se sustituyó el tapón por un pilar múltiple tipo Multi-unit® para confeccionar la prótesis fija.

Transcurridos 12 meses de carga funcional, no habido complicaciones quirúrgicas ni protésicas. El volumen y la forma original de la cortical vestibular no se ha visto clínicamente alterada, el fragmento radicular se encuentra estable y el pilar PGMU2 ha permitido la rehabilitación del implante alejando la conexión de la prótesis del espacio biológico.

Se ha conseguido estabilizar los tejidos periimplantarios con la técnica Socket Shield y salvaguardar el espacio biológico del implante inmediato con el pilar múltiple.

CLINICAL STABILIZATION OF THE PERIIMPLANT TISSUES WITH THE COMBINATION OF THE SOCKET SHIELD TECHNIQUE AND THE PGMU2 ABUTMENT

ABSTRACT

The Socket Shield technique was described by Zuhr et al in 2010 with the main goal of preserve the volume and the initial position of the soft-tissues and the buccal plate after the tooth extraction, keeping a piece of the buccal dental root into the alveolar socket at same time of the dental implantation, keeping a security distance of 1 or 2 millimetres, that it should be occupied by the blood clot.

In this Clinical case, a male of 79 years old with partial edentulism requires dental implant treatment. The planning needs tooth extractions at the upper maxilla and posterior rehabilitation with fixed implant prosthesis. It was inserted two Biohorizons® dental implants, one of theme was after tooth extraction and using the Socket Shield technique. After 12 weeks, it was connected a healing abutment, 5 weeks later, It was substituted by a Multi-unit® abutment to make a prosthesis over it.

After 12 months of functional load, non-surgical or prosthesis complications were described. The volume and the original shape of the buccal bone plate do not showed clinical changes, the root piece is stable and the PGMU2 abutment maintains an implant rehabilitation connection far away of the biological width.

The Socket Shield technique stabilizes the periimplant tissues and preserves the

PALABRAS CLAVE

Extracción dental; Socket Shield; Espacio biológico; Tejidos periimplantarios; Pilar múltiple.

biological width of the immediate dental implant using a Muti-unit[®] abutment.

KEY WORDS

Dental extraction; Socket Shield; Biological width; Periimplant tissues; Multiple abutments.

INTRODUCCIÓN

La realización de implantes inmediatos post-extracción, viene siendo desde hace ya más de una década, un procedimiento habitual en consulta odontológica¹. Esta técnica, permite un post-operatorio óptimo debido al mínimo trauma quirúrgico que implica. Se entiende como implante inmediato post-extracción, a aquel o aquellos que son insertados en los lechos alveolares de dientes/molares extraídos en el mismo acto, con independencia de si estos requieren o no, técnicas regenerativas². Las causas más habituales para la realización de una extracción dental y un implante inmediato suelen ser oclusales, periodontales, o la combinación de ambas, pudiendo implicar o no la fractura del diente o molar afecto³.

Desde una perspectiva biológica, se pensaba que el implante inmediato era capaz de frenar la remodelación ósea y mantener el volumen y la forma de los tejidos blandos circundantes. Sin embargo, esta técnica no es capaz de preservar la porción coronal de la cortical vestibular⁴. Araujo y cols., en 2005, evidenciaron en su estudio experimental en animales, que tras la extracción dental, los vasos sanguíneos periodontales en tablas óseas finas, son dañados, siendo esta la probable causa de la reabsorción ósea consecuente⁴.

Numerosos tratamientos han sido planteados para compensar la pérdida de tejidos duros y el volumen de los tejidos blandos con implantes inmediatos, como injertos óseos y/o relleno del gap con biomateriales entre el implante y la tabla bucal, injertos de tejido conectivo⁵, y la colocación de una prótesis provisional⁶.

En el año 2010, Hürzeler y cols., propusieron una alternativa al implante inmediato post-extracción, el "Socket Shield". Esta técnica implica el mantenimiento o la preservación parcial de la raíz dental vestibular con el propósito de evitar alteraciones tisulares posteriores⁷.

El presente trabajo se realizó de acuerdo con los principios establecidos en la Declaración Mundial de Helsinki de la World Medical Association⁸. El paciente partícipe, fue informado de la metodología empleada y entregó debidamente cumplimentado el formulario de consentimiento informado.

CASO CLÍNICO

Hombre de 79 años de edad, caucásico, no fumador y portador de implantes dentales, acudió a consulta por fractura dental del primer premolar superior derecho (1.4). A la exploración clínica, el 1.4 no presentaba signos ni síntomas de proceso infeccioso, el premolar adyacente (1.5), tenía leve movilidad. Además, el paciente tenía ausencia del incisivo lateral superior izquierdo (2.2). Se realizó, en primer lugar, una ortopantomografía y después una Tomografía Computerizada de Haz de Cono (Cone Beam Computerized Tomography –CBCT), para evaluar la calidad y la cantidad ósea así como descartar una posible patología apical crónica (Figura 1).

Tras proponer distintas alternativas de tratamiento se optó de conformidad con el paciente la realización de un implante inmediato post-extracción en el 1.4, con la técnica Socket Shield, preservar temporalmente el 1.5 y rehabilitar el tramo con una prótesis fija que conecte los implantes de hexágono externo y plataforma universal (Microdent[®], Barcelona, España) que el paciente porta en las posiciones 1.6 y 1.7. Para el 2.2, se optó por realizar una cirugía mínimamente invasiva con bisturí circular de diámetro 3.5 milímetros (Bonfanti & Gris[®], Madrid, España). Se pautó la toma de un antibiótico (Amoxicilina 750 mg. cada 8 horas) 24 horas antes de la intervención y se perpetuó durante los siete días posteriores. Además de la toma de un analgésico menor (Dipirona 1 gr. cada 6 horas) (Figura 2 A).

La intervención fue realizada bajo anestesia local (Artinibsa[®] 1,8 ml, Inibsa, Barcelona, España) Los implantes seleccionados para la intervención fueron Biohorizons[®] (Birmingham, Alabama, Estados Unidos) TLX3812 y TLX4610. Para la extracción del premolar 1.4 y preparación del escudo radicular se emplearon dos fresas de corte y tipo lanza de carburo de tungsteno primero y diamante después (NTI Khala GmbH, Alemania). El resto radicular se dejó a nivel yuxtaóseo, de un grosor aproximado de 1,73 milímetros, de 4 milímetros de largo en sentido horizontal y 6,44 milímetros en sentido vertical. El implante con anclaje palatino, logró una estabilidad primaria superior a 40Nw y respetando un gap de aproximadamente 1 milímetro que fue ocupado por el coágulo sanguíneo. Tras este acto, se tomó un nuevo CBCT, para poder evaluar la relación entre el escudo radicular y el implante (Figura 3).

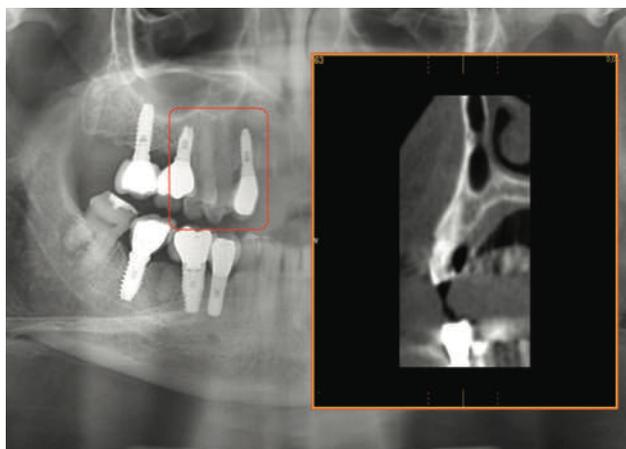


Figura 1. Ortopantomografía y CTBC previos.

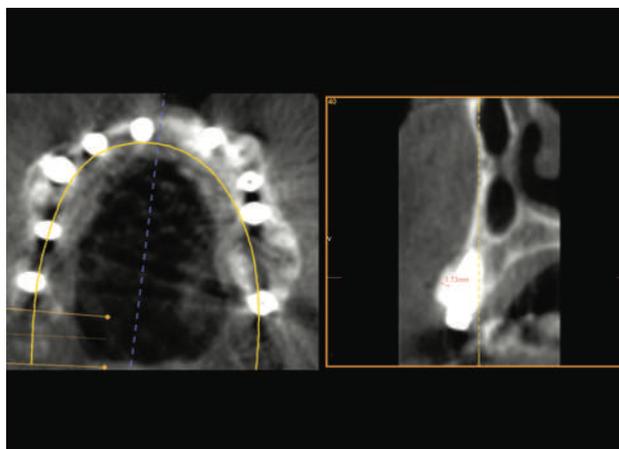


Figura 3. CBCT realizado a las 48 horas post-cirugía.

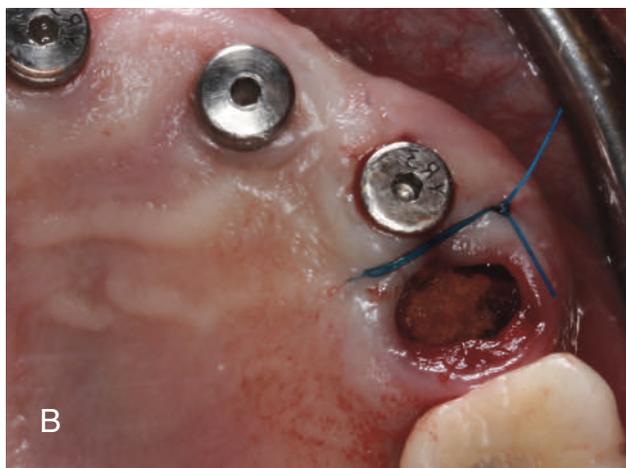
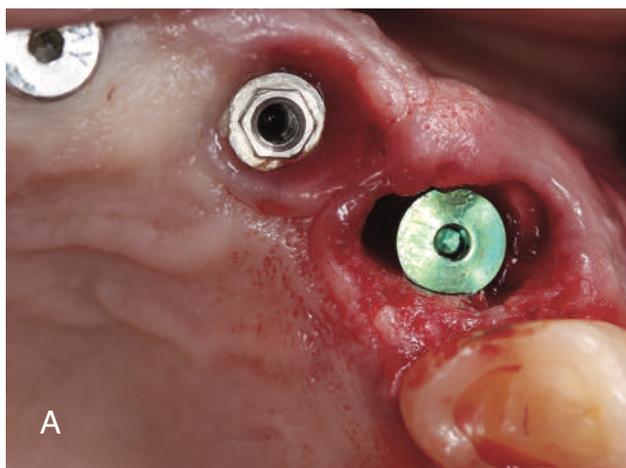


Figura 2. A. Implante inmediato en el momento de la intervención. B. Segunda fase quirúrgica con la colocación del tapón de cicatrización y extracción de la pieza 1.5 simultáneamente tras 12 semanas. Sutura de la papila con Nylon 5/0.

El implante se realizó en dos tiempos quirúrgicos, cicatrizó por segunda intención, siendo el tiempo de curación de doce semanas (Figura 4).

Tras este tiempo se realizó una segunda intervención quirúrgica para insertar un tapón de cicatrización PGNHA3 (Biohorizons®, Birmingham, Alabama, Estados Unidos) y extracción simultánea del diente periodontal adyacente 1.5.

Suturando la papila con un con Nylon de 5/0 (Seralon®, Osteogenos, España) (Figura 2 B).

Al cabo de dos semanas y previa remoción de la sutura, se dejó instalado, en vista de la futura rehabilitación fija, un pilar múltiple PGMU2 (Biohorizons®) con un torque de 15Nw (Figura 5).

La rehabilitación final fue realizada en aleación metálica de cromo-cobalto y cerámica. Atornillada directa a implante en el 1.6 y en el 1.7 con un torque de 20Nw y al pilar múltiple con 15Nw (Figuras 6 y 7).

El paciente vio cumplidas sus expectativas, se mostró muy satisfecho con la intervención, el rápido diseño y fabricación de la prótesis. Por otro lado, los datos obtenidos arrojan que la presencia del resto radicular no interfirió en la osteointegración del implante. La tasa de supervivencia de ambos implantes en función y a un año fue del 100%. La morfología y el volumen de los tejidos circundantes apenas experimentaron cambios. El ajuste pasivo de la prótesis y su evolución posterior fue el esperado, no se registraron incidentes de ningún tipo tras la colocación de la misma durante el período de seguimiento (Figuras 8, 9, 10 y 11).

DISCUSIÓN

La realización de implantes inmediatos no evita la reabsorción de la cortical vestibular. Incluso cuando se realiza una extracción no traumática o se rellena y protege el alveolo con biomateriales (membranas reabsorbibles, no reabsorbibles y/o sustitutos óseos), la reabsorción sólo puede ser parcialmente contenida⁹⁻¹¹. La técnica Socket Shield, permite lograr unos resultados esperanzadores. Sin embargo, la literatura consultada sugiere ser cautos, pues la presencia intencionada o involuntaria de un resto dental son un nicho potencial de patógenos¹² y por lo tanto, pueden producir la osteolisis del hueso que rodea al implante y comprometer su osteointegración.

En nuestro estudio, el diente seleccionado para poner en práctica esta técnica, tenía un ligamento periodontal sano,

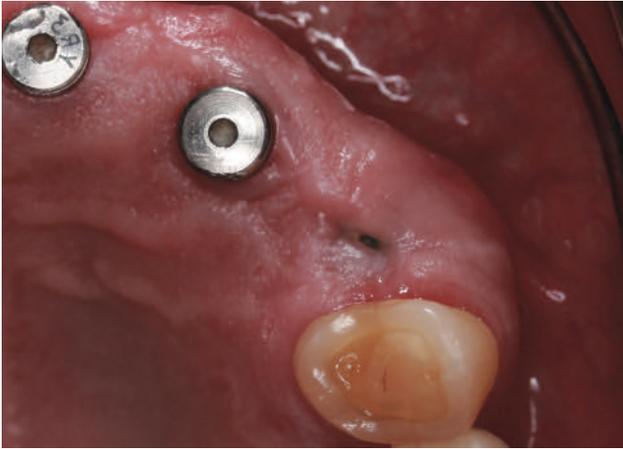


Figura 4. Aspecto clínico al cabo de doce semanas.



Figura 7. Radiografía control el día de la entrega de la prótesis.



Figura 5. Colocación del Pilar PGMU2 a 14 semanas post implantación.

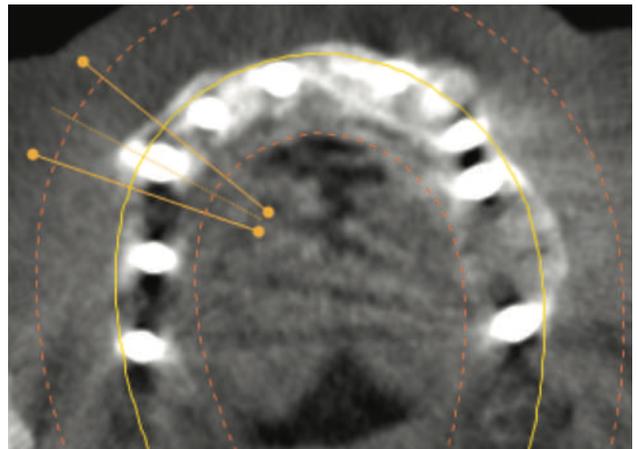


Figura 8. CBCT de control al cabo de 12 meses.



Figura 6. Rehabilitación fija definitiva atornillada.

integridad de cortical y no advertía patología alguna. Pan y cols., en su estudio a propósito de un caso clínico (muy similar al nuestro en cuanto al diente y localización), obtuvieron un buen resultado, ya que fueron capaces de preservar clínicamente, la forma del reborde alveolar original¹³.

Otros autores, como Bäumer y cols., emplean el Socket Shield, de forma diferente y en un escenario distinto: Aprovechan los dientes con fracturas verticales, para después

dividir o separar el fragmento radicular en dos piezas antes de la inserción del implante¹⁴. Gluckman y cols., utilizan este método en zonas de gran compromiso estético e incluso en zonas de pónico¹⁵. Glocker y col., proponen modificar la técnica original, sellando el alveolo con una membrana de colágeno reabsorbible (Parasorb Sombrero®, Resorba, Nurnberg, Germany) o incluso rellenar el gap con biomateriales tipo Bio-oss®, en pro de optimizar la cicatrización y colocar el implante de manera diferida¹⁶.

En este trabajo, al igual que en el artículo original de Hurzeler⁷, no se utilizaron biomateriales y por tanto el gap fue ocupado por el coágulo sanguíneo. Queda patente que el implante de elección en este tipo de situaciones conforme la literatura consultada^{11, 17}, es preferentemente cónico y con conexión interna.

Es frecuente encontrar implantes inmediatos en zonas de alto compromiso estético, donde el tipo de restauración definitiva suele ser cementada a un pilar personalizado que mantiene la forma de los tejidos blandos y aleja la restauración del espacio biológico. En nuestro caso, se optó por un pilar transepitelial tipo Multi-unit®. Este método de trabajo o de restauración fue desarrollado por Nobel Biocare® hace más de una década¹⁸. La utilización de este adita-

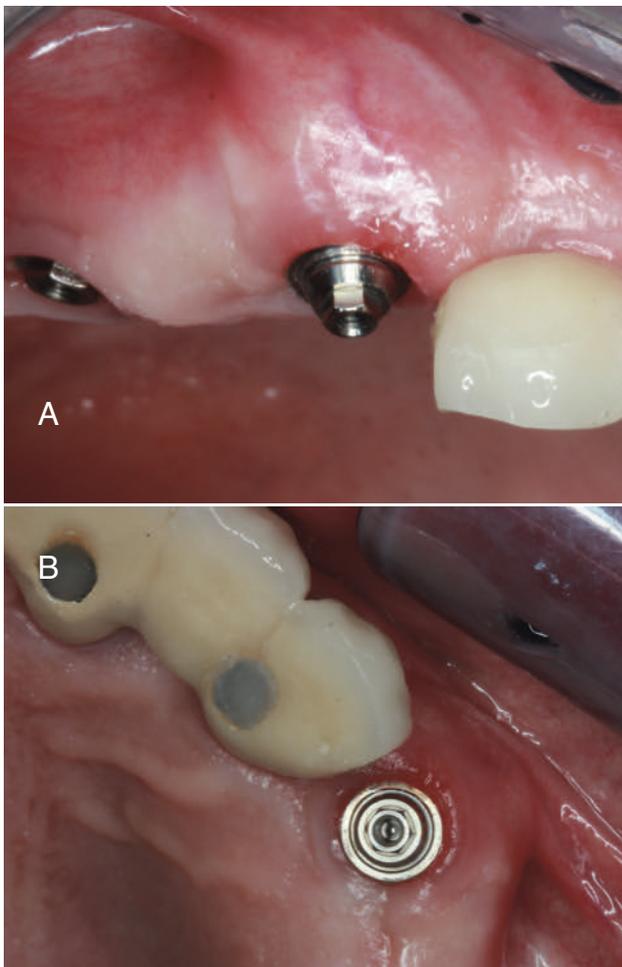


Figura 9. Aspecto clínico de los tejidos periimplantarios a 12 meses. A. Vista vestibular. B. Vista oclusal.

mento, simplifica la prótesis¹⁹, aleja la restauración del hombro del implante y minimiza la pérdida ósea que sucede durante el primer año de carga funcional y quizás evite la movilización del fragmento radicular.

CONCLUSIONES

La realización de la técnica del Socket Shield está indicada en zonas de alta demanda estética, requiere de cierta experiencia en la realización de implantes inmediatos y una



Figura 10. Prótesis y control radiográfico a 12 meses.

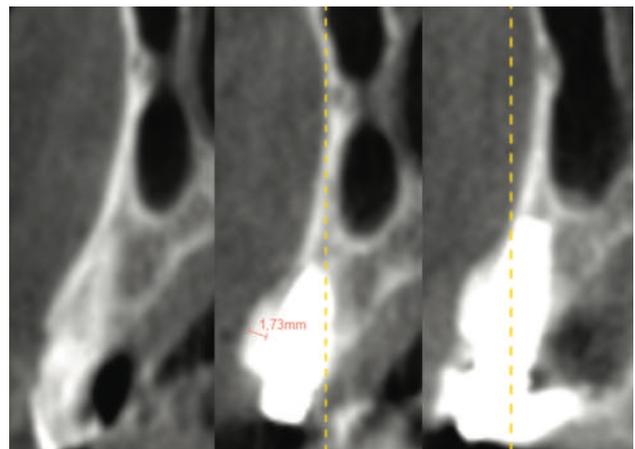


Figura 11. CBCT previo, 48 horas y 12 meses.

rigurosa selección del caso. La porción radicular vestibular remanente parece no interferir en la osteointegración y puede ser beneficioso en la preservación de la cortical bucal. Todavía no existe una técnica capaz de evitar la remodelación ósea posterior a una extracción dental. La utilización de aditamentos tipo Multi-unit® aleja la restauración del hombro del implante, simplifica la prótesis y minimizan la pérdida ósea que sucede durante el primer año de carga funcional, pudiendo, quizás, evitar la movilización del fragmento radicular.



BIBLIOGRAFÍA

1. Del Fabbro M, Ceresoli V, Taschieri S, Ceci C, Testori T. Immediate loading of post-extraction implants in the esthetic area: Systematic review of the literature. *Clin Implant Dent Relat Res* 2015; 17: 52-70.
2. Rodríguez Fernández E. Regeneración ósea guiada en área estética del maxilar e inserción simultánea de implantes dentales (Bonelevel[®]) en los alveolos postextracción con función inmediata (caso clínico). *Rev Esp Odontostomatol Implant* 2010; 18: 6-12.
3. Da Rosa JC, Rosa AC, da Rosa DM, Zardo CM. Immediate dentoalveolar restoration of compromised sockets: a novel technique. *Eur J Esthet Dent* 2013; 8: 432-43.
4. Araujo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 212-8.
5. El Chaar E, Oshman S, Cicero G, Castano A, Dinoi C, Soltani L, Lee YN. Soft tissue closure of grafted extraction sockets in the anterior maxilla: A modified palatal pedicle connective tissue flap technique. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2017; 37: 99-107.
6. Saito H, Chu S, Reynolds M, Tarnow D. Provisional restorations used in immediate implant placement provide a platform to promote peri-implant soft tissue healing: A pilot study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2016; 36: 47-52.
7. Hurzeler MB, Zuhr O, Schupbach P, Rebele SF, Emmanouilidis N, Fickl S. The socket-shield technique: a proof-of-principle report. *J Clin Periodontol* 2010; 37: 855-62.
8. <http://www.wma.net/e/polic/b3.htm>
9. Mitsias M, Siormpas K, Kotsiotou-Siormpa E, Prasad H, Garber D, Kotsakis G. A step-by-step description of PDL-mediated ridge preservation for immediate implant rehabilitation in the esthetic region. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2015; 35: 835-41.
10. Laurito D, Cugnetto R, Lollobrigida M, Guerra F, MD, Vestri A, Gianni F, Bosco S, Lamazza L, De Biase A. Socket preservation with d-PTFE membrane: Histologic analysis of the newly formed matrix at membrane removal. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2016; 36:877-83.
11. Fernandez Ayora A, González-Martín O, Rompen E, Lecloux G, Lambert F. Extraction socket management with buccal plate expansion: Preliminary results of a novel technique. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2016; 36:103-10.
12. Langer L, Langer B, Salem D. Unintentional root fragment retention in proximity to dental implants: A series of six human case reports. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2015; 35: 304-13.
13. Pan Y-H, Chen C-L. Socket Shield technique for ridge preservation : A case report. *J Prosthodont Implant* 2013; 2: 16-21.
14. Bäumer D, Zuhr O, Rebele S, Schneider D, Schupbach P, Hürzeler M. The socket-shield technique: first histological, clinical, and volumetrical observations after separation of the buccal tooth segment: a pilot study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2013; 1-12.
15. Gluckman H, Salama M, Du Toit J. Partial extraction therapies (PET) Part 1: Maintaining alveolar ridge contour at pontic and immediate implant sites. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2016; 32: 681-87.
16. Glocker M, Attin T, Schmidlin PR. Ridge preservation with modified "socket-shield" technique: A methodological case series. *Dent J* 2014; 2: 11-21.
17. Alves CC, Neves M. Tapered implants: from indications to advantages. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2009; 29:161-7.
18. Babbush C, Kutsko G, Brokloff J. The all-on-four immediate function treatment concept with NobelActive implants: a retrospective study. *J Oral Implantol* 2011; 37:431-457.
19. <http://es.biohorizons.com/multi-unit-abutments.aspx>



FOTO
CLÍNICA



Velayos Galán, Laura
Profesora del Máster de Odontopediatría. Dpto. de Especialidades Clínicas Odontológicas. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Caleya Zambrano, Antonia María
Profesora Asociada del Dpto. de Especialidades Clínicas Odontológicas. Profesora del Máster de Odontopediatría. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Gallardo López, Nuria E.
Profesora Contratado Doctor del Dpto. de Especialidades Clínicas Odontológicas. Profesora del Máster de Odontopediatría. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Barbería Leache, Elena
Catedrática del Dpto. de Especialidades Clínicas Odontológicas. Directora del Máster de Odontopediatría Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Dra. Laura Velayos Galán
Máster de Odontopediatría. Dpto. Especialidades Clínicas Odontológicas
Facultad de Odontología. UCM
Plaza Ramón y Cajal, s/n 28040 Madrid
Tlfno: 620635627
Email: lvelayos@ucm.es

Fecha de recepción: 18 de julio de 2018.
Fecha de aceptación para su publicación:
20 de noviembre de 2018.

Anomalías de La Forma En DENTICIÓN PERMANENTE

*Velayos Galán, L. Caleya Zambrano, A.M. Gallardo López, N.E. Barbería Leache, E.
Anomalías de la forma en dentición permanente. Cient. Dent. 2018; 15; 3; 215-216*

La fusión dental, también llamada sinodoncia, es una anomalía de forma que se produce a partir de la unión parcial o completa de dos gérmenes dentarios primarios o permanentes adyacentes. La unión puede involucrar al esmalte, la dentina o ambos tejidos, incluyendo en algunos casos la pulpa¹. El resultado de dicha fusión es un diente de tamaño normal si se produce en una fase organogenética precoz, o de tamaño mayor si se produce más tarde de la formación coronal pero antes de la formación radicular. Según la fase del desarrollo dentario en la que se produce la unión, la fusión puede ser total o parcial, pudiendo ver radiográficamente una o dos cámaras pulpares. Los dientes afectados erupcionan ya fusionados, pudiendo ser la fusión total o limitada a la corona o a la raíz¹⁻³.

Se presenta el caso de un paciente infantil que acudió a consulta para revisión odontológica.

Tras la exploración dental se observó la presencia de una anomalía en la forma y el tamaño que afectaba al incisivo superior derecho permanente (Figuras 1, 2 y 3). La posterior exploración radiográfica (Figura 4), identificó dicho hallazgo como una fusión parcial limitada a la corona dentaria del incisivo superior derecho permanente con un diente supernumerario adyacente a éste, visualizando raíces y cámaras pulpares independientes.

El hallazgo de dicha anomalía fue casual, no presentando el paciente ninguna patología como consecuencia de ésta.

A pesar de su mayor prevalencia en dentición temporal (0,1% - 2,5%), esta anomalía también puede afectar a la dentición permanente, afectando generalmente, como en este caso, a los incisivos superiores, ya sea como fusión del central y lateral o como unión de un incisivo con un supernumerario².

Su etiología es desconocida.

El tratamiento debe ser multidisciplinar incluyendo la participación de especialidades odontológicas como: Cirugía, Ortodoncia, Periodoncia y Rehabilitación protésica^{2,4,5}.



Figura 1. Fotografía intraoral de detalle.



Figura 2. Fotografía intraoral frontal.



Figura 3. Fotografía intraoral oclusal superior.



Figura 4. Radiografía intraoral oclusal superior.



BIBLIOGRAFÍA

1. Sammartino G, Cerone V, Gasparro R, Riccitiello F, Trosino O. Multidisciplinary approach to fused maxillary central incisors: A case report. *J Med Case Rep* 2014; 8: 398.
2. Radi J.N, Gómez G. SL, Cortés C.N. Dientes dobles: fusión o geminación: Reporte de dos casos. *Rev Fac Odont Univ Ant* 2004; 15 (2): 45-52.
3. Ramón Herrero R., Miegimolle Herrero M., Gallegos López L. Anomalías dentarias de número: hiperodoncia/hipodoncia. A propósito de un caso. *Odontol Pediátr* 2014; 22(3): 209-215.
4. Hernández-Guisado JM, Torres-Lagares D, Infante-Cossío P, Gutiérrez-Pérez JL. Geminación dental: Presentación de un caso. *Med Oral* 2002; 7: 231-6.
5. Abanto J, Imparato JCP, Guedes-Pinto AC, Bönecker M. Anomalías dentarias de impacto estético en Odontopediatría: características y tratamiento. *Rev Estomatol Herediana* 2012; 22(3): 171-8.



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



Vallina Fernández-Kelly, Carmen
Graduada en Odontología, Universidad de Oviedo. Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. Universidad Complutense, Madrid (UCM).

Grande Boloque, Rocío
Graduada en Odontología, Universidad San Pablo CEU. Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. UCM.

Apoita Sanz, María
Graduada en Odontología, Universidad San Pablo CEU. Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. UCM.

Montañés de la Fuente, Alba
Graduada en Odontología, Universidad Complutense, Madrid. Profesora colaboradora del Título Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. UCM.

Paredes Rodríguez, Víctor Manuel
Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Profesor colaborador honorífico. Departamento de Estomatología III. Facultad de Odontología, UCM.

Hernández Vallejo, Gonzalo
Catedrático de Medicina Bucal. Director del Departamento III (Medicina y Cirugía Bucofacial). Director del Título de Especialista en Medicina Oral. Facultad de Odontología, UCM.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECES
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Carmen Vallina Fernández-Kelly.
C/ Pedro Antonio Menéndez 1, 3º C.
33004, Oviedo, Asturias. España.
carmenvallinafkelly@hotmail.com
Tel. 676560329

Fecha de recepción: 6 de junio de 2018.
Fecha de aceptación: 20 de noviembre de 2018.

Manejo y consideraciones clínicas de los pacientes asmáticos en la consulta dental

Vallina Fernández-Kelly, C. Grande Boloque, R. Apoita Sanz, M. Montañés de la Fuente, A. Paredes Rodríguez, VM. Hernández Vallejo, G. Manejo y consideraciones clínicas de los pacientes asmáticos en la consulta dental. *Cient. Dent.* 2018; 15; 3; 217-224

RESUMEN

El objetivo de este trabajo es revisar la literatura científica disponible sobre las consideraciones odontológicas y las manifestaciones orales que pueden presentar los pacientes asmáticos.

Se han revisado 34 artículos publicados entre los años 2001 y 2018. En función de su fisiopatología hay 5 tipos de asma, y clínicamente se clasifica en leve, moderada y grave. Entre los factores de riesgo destacan el tabaco, obesidad, genética, factores socioeconómicos y exposición a ciertas sustancias. El tratamiento de elección se basa en los broncodilatadores y glucocorticoides inhalados. Esta medicación disminuye la cantidad de flujo y el pH salival. Por este motivo la cavidad oral es más susceptible de desarrollar patologías como caries, enfermedad periodontal y candidiasis oral.

Concluimos que, dada la alta prevalencia del asma, es necesario que el odontólogo tenga en cuenta las consideraciones pre, intra y postoperatorias propuestas para los pacientes asmáticos, y evite los fármacos que puedan precipitar un ataque. El dentista debe estar familiarizado con esta enfermedad, y promover la salud oral en estos pacientes.

PALABRAS CLAVE

Asma; Salud oral; Manejo odontológico; Medicación antiastmática.

Management and clinical considerations of the asthmatic patients in the dental practice

ABSTRACT

The purpose of this work is to review the available scientific literature on the dental considerations and the oral manifestations that may present asthmatic patients.

34 articles published between 2001 and 2018 were reviewed. According to its pathophysiology, there are 5 types of asthma, and clinically, the asthma severity classification is divided into mild, moderate and severe. The principal risk factors for asthma include tobacco, obesity, genetics, socioeconomic factors and exposure to substances. The treatment of choice is based on inhaled bronchodilators and glucocorticoids. This medication decreases the amount of flow and salivary pH. For this reason, the oral cavity is more susceptible to developing pathologies such as caries, periodontal disease and oral candidiasis.

Conclusions. Given the high prevalence of asthma, the dentist must carry out the dental treatment following the considerations proposed for patients with asthma and should know the pharmacological contraindications in these patients. The dentist should be familiar with this illness and promote the oral health in these patients.

KEY WORDS

Asthma; Oral health; Odontology management; Antiasthmatic drugs.

INTRODUCCIÓN

El asma es un trastorno inflamatorio crónico de las vías respiratorias caracterizado por hiperreactividad de las vías respiratorias que da lugar a episodios reversibles de broncoconstricción, los cuales causan tos, opresión en el pecho y dificultad para respirar. Según sea su gravedad se clasifica en leve, moderada o grave ¹.

De acuerdo con la clasificación propuesta por la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) para valorar el riesgo de los pacientes se considera que los pacientes con asma controlada y no inducida por la ansiedad ni por el ejercicio físico pertenecen al nivel ASA II. Aquellos que padecen asma bien controlada pero inducida por la ansiedad y tensión psíquica o por el ejercicio físico se engloban en el nivel ASA III, mientras que los pacientes asmáticos con crisis frecuentes y asma mal controlada que requiere corticoides y hospitalización se consideran nivel ASA IV ².

EPIDEMIOLOGÍA

El asma representa un problema de salud a nivel mundial. De acuerdo con el Global Asthma Report 2014, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que en el mundo se superan ya los 334 millones de personas asmáticas ^{3,4}.

La prevalencia del asma aumentó a finales del siglo XX, y aunque las razones no se conocen con certeza, se sugiere que están relacionadas con el estilo de vida ⁵.

Se estima que se pueden diagnosticar 100 millones adicionales de pacientes con asma para el año 2025 ^{3,6,7}. Además, la incidencia de pacientes asmáticos se ha visto aumentada en países con mayor desarrollo industrial, donde afecta al 8-12% de la población ³.

Aunque se presenta en pacientes de todas las etnias, se ha observado que tanto la frecuencia como la mortalidad son más elevadas en la raza negra. La prevalencia de pacientes asmáticos entre los hispanos es ligeramente inferior ⁷.

Se calcula que en España hay 3 millones de personas asmáticas. Baracco estimó la prevalencia del asma en España en torno al 5%, mientras que López Pereira y cols., la han situado en el 14% ³.

El asma afecta a personas de todas las edades, pero ocurre principalmente en la infancia, con 6 millones de niños afectados en el mundo. El pico de la enfermedad abarca hasta los 9 años, y a partir de esta edad la frecuencia se muestra constante. Según la Encuesta Nacional de Salud de España (ENSE) del año 2011/12, un 4,2% de los mayores de 15 años padecen asma, correspondiéndose con un 3,4% en hombres y un 4,8% en mujeres ^{3,6}.

Hasta los 6 años hay el doble de varones asmáticos y al llegar a la adolescencia las diferencias por sexos se van igualando hasta los 30-40 años. A partir de esta edad se invierte y es más frecuente en mujeres. La razón de esta va-

riabilidad reside en los cambios hormonales. La testosterona, elevada en los varones tras la pubertad, es un factor protector ⁴.

Es importante destacar que el asma representa una de cada 250 muertes en el mundo. Según el estudio GBD 2015 (Global Burden of Diseases, Injuries and Risk Factors) 400.000 personas murieron en el mundo por asma en el año 2015 ⁸.

Además de la mortalidad y del empeoramiento en la calidad de vida de los pacientes que padecen esta enfermedad respiratoria, el asma supone un alto coste socioeconómico en términos de absentismo escolar o laboral, consultas y hospitalizaciones. La OMS estimó unos costes de 38,3 billones de euros al año a causa del asma ³.

FISIOPATOLOGÍA

El asma se caracteriza por la obstrucción generalizada en el flujo aéreo pulmonar, debido a la contracción del músculo bronquial, al incremento en la producción de moco y a la inflamación de los tejidos de la mucosa del endotelio pulmonar que varían en un período corto de tiempo y es reversible bien sea espontáneamente o con tratamiento ⁹.

El hallazgo macroscópico más llamativo es la oclusión de los bronquios y los bronquiolos con los tapones mucosos. Los hallazgos histológicos incluyen la inflamación y remodelación de las vías respiratorias, incluyendo:

- Engrosamiento de la membrana basal del epitelio bronquial.
- Edema.
- Hipertrofia de las glándulas mucosas e hiperplasia de las células caliciformes.
- Hipertrofia de músculo de la pared bronquial.
- Acumulación de mastocitos e infiltrado de células inflamatorias.
- Daño y desprendimiento de células epiteliales.
- Proliferación y dilatación de vasos sanguíneos ⁴.

Estos cambios contribuyen a la dificultad en la espiración, disminución del diámetro y aumento de la resistencia de las vías respiratorias ^{4,10}.

Es una enfermedad multifactorial y heterogénea cuya causa exacta no se conoce por completo. En función de su fisiopatología se han descrito diversos tipos de asma: extrínseca (alérgica o atópica), intrínseca (idiosincrática, no alérgica o no atópica), inducida por fármacos, por ejercicio e infecciosa ¹⁰.

El asma alérgica o extrínseca es la forma más común y representa aproximadamente el 35% de todos los casos en adultos y se considera la causa más probable en los niños. Existe una relación dosis-respuesta entre la exposición al alérgeno y la sensibilización mediada por inmunoglobulina

E (IgE), que produce una activación de las células cebadas, un aumento en el número de eosinófilos activados y un aumento de las células T receptoras y linfocitos T (Th2), que desencadenan la salida de mediadores químicos que contribuyen a los síntomas. El ataque asmático se produce cuando estas células liberan histamina, factores vasoactivos y quimiotácticos. Los bronquiolos se obstruyen por la producción estimulada de moco, y edema de los tejidos. Además, los linfocitos T prolongan la respuesta inflamatoria ⁹.

El asma intrínseca representa alrededor del 30% de los casos de asma y generalmente se observa en adultos de mediana edad. Los estímulos intrínsecos están mediados por el nervio vago, considerado el responsable de producir el broncoespasmo y consiguiente estrechamiento de la vía aérea en presencia de algunos factores desencadenantes ⁹.

Su aparición se asocia con factores endógenos como estrés emocional (50% de pacientes), reflujo de ácido gastroesofágico ingestión de drogas (aspirina, AINEs, bloqueadores beta, etc.) y algunas sustancias alimenticias (nueces, mariscos, fresas, leche, colorante amarillo) ⁴.

El asma inducida por el ejercicio es estimulada por actividades que implican esfuerzo e influyen los cambios térmicos durante la inhalación de aire frío, que provocan irritación de la mucosa e hiperactividad de las vías respiratorias. Por último, el asma infecciosa es un término usado para describir a las personas que desarrollaron asma debido a la respuesta inflamatoria causada por una infección bronquial. Los agentes causantes de infecciones respiratorias (bacterias, hongos y organismos de *Mycoplasma*) pueden exacerbar el asma ⁴.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los síntomas y signos típicos del asma consisten en episodios reversibles de disnea, sibilancias, tos que empeora por la noche, opresión en el pecho y distensión ¹¹.

Los síntomas son causados por la inflamación crónica de las vías respiratorias. La presentación de los síntomas varía entre las personas, y también un mismo paciente puede tener diferentes síntomas en cada exacerbación ^{10,12}.

Sin embargo, por lo general, los pacientes más jóvenes suelen presentar episodios recurrentes de sibilancias y/ o tos que pueden o no estar acompañados de opresión en el pecho o disnea ¹³.

El 80% de los pacientes presenta una aparición lenta de síntomas de asma con un deterioro progresivo durante un período de 6 horas o más ¹².

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del asma incluye una buena historia clínica, un exhaustivo examen físico, y la realización de una espi-

rometría para evaluar la obstrucción de las vías aéreas ¹⁰. Es esencial llevar a cabo una historia clínica completa que permita obtener la historia personal, familiar y social de los pacientes. Debe incluir antecedentes personales y familiares relacionados con asma, alergias, sinusitis, rinitis o eczema, lo que indica una predisposición genética. Además, es importante determinar el contacto del paciente con posibles desencadenantes, ya sean ambientales como la exposición al tabaco o relacionados con el trabajo ¹².

Los síntomas clínicos deben ser descritos por el paciente en términos de intensidad, duración, frecuencia, exposición ambiental, y frecuencia nocturna ¹⁴.

Al realizar el examen físico nos encontramos con una serie de hallazgos comunes a todos los pacientes asmáticos, como son la falta de aliento, taquicardia, sonido sibilante y rinitis o eccema. Además, el examen físico puede ayudar a distinguir la gravedad de la exacerbación del asma ¹².

La espirometría evalúa de forma objetiva el grado de obstrucción de las vías respiratorias. La reversibilidad está determinada por un aumento en el volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV₁) mayor o igual al 12% desde el inicio o un aumento mayor o igual al 10% del FEV₁ predicho después de la inhalación de un β-agonista de acción corta ¹⁰.

El diagnóstico diferencial para los síntomas del asma incluye rinitis alérgica o sinusitis, cuerpo extraño, aspiración, reflujo gastroesofágico, disfunción de las cuerdas vocales, bronquiolititis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y fibrosis quística, entre otras afecciones ¹³.

CLASIFICACIÓN

El asma se clasifica clínicamente en leve, moderada o grave. La American Thoracic Society define la gravedad del asma en función de la intensidad del tratamiento que se necesita para controlar los episodios asmáticos de los pacientes. Patadia y cols., estiman la gravedad en función de la frecuencia de los síntomas, el deterioro de la función pulmonar y el riesgo de ataques ¹². El estado de gravedad puede variar con el tiempo ^{12,15}.

Los pacientes con asma leve tienen síntomas una vez por semana, pero menos de una vez al día y duran menos de una hora, y su FEV₁ se encuentra por encima del 80%. En reposo son asintomáticos o presentan síntomas mínimos, y pueden mostrar falta de aliento tras realizar alguna actividad física, aunque son capaces de oxigenar correctamente. Las personas con asma moderada presentan síntomas diarios que pueden afectar al sueño, y su FEV₁ se sitúa entre el 60% y 80%. Pueden mostrar falta de aliento al hablar, leve taquicardia, frecuencia respiratoria elevada y fuertes sibilancias ¹².

El asma es grave cuando los pacientes tienen menos del 60% de FEV₁, lo que resulta en síntomas continuos que limitan la actividad normal. Los ataques son frecuentes o

continuos, ocurren por la noche y pueden conllevar la hospitalización. Los pacientes pueden presentar disnea en reposo, taquicardias y taquipneas, y una saturación de oxígeno inferior al 91%. Hasta el 27% de las personas con asma tienen síntomas diarios ¹².

El asma severo solo afecta al 5-10% de la población asmática, pero se asocia con la mayor parte de la morbilidad y carga económica ¹⁶.

Por otro lado, la Global Initiative for Asthma (GINA) clasifica el asma en función de su nivel de control. El asma controlada se define como la presencia de cualquiera de los siguientes síntomas menos de dos veces a la semana o la ausencia de los mismos: síntomas nocturnos, necesidad de tratamiento, reducción de la función pulmonar y exacerbaciones. El asma parcialmente controlada se define como la presencia de cualquiera de los síntomas mencionados anteriormente dos o más veces por semana. El asma no controlada se define como tres o más características del asma controlada parcialmente o la presencia de una exacerbación ¹⁵.

Los pacientes con asma mal controlada ocasionan mayores costes y tienen menor calidad de vida que los pacientes controlados ⁸.

FACTORES DE RIESGO (TABLA 1)

Genética

Se ha observado que la genética juega un papel importante en el desarrollo del asma ⁴.

Los estudios realizados han identificado 18 regiones genómicas y más de 100 genes asociados con la alergia y el asma en 11 poblaciones diferentes, en particular en los cromosomas 2, 5, 6, 12 y 13 ¹⁷.

Además, se identificó un nuevo gen, el *ORMDL3*, que mostró una asociación altamente significativa con el asma ⁴.

Obesidad

Figuroa y cols., han reportado una asociación entre el asma y la obesidad, motivo por el cual es importante prestar atención a aquellos pacientes con un alto índice de masa corporal (IMC) y un estilo de vida sedentario. La relación entre obesidad y asma es más evidente en el sexo femenino tanto en población infantil como en la adulta, sin embargo, es independiente de la etnia ¹⁸.

Nivel socioeconómico

Chen y cols., asociaron el bajo nivel socioeconómico a un mayor riesgo ambiental e individual, aunando la mayor exposición ocupacional y al humo del tabaco, y un menor conocimiento sobre el manejo del asma. Además, los individuos pertenecientes a niveles socioeconómicos bajos suelen tener peores condiciones de salud general, lo que puede afectar al tratamiento del asma ¹⁶.

Tabaco y exposición al humo de tabaco

El tabaquismo activo en adultos está asociado con el desarrollo del asma en etapas más tardías de la vida ¹⁰.

La exposición al humo de tabaco ambiental, especialmente por el tabaquismo materno, se ha asociado de manera consistente con las sibilancias ⁴.

La exposición al humo ambiental de tabaco también empeora consistentemente los síntomas del asma y es un factor de riesgo para el asma grave ¹⁹.

Asma ocupacional

El asma ocupacional es aquella relacionada con la exposición a ciertas sustancias en el lugar de trabajo ⁴.

Las exposiciones más destacadas incluyen pintura de automóviles (isocianatos), peluquería (diversos productos químicos), limpieza doméstica y comercial (soluciones de limpieza), profesiones de atención médica (látex) y horneado (polvo de harina) ²⁰.

TRATAMIENTO MÉDICO

Tiene dos objetivos principales: controlar y reducir la inflamación, y reabrir las vías respiratorias. Estos objetivos se logran educando e involucrando a los pacientes en la prevención y eliminación de los posibles factores desencadenantes. En el caso del asma extrínseca es de vital importancia evitar los alérgenos ⁹.

Hay muchos tratamientos para los síntomas del asma, pero hay que tener en cuenta que el asma no es una enfermedad curable. Hay evidencia de que la inflamación es de por vida y ocurre incluso cuando no hay síntomas presentes ¹⁰.

La selección de medicamentos antiasmáticos se basa en el tipo y la gravedad del asma, y en si el medicamento se utilizará para el control a largo plazo o un alivio rápido ²¹.

Los fármacos antiasmáticos incluyen la medicación de alivio rápido (broncodilatadores de acción corta, corticosteroides sistémicos y fármacos anticolinérgicos) y la medicación de control a largo plazo (agentes antiinflamatorios, broncodilatadores de acción prolongada, y modificadores de leucotrienos). Los glucocorticosteroides inhalados son actualmente los medicamentos antiinflamatorios más efectivos para el tratamiento del asma, siendo los más indicados a largo plazo ²².

Según la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA), el tratamiento de elección en el asma persistente se basa en los glucocorticoides inhalados, utilizados diariamente. En algunos casos se pueden considerar los antagonistas de los receptores de los leucotrienos como tratamiento alternativo ²³.

Los estudios clínicos han demostrado que la combinación de un corticosteroide inhalado y un agonista de los receptores beta-adrenérgicos de acción prolongada es más efec-

tiva que el uso exclusivo de corticosteroides inhalados, incluso a dosis más altas ²⁴.

También Kew y cols., observaron que al administrar conjuntamente un beta-agonista de acción prolongada y corticosteroides inhalados se aliviaban los síntomas del asma y se reducía la frecuencia de sus exacerbaciones ²⁵.

En el estudio llevado a cabo por Peters y cols., ya en el año 2007, se observó que el 60% de los pacientes con asma controlada y casi el 50% de los pacientes con asma no controlada tomaban conjuntamente un corticosteroide inhalado y un β-agonista de acción prolongada ²⁶.

En casos de asma grave, se ha percibido que los antagonistas muscarínicos de acción prolongada mejoran la función pulmonar y aumentan el tiempo hasta la primera exacerbación. Asimismo, el Omalizumab, un anti-IgE, fue la primera terapia de anticuerpos monoclonales para el asma grave, y se ha demostrado que reduce las exacerbaciones y los ingresos hospitalarios, tanto en adultos como en niños ²¹.

En los últimos años han surgido avances importantes en el tratamiento para controlar los síntomas y las exacerbaciones del asma ²⁶.

Un ejemplo es el Benralizumab, que ha mostrado reducciones en la frecuencia de las exacerbaciones, y mejoras en la función pulmonar y el control del asma ²¹.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

No se requieren modificaciones específicas de la planificación del tratamiento para el paciente con asma. Sin embargo, hay que tener en cuenta una serie de consideraciones a la hora de tratar en la clínica dental a los pacientes asmáticos. Entre las consideraciones previas al tratamiento odontológico en pacientes asmáticos, la más relevante es determinar las características del asma como los factores precipitantes, la frecuencia y gravedad de los

ataques, medicación habitual y antecedentes de tratamiento de urgencia, y evitar los factores precipitantes, conociéndolos y alejándolos del área de trabajo ⁹.

Se han documentado casos de ataques asmáticos potenciados por materiales presentes en las consultas dentales, como dentífricos, selladores de fisuras, metacrilato de metilo o rollos de algodón ²⁷.

Como regla general, el tratamiento odontológico debería realizarse solo en pacientes asmáticos que son asintomáticos o cuyos síntomas están bien controlados. Además, se recomienda programar las citas a última hora de la mañana o de la tarde para minimizar el riesgo de un ataque ²⁸.

Los pacientes deben llevar sus inhaladores a la consulta e informar al dentista sobre el primer síntoma de un ataque de asma. La inhalación profiláctica del broncodilatador al comienzo de la consulta es un método valioso para prevenir un ataque de asma. Además, el dentista debe comprobar que existe oxígeno en el maletín de urgencias ²⁹.

El pánico, ansiedad, estrés y nerviosismo pueden provocar agudizaciones o empeoramiento en las crisis asmáticas. En aquellos casos en los que se requiera reducir el estrés y la ansiedad de los pacientes, generalmente se emplean la hidroxicina y las benzodiazepinas. Los narcóticos y barbitúricos deben evitarse porque liberan histamina, lo cual puede causar un broncoespasmo. Los dentistas deben tener una extrema precaución al usar la sedación con óxido nitroso por vía inhalatoria en pacientes con asma, debido al control limitado de sus vías respiratorias ²⁸.

Durante el tratamiento odontológico, el momento más susceptible para que se produzca una exacerbación asmática es en el momento de administrar la anestesia local o en la inducción o recuperación de la sedación ²⁸.

Se aconseja el uso de anestésico local sin vasoconstrictor para pacientes con enfermedad moderada-grave ²⁸. Los sulfitos acompañan a todos los vasoconstrictores simpaticomiméticos, como la adrenalina, para aumentar su vida

TABLA 1. FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES ASMÁTICOS

FACTORES DE RIESGO	MOTIVO
Genética ^{4,17} .	Genes asociados con alergia y asma (gen ORMDL3).
Obesidad ¹⁸ .	Atención a aquellos pacientes con alto índice de masa corporal (IMC) y un estilo de vida sedentario.
Nivel socioeconómico ¹⁶ .	Debido a una mayor exposición ocupacional y al humo del tabaco, peores condiciones de salud general y un menor conocimiento sobre el manejo del asma.
Tabaco y exposición al humo de tabaco ^{4,10,19} .	El tabaquismo activo está asociado con el desarrollo del asma en etapas más tardías de la vida. La exposición al humo de tabaco se ha asociado de manera consistente con las sibilancias. La exposición al humo ambiental empeora los síntomas del asma.
Asma ocupacional ^{4,20} .	Pintura de automóviles, peluquería, productos de limpieza, látex, polvo.

media activa, dado que captan el oxígeno que penetra en el cartucho antes de que entre en contacto con el vasoconstrictor y lo inactive oxidándolo^{30,31,32}.

Los pacientes con asma severa, controlados por corticoides, presentan en un 8% de los casos de sensibilización a los sulfitos, mientras que los que tienen asma sin necesidad de control por corticoides es menos del 1%³³. La mayoría de asmáticos con broncoespasmos y reacciones a los sulfitos son casos de asmáticos severos controlados por corticoides^{33,34}.

Los pacientes asmáticos con crisis frecuentes y difíciles de controlar, que precisan hospitalización y corticoides, se clasifican como ASA IV por lo que solo está indicado el tratamiento odontológico de urgencia (analgésicos, antibióticos,...) para controlar el dolor y la infección². En los demás casos de pacientes asmáticos se pueden usar los vasoconstrictores simpaticomiméticos como la adrenalina juiciosamente²⁸.

Después del tratamiento hay que tener en cuenta que puede producirse una reacción adversa a fármacos anti-inflamatorios no esteroideos. El medicamento recomendado para la analgesia es el paracetamol. No es aconsejable la administración de medicamentos que contengan AAS, ya que la ingestión de aspirina se asocia con la precipitación de ataques de asma en un pequeño porcentaje de pacientes. La aspirina provoca broncoconstricción en aproximadamente 10% de los pacientes con asma³⁵.

En caso de que el paciente sufra un ataque agudo de asma, es necesario cesar el tratamiento y sentar al paciente. Se le administrarán broncodilatadores de acción corta cada 15 minutos y corticosteroides orales en caso necesario, así como oxígeno al 100%. En caso de empeoramiento administraremos adrenalina, y se debe buscar atención médica si los síntomas no responden al tratamiento, mientras se continúa con la administración de oxígeno^{21,28}.

Por último, como recomendaciones generales, se debe instruir a los pacientes para que se enjuaguen la boca des-

pués de utilizar sus inhaladores, y reforzar las instrucciones de higiene oral. También suelen prescribirse suplementos de flúor para los pacientes asmáticos, especialmente para aquellos que toman β 2-agonistas, como se explica más adelante. Además, en el caso de pacientes que usan corticoesteroides inhalados de manera crónica se valorará la posibilidad de recetar agentes antifúngicos para prevenir una posible candidiasis²⁸.

MANIFESTACIONES ORALES

La medicación disminuye la cantidad de flujo y el pH salival, y por tanto la capacidad tampón y función protectora de la saliva. Por este motivo la cavidad oral es más susceptible de desarrollar patologías como caries, erosiones dentales, enfermedad periodontal y candidiasis oral^{6,7} (Tabla 2).

Caries

Diferentes estudios han concluido que las personas asmáticas tienen un mayor índice de caries dental que los pacientes sanos³⁷.

Los medicamentos antiasmáticos son capaces de inducir caries dental disminuyendo el pH de la saliva y la tasa de flujo salival. El pH disminuye por debajo de 5.5, que es el pH crítico para la desmineralización del esmalte, durante los primeros 30 minutos tras el uso del agonista β -2. Diversos autores sostienen que los niños con asma tienen más caries en dientes permanentes, y sugirieron que la prevalencia de caries en los niños aumentaba según la gravedad del asma. También se asoció el incremento del riesgo de caries con el aumento en los niveles de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en pacientes que usan agonistas β -2¹.

Candidiasis oral

En cuanto a la candidiasis oral intervienen una serie de factores, como son los efectos inmunosupresores y antiinflamatorios generalizados de los corticoesteroides, una mayor

Tabla 2. MANIFESTACIONES ORALES PROPIAS DE PACIENTES ASMÁTICOS

CARIES ^{1,4,32}	CANDIDIASIS ^{1,6,33}	ENFERMEDAD PERIODONTAL ¹
1- Mayor índice de caries dental. 2- Fármacos antiasmáticos disminuyen el pH y la tasa de flujo salival. 3- La prevalencia de caries en los niños aumenta según la gravedad del asma. 4- Aumento en los niveles de <i>Streptococcus mutans</i> y <i>Lactobacillus</i> en pacientes que usan agonistas β -2.	Debido a: - Los efectos inmunosupresores y antiinflamatorios de los corticoesteroides. - Mayor concentración de glucosa salival. - Proliferación de <i>Candida Albicans</i> . - Bajo índice de flujo salival. - Nivel de IgA en saliva menor en asmáticos. - Depósito de parte del corticoesteroide inhalado en cavidad oral y faringe.	1- Desencadenado por los medicamentos, el mecanismo inflamatorio del asma o a una interacción entre ambos. 2- Incrementado por la respiración oral propia de los pacientes asmáticos. 3- El periodonto de los pacientes asmáticos sufría una destrucción significativamente mayor. 4- Pacientes asmáticos tienen entre 3 y 5 veces más probabilidades de tener periodontitis. 5- La extensión y la gravedad de la enfermedad periodontal fueron significativamente más altas.

concentración de glucosa salival que podría promover el crecimiento y la proliferación de *Candida Albicans* y un bajo índice de flujo salival ⁶.

El nivel de IgA en la saliva de pacientes asmáticos con candidiasis fue significativamente más bajo que en los pacientes sanos. Esto puede deberse a que los corticoesteroides inhalados pueden cambiar la inmunidad local. También el efecto inmunosupresor de los corticosteroides juega un papel importante en la progresión de la candidiasis ^{1,38}.

Aproximadamente, sólo el 10-20% del corticosteroide inhalado puede llegar a los pulmones y el resto de se deposita en la cavidad oral y la faringe. Para evitar esto, se recomienda el uso de un espaciador conectado al inhalador. Para prevenir la candidiasis se aconseja realizar un enjuague inmediatamente después de la administración del corticosteroide. Asimismo, el uso de antimicóticos tópicos como la nistatina puede ser efectivo contra la candidiasis oral ^{1,6}.

Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal puede atribuirse por un lado a los efectos secundarios de los medicamentos, al mecanismo inflamatorio desencadenado por el asma o a una interacción entre ambos. Además, se relaciona con la respiración oral propia de los pacientes asmáticos. También se observó que el periodonto de los pacientes asmáticos sufría una destrucción significativamente mayor que la de los sujetos sanos. Además, se determinó que los niños asmáticos tenían un índice de placa significativamente mayor ¹.

El metaanálisis de Moraschini, realizado en el año 2018, ha demostrado la fuerte asociación entre asma y enfermedad periodontal ³⁹. Los pacientes asmáticos tienen entre 3 y 5 veces más probabilidades de tener periodontitis que los sujetos sanos y además tanto la extensión como la gravedad de la enfermedad periodontal fueron significativamente más altas. Otros estudios han observado que los corticoesteroi-

des inhalados se asocian con mayor prevalencia de gingivitis y una densidad ósea menor ^{39,40}.

Por todo esto, es necesario informar a los pacientes para que sigan una serie de recomendaciones como una higiene oral óptima, medidas preventivas de caries (suplementos de fluoruro y selladores de fosas y fisuras), enjuagarse inmediatamente después de usar el inhalador, uso de enjuagues antimicrobianos, antimicóticos, y estimular la producción salival ⁷.

CONCLUSIONES

El asma es un problema de salud a nivel mundial, tanto por su alta incidencia como por la elevada tasa de mortalidad.

Diferentes estudios han estudiado la salud oral de los pacientes asmáticos, concluyendo que presentan una incidencia mayor de caries, enfermedad periodontal y candidiasis oral en comparación con individuos sanos.

Además, el odontólogo debe conocer las pautas de actuación que debe seguir a la hora de tratar a los pacientes asmáticos. Asimismo, se deben evitar ciertos medicamentos, para evitar posibles exacerbaciones durante el tratamiento dental.

La medicación para el asma puede dar lugar a importantes problemas de salud dental. Por ese motivo, los pacientes asmáticos requieren un programa preventivo oral como parte de su cuidado interdisciplinario.

Dado que se trata de un problema emergente, es fundamental que tanto médicos como odontólogos promuevan las revisiones dentales y las prácticas de higiene oral. Además, es imprescindible que se involucre a los pacientes en la prevención de los ataques y se haga hincapié en la importancia del cumplimiento por parte de los pacientes de las recomendaciones dadas por los profesionales de la salud.



BIBLIOGRAFÍA

1. Keleş S, Yılmaz N. Asthma and its impacts on oral health. *Meandros Med Dent J* 2016; 17 (4): 35-8.
2. Malamed SF. *Medical emergencies in the dental office*. 6th ed. St. Louis (Mi): Mosby-Elsevier. 2007: 26-27, 52, 221.
3. López Pereira P, Gandarillas Grande AM, Lucía Díez Gañán L, Ordobás Gavín M. Evolution of asthma prevalence and sociodemographic and health factors associated in Madrid region (1996-2013). *Rev Esp Salud Pública* 2017; 91: 1-4.
4. Subbarao P, Mandhane PJ, Sears M. Asthma: epidemiology, etiology and risk factors. *CMAJ* 2009; 181 (9): 181-90.
5. Gibson GJ, Loddenkemper R, Lundbäck B, Sibille Y. Respiratory health and disease in Europe: the new European Lung White Book. *Eur Respir J* 2013; 42 (3): 559-63.
6. Ghapanchi J, Rezazadeh F, Kamali F, Rezaee M, Ghodrati M, Amanpour S. Oral manifestations of asthmatic patients. *J Pak Med Assoc* 2015; 65 (11): 1226-7.
7. Thomas MS, Parolia A, Kundabala M, Vikram M. Asthma and oral health: a review. *Aust Dent J* 2010; 55 (2): 128-33.
8. GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016; 388: 1545-602.
9. Cerdeño JA, Rivas N, Tuliano RA. Manejo odontológico del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma bronquial. *Acta Odontol Venez* 2013; 51: 2-8.
10. Maslan J, Mims JW. What is asthma? Pathophysiology, demographics, and health care costs. *Otolaryngol Clin North Am* 2014; 47 (1): 13-22.
11. Camargo CA Jr, Rachelefsky G, Schatz M. Managing asthma exacerbations in the emergency department: summary of the national asthma education and prevention program expert panel report 3 guidelines for the management of asthma exacerbations. *J Emerg Med* 2009; 37 (2): 6-17.
12. Patadia M, Murril L, Corey Jacquelynne. Asthma: symptoms and presentation. *Otolaryngol Clin North Am* 2014; 47 (1): 23-32.
13. Yawn BP. Differential assessment and management of asthma vs chronic obstructive pulmonary disease. *Medscape J Med* 2009; 11 (1): 20.
14. Becker A, Lemièrre C, Bérubé D, Boulet LP, Ducharme FM, FitzGerald M. Summary of recommendations from the Canadian Asthma Consensus Guidelines, 2003. *CMAJ* 2005; 173 (6): 1-56.
15. Hanania, NA. Asthma control: a new perspective on the management of asthma. *Curr Opin Pulm Med* 2009; 15 (1): 1-3.
16. Chen W, Marra CA, Lynd LD, FitzGerald JM, Zafari Z, Sadatsafavi M. The natural history of severe asthma and influences of early risk factors: a population-based cohort study. *Thorax* 2016; 71 (3): 267-75.
17. Ober C, Hoffjan S. Asthma genetics 2006: the long and winding road to gene discovery. *Genes Immun* 2006; 7 (2): 95-100.
18. Figueroa-Muñoz JI, Chinn S, Rona RJ. Association between obesity and asthma in 4-11 years old children in the UK. *Thorax* 2001; 56: 133-7.
19. James AL, Palmer LJ, Kicic E, y cols. Decline in lung function in the buselton health study. The effects of asthma and cigarette smoking. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 109-14.
20. Burge S. Recent developments in occupational asthma. *Swiss Med Wkly* 2010; 140 (9): 128-32.
21. Papi A, Brightling C, Pedersen S, Reddel HK. Asthma. *Lancet* 2018; 391: 783-800.
22. Van Weel C, Bateman ED, Bousquet J, y cols. Asthma management pocket reference 2008. *Allergy* 2008; 63: 997-1004.
23. GEMA 4.2. Guía española para el manejo del asma, 2017. Disponible en: www.gemasma.com
24. Beasley R, Weatherall M, Shirtcliffe P, Hancox R, Reddel H. Combination corticosteroid/b-agonist inhaler as reliever therapy: A solution for intermittent and mild asthma? *J Allergy Clin Immunol* 2014; 133: 39-41.
25. Kew KM, Dahri K. Long-acting muscarinic antagonists (LAMA) added to combination long-acting beta2-agonists and inhaled corticosteroids (LABA/ICS) versus LABA/ICS for adults with asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 21:1.
26. Peters SP, Jones CA, Haselkorn T, Mink DR, Valacer DJ, Weiss ST. Real-world Evaluation of Asthma Control and Treatment (REACT): findings from a national Web-based survey. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119 (6): 1454-61.
27. Nayebzadeh A, Dufresne A. Evaluation of exposure to methyl methacrylate among dental laboratory technicians. *Am Ind Hyg Assoc J* 1999; 60 (5): 625-8.
28. Steinbacher DM, Glick M. The dental patient with asthma. An update and oral health considerations. *J Am Dent Assoc* 2001; 132 (9): 1229-39.
29. Russell L. Dental anxiety, dental health attitudes, and bodily symptoms as correlates of asthma symptoms in adult dental patients with asthma. *J Dent Hyg* 2004; 78:33.
30. Klein RM. Components of local anesthetic solutions. *Gen Dent* 1983; 31 (6): 460-465.
31. Schwartz HJ, Sher TH. Bisulfite sensitivity manifesting as allergy to local dental anesthesia. *J Allergy Clin Immunol* 1985; 75 (4): 525-527.
32. Seng GF, Gay BJ. Dangers of sulfites in dental local anesthetic solutions: warning and recommendations. *J Am Dent Assoc* 1986; 113 (5): 769-770.
33. Bush RK, Taylor SL, Busse W. A critical evaluation of clinical trials in reactions to sulfites. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 78 (1 Pt 2): 191-202.
34. Schwartz HJ, Gilbert IA, Lenner KA, Sher TH, McFadden ER Jr. Metabisulfite sensitivity and local dental anesthesia. *Ann Allergy* 1989; 62 (2): 83-86.
35. Day M. Managing the patient with severe respiratory problems. *CDA Journal* 2000; 28 (8): 585-98.
36. Ramos Ríos JA, Ramírez Hernández E, Vázquez Rodríguez EM, Vázquez-Nava F. Asthma-associated oral and dental health repercussions in children aged 6 to 12 years. *Rev Alerg Mex* 2017; 64 (3): 270-6.
37. Sexto Delgado N, Navarro Sánchez A, Ocampo Sexto M, González Beriao J. Buccal health in asthmatic patients. *Medisur* 2003; 1: 1-9
38. Fukushima C, Matsuse H, Saeki S, y cols. Salivary IgA and oral candidiasis in asthmatic patients treated with inhaled corticosteroid. *J Asthma* 2005; 42: 601-4.
39. Moraschini V, Calasans-Maia JA, Calasans-Maia MD. Association between asthma and periodontal disease: A systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2018; 89 (4): 440-55.
40. Khassawneh B, Alhabashneh R, Ibrahim F. The association between bronchial asthma and periodontitis: A case-control study in Jordan. *J Asthma* 2018; 18: 1-7.



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



Raftu, María

Graduada en Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Especialista en Medicina Oral. Universidad Complutense de Madrid.

Paredes Rodríguez, Víctor Manuel

Profesor Asociado Departamento de Especialidades Odontológicas. Universidad Complutense de Madrid.

Gazzera, Filippo

Especialista en Medicina Oral. Universidad Complutense de Madrid.

Solís González, Sandra

Especialista en Medicina Oral. Universidad Complutense de Madrid.

García-Riart Monzón, Mariano

Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Universidad Complutense de Madrid.

Hernández Vallejo, Gonzalo

Catedrático y director del Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas. Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

María Raftu.

Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Plaza Ramón y Cajal s/n, 28040 Madrid. Teléfono: 913941966 Email: mariaelena_185@yahoo.es

Fecha de recepción: 7 de mayo de 2018.
Fecha de aceptación para su publicación: 30 de noviembre de 2018.

Manejo Odontológico del Paciente con Trastornos de la Alimentación

Raftu, M. Paredes Rodríguez, VM. Gazzera, F. Solís González, S. García-Riart Monzón, M. Hernández Vallejo, G.. Manejo odontológico del paciente con trastornos de la alimentación. *Cient. Dent.* 2018; 15; 3; 225-231

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo es realizar una revisión narrativa acerca del manejo y las manifestaciones orales de los pacientes que presentan trastornos alimenticios, centrándose en la anorexia y la bulimia nerviosa.

Ambos trastornos frecuentemente se manifiestan por primera vez de forma oral: caries, erosión de las caras linguales y oclusales de los dientes, mucosas atróficas y traumatizadas, agrandamiento de las glándulas parótida y submandibular, etc. Es importante detectar a este tipo de pacientes y advertir al paciente y/o a los padres de las posibles complicaciones que pueden desencadenarse, y consecuentemente derivar al paciente para su correcto diagnóstico y tratamiento. Desde punto de vista odontológico, el profesional debe instruir al paciente en técnicas de higiene oral e introducirlo en un programa de prevención individualizado.

PALABRAS CLAVE

Manejo odontológico; Manifestaciones orales; Trastornos de alimentación; Anorexia; Bulimia.

DENTAL MANAGEMENT OF THE PATIENT WITH EATING DISORDERS

ABSTRACT

The objective of this paper is to perform a narrative review about the management and oral manifestations of patients who present eating disorders, focusing on anorexia and bulimia nervosa.

Both disorders are often manifested orally for the first time: teeth decay, erosion of the lingual and occlusal surfaces of the teeth, atrophic and traumatized oral mucosa, parotid and submandibular enlargement, etc. It is important to detect these types of patients and remark the patient and/or their parents of the possible complications that may occur, and consequently refer the patient for a correct diagnosis and treatment. The professional must instruct the patient in oral hygiene techniques and introduce him into an individualized prevention program.

KEY WORDS

Dental management; Oral manifestations; Eating disorders; Anorexia; Bulimia.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la alimentación (TA) son un tipo de patología psiquiátrica que dan lugar a manifestaciones extra e intraorales. Se pone de manifiesto al no cumplir las necesidades nutritivas y/o energéticas y se puede dar uno o más de los siguientes criterios: pérdida de peso y/o deficiencia nutritiva significativa, dependencia de la alimentación enteral o suplementos orales, interferencia importante en el funcionamiento psicosocial. Se conocen diferentes tipos de TA, y, según cada uno de ellos habrá distintos criterios diagnósticos. Así, se puede hablar de anorexia nerviosa (AN), bulimia nerviosa (BN), trastorno de atracones, otro trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos especificado y el trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos no especificado^{1,2}. En esta revisión nos vamos a centrar en los dos primeros trastornos. Son la tercera patología crónica más frecuente entre chicas jóvenes. La AN afecta a un 1% de las mujeres entre 12-25 años y la edad de comienzo es a los 17 años. La BN es más común que la AN, su prevalencia entre mujeres es de 1,1-4,2% y la edad de comienzo suele ser a los 20 años. Ambas son más habituales en mujeres de raza blanca. La ratio hombres-mujeres en la AN es 1:10 y en la BN 1:20. Además, un 40-50% de los pacientes con AN son también bulímicos.³⁻⁵ La etiología es desconocida, pero se ha relacionado con factores genéticos, culturales, psiquiátricos, disfunción del hipotálamo, y también influyen la autoestima y los hobbies y ocupaciones (gimnasia, ballet, patinaje, etc.). No se conocen con exactitud los genes específicos implicados, pero los cromosomas que parecen estar asociados con estos trastornos son el cromosoma 1 con la AN y el cromosoma 10 con la BN^{3,6-8}. Otra posible causa de estos TA son cambios en algunas hormonas como la leptina o la ghrelina que conducen a la inanición o atracones.^{9,10} Para su tratamiento se requiere de un equipo multidisciplinar del que deben formar parte psiquiatras, psicólogos, nutricionistas y odontólogos¹¹.

El objetivo de esta revisión narrativa ha sido realizar una búsqueda bibliográfica sobre el manejo del paciente con trastornos de la alimentación y sus repercusiones orales, puesto que al ser una de las primeras manifestaciones de los TA, los odontólogos van a tener un papel muy importante en el diagnóstico precoz y la derivación del paciente para su adecuado manejo terapéutico^{12,13}.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Aquellos individuos que sufran de AN, al tener un peso excesivamente bajo, pueden presentar depresión, irritabilidad, insomnio y se vuelven más introvertidos. Esto puede deberse a un posible estado de inanición, por ello, cuando se vuelve a alcanzar el peso adecuado se debe valorar si estos síntomas han remitido. En ocasiones, pueden tam-

bién tener un trastorno obsesivo-compulsivo que estará relacionado con la comida. Estos pacientes pueden presentar anemia, leucopenia, y en las pruebas bioquímicas, se observan altos niveles de urea, hipomagnesemia, hipofosfatemia e hiperamilasemia y bicarbonato sérico aumentado en aquellos que se inducen el vómito. En mujeres hay niveles bajos de estrógenos y en varones de testosterona. En casos más avanzados, pueden desarrollar bradicardia sinusal y arritmias^{4,8}.

Otros síntomas muy frecuentes en la AN son: amenorrea, fatiga, estreñimiento, dolor abdominal, dolor miofascial, intolerancia al frío, letargia, hipotensión, hipotermia y sequedad de la piel. Tras 6 meses de haber sufrido amenorrea puede aparecer osteopenia y osteoporosis. En algunos pacientes se pueden observar erosiones dentarias y cicatrices o callosidades en las manos y nudillos (signo de Russell) (Figura 1) si se inducen el vómito, lanugo, vello fino, alopecia, xerosis, hipertrichosis, fragilidad de las uñas, se evidencian las protuberancias óseas, edemas periféricos, petequias, piel de color amarillento por la hiper胡萝卜素emia, hipertrofia de las glándulas salivales, sobre todo las parótidas, aunque también se han descrito casos de la submandibular. La muerte puede producirse por inanición, taquiarritmias ventriculares, insuficiencia cardíaca y suicidio^{3,7,11,14-17}.

Todo esto se puede asociar a diversas enfermedades sistémicas como la anemia normocítica normocroma, función renal alterada o cardiopatías.

Los pacientes con BN suelen tener un peso corporal normal, aunque pueden tener desviaciones de la normalidad. Son conscientes de que los atracones no son normales y tienen sentimientos depresivos cuando terminan de comer. Suelen mantener en secreto los atracones y vómitos. Los síntomas depresivos, de ansiedad y los trastornos del estado anímico y de personalidad suelen ser muy frecuentes, e incluso, pueden preceder al TA. Se ha observado dependencia y abuso de sustancias en un tercio de estos pacientes. Esto lo realizan como un intento para controlar el apetito^{2,4,18}.

Como consecuencia de los métodos compensatorios inadecuados pueden sufrir alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico como hipopotasemia, hiponatremia e hipocloremia, bicarbonato sérico elevado debido a los vómitos inducidos y niveles altos de amilasa.

Otras manifestaciones son: erosiones dentarias (Figura 2), signo de Russell, agrandamiento de la glándula parótida o submandibular, amenorrea, dolor miofascial, hinchazón, estreñimiento, esofagitis, dolor abdominal y náuseas. Entre las complicaciones de la patología se encuentra la aspiración del vómito, rotura esofágica o gástrica, hipopotasemia con arritmias cardíacas, pancreatitis, miopatía y miocardiopatía^{3,14,15,17}.

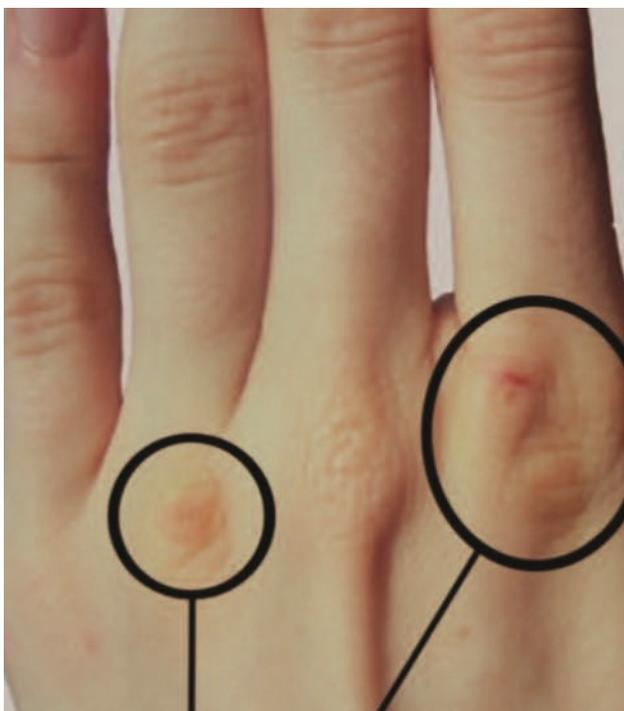


Figura 1. Signo de Russell.

DIAGNÓSTICO

Se realiza mediante los criterios del manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders o DSM-V). Los criterios se detallan en la Tabla 1 ¹.

Es importante llevar a cabo un diagnóstico diferencial con aquellas patologías sistémicas que conlleven pérdida de peso importante (enfermedades digestivas, neoplasias, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, trastornos depresivos), pero debe tenerse en cuenta que, de padecer estas enfermedades, los pacientes no van a tener una imagen distorsionada del cuerpo ni un deseo de adelgazar más ⁴.

MANEJO MÉDICO

El tratamiento de la AN incluye su estabilización y la valoración del estado nutricional. Es necesario tratamiento psiquiátrico y farmacológico para prevenir la recaída. En la BN se dan fármacos antidepresivos, terapia conductual e interpersonal para romper el ciclo de atracones-vómitos o disminuir la ingesta. En casos graves requieren hospitalización ¹¹.

En el estudio de Rosen se da importancia a la terapia basada en la familia, los programas de tratamiento diarios, las terapias hospitalarias y la farmacoterapia. El primero de ellos se realiza en adolescentes con TA y pretende ayudar al paciente a asumir su responsabilidad en la patología y el tratamiento. En los programas de tratamiento diarios el paciente está hospitalizado durante un día y recibe tratamientos durante 8-10 horas (incluidas las comidas, terapia en grupo, etc.) administrados por un equipo multidisciplinar.



Figura 2. Erosiones dentarias en las caras palatinas/linguales y oclusales.



Figura 3. Paladar blando de coloración amarillenta.

Respecto a las terapias hospitalarias, la hospitalización es más común en pacientes con AN que con BN y permite la estabilización médica, ganancia de peso adecuada y adquirir unos hábitos alimenticios adecuados ¹⁶.

En cuanto a la farmacoterapia, no hay ningún tratamiento aprobado por la FDA para el tratamiento de la AN. A estos pacientes se les administra fármacos para tratar síntomas de la depresión y ansiedad. Se suelen usar los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) para prevenir recaídas de AN y la olanzapina, ya que se ha visto que mejora la ganancia de peso y los pensamientos disfuncionales ¹⁶.

La fluoxetina está aprobada para tratar la BN. Otros fármacos que se usan son: ISRS, antidepresivos tricíclicos y topiramato para disminuir el ciclo de atracones-vómitos ¹⁶.

El pronóstico de los TA es variable, algunos pacientes se recuperan totalmente, otros sufren varias recaídas y otros sufren un deterioro crónico ^{4,5}.

MANIFESTACIONES ORALES Y MANEJO ODONTOLÓGICO

Los TA pueden dar manifestaciones mucosas, dentales o salivales. Todas ellas se suelen dar al cabo de seis meses desde el comienzo del trastorno ¹¹.

Tabla 1. Diagnóstico de La anorexia nerviosa y Bulimia nerviosa según el DSM-V.

Anorexia nerviosa (AN)	Bulimia nerviosa (BN)
A. Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, que conduce a un peso corporal inferior al mínimo esperado con relación a la edad, el sexo, el curso del desarrollo y la salud física.	A. Episodios recurrentes de atracones, caracterizados por: <ul style="list-style-type: none"> - Ingestión, en un periodo determinado, de una cantidad de alimentos claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período similar en circunstancias parecidas. - Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio.
B. Miedo a ganar peso o comportamiento persistente que interfiere en el aumento de peso, incluso con un peso significativamente bajo.	B. Comportamientos compensatorios inapropiados recurrentes para evitar el aumento de peso (vómito autoprovocado, uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos, ayuno o ejercicio excesivo).
C. Alteración en la forma en que uno mismo percibe su propio peso o constitución, influencia impropia del peso o la constitución corporal en la autoevaluación, o falta persistente de reconocimiento de la gravedad del peso corporal bajo actual.	C. Los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses.
	D. La autoevaluación se ve indebidamente influida por la constitución y el peso corporal.
	E. La alteración no se produce exclusivamente durante los episodios de AN.
<p>Especificar si:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Durante los últimos 3 meses no ha habido episodios recurrentes de atracones o purgas (tipo restrictivo) o sí ha habido tales episodios (tipo con atracones/purgas). - Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios de AN, el criterio A no se ha cumplido durante un período continuado, pero sí se han cumplido B o C (remisión parcial) o si no se ha cumplido ninguno de los criterios (remisión total). - Gravedad: se basa en el índice de masa corporal (IMC) o, en caso de niños o adolescentes, en el percentil del ICM. Según la OMS: <ul style="list-style-type: none"> • Leve: $IMC \geq 17 \text{ kg/m}^2$ • Moderado: $IMC 16-16,99 \text{ kg/m}^2$ • Grave: $IMC 15-15,99 \text{ kg/m}^2$ • Extremo: $IMC < 15 \text{ kg/m}^2$ 	<p>Especificar si:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la BN, algunos, pero no todos los criterios no se han cumplido durante un período continuado (remisión parcial) o si no se ha cumplido ninguno de los criterios (remisión total). - Gravedad: basada en la frecuencia de comportamientos compensatorios inapropiados: <ul style="list-style-type: none"> • Leve: 1-3 episodios/semana. • Moderado: 4-7 episodios/semana. • Grave: 8-13 episodios/semana. • Extremo: 14 episodios/semana

En cuanto a la mucosa oral, cabe encontrar atrofia de la misma debido a la anemia que se da por la falta de ingesta de vitaminas y nutrientes. Las vitaminas B1, B6 y B12 se han relacionado con una disminución en el recambio de células epiteliales. Esto se hace evidente sobre todo en lengua, donde se puede encontrar eritema y glositis atrófica. Así, se favorece la aparición de una sensación de boca ardiente. En el paladar blando, en aquellos pacientes que se inducen vómitos, también es frecuente observar lesiones debido al trauma constante o a la acción de ácido durante el vómito. Además, estos pacientes tienen una higiene oral deficiente, por lo que presentan altos índices de placa, inflamación gingival y predisposición a la periodontitis. La deficiencia de vitamina C afecta al periodonto y predispone a la gingivitis y a infecciones periodontales. Otras manifesta-

ciones mucosas que se dan son: eritema labial, queilitis exfoliativa, paladar de color amarillento (Figura 3), lesiones hemorrágicas¹⁷, infecciones fúngicas por *Candida* spp.²⁰, sialometaplasia necrotizante, disgeusia y xerostomía, generalmente por la medicación¹⁵.

Respecto a las manifestaciones dentales es frecuente observar erosiones dentarias en las caras palatinas/linguales y oclusales de los dientes en aquellos pacientes que tienen atracones y purgas. Algunos usan vinagre o zumo de limón para eliminar la fase gustatoria del mecanismo que regula el hambre, y esto puede aumentar el riesgo de erosión²⁰⁻²². La erosión va a favorecer la sensibilidad dentinaria y por tanto, el dolor oral. La sensibilidad dentinaria suele ser peor durante el primer año y, posteriormente, va disminuyendo²¹. En la fase en la cual los pacientes tienen atracones con-

Tabla 2. Manifestaciones orales en los trastornos de alimentación.

Manifestaciones mucosas	Manifestaciones dentales	Manifestaciones glandulares
Atrofia	Caries dental	Agrandamiento glándula parótida
Eritema y glositis atrófica	Erosiones dentarias en las caras palatinas/linguales y oclusales	Agrandamiento glándula submandibular
Úlceras traumáticas en paladar blando	Sensibilidad dentinaria	
Sensación de boca ardiente		
Inflamación gingival, infecciones periodontales y predisposición a periodontitis		
Infecciones fúngicas por <i>Candida spp.</i>		
Sialometaplasia necrotizante		
Disgeusia		
Xerostomía		

sumen una alta cantidad de carbohidratos, por lo que van a desarrollar caries dental ¹⁵.

Las glándulas salivales mayores, sobre todo la parótida y, en algunas ocasiones, la submandibular, pueden aumentar de tamaño debido a la sialoadenitis ^{21, 22}. La severidad del agrandamiento es directamente proporcional a la frecuencia del vómito, por lo que, los que no vomitan no lo desarrollan. No es doloroso, por lo que la atención del paciente va enfocada a la deformidad estética. El examen intraoral revela flujo salival normal y el conducto no presenta inflamación. La causa de la hinchazón es desconocida, pero se piensa que puede estar en relación con el estímulo colinérgico que, junto a la acción del vómito, activa las glándulas salivales y conlleva a una hipertrofia acinar y al agrandamiento. El tratamiento para el agrandamiento glandular es el cese del TA ²¹.

Se ha estudiado y comparado la composición bioquímica de la saliva de pacientes con TA frente a pacientes control. En el estudio de Johansson y cols., no se encontraron diferencias significativas entre la secreción de saliva estimulada y no estimulada y la capacidad buffer entre pacientes con TA respecto a los controles. Se encontraron resultados estadísticamente significativos en la saliva no estimulada ya que en los pacientes con TA se han observado valores más elevados de albumina, fosfato inorgánico, aspartato aminotransferasa, clorhidrato, magnesio y las cantidad de proteínas totales. Las concentraciones superiores de aspartato aminotransferasa y de proteínas totales se consideraron como buenos indicadores de los TA ya que mostraron una sensibilidad de 65% y especificidad de 67%.

²³ En otro estudio anterior, se observó que los niveles ele-

vados de amilasa sérica son directamente proporcionales a la frecuencia de los episodios de atracones/vómitos ²². No obstante, son necesarios más estudios para poder corroborar estos datos.

Ante los resultados de una dieta con alto contenido en carbohidratos (caries) y los efectos del vómito crónico (erosión de los dientes), el odontólogo debe sospechar de un trastorno de alimentación y el paciente debe ser remitido al médico para su diagnóstico y tratamiento. Las repercusiones orales suelen ser las primeras en manifestarse en los TA. En ocasiones, los pacientes niegan tener esos hábitos y se les debe avisar sobre las complicaciones médicas como ruptura gástrica, arritmias cardíacas y muerte. Si se trata de pacientes jóvenes, es necesario avisar a sus padres.

Los pacientes con AN son más difíciles de identificar y lidiar en la práctica odontológica. Como se ha mencionado anteriormente, un gran porcentaje de pacientes con AN son también bulímicos, por lo que se pueden encontrar manifestaciones orales similares (Tabla 2). Es más frecuente encontrar una peor higiene en pacientes con AN que en los bulímicos ^{3, 24, 25}.

En los diversos estudios de DeBate y cols., se ha observado que la mayoría de los dentistas no saben detectar a los pacientes con TA, ni reconocen sus manifestaciones orales. En uno de sus estudios, los higienistas identificaron correctamente más casos que los dentistas, por lo que insiste en la educación sobre este tema por parte de los odontólogos por las repercusiones que tienen en su campo profesional ^{12, 26, 28}. También reporta que hay más dentistas mujeres que varones que detectan casos de TA ²⁸.

El dentista debe tener una buena comunicación con el paciente e instruirlo para llevar a cabo una higiene oral adecuada y aplicar flúor tópico. Hay que explicarles que no deben cepillarse inmediatamente después de vomitar ya que se aceleraría la destrucción del esmalte, y recomendar el uso de enjuagues de fluoruro sódico al 0,05% para neutralizar el ácido. La sensibilidad dental se puede manejar mediante pastas desensibilizantes, aplicaciones de flúor, etc. Este tipo de pacientes pueden requerir tratamientos dentales básicos que incluyen raspado y alisado radicular, eliminación de las caries, tratamiento de las erosiones dentarias y, en ocasiones, extracciones y tratamiento de conductos. No se deben planear procedimientos restauradores hasta que el ciclo de atracones-vómitos haya finalizado y el paciente esté estable. Tanto el dentista como el paciente deben ser conscientes de una posible recaída ³.

CONCLUSIONES

El odontólogo es un profesional sanitario muy importante para el diagnóstico temprano de los pacientes con TA, puesto que las manifestaciones orales suelen ser las primeras en presentarse (caries, erosión de las caras linguales y oclusales de los dientes, mucosas atróficas y traumatizadas, agrandamiento glándulas salivales mayores). Deberá concienciar al paciente y/o sus padres sobre las complicaciones que se pueden dar y derivarlo para realizar el diagnóstico y tratamiento oportuno. Asimismo, se debe instruir al paciente en técnicas de higiene oral e introducirlo en un programa de prevención individualizado.



BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5. 5th ed. Arlington: American Psychiatric Association; 2014.
2. Little J, Falace D, Miller C, Rhodus N. Little and Falace's dental management of the medically compromised patient. 8th ed. St. Louis (Mi). Elsevier Mosby; 2012.
3. Steinberg B. Medical and dental implications of eating disorders. *J Dent Hyg* 2014; 88: 156-159.
4. López Ibor J, Valdés Miyar M. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. 4th ed. Barcelona: Masson; 2002.
5. Grange D, Loeb K. Early identification and treatment of eating disorders: prodrome to syndrome. *Early Interv Psychiatr* 2007; 1 (1): 27-39.
6. Vanderlinden J, Kamphuis J, Slagmolen C, Wigboldus D, Pieters G, Probst M. Be kind to your eating disorder patients: The impact of positive and negative feedback on the explicit and implicit self-esteem of female patients with eating disorders. *Eat Weight Disord* 2009; 14: e237-e242.
7. De Souza S, Antequerdts R, Aratany E, De Siqueira S, Cordás T, De Siqueira J. Pain and temporomandibular disorders in patients with eating disorders. *Bras Oral Res* 2018; 32 (51): 1-8.
8. Grzelak T, Dutkiewicz A, Paszynska E, Dmitrzak-Weglarz M, Slopian A, Tyszkiewicz-Nwafor M. Neurobiochemical and psychological factors influencing the eating behaviors and attitudes in anorexia nervosa. *J Physiol and Biochem* 2016; 73 (2): 297-305.
9. Monteleone A, Castellini G, Volpe U, Ricca V, Lelli L, Monteleone P y cols. Neuroendocrinology and brain imaging of reward in eating disorders: A possible key to the treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2018; 80: 132-142.
10. Yagi T, Ueda H, Amitani H, Asakawa A, Miyawaki S, Inui A. The role of ghrelin, salivary secretions, and dental care in eating disorders. *Nutrients* 2012; 4: 967-989.
11. Kavitha P, Vivek P, Hegde A. Eating disorders and their implications on oral health - role of dentists. *J Clin Pediatr Dent* 2011; 36 (2): 155-160.
12. DeBate R, Tedesco L, Kerschbaum W. Knowledge of oral and physical manifestations of anorexia and bulimia nervosa among dentists and dental hygienists. *J Dent Educ* 2018; 69 (3): 346-354.
13. Kisely S, Baghaie H, Laloo R, Johnson N. Association between poor oral health and eating disorders: Systematic review and meta-analysis. *J Clin Pediatr Dent* 2015; 207 (4): 299-305.
14. Hermont A, Pordeus I, Paiva S, Abreu M, Auad S. Eating disorder risk behavior and dental implications among adolescents. *Int J Eat Disord* 2013; 46: 677-683.
15. Lo Russo L, Campisi G, Di Fede O, Di Liberto C, Panzarella V, Lo Muzio L. Oral manifestations of eating disorders: a critical review. *Oral Dis* 2008; 14: 479-484.
16. Rosen D. Identification and management of eating disorders in children and adolescents. *Pediatr* 2010; 126 (6): 1240-1253.
17. Currin L, Schmidt U. A critical analysis of the utility of an early intervention approach in the eating disorders. *J Ment Health* 2005; 14 (6): 611-624.
18. Oberne A, DeBate R. Self-induced vomiting as a function of bulimia nervosa increases the risk for oral health issues. *J Evid Based Dent Pract* 2014; 14 (4): 195-196.
19. Panico R, Piemonte E, Lazos J, Gilligan G, Zampini A, Lanfranchi H. Oral mucosal lesions in anorexia nervosa, bulimia nervosa and EDNOS. *J Psychiatric Res* 2018; 96: 178-182.
20. Szupiany T, Pytko-Polończyk J, Rutkowski K. Dental needs of psychiatric patient with eating disorders. *Psychiatr Pol* 2015; 49: 945-954.
21. Montecchi P, Custereri V, Polimeni A, Cordaro M, Costa L, Marinucci S y cols. Oral manifestations in a group of young patients with anorexia nervosa. *Eat Weight Disord* 2003; 8 (2): 164-167.
22. Mandel L, Kaynar A. Bulimia and parotid swelling: A review and case report. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50 (10): 1122-1125.
23. Johansson A, Norring C, Unell L, Johansson A. Eating disorders and biochemical composition of saliva: a retrospective matched case-control study. *Eur J Oral Sci* 2015; 123 (3): 158-164.
24. Johansson A, Johansson A, Nohler E, Norring C, Åstrøm A, Tegelberg Å. Eating disorders - knowledge, attitudes, management and clinical experience of Norwegian dentists. *BMC Oral Health* 2015; 15: 124.
25. AlShahrani M, Haralur S, Alqarni M. Restorative rehabilitation of a patient with dental erosion. *Case Rep Dent* 2017; 2017: 1-6.
26. DeBate R, Tedesco L. Increasing dentists' capacity for secondary prevention of eating disorders: identification of training, network, and professional contingencies. *J Dent Educ* 2006; 70 (10): 1066-1075.
27. Frimenko K, Murdoch-Kinch C, Inglehart M. Educating dental students about eating disorders: perceptions and practice of interprofessional care. *J Dent Educ* 2017; 81 (11): 1327-1337.
28. DeBate R, Vogel E, Tedesco L, Neff J. Sex differences among dentists regarding eating disorders and secondary prevention practices. *J Am Dent Assoc* 2006; 137 (6): 773-781.

PREMIOS Y BECAS

coem 

Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la 1ª Región



Premio Anual a la mejor presentación de formación ONLINE

3.000
EUROS
DE DOTACIÓN

Plazo de presentación de los trabajos
hasta el segundo viernes de septiembre

Información y bases en: www.coem.org.es/premios



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



Izquierdo Orts, Rocío

Alumna del Máster de Cirugía Bucal e Implantología de la Universidad Complutense de Madrid (UCM). Especialista en Implanto-prótesis por la UCM. Profesora colaboradora de la asignatura Patología y Terapéutica Dental Compleja, UCM. Graduada en Odontología por la UCM.

Del Canto Díaz, Alejandra

Máster en Ciencias Odontológicas Universidad Complutense de Madrid. Máster de Cirugía Bucal, Implantología y Periodoncia de la Universidad de León. Profesora colaboradora de la asignatura Patología y Terapéutica Dental Compleja, UCM. Graduada en Odontología por la UCM. Alumna del Máster en Odontología Restauradora Estética de la Universidad Internacional de Cataluña.

Pérez González, Fabián

Alumno del Máster de Cirugía Bucal e Implantología por la Universidad Complutense de Madrid. Graduado en Odontología por la UCM.

López-Quiles, Juan

Director del Máster de Cirugía Bucal e Implantología de la Universidad Complutense de Madrid. Profesor Contratado Doctor. Departamento de. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Rocío Izquierdo Orts.
Facultad de Odontología de la
Universidad Complutense de Madrid
(UCM). Plza. Ramón y Cajal s/n.
28040 Madrid
rocioizquierdoorts@gmail.com
Tel: 699078617

Fecha de recepción: 11 de mayo de 2018.
Fecha de aceptación para su publicación:
29 de noviembre de 2018.

AUMENTO DE TEJIDO BLANDO PERI-IMPLANTARIO. ¿QUÉ MOMENTO TEMPORAL Y TÉCNICA QUIRÚRGICA DEBO EMPLEAR PARA CONSEGUIR QUE MIS RESULTADOS SEAN PREDECIBLES? REVISIÓN DE LA LITERATURA

Izquierdo-Orts, R., Del Canto-Díaz, A., Pérez-González, F., López-Quiles, J.
Aumento de tejido blando peri-implantario. ¿Qué momento temporal y técnica quirúrgica debo emplear para conseguir que mis resultados sean predecibles? Revisión de la literatura. *Cient. Dent.* 2018; 15; 3; 233-240

RESUMEN

El papel de una anchura adecuada de mucosa queratinizada (MQ) alrededor de los implantes dentales en la estabilidad a largo plazo de los tejidos periimplantarios sigue siendo un tema de debate.

El objetivo de esta revisión fue evaluar y describir los resultados sobre las técnicas quirúrgicas disponibles y el momento temporal en el que llevar a cabo el incremento de los tejidos blandos periimplantarios.

Para ello se realizó una búsqueda bibliográfica electrónica en las bases de datos PubMed y Medline, y manual de artículos relevantes, considerando el período entre 2012 y 2017 e incluyendo aquellos artículos que trataban sobre diferentes técnicas quirúrgicas realizadas a partir del momento temporal B (desde la colocación de los implantes).

Se incluyeron un total de 10 artículos, comparándolos en función del momento temporal en el que se realizó la técnica quirúrgica y analizando las siguientes variables de estudio: anchura de mucosa queratinizada, grosor/espesor de mucosa queratinizada, contracción postoperatoria, tiempo quirúrgico y estética y disconfort postoperatorio.

Se puede concluir que el injerto gingival libre ha demostrado obtener las mayores anchuras de mucosa queratinizada. No obstante, existen otros materiales disponibles que reducen la morbilidad del paciente y evitan un segundo sitio quirúrgico como la matriz de colágeno xenogénica que podría ser tan efectiva y predecible como éste. Tanto la matriz de colágeno xenogénica como el in-

PERI-IMPLANT SOFT TISSUE AUGMENTATION. THE SUITABLE MOMENT AND SURGERY TECHNIQUE TO PREDICT OPTIMUM SUCCESS. A REVIEW OF THE LITERATURE

ABSTRACT

The role of an adequate width of keratinized mucosa (KM) around dental implants in the long-term stability of peri-implant tissues is still controversial. The aim of this study was to evaluate and describe the results of the surgical techniques available and the moment in which the increase of the peri-implant soft tissues should take place.

An electronic bibliographic search was carried out in the PubMed and Medline databases, considering the period between 2012 and 2017 and including those articles that dealt with different surgical techniques performed from time B (from the implants fitting). A total of 10 articles were included, comparing them according to the time when the surgical technique was performed and analyzing the following study variables: width of keratinized mucosa, thickness of keratinized mucosa, postoperative contraction, surgical and aesthetic time and postoperative discomfort. It can be concluded that the free gingival graft has been shown to obtain the largest widths of keratinized mucosa. However, there are other materials available that reduce the morbidity of the patient and avoid a second surgical site such as the xenogeneic collagen matrix which can be as effective and predictable as the free gingival graft. Both the xenogeneic collagen matrix and the connective tissue graft offer superior aesthetic results to those obtained with the free gingival graft.

jerto de tejido conectivo ofrecen resultados estéticos superiores a los conseguidos con el injerto gingival libre.

PALABRAS CLAVE

Implantes dentales; Injerto de tejido conectivo; Mucograft; Mucosa queratinizada periimplantaria; Volumen de tejido blando periimplantario; Aumento de tejido blando.

KEY WORDS

Dental implants; Connective tissue graft; Mucograft; Peri-implant keratinized mucosa; Peri-implant soft tissue volume; Soft tissue augmentation.

INTRODUCCIÓN

El éxito a largo plazo de los implantes no depende sólo de la osteointegración de los mismos en el tejido óseo circundante, sino también del mantenimiento de la salud y la integridad de los tejidos blandos que lo rodean.

El tejido blando alrededor de los dientes se subdivide en encía adherida y mucosa móvil, separadas por la unión mucogingival. Sin embargo, en implantología, los tejidos blandos periimplantarios se describen de manera irregular^{1,2}. La estructura y composición de la mucosa periimplantaria se organizan en un surco oral bien queratinizado seguido de un epitelio largo de unión y una inserción de tejido conectivo (Figura).

A pesar de muchas similitudes, los tejidos periimplantarios difieren del tejido que rodea los dientes en una serie de factores como son: la cantidad de suministro de sangre, la dirección de las fibras del tejido conectivo, la cantidad de fibroblastos y fibras de colágeno, la permeabilidad del epitelio de unión, y la presencia de una anchura mínima de tejido blando queratinizado adherido a los dientes¹⁻³.

El papel de una anchura adecuada de la mucosa queratinizada (MQ) alrededor de los implantes dentales en la estabilidad a largo plazo de los tejidos periimplantarios sigue siendo un tema de debate⁴.

Recientes revisiones sistemáticas concluyeron que una anchura inadecuada de la MQ periimplantaria está asociada con una mayor acumulación de placa, signos de inflamación, pérdida de tejido blando y pérdida de inserción¹⁻⁷.

Asimismo, es un requisito para el éxito a largo plazo el sellado circunferencial de los tejidos blandos alrededor de los implantes, es decir, la formación temprana de una barrera eficaz capaz de proteger biológicamente las estructuras periimplantarias, evitando así la penetración bacteriana y la progresión de la pérdida ósea marginal⁸.

Por lo tanto, los datos científicos y las observaciones clínicas parecen indicar que una anchura adecuada de la mucosa adherida puede facilitar los procedimientos de higiene oral, evitando así la inflamación periimplantaria y la degradación tisular. En consecuencia, para evitar complicaciones biológicas y mejorar el pronóstico a largo plazo, las condiciones de los tejidos blandos deben evaluarse cuidadosamente cuando

se planifica la terapia con implantes. El conocimiento de la técnica quirúrgica apropiada y el momento temporal para llevarla a cabo parece ser de máxima relevancia clínica en la planificación de la terapia implantológica⁹.

Para el aumento de tejido blando periimplantario se pueden distinguir dos métodos^{1,2}:

- 1.- Aumento de *anchura* de MQ: colgajos de reposición apical (en combinación con injerto gingival libre (IGL) o injertos alogénicos o xenogénicos.
- 2.- Aumento de *espesor* de MQ: injerto conectivo subepitelial, otros injertos de reemplazo de tejido blando: xenogénicos, alogénicos.

Y en cuanto al momento temporal, se distinguen cuatro protocolos diferentes para llevar a cabo el incremento de la anchura o el espesor de los tejidos blandos alrededor de los implantes^{1,2}:

- a.- Antes de la colocación de los implantes.
- b.- Durante la colocación de los implantes.
- c.- En el segundo tiempo quirúrgico (2ª fase).
- d.- Después de que el implante esté osteointegrado, descubierto, y finalmente cargado.

El objetivo es proporcionar una revisión de la literatura sobre las técnicas quirúrgicas disponibles y el momento temporal en el que llevar a cabo el incremento de los tejidos blandos periimplantarios, con el propósito de que los resultados sean predecibles.

Se incluyeron un total de 10 artículos que se recogen en la Tabla 1.

Nuestra revisión se ha centrado en describir los diferentes procedimientos de aumento una vez colocado el implante; es decir, en los protocolos b, c y d.

ANCHURA MUCOSA QUERATINIZADA (MQ)

Todavía existe controversia en la literatura con respecto a la pregunta de si existe o no la necesidad de realizar intervenciones quirúrgicas para ampliar la banda de tejido queratinizado alrededor de los implantes en pacientes con una reducida o falta de anchura¹⁰.

Por un lado, diversos estudios apuntan a que, debido a la ausencia de MQ en los implantes puede favorecerse la aparición de inflamaciones y recesiones periimplantarias. Sin embargo, otros concluyen que no hay suficiente evidencia sobre la influencia de la anchura de la MQ y la tasa de supervivencia de los implantes y futuras recesiones de la MQ⁴.

Independientemente de la discusión médica, aunque la ausencia de una banda de MQ no justifique una intervención quirúrgica, en aquellas situaciones en las que existan molestias al cepillado, mal control de placa bacteriana, inflamación persistente o alteraciones estéticas, la realización de técnicas de aumento de tejido blando alrededor de los implantes puede ser recomendable para el restablecimiento de la salud y estética periimplantaria.

Se han propuesto diversas técnicas quirúrgicas y materiales para aumentar la cantidad del tejido blando alrededor de los implantes dentales¹¹.

Las técnicas quirúrgicas de aumento de la anchura del tejido queratinizado pueden dividirse en técnicas de injerto libre, técnicas bilaminares, utilizando un autoinjerto, xenoinjerto o aloinjerto junto con un colgajo de reposición, o técnicas de colgajo/vestibuloplastias (VP). Los resultados de los estudios incluidos se recogen en la Tabla 2.

Momento b: Durante la colocación de los implantes

Bruschi y cols.,¹² describen una técnica de colgajo de espesor parcial reposicionado apicalmente (CRAEP) realizada en pacientes que iban a ser tratados con implantes con el objetivo de aumentar la anchura de MQ. Reportaron una ganancia de 5,03 mm al año y de 5,14 mm a los cuatro años.

Momento c: En el segundo tiempo quirúrgico (2ª fase)

En el estudio que compara el uso de la matriz de colágeno xenogénica (MCX) con el injerto gingival libre (IGL) se observó una ganancia de 7,76 mm con el IGL. Se obtuvieron mayores ganancias con el IGL (7,76 mm) en comparación con el grupo MCX (6,51 mm)¹³.

Con el empleo del injerto de tejido conectivo (ITC) se obtuvieron ganancias de 0,90 mm. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la utilización de MCX (1,2 mm) y ITC (0,9 mm) en el estudio de Cairo y cols.,¹⁴.

Momento d: Después de que el implante esté osteointegrado, descubierto, y finalmente cargado.

En los artículos revisados, se obtuvieron ganancias de MQ entre 2,36-4,05 mm con la técnica del IGL¹⁵⁻¹⁶. Se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas a favor de IGL (2,36 mm) con respecto a VP (1,15 mm)¹⁵. En cuanto

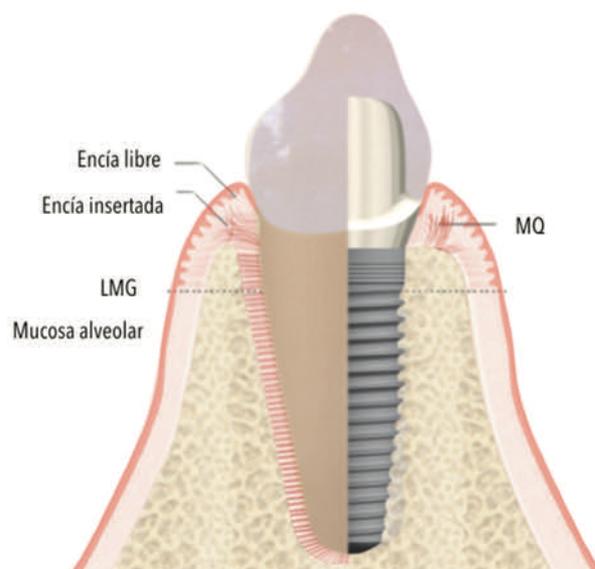


Figura. Esquema de los tejidos blandos alrededor de dientes e implantes.

a la técnica de ITC se encontraron valores de ganancia de anchura de MQ que oscilaron entre 1, 7-2,33 mm^{1,17}.

Los datos obtenidos por Zucchelli y cols.,¹⁸ fueron de 0,57 mm en la técnica de colgajo de reposición coronal (CRC)+ITC.

Lorenzo y cols.,¹¹ obtuvieron ganancias de anchura de MQ de 2,3 mm con el empleo de MCX. Si se comparan las ganancias obtenidas con el empleo de la técnica de ITC y MCX se observa que no existen diferencias estadísticamente significativas entre una y otra^{11, 19}.

GROSOR/ESPESOR DE TEJIDO BLANDO (VOLUMEN)

Hasta la fecha, no existe un consenso general con respecto a la cantidad de volumen de tejido blando necesaria para fines funcionales en la cara vestibular de los implantes dentales. Sin embargo, sí se puede afirmar que la cantidad de volumen de tejido blando va a influir en el resultado estético e incluso puede compensar parcialmente la falta de hueso en la zona vestibular.

Se ha demostrado que la dimensión crítica del tejido blando en el lado bucal de los implantes dentales parece ser ≤ 2 mm. No obstante, a día de hoy, aún no se ha evaluado este parámetro de forma tridimensional y en un estudio clínico a largo plazo³.

En el caso de déficit de volumen en el lado bucal de los implantes dentales, la cirugía de aumento de tejido blando se ha considerado una parte integral de la terapia de implantes. Las necesidades para el aumento de tejidos blandos se basan en el biotipo de la mucosa y las expectativas estéticas³.

TABLA 1. ARTÍCULOS INCLUIDOS EN LA REVISIÓN.

Autor/año	Momento quirúrgico	n (número implantes)/ Grupos de estudio	Objetivo del tratamiento	Técnica quirúrgica
Zucchelli y cols. 2013 ¹⁸	D	20	- Anchura - Grosor	CRC+ITC
Bruschi y cols. 2014 ¹²	B	131	- Anchura	CRAEP
Lorenzo y cols. 2012C ¹¹	D	24 Grupo control: CRA (EP)+ ITC (12) Grupo test: CRA (EP)+ MCX (12)	- Anchura	- CRAEP+ ITC - CRAEP+ MCX
Schmitt y cols. 2015 ¹³	C	176 Grupo control: VP+IGL (74) Grupo2: VP+MCX (102)	- Anchura	- VP + IGL - VP + MCX
Rocuzzo y cols. 2014 ¹⁷	D	16	- Tto recesión (anchura)	ITC
Basegmez y cols. 2012 ¹⁵	D	64 Grupo 1: CRA+IGL (32) Grupo 2: VP (32)	- Anchura	- CRA+IGL - VP
Puisys y cols. 2015 ²¹	B	40	- Grosor	MDA
Cairo y cols. 2017 ¹⁴	C	60 Grupo control: ITC (30) Grupo test: MCX (30)	- Anchura - Grosor	- ITC - MCX
Buyukozdemir y cols. 2015 ¹⁶	D	60 Grupo1: Cantidad insuf de MQ → IGL (20) Grupo2: Cantidad insuf de MQ → mant. periodontal (20) Grupo 3: Cantidad suficiente de MQ (20)	- Anchura	IGL
Zeltner y cols. 2017 ¹⁹	C	20 Grupo control: ITC (10) Grupo test: MCX (10)	- Grosor	- ITC - MCX

NOTA: B: durante la colocación de los implantes; C: durante la 2ª fase; D: después de que el implante esté osteointegrado, descubierto, y finalmente cargado; CRC: Colgajo de reposición coronal; ITC: Injerto de tejido conectivo; CRAEP: Colgajo de reposición apical de espesor parcial; MCX: Matriz de colágeno xenogénica; VP: Vestibuloplastia; IGL: Injerto gingival libre; MDA: Matriz dérmica acelular; MQ: Mucosa queratinizada.

Los tejidos finos periimplantarios son más propensos a las recesiones y se asocian con una mayor pérdida de hueso marginal, sugiriéndose así la ventaja de tener un mínimo de grosor de tejido blando bucal para evitar una decoloración de los tejidos periimplantarios y pérdida ósea¹⁹.

El injerto de tejido blando contribuye a más del 40% del volumen final periimplantario, resulta en una estética superior, dimensiones más estables de los tejidos blandos bucales en combinación con implantes inmediatos y podría favorecer niveles de hueso marginales más estables alrededor de los implantes.^{19, 20}

El injerto de tejido blando autógeno obtenido del paladar (el injerto gingival libre y el injerto de tejido conectivo subepitelial) sigue siendo el *gold standard* para lograr un aumento

de volumen de tejido blando alrededor de los implantes. No obstante, este tipo de procedimiento implica la necesidad de una segunda herida quirúrgica, así como un tiempo de cicatrización mayor, y por lo tanto, mayor morbilidad del paciente. Todo esto sumado a una disponibilidad limitada del tejido son unos de los principales inconvenientes de este tipo de técnica. De ahí, que hayan surgido materiales alternativos, como la matriz dérmica acelular (MDA) o la matriz de colágeno xenogénica²¹. Los resultados de los estudios incluidos se recogen en la Tabla 3.

Momento b: Durante la colocación de los implantes

Puisys y cols.,²¹ obtuvieron una ganancia de volumen de tejido blando de 2,21 mm mediante el uso de MDA a los 3 meses.

TABLA 2. RESULTADOS DE LA GANANCIA DE MQ EXPRESADA EN MM, Y EL TIEMPO DE SEGUIMIENTO DE LOS ESTUDIOS INCLUIDOS EN LA REVISIÓN.

Autor/año	Ganancia de anchura de MQ		Tiempo de seguimiento
Zucchelli y cols. 2013 ¹⁸	CRC + ITC	0,57 mm	1 año
Bruschi y cols. 2014 ¹²	CRAEP: 5,03 mm	5,14 mm	1 año-4 años
Lorenzo y cols. 2012 ¹¹	ITC: 2,33 mm	MCX: 2,3 mm	6 meses
Schmitt y cols. 2015 ¹³	IGL: 7,76 mm	MCX: 6,51 mm	1 año
Rocuzzo y cols. 2014 ¹⁷	ITC 1,7mm		1 año
Basegmez y cols. 2012 ¹⁵	IGL: 2,36	VP: 1,15 mm	1 año
Cairo y cols. 2017 ¹⁴	ITC: 0,9 mm	MCX: 1,2 mm	6 meses
Buyukozdemir y cols. 2015 ¹⁶	IGL: 4,05 mm		6 meses

NOTA: MQ: Mucosa queratinizada; CRC: Colgajo de reposición coronal; ITC: Injerto de tejido conectivo; CRAEP: Colgajo de reposición apical de espesor parcial; MCX: Matriz de colágeno xenogénica; IGL: Injerto gingival libre; VP: Vestibuloplastia.

Momento c: En el segundo tiempo quirúrgico (2ª fase)

La media de ganancia de volumen osciló entre 0,79-1,2 mm con el empleo del ITC. Por su parte los valores obtenidos con el MCX estuvieron comprendidos entre 0,77-0,9 mm ^{14,19}.

Mientras que en el estudio de Cairo y cols., ¹⁴ se encontraron diferencias estadísticamente significativas a favor del ITC (1,2 mm) en comparación con MCX (0,9 mm), Zeltner y cols., ¹⁹ no encontraron diferencias en cuanto a la ganancia de volumen entre ambos grupos (ITC 0,79 mm; MCX 0,77 mm).

Momento d: Después de que el implante esté osteointegrado, descubierto, y finalmente cargado.

Zucchelli y cols., ¹⁸ obtuvieron una ganancia de volumen de tejido blando de 1,54 mm mediante el uso de CRC+ITC al año.

OTROS FACTORES

Contracción postoperatoria

Los resultados de los estudios incluidos se recogen en la Tabla 4. Se observó una reducción en el volumen del tejido a los 6 meses de 0,33 mm para el ITC frente a 0,2 mm en MCX, no siendo estos resultados estadísticamente significativos ¹¹.

Zucchelli y cols., ¹⁸ reportan una contracción del 3,07 % al año utilizando la técnica de CRC+ITC. Por su parte, Basegmez y cols., ¹⁵ hablan de una diferencia estadística-

mente significativa entre la contracción que sufre el IGL frente a VP, siendo menor en el IGL (2 mm) frente a la VP (3,06 mm).

Tiempo quirúrgico

Los resultados de los estudios incluidos se recogen en la Tabla 5. En los estudios revisados se describe un tiempo quirúrgico de mayor a menor de: IGL (84.33 min), ITC (46,25-51,7 min) y MCX (32,50-65,11 min), siendo este último estadísticamente significativo menor en comparación con los dos anteriores ^{11, 13, 18}.

Estética

Los resultados de los estudios incluidos se recogen en la Tabla 6. En dos de los estudios se reporta la percepción estética por parte del paciente mediante la escala visual analógica 0-10 (VAS), obteniendo valores entre 8-8,5 para el ITC ^[18, 17]. Lorenzo y cols., no encuentran diferencias estadísticamente significativas en términos de color y estética entre el ITC y MCX. ^[11]

Se detectaron diferencias significativas tanto en color como textura en el IGL, en comparación con MCX, la cual no presentaba diferencias con las áreas adyacentes ¹³.

Dolor y discomfort

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el dolor y la cantidad de medicación antiinflamatoria necesaria comparando el ITC con MCX ¹¹, por el contrario

TABLA 3. RESULTADOS DE GANANCIA DE GROSOR DE MQ EXPRESADA EN mm, Y EL TIEMPO DE SEGUIMIENTO DE LOS ESTUDIOS INCLUIDOS EN LA REVISIÓN.

Autor/año	Ganancia de grosor de MQ		Tiempo de seguimiento
Zucchelli y cols. 2013 ¹⁸	CRC + ITC: 1,54 mm		1 año
Cairo y cols. 2017 ¹⁴	ITC: 1,2 mm	MCX: 0,9 mm ES	6 meses
Puisys y cols. 2015 ²¹	MDA: 2,21 +/-0,85 mm		3 meses
Zeltner y cols. 2017 ¹⁹	ITC: 0,79mm	MCX: 0,77mm NS	3 meses

NOTA: MQ: Mucosa queratinizada; CRC: Colgajo de reposición coronal; ITC: Injerto de tejido conectivo; MCX: Matriz de colágeno xenogénica; MDA: Matriz dérmica acelular; ES: Estadísticamente significativo; NS: No significativo.

TABLA 4. RESULTADOS DE CONTRACCIÓN POSTOPERATORIA EXPRESADA EN mm / %, TIEMPO Y LA SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA.

Autor/año	Contracción postoperatoria	Tiempo de seguimiento	Significación estadística
Zucchelli y cols. 2013 ¹⁸	3,07%	1 año	ES
Lorenzo y cols. 2012 ¹¹	ITC: 0,33 mm. MCX: 0,2 mm	6 meses	NS
Basegmez y cols. 2012 ¹⁵	IGL: 2 mm. VP:3,06 mm	1 año	ES

NOTA: ITC: Injerto de tejido conectivo; MCX: Matriz de colágeno xenogénica; VP: Vestibuloplastia; IGL: Injerto gingival libre; ES: Estadísticamente significativo; NS: No significativo.

TABLA 5. RESULTADOS DE TIEMPO QUIRÚRGICO EXPRESADOS EN MINUTOS (min) Y SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA

Autor/año	Tiempo quirúrgico		Significación estadística
Lorenzo y cols. 2012 ¹¹	ITC:46,25 min	MCX: 32,50 min	ES
Schmitt y cols. 2015 ¹³	IGL: 84,33 min	MCX: 65,11 min	ES
Cairo y cols. 2017 ¹⁴	ITC: 51,7 min	MCX: 35,5 min	ES

NOTA: ITC: Injerto de tejido conectivo; MCX: Matriz de colágeno xenogénica; IGL: Injerto gingival libre. NS: No significativo; ES: Estadísticamente significativo.

Cairo y cols., ¹⁴ si reportaron diferencias estadísticamente significativas, tanto en la cantidad de dolor como de medicación antiinflamatoria necesaria.

CONCLUSIONES

Con las limitaciones de esta revisión bibliográfica y la heterogeneidad de los datos podemos concluir que:

- 1.- El sellado óptimo del tejido blando protege y preserva el hueso subyacente y es necesario para crear el perfil de emergencia y la anchura biológica periimplantaria.

- 2.- La realización de técnicas de aumento de tejido blando alrededor de los implantes es recomendable en casos de molestias al cepillado, mal control de placa bacteriana, inflamación persistente o alteraciones estéticas.
- 3.- Los biotipos finos son más propensos a las recepciones y se asocian con una mayor pérdida de hueso marginal por lo que es recomendable tener un mínimo de grosor de tejido blando bucal para evitar la decoloración de los tejidos y la pérdida ósea periimplantaria.

Tabla 6. RESULTADOS DE ASPECTO ESTÉTICO Y DOLOR Y DISCONFORT POSTOPERATORIO

Autor/año	GRUPOS	ESTÉTICA		DOLOR Y DISCONFORT	
		Paciente	Clínico		
Zucchelli y cols. 2013 ¹⁸	CRC + ITC	VAS (0-10) ES Inicial: 3,80 Final: 8,00	-	-	
Lorenzo y cols. 2012 ¹¹	ITC MCX	-	Fotografías comparativas	VAS (0-10) 10 días: <3 ITC / <3 MCX 30 días: <1 ITC / 0 MCX	Medicación antiinflamatoria: ITC: 8 comprimidos MCX: 5 comprimidos
Schmitt y cols. 2015 ¹³	IGL MCX	-	IGL < MCX en textura y color	-	
Roccuzzo y cols. 2014 ¹⁷	ITC	VAS (0-10) ES Inicial: 3,60 Final: 8,50	-	-	
Cairo y cols. 2017 ¹⁴	ITC MCX	-	-	VAS (0-100) ES ITC: 37 MCX: 13	Medicación antiinflamatoria: ES ITC: 3,9 comprimidos MCX: 2,2 comprimidos

NOTA: CRC: Colgajo de reposición coronal; ITC: Injerto de tejido conectivo; VAS: Escala analógica-visual; CRAEP: Colgajo de reposición apical de espesor parcial; MCX: Matriz de colágeno xenogénica; IGL: Injerto gingival libre; VP: Vestibuloplastia; ES: Estadísticamente significativo; MDA: Matriz dérmica acelular; -: no se valora en el estudio.

- 4.- El injerto gingival libre ha demostrado obtener las mayores anchuras de mucosa queratinizada cuando se realiza tanto en la segunda fase quirúrgica como tras la osteointegración y carga funcional del implante.
- 5.- El MCX como alternativa al empleo del injerto de tejido conectivo podría ser tan efectivo y predecible como éste para aumentar la anchura y grosor de

mucosa queratinizada, asociándose con menor morbilidad para el paciente, y encontrando resultados similares en cuanto a la contracción postoperatoria.

- 6.- El injerto de tejido conectivo y la matriz de colágeno xenogénica ofrecen resultados estéticos comparables y superiores a los del injerto gingival libre.



BIBLIOGRAFÍA

1. Basseti R, Stähli A, Basseti MA, Sculean A. Soft tissue augmentation around osseointegrated and uncovered dental implants: a systematic review. *Clin Oral Invest* 2017; 21: 53-70.
2. Basseti R, Stähli A, Basseti MA, Sculean A. Soft tissue augmentation procedures at second-stage surgery: a systematic review. *Clin Oral Invest* 2016; 20: 1369-1387.
3. Thoma DS, Muhlemann S, Jung RE. Critical soft-tissue dimensions with dental implants and treatment concepts. *Periodontol* 2000 2014; 66: 106-118.
4. Wennström JL, Derks J. Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability? *Clin Oral Implants Res* 2012; 23 (Suppl 6): 136-146.
5. Brito C, Tenenbaum HC, Wong BK. Is keratinized mucosa indispensable to maintain peri-implant health? A systematic review of the literature. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2014; 102: 643-650.
6. Gobbato L, Avila-Ortiz G, Sohrabi K. The effect of keratinized mucosa width on peri-implant health: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2013; 28: 1536-1545.
7. Lin GH, Chan HL, Wang HL. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J Periodontol* 2013; 84 (12): 1755-1767.
8. Rocuzzo M, Grasso G, Dalmaso P. Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. *Clin Oral Impl Res* 2016; 27: 491-496.
9. Basseti M, Kaufmann R, Salvi GE. Soft tissue grafting to improve the attached mucosa at dental implants: a review of the literature and proposal of a decision tree. *Quintessence Int* 2015; 46: 499-510.
10. Thoma DS, Buranawat B, Hammerle CHF, Held U, Jung RE. Efficacy of soft tissue augmentation around dental implants and in partially edentulous areas: A systematic review. *J Clin Periodontol* 2014; 41 (Suppl. 15): 77-91.
11. Lorenzo R, García V, Orsini M, Martin C, Sanz M. Clinical efficacy of a xenogeneic collagen matrix in augmenting keratinized mucosa around implants: a randomized controlled prospective clinical trial. *Clin Oral Impl Res* 2012; 23: 316-324.
12. Bruschi BG, Crespi R, Cappari P, Gherlone E. Clinical study of flap design to increase the keratinized gingiva around implants: 4-year follow-up. *J Oral Implantol* 2014; 40 (4): 459-64.
13. Schmitt CM, Moest T, Lutz R, Wehrhan F, Neukam FW, Schlegel KA. Long-term outcomes after vestibuloplasty with a porcine collagen matrix (Mucograft) versus the free gingival graft: a comparative prospective clinical trial. *Clin Oral Impl Res* 2016; 27 (11): 1339-1348.
14. Cairo F, Barbato L, Tonelli P, Batalocco G, Pagavino G, Nieri M. Xenogeneic collagen matrix versus connective tissue graft for buccal soft tissue augmentation at implant site. A randomized, controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 2017; 44 (7): 769-776.
15. Basegmez C, Ersanli S, Demirel K, Bölük-basi N, Yalcin S. The comparison of two techniques to increase the amount of peri-implant attached mucosa: free gingival grafts versus vestibuloplasty. One-year results from a randomised controlled trial. *Eur J Oral Implantol* 2012; 5 (2): 139-45.
16. Buyukozdemir Askin S, Berker E, Akincibay H, Uysal S, Erman B, Tezcan I, Karabulut E. Necessity of keratinized tissues for dental implants: A clinical, immunological, and radiographic study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2015; 17 (1): 1-12.
17. Rocuzzo M, Gaudio L, Bunino M, Dalmaso P. Surgical treatment of buccal soft tissue recessions around single implants: 1-year results from a prospective pilot study. *Clin Oral Implants Res* 2014; 25 (6): 641-6.
18. Zucchelli G, Mazzotti C, Mounssif I, Mele M, Stefanini M, Montebugnoli L. A novel surgical-prosthetic approach for soft tissue dehiscence coverage around single implant. *Clin Oral Implants Res* 2013; 24 (9): 957-62.
19. Zeltner M, Jung RE, Hammerle CH, Hüslér J, Thoma DS. Randomized controlled clinical study comparing a volume-stable collagen matrix to autogenous connective tissue grafts for soft tissue augmentation at implant sites: linear volumetric soft tissue changes up to 3 months. *J Clin Periodontol* 2017; 44 (4): 446-453.
20. Migliorati M, Amorfino L, Signorini A, Biavati AS, Benedicenti S. Clinical and aesthetic outcome with post-extractive implants with or without soft tissue augmentation: a 2-year randomized clinical trial. *Clin Implant Dent Relat Res* 2015; 17: 983-995.
21. Puisys A, Vindassiuote E, Linkeviciene L, Linkevicius T. The use of acellular dermal matrix membrane for vertical soft tissue augmentation during submerged implant placement: a case series. *Clin Oral Implants Res* 2015; 26: 465-470.

4 CONGRESO BIENAL coem

ACTUALIZACIÓN MULTIDISCIPLINAR EN ODONTOLÓGIA

INSCRÍBETE YA
ÚLTIMAS PLAZAS
www.coem.org.es/congreso2019

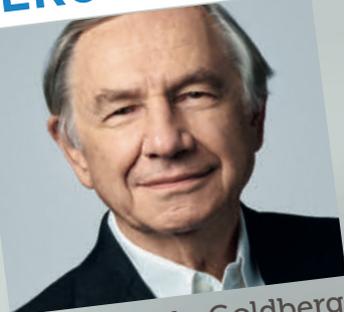
KINÉPOLIS (MADRID), 8 Y 9 DE FEBRERO DE 2019



Dra. Margherita Fontana
ODONTOLOGÍA CONSERVADORA



Dra. Francesca Vailati
ODONTOLOGÍA ESTÉTICA



Dr. Fernando Goldberg
ENDODONCIA



Dr. Nuno Sousa Dias
ORTODONCIA



Dr. Eduardo Alcaino
ODONTOPIEDIATRÍA



Dr. Stavros Pelekanos
PERIODONCIA E IMPLANTES

coem 

Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la Iª Región

POSTGRADOS UNIVERSITARIOS EN ODONTOLOGÍA

Abierto plazo
de matriculación

M I&P M

Financiación del 100% de la matrícula.
Opción a beca 50%.

ENE / JUN
2019 / 2020

Sede teórica: Colegio de odontólogos y Estomatólogos de la I Región. COEM

Sede prácticas: Clínicas concertadas.

Info. académica: Escuela Internacional de Posgrado.

Dirección académica: Dr. Antonio Bowen.

MÁSTER EN IMPLANTOLOGÍA & PERIODONCIA (2ª Edición)

60 créditos ECTS

SEDE UNIVERSITARIA CIUDAD DE MADRID

Módulos:

1º Fundamentos en Ciencias básica y Cirugía bucal .

2º Ciencias Básicas aplicadas a la periodoncia I .

3º Diagnóstico y Planificación.

4º Fundamentos básicos de la implantología.

5º Ciencias básicas aplicadas a la periodoncia II .

6º Fundamentos y Técnicas en implantología Avanzada .

7º Tratamiento periodontal conservador y quirúrgico.

8º Bases de las prótesis sobre implantes.

9º Ampliación conceptual de prótesis sobre implantes .

10º Teoría y Técnicas en implantología avanzada I .

11º Cirugía reconstructiva: Cirugía Plástica y reparadora en dientes e implantes

12º Teoría y Técnicas en implantología avanzada II.

13º Teoría y Técnicas en implantología avanzada III.

14º Teoría y Técnicas en implantología avanzada IV.

15º Implantología Digital.

16º Trabajos de Investigación.

M O&E A

Financiación del 100% de la matrícula.
Opción a beca 50%.

ABR / ENE
2019 / 2020

Sede teórica: Ciudad de Alicante / Madrid

Info. académica: Escuela Internacional de Posgrado.

Dirección académica: Dr. Pedro Ariño.

Especialista Universitario en Odontología Conservadora & Estética Dental

35 créditos ECTS

SEDE UNIVERSITARIA CIUDAD DE ALICANTE / MADRID

Módulos:

1º Fundamentos de la odontología conservadora y estética.

2º Bases teoricas y prácticas del blanqueamiento dental.

3º Diente endodonciado y procesos de reconstrucción.

4º Bases de los tratamientos estéticos en el paciente de ortodoncia.

5º Conceptos del sector posterior: Reconstrucción con composites.

6º Concepto del sector anterior: Reconstrucción con composites.

7º Restauraciones ceramicas minimamente invasivas.

8º Tratamientos periodontales en estética dental

9º Laboratorio y flujo digital.

10º Casos clínicos. Procesos de investigación.

M IMP M

Financiación del 100% de la matrícula.
Opción a beca 50%.

ABR / ENE
2019 / 2020

Sede teórica: Ciudad de Alicante / Madrid

Info. académica: Escuela Internacional de Posgrado.

Dirección académica: Dr. Ernesto Montañés.

Especialista Universitario en Implantoprótesis Clínica

35 créditos ECTS

SEDE UNIVERSITARIA CIUDAD DE ALICANTE / MADRID

Módulos:

1º Introducción a la protesis sobre implantes. Diagnostico y planificación.

2º Fundamentos básicos en implantoprótesis.

3º Prótesis unitarias sobre implantes en el sector anterior.

4º Prótesis parcial anterior y posterior.

5º Metodología de la comunicación en el laboratorio.

6º Prótesis múltiple de arco completo.

7º Bases de la oclusión en la prótesis sobre implantes.

8º Odontología multidisciplinar.

9º Cirugía plastica periimplantar.

10º Flujo digital en implantología. Proceso de investigación.

