

# No me digas qué dije, sino cuándo lo dije



**Dr. D. Manuel A. Radigales**  
Vocal de la Comisión Científica del Ilustre  
Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos  
de la I Región.

*Érase una vez un chaval bastante despabilado, llamado Svane August Arrhenius, que nació en 1859 en Vik (Suecia), y a los tres años aprendió a leer él solo, sin ayuda de nadie. Mostró muy precozmente un especial talento para las matemáticas, cuyos principios también aprendió por su cuenta, ojeando los libros de contabilidad de su padre.*

*Siguió con su brillante trayectoria en el colegio y la universidad, dedicándose a la física.*

*En 1884 presentó su tesis doctoral sobre la conducción de la electricidad a través de las soluciones. Por entonces la electricidad ya no era ningún misterio, pero seguían desconcertando algunos de sus comportamientos; por ejemplo: no se transmite a través del agua destilada, pero sí al agua se le añade alguna sustancia, como por ejemplo sal común, sí lo hace. Había que buscar una explicación.*

*Y Arrhenius la ofreció. Desarrollando una idea de Faraday, postulaba en su tesis que las moléculas de sal se disociaban en átomos cargados, a los que llamó iones, conservando el nombre que les había dado Faraday. Esos iones depositaban su carga en un electrodo y migraban hasta el otro para recuperarla, posibilitando así el paso de la corriente.*

*Este supuesto era, en aquellos tiempos, una herejía, y estuvieron a un pelo de suspenderle. Al fin, en atención a que era un alumno magnífico, le aprobaron, pero con la nota mínima.*

*Diecinueve años más tarde, en 1905, recibía el Premio Nobel de química por la misma teoría que defendía en su tesis doctoral, tan severamente juzgada en su momento.*

*La historia, a menudo, supera al arte. Hay veces en que uno piensa que Charles Perrault, cuando escribió «La Cenicienta», hizo gala de una conmovedora escasez de imaginación.*

*Viene esto a cuento de que, tanto en odontología como en cualquier aspecto del saber humano, lo que hoy es algo inadmisiblemente puede ser artículo de fe dentro de unos años, y viceversa.*

*Ejemplos no faltan, y el lector podría aportar tantos como yo, pero citemos uno a modo de muestra: los composites se consideraron en un principio bestialmente tóxicos para el diente, hasta el punto que en Francia se les aplicó el apodo de "la muerte blanca" (la nécro blanche) y la American Dental Association (ADA) prohibió el uso de ácido fosfórico sobre la dentina. Hoy es práctica, no sólo común, sino altamente recomendada, el grabado ácido de la dentina y la aplicación de composites directamente sobre ella.*

*Pero tampoco es infrecuente lo contrario; que, al amparo de modas o manías, un producto o técnica desplace a otros sin ofrecer nada sensiblemente mejor, o incluso siendo claramente peor que aquello a lo que sustituye. Lo nuevo no es necesariamente malo, pero tampoco necesariamente bueno. Si uno se da una vuelta por un museo arqueológico podrá ver que las*



*pinzas y las tijeras que usaban los asirios o los egipcios eran ya iguales que las que usamos ahora, y es que hay diseños que desde el primer momento resultan ser tan afortunados que cualquier intento de cambio puede ser un paso en la mala dirección.*

*Valga otro ejemplo: cuando los dentistas americanos empezaron a utilizar amalgama de plata en vez de oro, la práctica se consideró oprobiosa. La American Society of Dental Surgeon (ASDS) prohibió a sus miembros usar amalgama bajo amenaza de expulsión, y varios fueron, efectivamente, expulsados. En 1859 la ASDS fue sustituida por la ADA, que más de un siglo después, abanderó una acalorada defensa de este material frente a los recién llegados composites. El hombre no es el único animal que tropieza dos veces con la misma piedra; parece que las asociaciones también lo hacen.*

*Hoy en día, los beneficios que presentan los composites, especialmente en el aspecto estético, han hecho que estos cobren cierta ventaja, pero eso no convierte a la amalgama en un material despreciable. Las restauraciones de amalgama siguen siendo tan válidas ahora como hace ciento cincuenta años.*

*Lo que genera confusión en el profesional que pretende estar al día es que resulta muy difícil saber si una propuesta nueva es fruto de un sesudo estudio o una idea brillante o si no es más que un capricho, una chaladura de algún iluminado o una interesada operación de marketing: ¿Son realmente mejores las porcelanas basadas en circonio que las de sílice de toda la vida? ¿Aporta ventajas verdaderamente decisivas un implante frente una raíz natural conservada por otros medios, o sobre un esquelético bien realizado? ¿De verdad los nanocomposites son superiores a los microhíbridos?*

*Las dudas son constantes, y la única forma de salir de ellas es mantenerse informado. Para eso están los cursos y las conferencias, las consultas al amiguete que sabe (hay quien dice que lo importante no es saber, sino conocer el teléfono del que sabe), o los artículos de las revistas profesionales. Como ésta, sin ir más lejos.*

*Esperamos que sea útil, si no, apenas queda más remedio que encender una vela al Sr. Murphy, con la esperanza de que su célebre Ley, de vez en cuando, haga una excepción. <*

# Papel de los antioxidantes en la promoción de la salud oral.



**González Nieto, Almudena**  
Estudiante 5º Odontología UCM.

**Espinosa Villarruvia, Nohemí**  
Estudiante 5º Odontología UCM.

**Pérez-Higueras Sánchez-Escalonilla, Juan José**  
Estudiante 5º Odontología UCM.

**Casado de la Cruz, Laura**  
Licenciada en Odontología UCM.

**Cerero Lapidra, Rocío**  
Profesora Titular Patología Médica Bucal UCM.

#### Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.

#### Correspondencia:

Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial  
Facultad de Odontología UCM.  
Plaza Ramón y Cajal s/n  
28040 MADRID  
rcerero@odon.ucm.es

Fecha de recepción: 2 de junio de 2008.

Fecha de aceptación para su publicación: 23 de junio de 2008.

## INTRODUCCIÓN

Es bien conocida la importancia de una alimentación saludable; somos lo que comemos. Esto explica, en parte, algunas de las enfermedades de la civilización moderna, ya que los hábitos alimenticios actuales preconizan el consumo de comida rápida, con alto contenido en grasas saturadas,

GONZÁLEZ, A., ESPINOSA, N., PÉREZ-H, JJ., CASADO, L., CERERO, R. *Papel de los antioxidantes en la promoción de la salud oral.* Cient Dent 2008;5;2:107-115.

## RESUMEN

Actualmente, existen suficientes investigaciones que sostienen que incorporar a la dieta ciertos alimentos ricos en antioxidantes, tiene un efecto beneficioso en la salud en general. Una dieta equilibrada disminuye el riesgo de patologías tales como las enfermedades cardiovasculares, cáncer y diabetes, entre otras. También el papel de los antioxidantes en la salud oral, es objeto de estudio en este momento. Se buscan beneficios y aplicaciones en la prevención y tratamiento de patologías orales, que de ser demostrados podrían suponer en el futuro un cambio en el manejo de estas patologías. Se ha realizado una revisión de la literatura para determinar si existe suficiente evidencia científica que avale la presencia de propiedades preventivas y terapéuticas de los antioxidantes en la salud oral. Para ello, se han consultado las bases de datos PubMed/Medline y Cochrane con las palabras clave: antioxidants, oral health, oral cancer, nutrition, quimioprevention, leukoplakia, lycopene.

## PALABRAS CLAVE

Antioxidantes; Salud oral; Cáncer oral; Nutrición; Quimiopreención; Leucoplasia; Licopeno.

## Role of antioxidants in the promotion of oral health

### ABSTRACT

Nowadays, it is proved that incorporating food which is rich in antioxidants has beneficial effects to health. A balanced diet decreases the risk of suffering pathologies as heart disease, cancer and diabetes among others. In addition, the role of antioxidants in oral health is currently under study. The aim of this paper is to find benefits and applications in the prevention and treatment of oral pathologies. If this was proved it could mean a future change in these pathologies management. A review of the scientific evidence to determinate whether antioxidants have preventive and therapeutic properties in oral health has been done, using the data bases PubMed/Medline, Cochrane with the following key words: antioxidants, oral health, oral cancer, nutrition, quimioprevention, leukoplakia, lycopene.

### KEY WORDS

Antioxidants; Oral health; Oral cancer; Nutrition; Chemoprevention; Leukoplakia; Lycopene.

proteínas animales e hidratos de carbono refinados, en detrimento de alimentos frescos y ricos en antioxidantes como las frutas y verduras.

Como consecuencia de estos factores dietéticos característicos del mundo occidental, estamos sobrealimentados pero mal nutridos, y esto justifica el desarrollo de enfermedades



como la obesidad, patología cardiovascular, diabetes y ciertos tipos de cáncer como las neoplasias del tracto aerodigestivo, el cáncer de mama o el cáncer de colon.

También en la cavidad oral existen patologías que pueden precipitarse como consecuencia de una dieta inadecuada.

Ya en el siglo XVIII, Fauchard asocia el escorbuto a carencias vitamínicas en marineros que subsistían a base de una dieta falta de frutas y hortalizas frescas, y hasta hoy, la importancia de la alimentación ha crecido cada vez más. No sólo la enfermedad periodontal puede verse modificada por factores de riesgo ambientales como la dieta, sino que la caries dental, otras patologías premalignas y el cáncer oral también son influenciados por la misma.

Por todos estos motivos, hoy en día, no sólo se deben tener en cuenta los beneficios nutritivos y energéticos que aportan los alimentos, ya que éstos incorporan también otras sustancias, como los antioxidantes, que ejercen un efecto saludable en nuestro organismo, actuando como agentes preventivos de enfermedad. Esto es lo que conocemos como *alimentos funcionales*.

En nuestro campo, actualmente existe una corriente investigadora respecto al papel beneficioso que pueden aportar estos agentes en la prevención y manejo terapéutico de patologías orales.

## RESULTADOS

Los antioxidantes evitan la oxidación de determinados componentes celulares. Se encuentran en frutas y verduras que contienen entre otros, retinoides, licopeno, Vitamina C y E y oligoelementos. Pueden neutralizar radicales libres, contribuyen a la reparación del ADN, y podrían inhibir cambios displásicos. Algunos estudios indican que tienen capacidad incluso, para revertir lesiones precancerosas, y actuar sobre la aparición y desarrollo del cáncer oral. También son capaces de ralentizar la progresión de enfermedades periodontales, y disminuir la incidencia de mucositis por oncoterapia.

## CONCLUSIONES

Los antioxidantes han demostrado tener un papel beneficioso en la salud oral, sin embargo, se necesitan más estudios para establecer la eficacia de estos agentes y sus posibles aplicaciones.

## 1. PRINCIPALES SUSTANCIAS ANTIOXIDANTES Y SUS FUENTES

Los antioxidantes son sustancias que se presentan en forma de nutrientes o moléculas sintéticas, y cuya función se produce mediante la modificación del estado oxidativo de las

células, es decir, evitando la oxidación de los componentes celulares.

Los antioxidantes pueden ser sintetizados por el organismo o endógenos, aportados en la dieta o exógenos, y preparados farmacológicos o sintéticos.<sup>1</sup>

En la tabla 1 se muestran algunos ejemplos.

**TABLA 1.**  
**ANTIOXIDANTES**  
**SEGÚN SU ORIGEN.<sup>1</sup>**

Origen	Ejemplos
Exógenos	Carotenoides, vitamina C, Vitamina E, polifenoles, ácido fólico, cisteína
Endógenos	Catalasa, Superóxido dismutanasa, glutatión-peroxidasa, glutatión-s-transferasa, glicosilatos
Sintéticos	N-acetilcisteína, penicilinamina, tetraciclina

La mayoría de antioxidantes que se pueden aportar en nuestra dieta, están presentes en los vegetales. Alimentos como el tomate, el té verde, el ajo fresco y los cítricos, son algunos ejemplos.

En la tabla 2 se muestra una relación de los principales agentes antioxidantes y los alimentos en los que están contenidos.<sup>2</sup>

## 2. MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANTIOXIDANTES

Para entender el mecanismo de acción de los antioxidantes debemos tener en cuenta que poseen *acción preventiva* y que también podrían ejercer una *acción terapéutica*.

En cuanto a la **acción preventiva**, por una parte, tienen capacidad para neutralizar sustancias oxidantes, como son los radicales libres y por otra, aumentan los procesos de detoxificación.<sup>3</sup> Los radicales libres son átomos, por lo general de oxígeno, que se liberan cuando las células metabolizan los nutrientes para obtener energía. Estos radicales libres, al ser moléculas altamente inestables, tienen la capacidad de producir grandes daños celulares que se manifiestan a largo plazo en el envejecimiento celular, y en un buen número de enfermedades. Los radicales libres atacan diversas estruc-



**TABLA 2.**  
**ANTIOXIDANTES Y SUS FUENTES.<sup>2</sup>**

ANTIOXIDANTE	ALIMENTOS
Alicina	Ajo fresco
Capsicina	Pimientos
Alfa y Beta-carotenoides	Zanahorias, tomates, naranjas, espinacas
Catequinas	Té verde, cacao
Compuestos sulfurados	Ajos, cebollas, puerros
Coenzima Q	Carne, vísceras, pescado, cacao
Isotiocionatos	Coles, brécol, calabazas, mostaza
Isoflavonas	Soja y derivados.
Lycopeno	Tomates, calabaza
Taninos	Vino tinto, uvas, lentejas
Zeaxantina	Maíz, espinacas, calabaza
Vitamina A (retinol)	Zanahoria, col, huevos, lácteos, hígado de bacalao
Vitamina C (ácido ascórbico)	Kiwis, piña, brécol, cítricos, frutos secos
Vitamina E (alfa-tocoferol)	Aguacates, nueces, aceites vegetales (oliva, soja), cereales
Selenio	Mariscos, legumbres, carnes, lácteos, verduras

turas celulares. Así, por ejemplo, el oxígeno monoatómico puede alterar la estructura del ADN provocando mutaciones, y los radicales hidroxilo pueden estimular la peroxidación de los lípidos de la membrana celular, destruyéndola. Para hacer frente a esta agresión, el organismo cuenta con unas enzimas que inhiben estos radicales, como son la superóxido-dismutasa, la peroxidasa y la catalasa.

Del mismo modo, también son capaces de neutralizar productos carcinogénicos, como las nitrosaminas (principal carcinógeno del tabaco), evitando así que se produzcan cambios displásicos en las células y evitando también la mutación de genes. Finalmente, pueden regular la expresión de algunos genes implicados en la progresión tumoral.

Centrándonos en su posible **acción terapéutica**, disminuyen la inflamación, podrían estar implicados en mecanismos de apoptosis de células cancerosas y podrían regular la re-

paración del ADN, e incluso son capaces de revertir lesiones premalignas en determinados casos.<sup>3</sup>

### 3. APLICACIONES CLÍNICAS DE LOS ANTIOXIDANTES

#### - **En las lesiones premalignas.**

La reversión o supresión de las lesiones premalignas es una estrategia importante para la prevención y el control del cáncer oral.<sup>4</sup>

Se define **quimioprevención** de lesiones premalignas como la administración de sustancias naturales o sintéticas que, utilizadas regularmente, hacen retroceder o incluso desaparecer lesiones denominadas precancerosas.<sup>3,5</sup>

Las lesiones orales premalignas que son candidatas a este tipo de tratamiento, son aquellas que no pueden ser manejadas quirúrgicamente o que recurren después de la



Figura 1: Las frutas y verduras son alimentos ricos en antioxidantes.

escisión, particularmente en pacientes con lesiones displásicas muy extensas. La mayoría de los estudios realizados han sido enfocados sobre la *leucoplasia oral*, ya que es la lesión premaligna más frecuente y está habitualmente asociada a la exposición a carcinógenos. Además, representa el modelo clínico donde puede ser directamente evaluada a medio plazo la eficacia del agente quimiopreventivo.

En este sentido, los *retinoides* y el *licopeno* son todavía objeto de estudio como agentes fundamentales en la quimiopreención de lesiones con potencial maligno como la leucoplasia oral.

La importancia de los *retinoides* en la prevención del cáncer data de 1920, cuando se observaron cambios epiteliales tales como hiperqueratosis, metaplasias escamosas y carcinomas de estómago asociados a déficit de Vitamina A en modelos animales.<sup>5</sup> Estudios clínicos demostraron que los retinoides son activos en la prevención del cáncer. Los éxitos alcanzados con la tretinoína, etretinato, fenretinida, y los nuevos retinoides receptor-selectivos, demuestran que estos pueden mediar en múltiples mecanismos anticáncer, incluidas la inducción de la diferenciación celular, la inhibición de la proliferación por detención del ciclo celular y la inducción de la apoptosis.<sup>5</sup> Además, la combinación de retinoides con interferones tiene un efecto sinérgico antiproliferativo y antidiferenciación en algunos tumores sólidos.<sup>6</sup>

La aplicación de retinoides en estudios clínicos iniciados en los años 80, de manera sistémica y continuada, proporcionó resultados favorables, asociándose en algunos casos a una regresión clínica e histopatológica de lesiones leucoplásicas.<sup>5</sup> A pesar de ello, no satisfacían las necesidades terapéuticas ya que además de los efectos adversos que presentaban, se producía un alto índice de recurrencia.<sup>7</sup>

Un conocido trabajo es el realizado por Sankaranarayanan en la India, donde este tipo de lesiones es muy frecuente,

tanto por el hábito de fumar como por el consumo de nuez de betel mascada. Los pacientes estudiados se dividieron en dos grupos, a uno se le administró acetato de retinol y a otro, beta caroteno, existiendo un grupo control. Tras examinar a los pacientes dos meses y un año después, se observó una regresión de las lesiones del 10% en el grupo control, frente a un 33% en el grupo tratado con betacaroteno y un 52% en pacientes tratados con Vitamina A. En este estudio no se hallaron efectos adversos en los pacientes.<sup>8</sup>

Posteriormente, Papadimitrakopoulou y cols., observaron resultados favorables tras la administración de retinoides por vía sistémica durante tres meses junto con betacarotenos como terapia de mantenimiento, ya que disminuyó la recurrencia de un 58% de los estudios anteriores a un 6%.<sup>9</sup>

Sin embargo, la mayoría de los estudios realizados hasta la actualidad indican que el tratamiento con retinoides sistémicos no está exento de inconvenientes destacando la toxicidad del fármaco por hipervitaminosis, alteraciones óseas, cutáneas y mucosas, efectos teratogénicos y una alta tasa de recurrencia de la lesión dos o tres meses después de suspender el tratamiento.<sup>4,5,10</sup> Además, hasta la fecha, no existen evidencias de que los retinoides puedan prevenir la transformación maligna de la leucoplasia.<sup>10</sup>

Buscando solución a estos problemas, se han empleado retinoides de forma tópica. Estudios iniciales indicaron que la efectividad de estos tratamientos era limitada, sin embargo, un estudio reciente de Scardina y cols. tras 10 años de experiencia en el tratamiento de la leucoplasia con isotretinoína tópica mostró un 85% de reducción de las lesiones y la desaparición de los fenómenos displásicos en ausencia de reacciones adversas.<sup>11</sup>

Actualmente se lleva a cabo la búsqueda de nuevos retinoides con menos efectos tóxicos y con una mayor selectividad por los receptores de retinoides que hagan posible un mejor índice terapéutico. En este sentido, otra alternativa propuesta, es la utilización de retinoides endógenos asociados a agentes bloqueadores del metabolismo del ácido retinoico, que permitan incrementar los niveles plasmáticos y tisulares de dicho antioxidante.<sup>5</sup>

A pesar de todo esto, y aunque en un futuro se podrían obtener mejores resultados, a día de hoy, la evidencia científica indica que no se puede afirmar la efectividad de los retinoides en la prevención de la transformación maligna de lesiones leucoplásicas.<sup>10,12</sup>

El *licopeno* es un carotenoide sin actividad provitamina A, que se encuentra principalmente en el tomate y en meno-



Figura 2: El licopeno está presente en el tomate y sus derivados.

res cantidades en la calabaza, el pomelo rosa, la sandía y otras hortalizas y frutas. En cuanto al tomate, el licopeno es responsable de su color rojo y es más biodisponible en productos derivados como el tomate frito, el ketchup o el zumo de tomate. (Figura 2)

En los estudios actuales parece evidenciarse una potente acción anticarcinogénica ya que posee propiedades antioxidantes y capacidad de modular cambios displásicos, deteniendo la progresión de lesiones premalignas como la leucoplasia. Singh y cols. en 2003, observaron que la administración de 8 mg diarios de licopeno ha mostrado la posibilidad de modular cambios displásicos y detener la evolución de lesiones premalignas, observando resultados más favorables respecto a pacientes a los que se les administraban 4 mg y a pacientes que recibían placebo. Por otra parte, confirman que la administración de licopeno no muestra efectos adversos ni toxicidad conocida.<sup>13</sup>

En sucesivos estudios realizados no se ha encontrado toxicidad tras su consumo, aunque sí algunos efectos secundarios leves como dolor de cabeza, náuseas y diarrea.<sup>14</sup>

Sin embargo, son necesarios más estudios que demuestren el mecanismo probable mediante el cual, el licopeno ejerce su efecto beneficioso, así como los efectos de la administración de suplementos a otras dosis.

#### – En el cáncer oral.

El cáncer oral representa el 2-4% de todas las neoplasias diagnosticadas, situándose en el quinto puesto de los más comunes en el mundo. El pronóstico de supervivencia es reducido debido al retraso en el diagnóstico. Por este motivo la prevención primaria de la enfermedad es muy importante, limitando factores de riesgo como el tabaco y el alcohol, preservando la salud oral y siguiendo una dieta equilibrada.<sup>3</sup>

La etiología del cáncer oral es multifactorial. Además de la influencia genética es bien conocido el efecto que ejercen hábitos nocivos y agentes infecciosos como el papilomavirus. Sin embargo, el papel de la dieta, aunque cada vez adquiere mayor importancia, es menos conocido.<sup>3</sup>

La evidencia más potente en apoyo del papel de la dieta en la prevención, disminuyendo el riesgo global de cáncer, apunta a una dieta bien equilibrada con alto contenido en frutas, verduras y cereales.<sup>15</sup>

Para comprender cómo pueden actuar los antioxidantes en la prevención del cáncer oral es necesario conocer el proceso de carcinogénesis.

El cáncer se desarrolla de forma gradual, a partir de células ligeramente aberrantes y se caracteriza por una acumulación de alteraciones en los genes encargados de la regulación de la homeostasis celular, como los oncogenes, genes supresores y los genes reparadores de ADN.

En el desarrollo del cáncer se distinguen tres etapas: iniciación, promoción y progresión tumoral.

La iniciación o activación del tumor comienza cuando se daña el ADN de una célula o de una población celular por la exposición a factores carcinogénicos. Estos agentes pueden ser endógenos como los radicales libres de oxígeno o exógenos. Éstos últimos a su vez pueden ser físicos como las radiaciones ionizantes, químicos como las nitrosaminas o los hidrocarburos cíclicos o biológicos como el virus de Epstein-Bar, el virus papiloma humano o el virus del herpes humano tipo 8. Si el daño no es reparado pueden producirse mutaciones, alterándose la sensibilidad de la célula e iniciándose un crecimiento más rápido que en las células no mutadas.

En la promoción tumoral, se produce una expansión clonal de las células afectadas, como resultado de la expresión alterada de los genes, con procesos de hiperproliferación, inflamación y remodelación tisular.

La progresión tumoral se producirá cuando coincidan los factores implicados en la iniciación y en la promoción del mismo. Las células afectadas son cada vez más invasivas y metastásicas.

#### – INHIBICIÓN DE LA INICIACIÓN O ACTIVACIÓN TUMORAL.

Algunos antioxidantes presentes en frutas y vegetales pueden disminuir la activación de la carcinogénesis:

Los **glucosinolatos**, como el *isotiocinato*, están presentes en plantas crucíferas como la coliflor o el brécol. Los estudios realizados han determinado que participan en el primer eslabón de la carcinogénesis aumentando la actividad del citocromo p450 y de la glutatión-s-transferasa, enzima que cataliza la acción del glutatión, agente bloqueante de



Figura 3: El ajo contiene antioxidantes como la Alicina

carcinógenos que puede interferir en el metabolismo de las nitrosaminas.<sup>3</sup>

Los **compuestos sulfurados** presentes en el ajo fresco (Figura 3) y en el extracto de ajo procesado también pueden impedir la iniciación tumoral. Uno de estos compuestos es la **alicina**, que proporciona el olor característico a esta hortaliza. El sulfito media en la activación tumoral inhibiendo el citocromo p450 y aumentando la actividad de los enzimas glutatión transferasa y glutatión peroxidasa, capaces de inactivar compuestos carcinógenos de tipo alquilante.<sup>3</sup>

Según las investigaciones de Berwick y cols. el extracto acuoso de ajo ha demostrado disminuir el efecto mutagénico de las radiaciones ionizantes y de algunos agentes carcinógenos sobre bacterias, células eucariotas animales y humanas. Además se ha observado que aumenta la respuesta de los linfocitos T frente a las células tumorales implantadas.<sup>16</sup>

Los **polifenoles** son un grupo heterogéneo de sustancias, algunas tienen propiedad antioxidante como los **flavonoides** y los **ácidos fenólicos** y se encuentran principalmente en el té verde y en menor medida en el té negro aunque también están presentes en el aceite de oliva. Algunos estudios han asociado el consumo de alimentos ricos en polifenoles con una disminución en el riesgo de padecer ciertos cánceres (como de colon o de pulmón) aunque actualmente esta afirmación es controvertida.<sup>2</sup>

Los polifenoles ejercen un efecto de secuestro de los iones metálicos nocivos y reducen la concentración de iones férricos y ferrosos. Además, los compuestos contenidos en el té pueden bloquear carcinógenos como las nitrosaminas.<sup>3</sup> En este sentido, Katiyar y cols. indican que un consumo de 3 a 5 gramos diarios de té podrían inhibir también eficazmente las reacciones de nitratación en los humanos. También se ha demostrado que su consumo, bloquea parcialmente las

reacciones de activación de los carcinógenos a través de procesos hepáticos.<sup>17</sup>

Otro de los elementos que inhiben los procesos de activación es el **selenio**. Es un oligoelemento con un parecido químico al azufre y una bioquímica similar.<sup>3</sup> Se encuentra en las semillas de girasol, en la levadura de cerveza y en las legumbres.

El selenio está asociado al funcionamiento de la enzima glutatión-peroxidasa, pudiendo intervenir en procesos de detoxificación, aunque el mecanismo de acción no está aún del todo claro. El selenio también puede actuar disminuyendo el metabolismo de los carcinógenos, protegiendo el ADN o facilitando los mecanismos de reparación de este. La ingesta de selenio en concentraciones adecuadas reduce la incidencia de cánceres en modelos animales y existe controversia entre los autores, acerca de la relación entre las dietas bajas en selenio y la mayor frecuencia de algunos tumores.<sup>3,18</sup>

#### – INHIBICIÓN DE LA PROMOCIÓN Y DE LA PROGRESIÓN TUMORAL.

Algunos antioxidantes como el **selenio**, el **ácido ascórbico**, el **licopeno**, la **Vitamina E**, y algunos compuestos **polifenólicos** encontrados en el té verde y en frutas y hortalizas, han demostrado ser eficaces en la inhibición de la promoción tumoral. Un gran número de retinoides, particularmente el ácido transretinoico, son inhibidores de sustancias específicas en la fase de promoción tumoral.<sup>3</sup>

La **Vitamina E**, que está presente en aguacates, nueces y aceites vegetales, fomenta la apoptosis de células cancerosas. Kang y cols. afirman que es capaz de inducir selectivamente la apoptosis de células cancerosas sin afectar a las células normales. Esto se explica debido a la capacidad de las células cancerosas de producir radicales libres de oxígeno.<sup>19</sup>

La **Vitamina A** y sus derivados biológicos (retinol, ácido retinoico) junto con un amplio repertorio de análogos sintéticos, constituyen los retinoides. Se trata de moléculas pequeñas involucradas en distintas funciones biológicas. Es conocida por su importancia en la fisiología de la visión pero además regula el crecimiento y la diferenciación de distintos tipos de células y juega un papel importante como agente morfogenético en el desarrollo embrionario. Debido a su participación en muchas vías fisiológicas, los retinoides tienen potencial clínico en varias áreas terapéuticas.<sup>2,5</sup>

La Vitamina A se encuentra en la naturaleza de dos formas, una de ellas se halla en forma de provitamina A (alfa y beta-caroteno y beta-criptoxantina) presente en determinadas hortalizas como la col y la zanahoria y la otra, en forma de vitamina pura, es de origen animal, almacenándose en grandes cantidades en el hígado.<sup>2,3</sup>



Los retinoides previenen la promoción y progresión tumoral mediante tres mecanismos principales. Evitan la oxidación de los componentes de la membrana secuestrando radicales libres, son capaces de activar los procesos de diferenciación celular uniéndose a receptores y activando ciertos genes y, por último, interfieren la enzima ornitina-desaminasa encargada de sintetizar poliaminas que participan en la división celular. Además, los retinoides estimulan la síntesis de glucoproteínas, mediadores de la adhesión y del crecimiento celular y actúan de receptor hormonal. Así, facilitan la adhesión celular, oponiéndose a la malignización y a la capacidad invasora y metastatizante.<sup>3</sup>

Los retinoides son también potentes estimuladores del sistema inmune, por lo que refuerzan los mecanismos defensivos naturales contra la invasión tumoral. Se ha comprobado que dosis fisiológicas de retinoides estimulan la proliferación de linfocitos T.<sup>20</sup>

La deficiencia de Vitamina A, condiciona que las mucosas degeneren aumentando el riesgo de infecciones,<sup>3</sup> y también se ha asociado a un incremento significativo de tumores en glándulas salivales utilizando modelos animales.<sup>20</sup> Otros estudios indican que el uso de suplementos de beta-caroteno disminuye el riesgo de aparición de tumores en glándulas salivales.<sup>21</sup>

El **licopeno** está implicado en tres mecanismos principales. En primer lugar, modula las comunicaciones intercelulares favoreciendo las uniones de tipo gap incrementando la expresión para la proteína conexina 43, fundamental en la estructura de estas uniones. Además puede inhibir hormonas y factores de crecimiento como el factor I insulínico implicados en la promoción tumoral y, en tercer lugar, puede controlar la proliferación celular inhibiendo el crecimiento de las células tumorales in vitro de manera dosis dependiente suprimiendo la expresión de la ciclina D1.<sup>22</sup>

#### - En las enfermedad periodontales.

Las **enfermedades periodontales** son patologías de origen multifactorial, en la cuales existe un desequilibrio entre factores ambientales, patógenos periodontales y la respuesta del huésped. Ésta última puede verse modificada por factores genéticos, hormonales y nutricionales. Los antioxidantes pueden influir sobre el comienzo, progresión y respuesta al tratamiento.

En cuanto a la **gingivitis**, un estudio a doble ciego caso-control realizado por Chandra y cols. relativo a la administración de 8mg de licopeno en combinación o no con tratamiento profiláctico periodontal, ha demostrado que los

mejores resultados obtenidos en relación al índice gingival e índice de sangrado, corresponden a la administración de licopeno en combinación con profilaxis. Además indican que la administración exclusiva de licopeno sin tratamiento profiláctico convencional mejora los parámetros clínicos de la enfermedad. A la vista de los resultados obtenidos podría plantearse un tratamiento combinado, aunque son necesarios más estudios.<sup>23</sup>

Las **enfermedades periodontales necrosantes** (EPN) se han relacionado clásicamente con un déficit de Vitamina C,<sup>24,25</sup> presente en cítricos como la naranja o las fresas (Figura 4). Ésto se ha asociado histológicamente con una disminución en la formación del colágeno, ya que se afecta la hidroxilación de la prolina y aumenta la permeabilidad de la mucosa oral a las endotoxinas. Además, la Vitamina C también aumenta la movilidad de los neutrófilos y favorece la respuesta inmunitaria del huésped.<sup>26</sup>



Figura 4: Las naranjas son una fuente importante de Vitamina C.

Si nos centramos en las **periodontitis**, la destrucción tisular viene favorecida por la formación de radicales libres con gran capacidad oxidativa, como el superóxido o el peróxido de hidrógeno. Estos radicales libres podrían ser neutralizados por sustancias con capacidad antioxidante como las Vitaminas A, C y E, el beta-caroteno, y minerales como el Zinc, Cobre o Selenio.<sup>1</sup>

De todos ellos el que mayor número de estudios ha concentrado ha sido la **Vitamina C** o **ácido ascórbico**. La mayoría de los trabajos realizados a lo largo de los años mostraban que no existía una relación significativa entre los niveles plasmáticos de Vitamina C y la gravedad de la enfermedad pero estudios recientes le están dando un mayor protagonismo.<sup>24,25</sup>

Blignaut & Grobler asociaron una menor ingesta de cítricos y un menor nivel plasmático de Vitamina C, con la presencia de bolsas periodontales más profundas.<sup>27</sup>



Finalmente, un estudio longitudinal de Amaliya y cols., concluyó que existía una relación inversa estadísticamente significativa entre los niveles plasmáticos de Vitamina C y la severidad de la periodontitis.<sup>24</sup>

Una dieta rica en Vitamina C podría asociarse a menor presencia de bolsas periodontales, bolsas menos profundas y menor hemorragia.

En la **periimplantitis**, los antioxidantes, podrían actuar de manera semejante a como ocurre en la periodontitis, ya que se observa una disminución en la concentración salival de antioxidantes endógenos, debido posiblemente al aumento del estrés oxidativo y del consumo de éstos para neutralizar los radicales libres.<sup>28</sup>

Por tanto el tratamiento de la periodontitis y periimplantitis, podría incluir la ingesta de suplementos coadyuvantes de antioxidantes.

#### - En la mucositis por quimioterapia y radioterapia.

La mucosa oral va a verse afectada muy frecuentemente por la oncoterapia, ya sea por tratamientos de radioterapia en cáncer de cabeza y cuello, como por tratamientos de quimioterapia en cualquier otro tipo de cáncer. En los tratamientos de quimioterapia, existe hasta un 40% de casos de mucositis y en tratamientos de radioterapia este porcentaje aumenta hasta el 100% y puede acompañarse de xerostomía intensa que, en algunos casos, puede ser irreversible.

La **Vitamina E**, presente en los aceites vegetales y las nueces (Figura 5), capta los radicales libres y protege las membranas celulares de la oxidación. Algunos estudios evidencian que también tiene capacidad para estabilizar la permeabilidad y fluidez de la membrana plasmática. Esta capacidad de estabilizar la membrana es el principal mecanismo para prevenir el daño tisular. Puede explicarse, porque aumenta el orden de la organización de los lípidos de membrana. Además posee efecto antiinflamatorio.<sup>29,30</sup>



Figura 5: La vitamina E está presente en aceites vegetales.

Se han realizado varios trabajos con objeto de valorar la efectividad de la Vitamina E para combatir la mucositis por radioterapia y quimioterapia.

Ferreira y cols. estudiaron el efecto de la Vitamina E aplicada tópicamente para prevenir la mucositis por radioterapia y concluyeron que producía una disminución en la incidencia de mucositis severa en los pacientes tratados.<sup>31</sup> Utilizando un modelo de experimentación animal, Uçuncu y cols. comprobaron la efectividad de la Vitamina E y la L-Carnitina, aisladas y en combinación, aplicadas de forma sistémica para combatir esta afección.<sup>30</sup> Se demuestra que existe una disminución significativa en el grado de la severidad de la mucositis en aquellos individuos tratados con Vitamina E respecto del grupo control, además, esta disminución es mayor en comparación con los tratados con L-carnitina, y con Vitamina E y L-Carnitina en combinación.<sup>30</sup>

Estudios posteriores en niños con mucositis por quimioterapia, afirmaron que la aplicación tópica de 100 mg de Vitamina E dos veces al día producía una desaparición total de las lesiones en cinco días en el 80% de los sujetos. Esta mejoría no se producía si la administración de Vitamina E se realizaba por vía sistémica.<sup>29</sup>

#### CONCLUSIONES

Hoy en día, el papel de la alimentación en la prevención de enfermedades sistémicas está adquiriendo gran importancia. Por ello, seguir una dieta rica en frutas y verduras, pobre en grasas saturadas, proteínas animales e hidratos de carbono refinados, ha demostrado que es capaz de disminuir el riesgo de patologías cardiovasculares, metabólicas y/o neoplásicas.

La importancia de los antioxidantes en la promoción de la salud es un tema novedoso, hacia el cual se están orientando muchas de las investigaciones que actualmente se llevan a cabo. También en el campo de la patología oral se ha incrementado el número de estudios realizados con este fin, centrándose éstos en patologías como lesiones pre-malignas o cáncer oral.

Está aceptado que una dieta rica en antioxidantes previene el riesgo de aparición de cáncer aerodigestivo. Además son capaces de influir en el desarrollo de otras patologías orales como las enfermedades periodontales o la mucositis por oncoterapia.

El odontólogo como profesional de la salud, debe tener conocimiento de todo ello para promover una dieta adecuada en los pacientes.



## BIBLIOGRAFIA

1. Chapple IL, Matthews JB. *The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction*. Periodontol 2000 2007; 43: 160-232.
2. Aguilera CM, Barberá JM, Díaz L, Duarte A, Gálvez J, Gil A, Gómez S, González -Gros M y cols. *Alimentos Funcionales; aproximación a una nueva alimentación*. Dirección general de Salud Pública y alimentación. 2008.
3. Jané Salas E, Chimenos Küstner E, López López J, Roselló Llabrés X. *Importancia de la dieta en la prevención del cáncer oral*. Med Oral 2003;8:260-68.
4. Garewal HS, Katz RV, Meyskens F, Pitcock J, Morse D et al.- *Carotene produces sustained remissions in patients with oral leukoplakia*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1999;125:1305-1310.
5. Contreras Vidaurre EG, Bagán Sebastián JV, Gavaldá C, Torres Cifuentes EF. *Retinoides: su aplicación en las lesiones precancerosas y el cáncer oral*. Med Oral 2001;6:114-23.
6. Evans TRJ, Kaye SB. *Retinoids: Present role and future potential*. Br J Cancer 1999; 80:1-8.
7. Hong WK, Lippman SM, Itri LM, Kart DD, Lee JS, Byers RM et al. *Prevention of second primary tumors with isotretinoin in squamous-cell carcinoma of the head and neck*. N Engl J Med 1990;323:795-801.
8. Sankaranarayanan R, Mathew B, Varghese C, Sudhakaran PR, Menon V, Jayadeep A, et al. *Chemoprevention of oral leukoplakia with vitamin A and beta-caroten*. An assessment. Oral Oncol 1997; 33: 231-6.
9. Papadimitrakopoulou VA, Hong WK, Lee JS, Martin JW, Lee JJ, Batsakis JG, et al. *Low-dose isotretinoin versus beta-carotene to prevent oral carcinogenesis: Long term follow up*. J Natl Cancer Inst 1997; 89:257-8.
10. Esparza Gómez GC. *Valoración de los diferentes tratamientos empleados en la leucoplasia oral*. Av. Odontoestomatol 2008; 24 (1): 105-109.
11. Scardina GA, Carini F, Maresi E, Valenza V, Mesina P. *Evaluation of the clinical and histological effectiveness of isotretinoin in the therapy of oral leukoplakia: ten years of experience: is management still up to date and effective?* Methods Find Exp Clin Pharmacol 2006;28:115-9.
12. Lodi G, Sardella A, Bez C, Demarosi F, Carrasi A. *Intervenciones para el tratamiento de la leucoplasia oral (Revisión Cochrane traducida)*. Biblioteca Cochrane Plus, número 4, 2007. Oxford, Update Software Ltd.
13. Singh M, Krishanappa R, Bagewadi A, Keluskar V. *Efficacy of oral lycopene in the treatment of oral leukoplakia*. Oral Oncology 2004;40:591-596.
14. Gustin DM, Rodvold KA, Sosman JA, Diwadkar-Navsariwala V, Stacewicz-Sapuntzakis M, Viana M, Crowell JA, Murray J, Tiller P, Bowen PE. *Single-dose farmakinetic study of lycopene delivered in a well-defined food-based lycopene delivery system (tomato paste-oil mixture) in healthy adult male subjects*. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2004; 13(5):850-60.
15. Mobley C. *Dietas mágicas. Aspectos de interés para los profesionales dentales*. JADA Edición española 2008; 3(2): 86-8.
16. Berwick M, Schant S. *Chemoprevention of aerodigestive cancer*. Cancer Metastasis Rev 1997; 16:329-47.
17. Katiyar SK, Mukhtar H. *Tea antioxidants in cancer chemoprevention* J Cell Biochem Suppl 1997;27:59-67.
18. Fleming J, Ghose A, Harrison P. *Molecular Mechanisms of cancer prevention by selenium compounds*. Nutrition and Cancer 2001. 40(1): 42-9.
19. Kang YH, Lee E, Choi MK, Ku JL, Kim SH, Park YG, Lim SJ. *Role of reactive oxygen species in the induction of apoptosis by alpha-tocopheryl succinate*. Int J Cancer 2004; 112: 385-392.
20. Girod Sc, Pfahl M. *Retinoids actions and implications for prevention and therapy of oral cancer*. Int J Oral Maxillofac Surg 1996; 25:69-73.
21. Horn-Ross PL, Morrow M, Ljung BM. *Diet and the risk of salivary Gland cancer*. American Journal of Epidemiology 1997; 146(2):171-6.
22. Venket Rao A. *Tomatoes, lycopene and human health; preventing chronic diseases*. Barcelona. Caledonian Science Press. 2006. 111-125.
23. Chandra RV, Prabhuj ML, Roopa DA, Ravirajan S, Kishore HC. *Efficacy of lycopene in the treatment of gingivitis: A randomised placebo-controlled clinical trial*. Oral Health Prev Dent 2007; 5(4): 327-36.
24. Amaliya, Timmerman MF, Abbas F, Loos BG, Van der Weijden G, Van Winkelhoff AJ, Winkel EG, Van der Velden U. *Java project on periodontal diseases: the relationship between vitamin C and the severity of periodontitis*. J Clin Periodontol 2007; 34: 299-304.
25. Neiva RF, Steingenga J, Al-Shammari KF, Wang H-L. *Effects of specific nutrients onset, progression and treatment*. J Clin Periodontol 2003; 30: 579-589.
26. Bsoul SA, Terezhalmly GT. *Vitamin C in Health and Disease*. J contemp Dent Pract 2004; 5(2): 1-13.
27. Bignon JB, Grobler SR. *High fruit consumption and the periodontal status of farm workers*. Clinical Preventive Dentistry 1992; 14: 25-28.
28. Liskmann S, Vihalemm T, Salum O, Zilmer K, Fischer K. *Characterization of the antioxidant profile of human saliva in peri-implant health and disease*. Clin Oral Impl Res 2007;18: 27-33.
29. El-Houssini AA, Saleh SM, El-Masry AA, Allam AA. *The effectiveness of Vitamin E in the treatment of oral mucositis in children receiving chemotherapy*. The journal of Pediatric Dentistry 2007; 31:167-170.
30. Üçüncü H, Ertekin MV, Yörük O, Sezen O, Özcan A, Erdogan F, Kiziltunç A, Gündoğdu C. *Vitamin E and L-Carnitine, separately or in combination, in the prevention of radiation-induced Oral Mucositis and Myelosuppression : a controlled Study in a Rat Model*. J Radiat Res 2006; 47: 91-102.
31. Ferreira PR. *Protective effect of alpha-tocopherol in head and neck cancer radiation induced mucositis: a double-blind randomized trial*. Head and neck 2004; 26: 313-21.

# Cómo mejorar el diseño de una prótesis sobre implantes



**Ramiro Guillén, César**

Licenciado en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid (UCM)

**Rodríguez Muñoz, M.ª Ángeles**

Licenciada Odontología por la Universidad Complutense de Madrid. Especialista en implantoprótesis (UCM)

**Indexada en / Indexed in:**

- IME.
- IBECS.
- LATINDEX.

RAMIRO GUILLÉN C., RODRÍGUEZ MUÑOZ M.ªÁ. *Cómo mejorar el diseño de una prótesis sobre implantes*. Cient Dent 2008;5;1:117-122.

## RESUMEN

*El tratamiento implantoprotésico está hoy en día en auge; son cada vez más los pacientes que demandan esta alternativa terapéutica y se hace necesario un buen diagnóstico y correcta planificación para satisfacer sus necesidades. Muchos factores son los que hay que tener en cuenta para que el tratamiento de prótesis sobre implantes llegue al éxito, pero mientras que se diseña y se lleva a cabo se puede, hoy día, analizar por ordenador su comportamiento, predecirlo y optimizarlo. La cadena de trabajo quedaría de la siguiente manera: primero, se hace el diseño tridimensional del tratamiento por ordenador (CAD); después, se analiza con el sistema de análisis por elementos finitos (AEF) que nos llevará a saber cómo se comporta esa rehabilitación en cuanto a cargas y resistencia (CAE), permitiéndonos variar el diseño en función de los resultados del análisis; y por último se mecaniza el mejor diseño que hemos probado digitalmente (CAM).*

*Objetivo: esta revisión bibliográfica pretende explicar y acercar al análisis por elementos finitos en el diseño de prótesis sobre implantes.*

*Material y método: búsqueda de artículos en la hemeroteca de la Universidad Complutense, usando el buscador informático Pubmed y recogiendo artículos que contengan las palabras*

*clave en las dos últimas décadas.*

*Conclusión: el AEF es un buen sistema para analizar el comportamiento biomecánico de los implantes, conexiones protésicas a implantes y los diferentes tipos de prótesis sobre implantes, aunque hoy día está poco desarrollado en implantoprótesis.*

## PALABRAS CLAVE

*Elementos finitos; Implantoprótesis; Diseño tridimensional.*

## How to improve the design of an implant prosthesis

### ABSTRACT

*Implant prosthetic treatment is gaining in importance; there are increasingly more patients that request this therapeutic alternative and a good diagnosis and correct planning is necessary to satisfy their needs. Many factors must be taken into account for the implant prosthetic treatment to be successful, but while they are designed and carried out, today one can analyse their performance by computer, predict it and optimise it. The work chain would be as follows: first, the three-dimensional design of the treatment is done by computer (CAD); then, it is analysed with finite element analysis (FEA)*

**Correspondencia:**

C/Antonio Soler, 59  
28908 Getafe (Madrid)  
ceragui@hotmail.com



*system that will let us know how this rehabilitation performs in regards to loads and resistance (CAE), allowing us to vary the design according to the results of the analysis; and finally the best design is mechanised that we have proved digitally (CAM). Objective: This bibliographical review intends to explain and approach the finite elements analysis in the design of implant prostheses. Material and method: Search for articles in the periodicals library of the Complutense University, using the Pubmed computer search engine and*

*collecting articles that contain the keywords in the last two decades.*

*Conclusion: The FEA is a good system for analysing the biomechanical performance of implants, prosthetic connections to implants and the different types of implant prostheses, although today it is not well developed in implant prosthetics.*

#### KEY WORDS

*Finite elements; Implant prostheses; Three-dimensional design.*

## INTRODUCCIÓN

Ante espacios edéntulos o arcadas desdentadas los tratamientos con implantoprótesis son cada vez los más elegidos por los pacientes. Son muchos los factores a tener en cuenta para que este tratamiento llegue al éxito, pero entre que se diseña y se lleva a cabo se puede, hoy día, analizar por ordenador su comportamiento, predecirlo y optimizarlo. La cadena de trabajo quedaría de la siguiente manera, primero se diseña el tratamiento por ordenador (CAD), después se analiza con el sistema de análisis por elementos finitos (AEF) que nos llevará a saber cómo se comporta esa rehabilitación en cuanto a cargas y resistencia (CAE), permitiéndonos variar el diseño en función de los resultados del análisis, y por último se mecaniza el mejor diseño que hemos probado digitalmente (CAM).

Por tanto, este sistema de análisis, muy usado en implantología pero no en prótesis, puede suponer un antes y un después en la rehabilitación con prótesis sobre implantes, pues actuamos sobre seguro después de analizar nuestros diseños.

Esta revisión bibliográfica pretende explicar y acercar al análisis por elementos finitos.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se ha realizado una búsqueda de 14 artículos en la hemeroteca de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid. Se usó la base de datos Pubmed con las siguientes palabras clave: elementos finitos, implanto-

prótesis y diseño tridimensional. En principio se buscaron artículos en los que se estudiaran con elemento finitos los diferentes factores que influyen en un tratamiento con prótesis sobre implantes.

De toda la selección, cuatro artículos usaban un estudio bidimensional, con lo que el estudio tiene sus límites, pues los tridimensionales se acercan más a la realidad, aunque utilizamos sus resultados.

Se descartó sólo un artículo porque aunque anunciaban que era un estudio de elementos finitos, resultaba ser después sólo un diseño tridimensional del hueso adyacente a un implante sin realizar el análisis.

## DISCUSIÓN

El tratamiento de prótesis sobre implantes está, cada vez más, de actualidad. Ante un espacio edéntulo, los pacientes prefieren, en general, un tratamiento rehabilitador consistente en implantes y sobre ellos una prótesis. El campo de la implantología está muy estudiado y desarrollado, pero este desarrollo es limitado en lo que respecta al estudio de la prótesis sobre implantes. En este sentido, cobra especial importancia el análisis por elementos finitos (AEF).

Se podría definir el análisis por elementos finitos como la técnica encaminada a obtener soluciones de un complejo problema matemático, dividiendo el problema en una colección de pequeños y simples elementos, en los cuales, unas variables pueden ser interpoladas usando unas funciones de forma. Es decir, en vez de dar solución a una gran



función, se solucionan pequeñas funciones de un elemento finito y después se combinan adecuadamente para solucionar todo el cuerpo. Para este proceso es necesario dividir los cuerpos geométricos de los sistemas implante-hueso en nodos, elementos y mallas. Es decir, es necesario pasar de un modelo geométrico a un modelo discreto, matemático formado por una malla de elementos finitos compuesto a su vez de nodos o puntos concretos.<sup>1</sup>

Este sistema, muy usado en el campo de la Odontología desde hace tres décadas, permite analizar el comportamiento de una estructura sólida. En concreto, en lo referente a los implantes, este sistema nos permite analizar la distribución de fuerzas por todo el implante y el hueso que lo rodea. Por tanto se convierte en una técnica imprescindible para determinar el éxito o fracaso de un tratamiento implantoprotésico.

En esta época de tecnología, el sistema de AEF se intercala entre otros dos sistemas a la hora del desarrollo del tratamiento, que son primero el diseño por ordenador y después su mecanizado; es lo que se conoce como CAD-CAM, pero que al introducirse el AEF sería CAD-CAE-CAM, o lo que es lo mismo, diseño, estudio y optimización de ese diseño y por último mecanizado del diseño.

Por tanto con el AEF seremos capaces de predecir el comportamiento biomecánico de la estructura y sus repercusiones. Este paso es muy importante, pues la distribución de cargas sobre el hueso provoca una remodelación ósea.

Para explicar este fenómeno se han propuesto dos teorías.<sup>2</sup>

- Teoría bioquímica: Justus y Luft descubrieron que la carga altera los cristales de hidroxapatita causando la creación de iones calcio. Las células óseas responderían a este cambio bien reabsorbiendo bien aposicionando hueso.

- Teoría piezoeléctrica: el hueso produce una corriente y un potencial proporcionales a la carga aplicada, y con una polaridad dependiente de la dirección de la carga. Por tanto en las zonas con polaridad negativa se produciría aposición ósea.

Hoy día se tiende a pensar que la remodelación ósea ante una carga sería fruto tanto de la actividad bioquímica como eléctrica del hueso.

Se ha sugerido que hay un valor óptimo de carga en el que la aposición ósea sería igual a la reabsorción ósea. Una carga superior a ese valor causaría una hipertrofia ósea, mientras que si es inferior provocaría una atrofia ósea.<sup>2</sup> También existe un valor máximo de carga, por encima del cual se destruiría el hueso (reabsorción patológica).<sup>2</sup>

Por tanto resulta imprescindible determinar la distribución de las cargas a través del implante al hueso, para predecir la res-

puesta ósea. También podemos analizar si la carga se localiza en un solo punto de un implante, como puede ser el cuello o el ápice, pues esto puede causar una reabsorción ósea o una mala osteointegración. Con AEF al saber dónde se concentra el valor máximo de tensión en el implante, nos permite, antes de mecanizar nuestro diseño, variarlo para reducir el valor máximo y evitar así una mala respuesta ósea.

El sistema de análisis por elementos finitos se desarrolló en 1960 para solucionar problemas en la industria aeronáutica. Fue Weinstein en 1976 quien lo aplicó por primera vez al campo de la implantología oral. Posteriormente, en la década de los 80 se fueron estudiando distintos parámetros más concretos como la longitud y geometría del implante (Atmaran y Mohamed), la interfase implante-hueso (Borchers y Reichant), la introducción de poros en los implantes (Cook); también importantes fueron los estudios en la década de los 90 acerca de los puentes en extensión con implantes (Williams) y la combinación de un diente natural con un implante (Akpinar).

Cuando se analiza el comportamiento del sistema implante-hueso es necesario asumir una serie de propiedades, pues sino se haría imposible realizar este análisis. Pero a su vez, estas asunciones que hacemos pueden influir en la precisión de los resultados de AEF.

Así, algunos de los campos en los que se asumían una serie de propiedades son:<sup>1</sup>

- En la geometría del sistema implante-implante. Esta geometría ha ido mejorando con el tiempo debido al desarrollo de las técnicas de imagen digital, que ya son capaces de transformar en una imagen tridimensional e incluso en mallas, imágenes obtenidas por resonancia magnética o tomografías computerizadas, pero anteriormente el sistema era representado con imágenes bidimensionales.

- En las propiedades de los materiales. Es muy importante, para analizar la distribución real de las fuerzas por los distintos materiales, tener un buen conocimiento de las propiedades de los materiales. En el AEF los materiales se dividen en:

- Isotrópicos: las propiedades son las mismas en todas las direcciones, es decir, da igual en qué dirección se aplique la fuerza.

- Anisotrópico: las medidas de las propiedades varían según la dirección de la fuerza.

Al principio, en los primeros estudios de AEF se ignoraba el hueso trabecular, pues resultaba imposible diseñarlo. Después ya se diseñaban ambos tipos de hueso, cortical y trabecular, pero se asume que son lineales, homogéneos e isotrópicos, aunque se sabe que el hueso cortical no es isotrópico ni homogéneo.



Por tanto, para simplificar y facilitar el estudio, en la mayoría de ensayos, se asume que los materiales son lineales, homogéneos e isotrópicos. Otras características que definen a los materiales y que deben estar claras son su densidad, módulo elástico o de Young y el coeficiente de Poisson.

- En el diseño en condiciones límite. En estas condiciones resulta muy ventajoso realizar un estudio de AEF, pues el éxito del tratamiento no está asegurado, pero es importante un buen diseño tridimensional partiendo de tomografías o resonancias.

- En la interfase hueso-implante. En la mayoría de estudios se asume una unión perfecta hueso-implante, pero en la clínica esto no es cierto; es precisamente esta interfase la que necesita ser diseñada muy exactamente para estudiar la distribución de cargas a través del implante al hueso. Hoy día con determinados algoritmos es posible diseñarla.

Por tanto, para obtener unos buenos resultados en el AEF debemos:

- Usar técnicas de imagen digital avanzadas para modelar geoméricamente.

- Considerar que algunos materiales son anisotrópicos y no homogéneos.

- Usar cuidadosamente las técnicas de modelado por ordenador con los casos límite.

- Usar algoritmos de AEF para diseñar buenas interfase hueso-implante.

En el AEF, los resultados obtenidos en cuanto a la distribución de fuerzas desde el implante al hueso depende de muchos factores: <sup>1, 3, 4</sup>

### 1. TIPO DE CARGAS

Hay que tener en cuenta una serie de cargas, tanto axiales, horizontales u oblicuas. Las cargas más lesivas son las horizontales, pues aumenta mucho el estrés. <sup>4, 5</sup> Algunos estudios analizan cómo influye, en la distribución de fuerzas, la localización de la carga oclusal. Se ha visto que factores como la inclinación de las cúspides y la anatomía oclusal influyen en esa distribución de cargas, pero para conseguir una buena osteointegración es preferible que la fuerza oclusal se aplique en dos o tres puntos de la superficie oclusal. <sup>3</sup> Muchas veces estas fuerzas oclusales indeseables, como la horizontal, provoca problemas, además de la no osteointegración, como el desatornillado o fractura del tornillo del implante. <sup>5</sup>

En cuanto al material de revestimiento estético, algunos estudios <sup>6</sup> señalan que con el uso de resinas acrílicas o compuestas se obtienen valores de fuerza más elevadas en la estructura metálicas, aunque en condiciones de

carga estática la porcelana supera a los otros materiales. De cualquier forma, los valores de tensión máximos se concentran alrededor del área marginal de los armazones metálicos.

Otras características que debemos tener en cuenta a la hora de minimizar la tensión provocada por una carga es la anatomía de la corona. Se recomienda que la cofia tenga un ángulo de convergencia de paredes pequeño y un radio del margen grande, para así disminuir la tensión. <sup>7</sup>

### 2. MATERIAL DEL IMPLANTE Y LA PRÓTESIS

El AEF ayuda a predecir el comportamiento biomecánico de nuevos materiales en implantología. Así por ejemplo, en 2002, un estudio llegó a la conclusión de que implantes de circonio estabilizados con itrio tienen la misma distribución de fuerzas que los tradicionales de titanio; parece que no son una ventaja, pero resultan interesantes por su estética sobre todo en el sector anterior. <sup>8</sup>

Además es importante atender a la rigidez de la prótesis. Es preferible no usar materiales de muy bajo módulo elástico, es decir, muy rígidos, en las prótesis, para que las fuerzas no se transmitan al implante y consiguientemente al hueso. <sup>1</sup>

Algunos autores prefieren usar en las superficies oclusales materiales capaces de absorber las fuerzas, como las resinas, pero parece ser que la diferencia entre unos materiales y otros no es significativa. <sup>1, 9</sup>

### 3. GEOMETRÍA DEL IMPLANTE

Tanto la longitud como la anchura del implante son factores a tener en cuenta. Con AEF se ha comprobado que el estrés en el sistema implante-hueso disminuye inversamente proporcional al aumentar el ancho del implante, tanto con fuerzas verticales como horizontales.

En cuanto a la longitud, si el tejido periimplantario está en buenas condiciones, no es un factor importante, se pueden usar implantes cortos. No ocurre así cuando el tejido adyacente está en malas condiciones.

En resumen, en buenas condiciones tanto la longitud como la anchura no son muy determinantes, pero en el resto de condiciones sí son factores a tener en cuenta y de entre ellos más la anchura, pues la variación de la tensión al modificar la longitud es menor que al modificar la anchura. <sup>10</sup>

### 4. ESTRUCTURA DE LA SUPERFICIE DEL IMPLANTE

Muy estudiado ha estado este factor. Con AEF se han analizado diferentes tipos de superficie del implante, así como el intento de recubrir esta superficie con una capa de materiales bioactivos con la idea de favorecer el crecimiento óseo



alrededor del implante.<sup>4</sup> De esta forma se conseguiría una mejor interfase hueso-implante y una mejor distribución de fuerzas disminuyendo el estrés. Esta distribución de cargas positiva no se ve afectada al variar el grosor o la composición de la capa del biomaterial.

### 5. NATURALEZA DE LA INTERFASE HUESO-IMPLANTE

Se pueden dar dos tipos de interfase hueso-implante, uno, que se considera éxito, que es un contacto íntimo entre el hueso y el implante, y otro, que se considera fracaso, que es un contacto de implante con tejido fibroso. Muchos estudios ignoran esta interfase, pero resulta importante en los resultados de tensiones.

### 6. CANTIDAD Y CALIDAD DEL HUESO

Una pérdida ósea periimplantaria es un evento no deseado, y puede deberse a diversos factores, pero entre ellos está la actuación de cargas en el hueso.

Con AEF se ve que la mayor concentración de estrés ocurre en el cuello de los implantes, lo que conlleva que sea muy importante que en esta zona exista una buena cantidad y calidad de hueso. Las propiedades mecánicas del hueso que le llevarán a soportar las cargas, dependen de unos factores, como son porosidad del hueso, densidad ósea, organización de las fibras de colágeno y su capacidad a la deformación.<sup>4</sup> Tan importante es que exista un buen hueso alrededor del implante que esto condicionará el éxito o no del tratamiento. Por ejemplo, en un estudio<sup>11</sup> se demostró que la mayor concentración de fuerzas era alrededor del cuello del implante, y que esta concentración disminuía a medida que se aumentaba el volumen del hueso. Con AEF se ve que la carga se concentra en el área de contacto con el implante, cuando éste se sitúa en hueso cortical y se concentra en el ápice cuando se sitúa en hueso trabecular.<sup>9, 11</sup>

Por tanto, es necesario buena calidad y cantidad ósea, aunque las fuerzas que se apliquen, sobre todo los componentes horizontales, pueden variar el resultado del tratamiento. Para disminuir el estrés en un hueso de baja calidad habría o que aumentar el número de implantes o usar implantes cuyo diseño aumente el área de contacto con el hueso.

### 7. PRÓTESIS SOBRE EL IMPLANTE

El análisis de tridimensional con AEF de las prótesis sobre implantes es necesario aunque más complicado que el estudio de los implantes, pues la estructura protésica o se atornilla al implante o se cementa, también porque una carga puntual en la prótesis puede causar concentraciones de carga en todos los implantes variando el grado de ac-

ción. Además de estas cargas, los implantes deben soportar las que les llegan de la deformación ósea durante los movimientos. Por todo esto, resulta un sistema de estructuras y fuerzas difíciles de analizar pero necesarios para el éxito del tratamiento.

En cuanto a las prótesis fijas implantosoportadas hay que tener en cuenta unos factores para la distribución de cargas:

- Número y posición de los implantes.
- Inclinación de los implantes.
- Superficie oclusal.
- Material de la estructura.
- Forma del corte seccional de la estructura.
- Presencia de cantilevers (la mayor concentración de cargas se da en el implante distal y esta carga aumenta al aumentar la longitud del cantilever).

Por otro lado, en muchos clínicos creen que las sobredentaduras implantosoportadas confieren una biomecánica más favorable a los implantes que las prótesis fijas. De entre todos los sistemas en sobredentaduras, el más usado es la barra, pues favorece la distribución de fuerzas por los implantes. Los factores a tener en cuenta son:

- Número de implantes.
- Longitud de la barra.
- Material de los componentes.
- Límite de fuerza.

Cuando se combinan dientes naturales con implantes para prótesis fija hay que tener en cuenta la capacidad de intrusión de un diente ante las cargas por la presencia del ligamento periodontal y la no capacidad de intrusión del implante, lo que crea un fulcro que lleva a una concentración de cargas grande en el implante. Algunos estudios señalan la posibilidad de introducir un material resiliente entre el implante y la estructura protésica que mimetizara la intrusión del diente natural.<sup>12</sup>

De todas formas habría que estudiar algunos factores como:

- Diseño de los aditamentos.
- Materiales en el implante.
- Efecto de los elementos resilientes.
- Diseño del conector.

Por tanto todos estos factores son necesarios para estudiar con AEF con el objetivo de llegar al éxito en el tratamiento implantoprotésico.

### CONCLUSIÓN

El AEF es un buen sistema para analizar el comportamiento biomecánico de los implantes, conexiones protésicas a im-



plantes y los diferentes tipos de prótesis sobre implantes, aunque a la hora de analizar los resultados es necesario tener en cuenta las asunciones que se hayan tomado. De esta forma seremos capaces de predecir el comportamiento antes de llevar a cabo el tratamiento, variarlo si algo no resulta como deseamos y optimizarlo.

En cuanto a los implantes se estudian factores como la longitud, anchura y forma de los mismos, influenciada por la cantidad y calidad ósea adyacente.

Por otro lado, las conexiones protésicas son importantes estudiarlas por los problemas que pueden acarrear como su fractura o desatornillado. Un buen diseño podría evitar estos problemas.

El estudio de las prótesis sobre implantes incluyen muchos factores como número y diseño de los implantes, materiales que se usen, características de las barras, presencia o no de cantilevers, superficies oclusales, etc.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Jian-Ping G, Keson BC, Gui-Rong L: Application of finite elements analysis in implant dentistry: a review of the literature. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 2001; 85(6): 585-98.

2. Rieger MR, Mayberry M, Brose MO: Finite element analysis of six endosseous implants. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 1990; 63(6):671-76.

3. Eskitascioglu C et al.: The influence of occlusal location on stresses transferred to implant-supported prostheses and supporting bone: a three-dimensional finite element study. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 2004; 91(2): 144-50.

4. Bozkaya D, Muftu S, Muftu A: Evaluation of load transfer characteristics of five implants in compact bone at different load levels by finite elements analysis. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 2004; 92(6): 523-30.

5. Alkan I, Sergüz A, Ekici B: Influence of occlusal forces distribution in preloaded dental implant screws. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 2004; 91(4): 319-25.

6. Ciftci Y, Canay S: Simulación mediante computador de la transmisión de las cargas a las estructuras metálicas de las prótesis fijas implantosoportadas en las que se han colocado diferentes materiales de recubrimiento superficial. *Revista Internacional de Prótesis estomatológica*, 2002; 4(2): 111-16.

7. Kaarel A et al: Influencia del diseño marginal cervical y del ángulo de convergencia del pilar en la restauración coronaria de un primer premolar mediante análisis de elementos finitos. *Revista Internacional de Prótesis estomatológica*, 2004; 6(3): 232-39.

8. Kohal R et al: Análisis computarizado tridimensional de la carga en implantes de titanio puro y de circonia estabilizada con itrio. *Revista Internacional de Prótesis estomatológica*, 2002; 4(5): 343-47.

9. Sevimay M et al: three-dimensional finite element analysis of the effect of different bone quality on stress distribution in an implant-supported crown. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 2005; 93(3): 227-34.

10. Himmlová L, Dostálová T, Kácovský A, Konvicová S: Influence of implant length and diameter

on stress distribution: a finite element analysis. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 2004; 91(1): 20-25.

11. Koca O, Eskitascioglu G, Usumez A: Three-dimensional finite-element analysis of functional stresses in different bone locations produced by implants placed in the maxillary posterior region of the sinus floor. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 2005; 93(1): 38-44.

12. Kaharel A et al: Influencia del cemento sobre la corona restaurada de un primer premolar, valorada mediante análisis de elementos finitos. *Revista Internacional de Prótesis Estomatológica*, 2003; 5(5): 405-13.

13. Oyar P, Ulusoy M, Eskitascioglu G: Análisis de elementos finitos de la distribución de tensiones en dos diseños diferentes de preparación dentarias para coronas de metal-porcelana. *Revista Internacional de Prótesis Estomatológica*, 2006; 8(3): 310-16.

14. Wadamoto M et al: The three-dimensional bone interface of an osseointegrated implant. I: A morphometric evaluation in initial healing. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 1996; 76(2): 170-75.

# Tercer molar ectópico en el ángulo de la mandíbula: caso clínico y revisión de la literatura



**López-Quiles Martínez, Juan**

Profesor Asociado de Cirugía de la Universidad Complutense de Madrid.

**López Carriches, Carmen**

Profesor Asociado de Cirugía de la Universidad Complutense de Madrid.

**Baca Pérez-Bryan, Rafael**

Profesor Titular de Cirugía de la Universidad Complutense de Madrid.

**Indexada en / Indexed in:**

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.

**Correspondencia**

Dr. Juan López-Quiles Martínez  
Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial  
Facultad de Odontología.  
Universidad Complutense de Madrid  
28040 Madrid  
Teléfono: 913941961  
E-mail: jlopezquiles@terra.es

LÓPEZ-QUILES, J.; LÓPEZ, C.; BACA, R. Tercer molar ectópico en el ángulo de la mandíbula: caso clínico y revisión de la literatura. *Cient Dent* 2008;5;2:123-127.

## RESUMEN

*La presencia de terceros molares ectópicos o heterotópicos es poco frecuente. Presentamos un caso clínico de un tercer molar ectópico localizado en el ángulo de la mandíbula y asociado a un quiste dentígero en una paciente de 68 años de edad que fue extraído por vía cutánea y hacemos una revisión de la literatura para intentar conocer los aspectos más importantes de estas retenciones como etiología, clínica y tratamiento más adecuado.*

## PALABRAS CLAVE

*Tercer molar inferior; Ectópico; Heterotópico.*

## Third ectopic molar in the angle of the mandible: clinical case and literature review

### ABSTRACT

*The presence of third ectopic or heterotopic molars is not frequent. We present a clinical case of a third ectopic molar located in the angle of the mandible and associated with a dentigerous cyst in a 68-year-old patient, which was extracted through the skin and we conducted a literature review to try to learn the most important aspects of these retentions such as etiology, clinical symptoms and most appropriate treatment.*

### KEY WORDS

*Lower third molar; Ectopic; Heterotopic.*

Fecha de recepción: 16 de junio de 2007.

Fecha de aceptación para su publicación: 7 de julio de 2008.

## INTRODUCCIÓN

Se dice que un tercer molar está en situación ectópica cuando se encuentra retenido cerca de su localización habitual y se habla de heterotópico cuando está alejado de esta localización.<sup>1</sup> No es habitual encontrar terceros molares en posición heterotópica, encontrando en la literatura referencias de cordales en el área condilar,<sup>2</sup> rama ascendente de

la mandíbula<sup>3</sup> y en la apófisis coronoides<sup>4</sup> no habiendo encontrado en la basal mandibular.

No se conocen con exactitud los factores etiológicos por los que los terceros molares sufren este desplazamiento. Una causa es la presencia de quistes dentígeros por la presión ejercida por el fluido intraquístico que desplaza el tercer molar al borde de la mandíbula o a la rama ascendente o



al cóndilo.<sup>5</sup> Otra causa podría ser la falta de espacio entre el segundo molar y la rama de la mandíbula, resultado de los cambios regresivos en la arcada dentaria o la desproporción entre la base y la dirección de crecimiento del tercer molar.<sup>6</sup>

Pueden ser un hallazgo casual al hacer una radiografía panorámica o dar clínica.

Hay varias opciones de tratamiento en el caso de dientes retenidos heterotópicos: observación, intervención o recolocación o extracción. Si no hay síntomas ni procesos patológicos hay que valorar la relación riesgo-beneficio y la observación puede ser la opción adecuada. La intervención y recolocación consiste en el tratamiento ortodóncico o quirúrgico-ortodóncico para llevar el diente retenido a la arcada. Es la opción adecuada en el caso de caninos incluidos. La extracción se realiza cuando es imposible llevar el diente a la arcada o hay síntomas o procesos patológicos o es mayor el beneficio que el riesgo.<sup>4</sup> En el caso de los terceros molares heterotópicos el tratamiento será la observación o la extracción.

#### CASO CLÍNICO

Presentamos un caso clínico de un tercer molar mandibular izquierdo en una mujer de 68 años de edad que acude al Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial remitida por su dentista ante la presencia de un 38 en posición heterotópica en el ángulo de la mandíbula que ha causado inflamación dolorosa del lado izquierdo de la cara y trismo severo. Se le administraron antibióticos con lo que los síntomas desaparecieron. La paciente aporta radiografía panorámica en la que se aprecia un tercer molar retenido en el ángulo de la mandíbula asociado a un quiste (figura 1). Se realiza tomografía para conocer la posición de ese tercer molar y quiste asociado y sus relaciones anatómicas. (Figura 2-3)



Figura 1. Radiografía panorámica con tercer molar heterotópico.

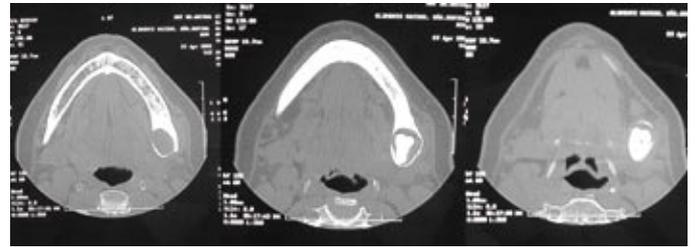


Figura 2. Corte tomográfico.

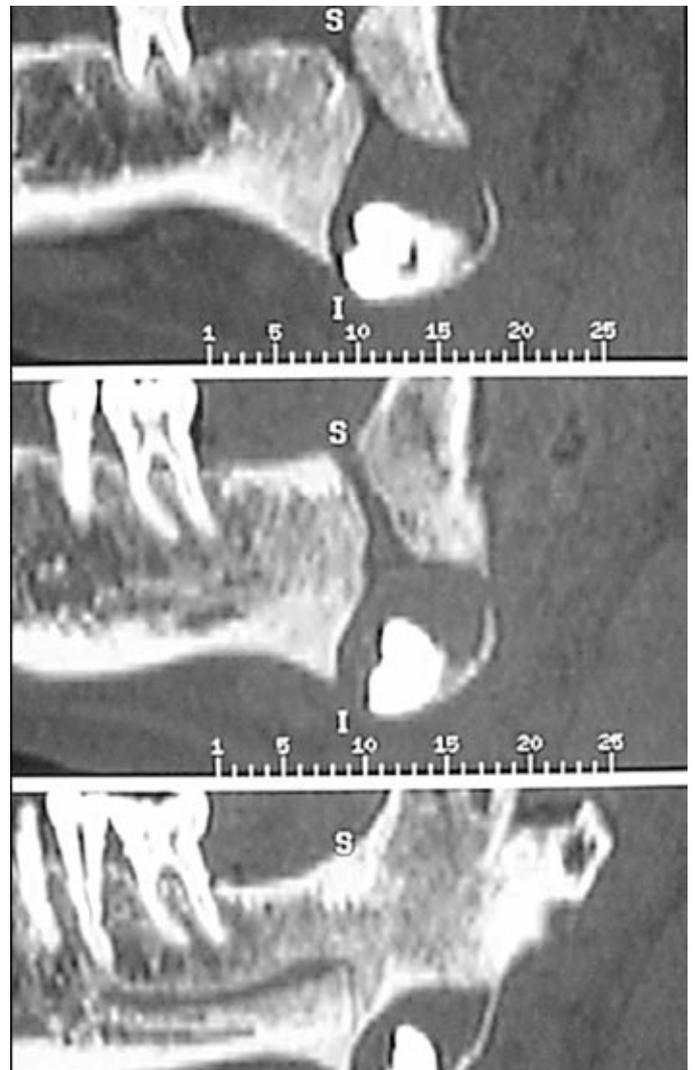


Figura 3. Corte tomográfico.

Tras realizar la historia clínica de la paciente (sin antecedentes de interés) y conociendo ésta los riesgos y beneficios de la intervención mediante el consentimiento informado se procede a la extracción quirúrgica del tercer molar heterotópico por vía cutánea. La piel de la paciente fue preparada con povidona yodada (betadine®). Se anestesió localmente mediante troncular inferior para anestesiarse el nervio dentario y lingual y el nervio bucal y se infiltró anestesia en la piel en la zona del án-



gulo de la mandíbula. (Figura 4) Se realizó una incisión en el ángulo izquierdo de la mandíbula un centímetro por debajo del borde inferior para evitar el brazo marginal del nervio facial, y el músculo masetero fue despegado de su inserción en la parte inferior y posterior de la rama ascendente de la mandíbula. (Figura 5) En seguida se localizó el tercer molar que fue extraído sin demasiada dificultad gracias a la presencia del quiste. (Figura 6) Éste fue eliminado asegurándonos de curetear la región quística que rodeaba el tercer molar. (Figura 7)



Figura 4. Anestesia infiltrativa.

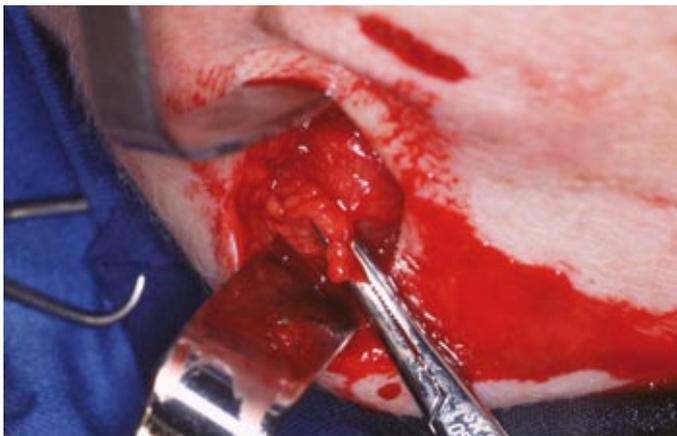


Figura 5. Incisión y despegamiento.

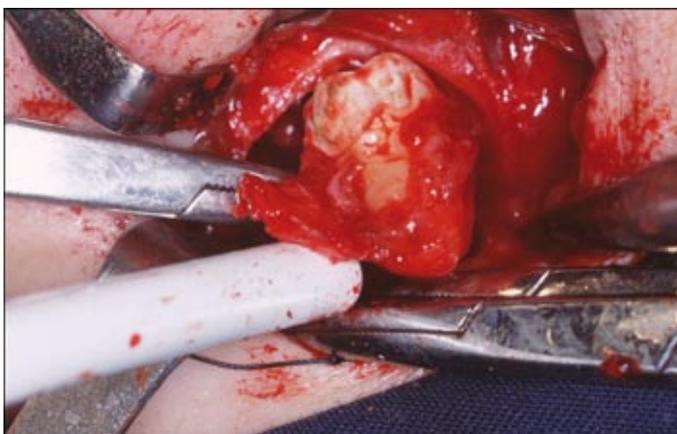


Figura 6. Exodoncia por vía cutánea

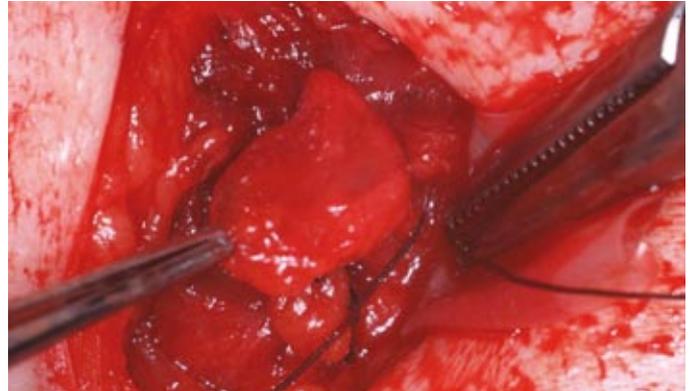


Figura 7. Legrado de cavidad quística.

La herida quirúrgica fue cerrada mediante vicryl® de 3-0 los planos profundos y ethylon® de 5-0 para la piel y no se dejó drenaje. (Figura 8). El quiste fue enviado al anatomopatólogo confirmándose el diagnóstico de quiste dentígero. La paciente tuvo un postoperatorio exento de complicaciones. A los siete días se retiró la sutura. No presentaba parestesia. Se hizo una nueva radiografía panorámica para comprobar la osificación de la cavidad dejada por el tercer molar y el quiste a los tres meses constatando la perfecta curación de la lesión. (Figura 9)



Figura 8. Sutura.



Figura 9. Radiografía panorámica postoperatoria (a los tres meses).



## DISCUSIÓN

La etiología de la erupción ectópica es desconocida aunque hay varias teorías como la discrepancia oseodentaria por la evolución: se ha reducido el tamaño de la cavidad oral por la dieta pero el número y tamaño de los dientes no ha disminuido al mismo ritmo,<sup>7</sup> la presencia de quistes, trauma, infección, y anomalías del desarrollo.<sup>4</sup> En nuestro caso la causa etiológica más probable parece la presencia de un quiste. El fluido intraquistico puede ejercer presión en la superficie oclusal del diente y causar la migración.

Aunque los casos de terceros molares ectópicos son inusuales no son tan raros como podría esperarse. La posibilidad de que estos cordales den episodios de infección o de que estén acompañados de quistes puede ser un argumento más para recomendar la extracción temprana de los terceros molares incluidos asintomáticos. Gehrig<sup>8</sup> presentó un caso muy significativo de cambio de posición de un tercer molar inferior a lo largo de 15 años de seguimiento radiográfico migrando el tercer molar desde su posición habitual al cuello del cóndilo. Brown<sup>9</sup> también presenta una serie radiográfica para ilustrar el cambio de inclinación axial de los terceros molares pasando de una posición vertical a horizontal.

En nuestro caso la paciente sufrió un proceso infeccioso con inflamación, dolor y trismo que hizo recomendable la extracción quirúrgica. En casi todos los casos revisados la clínica es parecida. (Tabla 1) Llama la atención como en al-

gún caso a pesar de encontrarse el tercer molar lejos de su posición habitual se produce una fístula intrabucal a nivel del segundo molar.<sup>4,8</sup>

El abordaje intraoral fue enseguida excluido por estar el molar inmediatamente debajo de la piel habiendo sobrepasado la basal mandibular lo que permitiría acceder al tercer molar y al quiste de forma más directa preservando el nervio dentario. No hay duda de que el abordaje extraoral tiene dos riesgos nada desdeñables como son la lesión del nervio facial y las cicatrices que pueden quedar en la piel. Además los pacientes aceptan mejor la exodoncia si es por vía intraoral. En los casos revisados en la literatura cabe destacar como ante una posición del cordal parecida se opta por un abordaje diferente. (Tabla 1) La posición más habitual es a nivel del cóndilo, se decide operar si el tercer molar ha dado clínica y en general no se interviene cuando se trata de un hallazgo casual por los riesgos de lesión nerviosa, fractura de cuello del cóndilo, etc. (Tabla 1)

## CONCLUSIÓN

Un molar heterotópico en el ángulo de la mandíbula es raro. Está indicada su extracción quirúrgica cuando está asociado a patología como infecciones de repetición o la presencia de un quiste dentígero. La cirugía debe ser planificada con un adecuado estudio radiográfico y clínico para decidir el abordaje y el tipo de incisión.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Donado Rodríguez M. Cirugía Bucal. *Patología y técnica*. 2ª edición. Ed Masson. Madrid, 1998.
2. Suarez-Cunqueiro MM, Schoen R, Schramm A, Gellrich NC, Schmelzeisen R. *Endoscopic approach to removal of an ectopic mandibular third molar*. Br J Oral Maxillofac Surg 2003;41:340-2
3. Wang Ch, Kok S, Hou L, Yang P, Lee J, Cheng S, Kuo R, Chang H. *Ectopic mandibular third molar in the ramus region: report of a case and literature review*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008;105:155-61.
4. Wong Y, Liew J, Tsui S, Cheng J. *Ectopic molar near the coronoid process: Case report*. Quintessence Int 2007; 38: 597-600.
5. Burton DJ, Scheffer RB. *Serratia infection in a patient with bilateral subcondylar impacted third molar and associated dentigerous cyst: report of case*. J Oral Surg 1980;38:135-8

6. Keros J, Susic M. *Heterotopia of the mandibular third molar: a case report*. Quintessence Int 1997; 28: 753-4.
7. Schwimmer A, Keaveny JT, Caonigro C, Ragaini VE. *Subcondylar impaction of a third molar resulting in chronic preauricular sinus: report of case*. J Oral Surg 1972;30:41-44.
8. Gehrig JD, Freedman GL. *Impacted third molar and dentigerous cyst of the condylar neck of the mandible. Report of case*. J Oral Surg 1968;26:609-11.
9. Brown ID. *The unpredictable lower third molar. A case report*. Br Dent J 1974;19:155-6.
10. Tümer C, Eset AE, Atabek A. *Ectopic impacted mandibular third molar in the subcondylar region associated with a dentigerous cyst: a case report*. Quintessence Int 2002; 33: 231-3.
11. Bux P, Lisco V. *Ectopic third molar associated with a dentigerous cyst in the subcondylar region: report of case*. J Oral Maxillofac Surg

- 1994;52:630-2.
12. Balan N. *Tooth in the sigmoid notch*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;73:767.
13. Toranzo Fernández M, Terrones Meraz A. *Infected cyst in the coronoid process*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;73:768.
14. Anagnostopoulou S. *Ectopic third molar*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;71:522-3.
15. Chongruk C. *Asymptomatic ectopic impacted mandibular third molar*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;71:520.
16. Muller EJ. *Tooth in coronoid process*. Oral Surg 1983;55:327.
17. Debes RR, Miller SB. *Molar in coronoid process*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1969;28:511.
18. Traiger J, Koral k, Catania AJ, Nathan AS. *Impacted third molar and dentigerous cyst of the sigmoid notch of the mandible*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1965;19:459-61

TABLA 1

Autor/año	Edad	Sexo	Posición	Patología	Tratamiento
Wang/2008 <sup>3</sup>	31	M	Rama ascendente. Lado derecho	Dolor, inflamación	Abordaje intraoral. Anestesia general
Wong/2007 <sup>4</sup>	62	M	Apófisis coronoides. Lado derecho	Inflamación, dolor, fistula.	Abordaje intraoral. Anestesia general
Suárez-Cunqueiro/2003 <sup>2</sup>	45	V	Cóndilo derecho	Inflamación, dolor, quiste	Abordaje intraoral. (Endoscopia). Anestesia general
Tümer/2002 <sup>10</sup>	47	V	Área subcondilar derecha	Inflamación, quiste	Abordaje extraoral preauricular. Anestesia general
Keros/1997 <sup>6</sup>	41	V	Coronoides		
Bux/1994 <sup>11</sup>	66	M	Región subcondilar	Infección. Dolor, trismo, fiebre, quiste.	Abordaje extraoral bajo el ángulo de la mandíbula
Balan/1992 <sup>12</sup>	30	M	Escotadura sigmoidea	Dolor zona preauricular	
Toranzo/1992 <sup>13</sup>	80	M	Apófisis coronoides izquierda	Asimetría facial, inflamación, dolor, trismo, quiste	Extracción quirúrgica. (Sin detallar abordaje)
Ananostopoulou/1991 <sup>14</sup>			Apófisis coronoides derecha	No conocida	No tratamiento
Chongruk/1991 <sup>15</sup>	27	M	Escotadura sigmoidea izquierda	Asintomático	No tratamiento. Recomendadas revisiones
Muller/1983 <sup>16</sup>	38	V	Apófisis coronoides izquierda	Sin síntomas	Exodoncia aprovechando que hay que tratar fractura de mandíbula
Burton/1980 <sup>5</sup>	57	M	Región subcondilar izquierda	Inflamación, dolor, quiste	Abordaje intraoral. Anestesia general
Schwimmer/1972 <sup>7</sup>	22	V	Subcondilar izquierda	Quiste, fistula cutánea preauricular, inflamación, dolor trismo	Abordaje cutáneo
Debes/1969 <sup>17</sup>	39	M	Apófisis coronoides izquierda	Asintomático, hallazgo casual	Sin tratamiento
Traiger/1965 <sup>18</sup>	47	M	Escotadura sigmoidea izquierda	Inflamación, dolor, quiste	Abordaje extraoral bajo el ángulo de la mandíbula. Anestesia general
Gehrig /1968 <sup>8</sup>	41	M	Cuello cóndilo izquierdo	Quiste, fistula intrabucal a nivel 2º molar	Abordaje intraoral. Anestesia general. Odontosección

## Entrevista entre expertos.

*El Profesor Miguel Lucas Tomás, reconocido médico y especialista en Cirugía Maxilofacial y Estomatología y miembro numerario de la Real Academia Española de Medicina, concede una entrevista al Dr. Juan López-Quiles, vocal de Cirugía de la Comisión Científica del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región.*



### **Prof. Miguel Lucas Tomás**

*Catedrático de Estomatología de la UCM.  
Médico y especialista en  
Cirugía Maxilofacial y Estomatología.  
Jefe Asociado del servicio de Cirugía Maxilofacial de la  
Fundación Jiménez Díaz hasta 1974.  
Revisor del comité de tumores orales en la Organización  
Mundial de la Salud, Ginebra 1979.  
Catedrático de la Facultad Europea de  
Ciencias Orales de Copenhague hasta 1994.  
Board de la American Academy  
of Oral Medicine, Nueva York.  
Académico numerario de la  
Real Academia Española de Medicina desde 1994.*



### **Dr. Juan López-Quiles Martínez**

*Doctor en Medicina y Cirugía.  
Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial y en  
Estomatología.  
Magister en Cirugía Bucofacial y Especialista  
Universitario en Implantes Osteointegrados.  
Profesor Asociado del Dpto. de Medicina y Cirugía  
Bucofacial y del Máster de Cirugía Bucal e implantes  
osteointegrados de la Facultad de Odontología de la UCM.  
Fellow del Board Europeo de Cirugía Bucal.  
Codirector del Departamento de Cirugía Oral y  
Maxilofacial del Hospital La Zarzuela y de la clínica  
Argensola de Madrid.*



### **¿Cómo se define a sí mismo el Profesor Miguel Lucas?**

Es difícil, pero me definiría como un médico que va directamente al fondo de las cuestiones y que se altera cuando oye hablar de ellas fijándose solamente en lo adjetivo. Así me enseñaron a enfrentarme con la enfermedad, y así lo aprendí en la escuela del Profesor Jiménez Díaz. Para D. Carlos había que ir directamente al fondo del problema. Y eso es lo que yo he intentado hacer en la Medicina Oral.

### **¿Por qué la Medicina y por qué la Estomatología como vocación?**

La mitad de mi familia son médicos, cirujanos y farmacéuticos, en medio nació ese amor y respeto a la sanidad en cualquiera de sus ramas, y a la Estomatología porque mi padre era médico y estomatólogo. Sin embargo, mi predilección era la Cirugía. Empecé en cirugía general y después la apliqué al área de conocimiento en la que me había decidido como especialista. Por eso fue muy bonito ver nacer la cirugía maxilofacial de manos del profesor Landete y desarrollarse con otras personas, de las que no puedo citar nombres para no olvidar ninguno, y entre las que como joven me encontraba yo. He visto nacer y crecer la actual cirugía maxilofacial española, lo que me honra profundamente. De cómo funciona en la actualidad, me reservó la opinión.

### **¿Cómo empezó la vida universitaria?**

La Fundación Jiménez Díaz era una entidad perteneciente al Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC). Cuando el Profesor Saez de la Calzada estaba a punto de retirarse me pidió que le diera algunos temas de Medicina Oral, para aliviarle el trabajo de su cátedra. Me pareció tan atractivo y tan interesante poder transmitir lo que sabía, poco o mucho, que seguí preparando las clases con mayor interés. Después gané la oposición de cátedra por unanimidad. Nunca me he sentido tan satisfecho como al acabar

*"He visto nacer y crecer la actual Cirugía Maxilofacial española, lo que me honra profundamente. De cómo funciona en la actualidad, me reservo la opinión".*

una clase y comprobar que el mensaje médico transmitido había calado en el alumnado. Los últimos años como catedrático los dediqué con más atención al 'pregrado', ya que parece que ahí esté el porvenir de nuestra profesión si queremos que continúe teniendo componente sanitario fundamental.

### **Me gustaría que me contara tres problemas técnicos de la profesión a lo largo de su vida.**

En los primeros diez años me preocupaba profundamente la tipificación y diagnóstico de los tumores de las glándulas salivares. Estos tumores se comportan clínicamente de forma muy irregular y el porvenir, en algunos casos, es nefasto. El problema es que la anatomía patológica de ese momento no acertaba con la tipificación de los mismos. El trabajo que hicimos ayudó para la clasificación de los tumores de las glándulas salivares del año 1978. Una gran satisfacción. Curiosamente en el año 2004 han vuelto a modificarse.

En los años 80 hubo un problema importante con la aparición de lesiones orales y salivares sin posibilidad de identificar el diagnóstico, se nos complicó de forma alarmante la vida durante dos años, hasta que se identificó la presencia de virus. Participé en el grupo de seis expertos que tipificamos las lesiones relacionadas con el SIDA en la cavidad bucal. Gran momento. Conseguí traer a España a Deborah Creenspan, que acabada de describir la leucoplasia vellosa. En la última etapa de los años 90, el problema pudiera estar radicado, entre otros, en el control de las lesiones vesículo-ampollares y su posible relación con el precáncer. En este apartado he trabajado en el grupo del Profesor Pingborg en Copenhague, ciudad a la que por entonces iba en seis ocasiones, donde revisábamos los problemas básicos de este tipo de lesiones mucosas, que por cierto, son las únicas que hay en la patología oral.

### **¿Cuál es la forma en la que actúa cuando se encuentra con un enfermo de estomatología médica?**

No hago nada más que aplicar el método científico de Jiménez Díaz, y es buscar e identificar el síntoma o signo fundamental y montar alrededor de él toda la estructura sindrómica para llegar a un juicio clínico sólido. Luego lo tengo que demostrar con la histología y la inmunología. Escuela patomorfológica es lo que yo aplico y he intentado transmitir a la gente que está a mi alrededor. Esta es la moderna medicina oral que tanto sorprendió al Profesor Pingborg cuando le invité a España por primera vez en el año 1974, y de ahí su afecto por todo lo que a nosotros concernía.



***Bien sabe que el trabajo de la Academia de Medicina no es muy conocido para el odontoestomatólogo en general, ¿en qué consiste su labor como académico y cómo se puede acercar al dentista de a pie?***

Tengo el honor de ser académico numerario de la Real Academia de Medicina desde el año 1994 representando a la Estomatología y porqué no, a la Cirugía Maxilofacial y a la Odontología. El trabajo consiste en recapacitar sobre problemas complejos de la medicina en general y de las especialidades. Para mí significa un reto diario puesto que tengo que estar a un nivel médico considerable para poder comentar y discutir con mis compañeros los temas que allí se proponen. Al final resulta que no estamos tan lejos del saber de todos aquellos que evidentemente son grandes expertos. Para mí es una satisfacción y a la vez un reciclaje fastuoso en la Medicina.

***¿Cómo se puede acercar esta labor al dentista?***

No me lo he planteado, evidentemente aquello es una aca-

demia de médicos. He sido elegido secretario de la entidad y tengo unas funciones de gobierno en las que realmente me siento a punto de estar sobrepasado, pero trabajo y siempre pensando en mi especialidad.

***¿Qué le falta y qué le sobra hoy a la Odontoestomatología?***

Sinceramente, le falta más inversión médica para que el odontólogo se sienta sanitario de los pies a la cabeza. Creo que la tecnología pura y dura hace ver que esa faceta médica está un poco por debajo de lo que se debe esperar. ¿Qué le sobra a la Odontoestomatología española? Sin duda, las franquicias.

***Por último, ¿quiere añadir algo más?***

Tal vez preguntar a quién se le ocurrió la denominación de "Colegio de Dentistas". 

# Hallazgos orales en el síndrome de Rubinstein-Taybi: a propósito de dos casos.



**Martín Sanjuán, Carmen**

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

**Moreno Martín, M<sup>o</sup> Cristina**

Odóloga. Práctica privada.

**De los Ríos de la Peña, José Manuel**

Enfermero de la USBD-D del Sermas.

**Urberuaga Erce, Maitena**

Médico-Odontoestomatóloga. Servicio Vasco de Salud.

**Domingo-Malvadí, Rosa**

Enfermera. Servicio Vasco de Salud.

**Indexada en / Indexed in:**

- IME
- IBECES
- LATINDEX

**Correspondencia:**

Carmen Martín Sanjuán  
Avda de Buenos Aires, 97, 7d. Madrid -20018.  
Teléfono: 913032965  
Correo electrónico: cmsanjuan7@yahoo.es

MARTÍN-SANJUÁN, C., MORENO-MARTÍN, C., DE LOS RÍOS-DE LA PEÑA, J.C., URBERUAGA-ERCE, M., DOMINGO-MALVADI, R. Hallazgos orales en el síndrome de Rubinstein-Taybi: a propósito de dos casos. Cient Dent 2008;5;2:135-139.

## RESUMEN

*El síndrome de Rubinstein-Taybi es una alteración multisistémica genética que cursa con dismorfia facial, y retraso mental y del crecimiento. Este síndrome se caracteriza por tener los primeros dedos de los pies anchos, anomalías craneofaciales con una nariz aguileña, estatura baja y retraso mental y motor, con diagnóstico radiológico y clínico. La prevalencia es desconocida y es relativamente raro. Las cúspides en garra aparecen con frecuencia localizadas en los incisivos. No hay un patrón hereditario definido y la recurrencia es bastante improbable. Se encontró que la causa es genética, mutaciones en el cromosoma 16p13.*

## PALABRAS CLAVE

*Síndrome de pulgares anchos y hallux valgus; Síndrome de Rubinstein-Taybi; Cúspide en garra; Retraso mental.*

## Oral findings in the Rubinstein-Taybi syndrome: concerning two cases.

### ABSTRACT

*The Rubinstein-Taybi syndrome is a genetic multi-systemic disorder that involves facial dysmorphism and mental and growth retardation. This syndrome is characterised by having broad first toes, craniofacial anomalies with an aquiline nose, short stature and mental and motor retardation, with radiological and clinical diagnosis. The prevalence is unknown and is relatively rare. The talon cusps appear frequently located on the incisors. There is no defined hereditary pattern and the recurrence is quite improbable. The genetic cause was found, mutations in the chromosome 16p13.*

### KEY WORDS

*Broad thumbs and hallux valgus syndrome; Rubinstein-Taybi Syndrome; Talon cusps; Mental retardation.*

Fecha de recepción: 24 de marzo de 2008

Fecha de aceptación para su publicación: 28 de mayo de 2008.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Rubinstein-Taybi (SRT) es una alteración multisistémica genética que se caracteriza por dismorfia facial (figura 1), pulgares y primeros dedos de los pies y de las manos anchos y anómalos con hallux valgus, retraso en el crecimiento y mental.<sup>1,2,3</sup>

La prevalencia en la población general va desde 1/300.000

a 1/720000.<sup>3,4,5</sup> En Holanda es de 1/25000.<sup>6</sup>

En algunos pacientes la alteración genética se localiza en la banda 16 p 13.3 restringida a la región que contiene al gen para la transcripción del cofactor AMPc (CREBB) que es la proteína ligadora que se ubica en el cromosoma 16p13, pero no se encuentra en todos.<sup>4</sup> Hennekam y col<sup>7</sup> documentaron una delección microscópica en el cromosoma 16



Figura 1. Dismorfia facial.

en la región p13.3 en el 25% de los pacientes con SRT. Petrij y col<sup>8</sup> encontraron microdeleciones y mutaciones en CREB y translocaciones recíprocas entre los cromosomas 7& 16 y el cromosoma 16.<sup>1,9</sup> Algunos individuos presentan reordenamientos cromosómicos balanceados con puntos de rotura en 16p13.3.<sup>10</sup> Casi todos los casos son esporádicos pero existen algunos donde la herencia parece ser autosómico dominante.<sup>2</sup>

Los problemas sistémicos pueden afectar a la piel, ojos, con estenosis del lacrimal<sup>11</sup> y oídos con síntomas otolaringológicos y fonoaudiológicos,<sup>3</sup> así como del sistema esquelético localizándose a nivel de la pelvis, esternón o costillas. Se incrementa el riesgo de tumores y también parecen existir defectos humorales y celulares que podrían asociarse a inmunodeficiencia.<sup>12</sup> Frecuentemente presentan alteraciones cardíacas,<sup>10</sup> que pueden aparecer hasta en un 25% de los casos<sup>5</sup> como persistencia del conducto arterioso o malformaciones renales como duplicación renal o ureteral. Las dificultades de alimentación y ganancia de peso pueden notarse desde antes del nacimiento. Se ha descrito polihidramnios en el 30% de las embarazadas con hijos afectados por el SRT. La altura, el peso y el perímetro cefálico al nacer se encuentran entre los percentiles 25-50.<sup>1</sup> Al crecer persiste la talla baja con enanismo franco.<sup>13</sup>

El retraso mental es característico y hay severo retardo en la aparición del lenguaje expresivo. Se pueden detectar anomalías electroencefalográficas y ausencia del cuerpo calloso.

En los niños el descenso testicular puede ser incompleto o estar retrasado. En la mayoría de los casos tienen anomalías en los dedos de los pies y de las manos (figuras 2-4) presentando unos dedos anchos y gruesos, con hallux valgus o angulación radial del pulgar en la articulación



Figura 2. Dedos en palillos de tambor.



Figuras 3 y 4. Dedos característicos de los pies con sindactilia.

interfalángica, falanges distales de los primeros dedos y de los pulgares anchas apareciendo en el 99% de los pacientes.<sup>1,3,14,15</sup> Son dedos en palillo de tambor. Pueden aparecer clinodactilia y sindactilia en los dedos de los pies (figura 4).

Las alteraciones craneofaciales incluyen microcefalia que aparece en el 100% de los pacientes, frente prominente, estrabismo, hendiduras palpebrales antimongoloides que



producen un hipertelorismo aparente secundario a un puente nasal ancho y epicanto bilateral. Cejas espesas arqueadas y ptosis así como nariz aguileña con el subtabique sobresaliendo por debajo de las aletas nasales.<sup>1,16</sup> Pestañas largas e hirsutismo (figura 5).



Figura 5. Hirsutismo.

Las alteraciones bucodentales que pueden aparecer son úvula y lengua bífida, macroglosia, anquilosis lingual por frenillo corto, dientes neonatales y labio superior delgado así como paladar ojival (figura 6) y micrognatia con discreta retrognatia. Las cúspides en garra en los incisivos se pueden observar en el 90% de los casos<sup>1,17</sup> así como caries múltiples. Dichas cúspides en garra son crecimientos o engrosamientos de la pared dentaria que pueden localizarse a nivel de vestibulo o palatino en los incisivos centrales o laterales<sup>1</sup> (figuras 7,8). Las malposiciones dentarias son habituales así como la hiper o hipodoncia.



Figura 6. Paladar ojival.

El diagnóstico se realiza fundamentalmente por la clínica, considerándose patognomónicos, los pulgares anchos, el hallux valgus asociados a la apariencia facial<sup>4</sup> y por los hallazgos radiológicos en las manos y en los pies, que propor-



Figuras 7 y 8. Detalle de cúspide bilobulada en 2.2.

cionan dichas alteraciones, así como la patología renal o la ausencia del cuerpo calloso.<sup>5</sup>

A la hora de llevar a cabo una anestesia general plantean problemas a los anestesiólogos la micrognatia y retrognatia así como la microstomía que presentan el 84% de estos pacientes<sup>18</sup> y aunque el síndrome sea relativamente raro, estos pacientes necesitan múltiples anestесias a lo largo de su vida, alrededor de 2.7.<sup>19</sup> La evaluación preanestésica es fundamental debido a las malformaciones que asocia el síndrome, sobre todo las cardíacas. Se deberá estar preparado para una posible dificultad de mantenimiento de la vía aérea<sup>20</sup> y para una intubación dificultosa<sup>21</sup> que puede ser debida a problemas espinales de estos pacientes y al reflujo gastroesofágico frecuente. Presentan así mismo riesgo de arritmias cardíacas con las drogas cardioactivas.

#### CASOS CLÍNICOS

Se presentan dos pacientes a los que se realiza tratamiento bucodental con anestesia general por la nula colaboración, que impide una correcta exploración oral. Por lo mismo es imposible realizar una radiografía panorámica previa de diagnóstico.



## CASO 1

Paciente varón de 9 años de edad. Parto eutócico, peso al nacimiento 2750 gr. Como diagnóstico principal presenta el SRT y secundarios, hiperactividad e hipotiroidismo. Como hábitos parafuncionales orales refieren respiración bucal. El niño se cepilla los dientes tres veces al día según indica la madre y tiene dos exposiciones cariogénicas al día. Se realiza el siguiente tratamiento dental: obturaciones en 1.6, 5.5, 2.6, 3.6, 8.5, 4.6; exodoncia del 6.5; selladores en 1.4, 2.4, 3.4, 4.4, tartrectomía y aplicación de flúor tópico. La revisión semanal indica que no hay problemas postquirúrgicos. La intubación fue oro-traqueal por imposibilidad de realizarla nasotraqueal.

## CASO 2

Paciente varón de 14 años. Parto eutócico, peso al nacimiento 2540 gr. Presenta diagnóstico de SRT, sin afectación cardiológica pero con patología respiratoria sin filiar. Como hábitos parafuncionales refieren bruxismo y succión digital. Los cuidadores cepillan al niño los dientes una vez al día, preferentemente por la noche con cepillo manual y pasta sin flúor porque el niño no controla la deglución. Tiene cuatro exposiciones cariogénicas al día e ingiere alimentos dulces y pegajosos dos veces a la semana. Fue intervenido en 2003 para un tratamiento dental: obturaciones en 1.6 oclusal, 5.5, 4.6 oclusal, 6.5, 2.6 oclusal, 3.6 oclusal, exodoncia en 6.4, tartrectomía y aplicación de flúor tópico. En la actualidad, es su séptima intervención con anestesia general, se realiza el siguiente tratamiento bucodental: obturaciones en 1.6 mesial, 2.6 mesial, 3.6 disto-vestibular, 4.6 mesial, selladores en 2.4, 2.5, 2.7, 3.7, 3.5, 3.4, 4.4, exodoncias en 5.5, 8.5, tartrectomía y aplicación de flúor tópico. La intubación fue nasotraqueal y no hubo complicaciones posteriores. Entre los hallazgos bucales presenta paladar ojival y cúspide bilobulada en 2.2 compatible con cúspide en garra.

## DISCUSIÓN

El diagnóstico del SRT se realiza fundamentalmente por las características faciales del paciente asociados a sus altera-

ciones en los dedos de las manos y de los pies. Los pacientes que se presentan en este artículo, tienen la dismorfia característica facial (figura 1) así como afectación en los dedos de las manos y de los pies (figuras 2-5) junto al hirsutismo y las pestañas largas.

La nula colaboración de los pacientes debido a su retraso mental hizo necesario que el tratamiento dental fuese llevado a cabo con anestesia general. La intubación nasotraqueal resultó complicada en uno de los pacientes, al igual que presentan Oliveira y col<sup>20</sup> y Belyamani y col<sup>21</sup> y se realizó oro-traqueal con las consiguientes molestias para el odontopediatra máxime por la microstomía que provocaba una apertura bucal muy limitada. En el otro paciente se llevó a cabo sin complicaciones. En este caso, el niño ha superado siete intervenciones con anestesia general frente a los 2.7 que apuntan Stevens y col.<sup>19</sup> Esto implica que en el futuro las operaciones repetidas puedan provocar alergia al látex o que el paciente tenga que ser tratado como si lo fuera, entre otras complicaciones.

Se lleva a cabo, al igual que Stalin y col,<sup>1</sup> un tratamiento odontológico integrado en el que se realiza profilaxis oral y aplicación de flúor tópico, los tratamientos conservadores que precise, así como las exodoncias que sean necesarias y todo ello en el mismo acto médico.

Se informa así mismo a las familias de la enorme importancia que una adecuada dieta e higiene oral tiene en el mantenimiento del tratamiento realizado y para prevenir posibles afectaciones en el futuro<sup>1,22,23</sup> así como la necesidad de acudir a las revisiones periódicas ya sean trimestrales, semestrales o anuales.

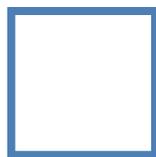
## CONCLUSIONES

El SRT es una alteración genética multisistémica caracterizado por amplia patología craneofacial, siendo uno de los hallazgos orales las cúspides en garra. Pueden aparecer hasta en el 90% de estos pacientes y son características del síndrome, aunque no patognomónicas, ya que también pueden presentarse en otras alteraciones. 



## BIBLIOGRAFIA

1. Stalin A, Varma BR. *Rubinstein Taybi syndrome*. J Indian Soc Pedod Prev-Dent 2006;24:27-30.
2. El Hafidi N, Ghanimi Z, Gaouzi A, Benhamou B, Alaoui-M'sseffer F. *Syndrome de Rubinstein-Taybi: à propos d'une forme familiale*. Arch Pédiatr 2004;11(8):978-979.
3. Martins R, Bueno E, Fioravanti P. *Síndrome de Rubinstein-Taybi: anomalias físicas, manifestacoes clinicas e avaliacao auditiva*. Rev Bras Otorrinolaringol 2003;69(3):427-431.
4. Cantani A, Gagliesi D. *Rubinstein-Taybi syndrome. Review of 732 cases and analysis of the typical traits*. Eur Rev Med Pharmacol Sci 1998;2:81-87.
5. Ahumada H, Ramirez JL, Santana BL, Elizalde S. *Un caso de síndrome de Rubinstein-Taybi. Presentación radiológica*. Acta Med Grupo Angeles 2003;149-152.
6. Hennekam RC, Van Den Boogaard MJ, Sibbles BJ et al. *Rubinstein-Taybi syndrome in the Netherlands*. Am J Med Genet. 1990;6(Suppl):17-29.
7. Hennekam RC, Tilanus M, Hamel BC, Voshart-van Heeren H, Beersum E, Van den Boogaard MJ et al. *Deletion at chromosome 16p13.3 as a cause of Rubinstein-Taybi syndrome: clinical aspects*. Am J Hum Genet 1993;52(2):255-262.
8. Petrij F, Giles RH, Dauwerse HG et al. *Rubinstein-Taybi syndrome caused by mutations in the transcriptional co-activator CBP*. Nature 1995;376:348-351.
9. Bentivegna A, Milani D, Gervasini C, Castronovo P, Mottadelli F, Manzini S et al. *Rubinstein-Taybi Syndrome: spectrum of CREBBP mutations in Italian patients*. BMC Med Genet 2006;7:77.
10. Moreno M, Gómez MJ, Barreiro E. *Genética de las cardiopatías congénitas*. An Pediatr 2000;53(1):30-39.
11. Marabotti A, Giannecchini G, Cariello A, Cappelli C, Giannecchini I, Bedei A. *Stenosis of the lachrymal system in Rubinstein-Taybi syndrome*. Ophthalmol 2002;216(4):272-276.
12. Villella A, Bialostocky D, Lori E, Meyerson H, Hostoffer R. *Rubinstein-Taybi syndrome with humoral and cellular defects: a case report*. Arch Dis Child 2000;83:360-361.
13. Herrera J. *Un Nuevo caso de síndrome de pequeña estatura con pulgares y ortijos anchos y carácter hereditario*. Rev Chil Pediatr 1974;45(1):67-87.
14. Baykara M. *Radiological findings of Rubinstein-Taybi syndrome: a case report*. F U Saglik Bil Dergisi 2003; 17(4):285-287.
15. Alonso J, León MJ, Sánchez R, Martínez A, Alonso D. *El pie en el síndrome de Rubinstein-Taybi*. Pediatría 2004;24(3):87-91.
16. Olson D, Koenig R. *Thyroid function in Rubinstein-Taybi syndrome*. J Clin Endocrinol Metab 1997;82:3264-3266.
17. Llena-Puy MC, Corner-Navarro L. *Anomalia morfológica coronal inusual de un incisivo. Diente evaginado anterior*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10(1):13-16.
18. Hennekam RC, Van Doorne JM. *Oral aspects of Rubinstein-Taybi syndrome*. Am J Med Gen Suppl 1990;6:42-47.
19. Stevens CA, Carey JC, Blackburn BL. *Rubinstein-Taybi syndrome-a natural history study*. Am J Med Gen Suppl 1990;6:30-37.
20. Oliveira C, Elías L. *Anestesia en paciente con síndrome de Rubinstein-Taybi: relato de un caso*. Rev Bras Anestesiol 2005;55(5):546-551.
21. Belyamani L, Zidouh S, Kamili N. *Intubation chez une adolescente souffrant du syndrome Rubinstein-Taybi en utilisant le videolaryngoscope*. Can J Anaesth 2008;55(1):57-58.
22. Martín-Sanjuán C, Carracedo-Cabaleiro E, Urberuaga-Erce M, Domingo-Malvadí R, Moreno-Martin MC, García-Crespo C. *Prevención tras el tratamiento dental con anestesia general*. Arch Odontoestomatol 2007; 23(2): 69-74.
23. Martín-Sanjuán C, Carracedo-Cabaleiro E, Urberuaga M, Domingo R. *La importancia de las revisiones periódicas tras el tratamiento odontológico con anestesia general*. Arch Odontoestomatol 2007; 23(1): 25-29.



## Fractura radicular horizontal en tercio medio con un tratamiento inadecuado



**Flores Legasa, Luis**  
Endodontia.

FLORES, L. *Fractura radicular horizontal en tercio medio con un tratamiento inadecuado*. Cient Dent 2008;5;2:141-148.

**Indexada en / Indexed in:**

- IME.
- IBECs.
- LATINDEX.

*Las fracturas radiculares suponen menos del 3% de todas las lesiones dentales traumáticas y son responsables del 1% de pérdidas dentarias en la dentición permanente.*

*Generalmente afectan a personas de edades comprendidas entre 11 y 20 años en una proporción ligeramente superior de varones sobre mujeres.*

*Los incisivos centrales superiores son los dientes más vulnerables seguidos de los incisivos laterales superiores e incisivos mandibulares (Çaliskan & Pehlivan 1996). Las raíces que no han completado su formación y conservan pulpas vitales, raramente se fracturan horizontalmente.*

*La mayoría de las fracturas radiculares son debidas a traumatismos causados por caídas, golpes en peleas, accidentes deportivos o accidentes automovilísticos, y suelen estar asociadas con traumatismos de dientes adyacentes, fracturas de hueso alveolar o dislaceraciones de los tejidos blandos.*

*Las fracturas radiculares transversas requieren una confirmación radiográfica con tres radiografías con ángulos de 45°, 90° y 110° para que al menos en una de ellas el rayo atraviese directamente la línea de fractura. Estas, a menudo van asociadas clínicamente con dislocación y extrusión dentarias.*

*Cuando una raíz se fractura horizontalmente se produce un desplazamiento variable del segmento coronal que por lo general contrasta con la falta de desplazamiento del segmento apical. Por este motivo **Andreasen & Hjørting-Hansen (1967)** señalan que aunque la necrosis puede ocurrir en el fragmento coronal, la pulpa del fragmento apical generalmente permanece vital, debido a que la circulación a este nivel no se interrumpe.*

*La estabilización rígida (2-4 meses) del segmento permite la consolidación y inserción de los segmentos fracturados, bien con tejido calcificado, con tejido conjuntivo interproximal o con tejido conjuntivo y hueso interproximal.*

*Nos asombrará el tanto por ciento de veces que se solucionan estos casos, con esta técnica, conservándose la vitalidad del diente.*

**Correspondencia:**  
C/ Sagasta, 1 - 2º AB  
28004 Madrid



*Lo que no debemos hacer nunca es lo que vemos en la radiografía de la Fig. 1, que fue el intento de tratamiento endodóntico de esta fractura horizontal ocurrida hace cinco meses, y que según el paciente no presentaba ningún síntoma clínico hasta que le hicieron la extrusión pulpar y colocación de diferentes pastas.*

*La limpieza y sellado tridimensional de los dos fragmentos, sobre todo del superior, con imagen radiolúcida, es extraordinariamente difícil y requiere mucho tiempo y suerte.*

*Creemos que el relleno de estos casos con MTA, nos puede ayudar a lograr un magnífico sellado de ambos segmentos apical y coronal, sin que el material de obturación extruido a nivel de la fractura nos comprometa la consolidación a largo plazo, al ser este material biocompatible. Fig.3-4-5-6.*



*Fig.1 Incisivo central superior izquierdo (21) con fractura en tercio medio y área radiolúcida de un varón de 14 años.*



Fig.2 Imagen de ambos centrales. El 11 está vital.

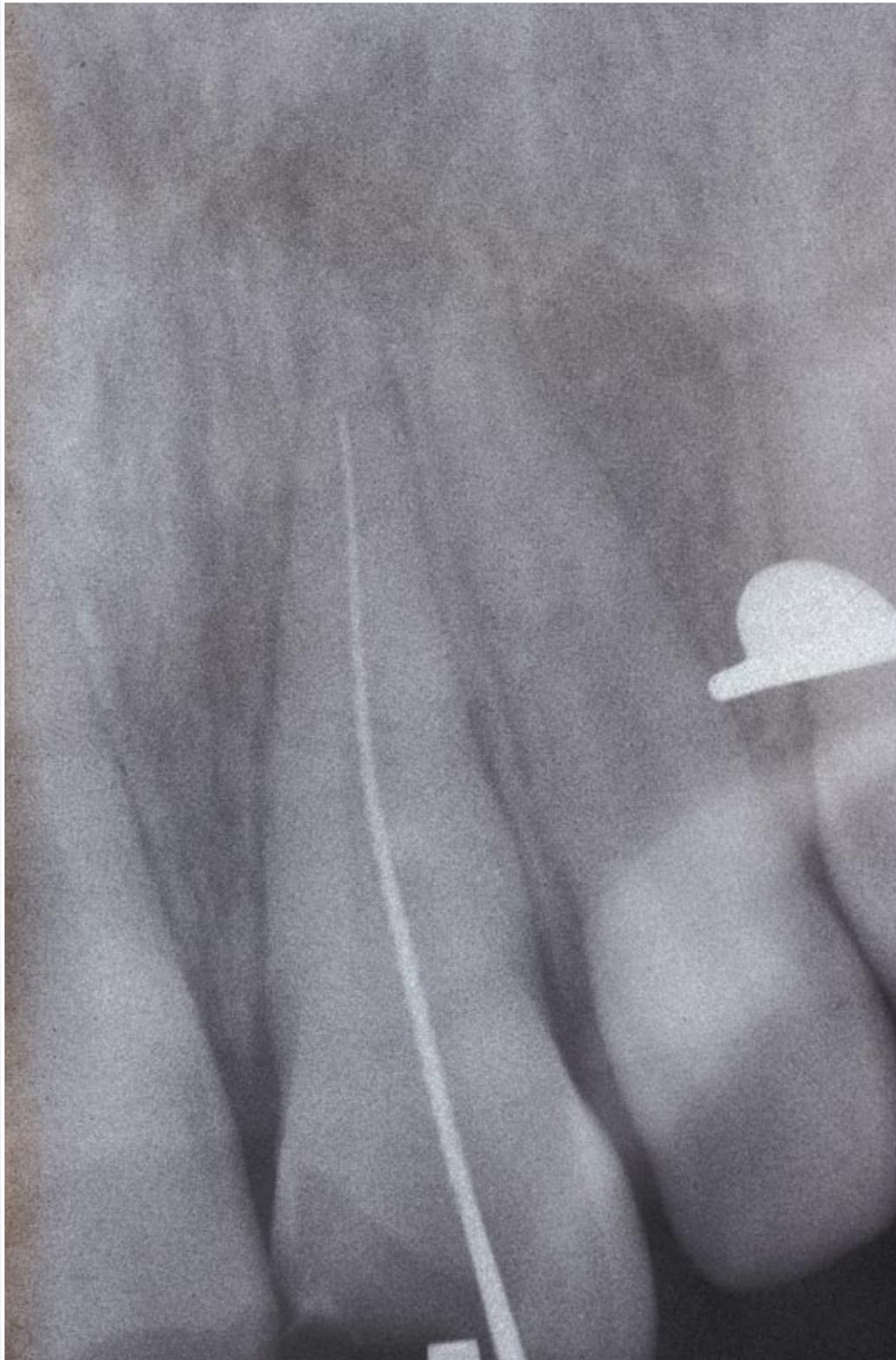
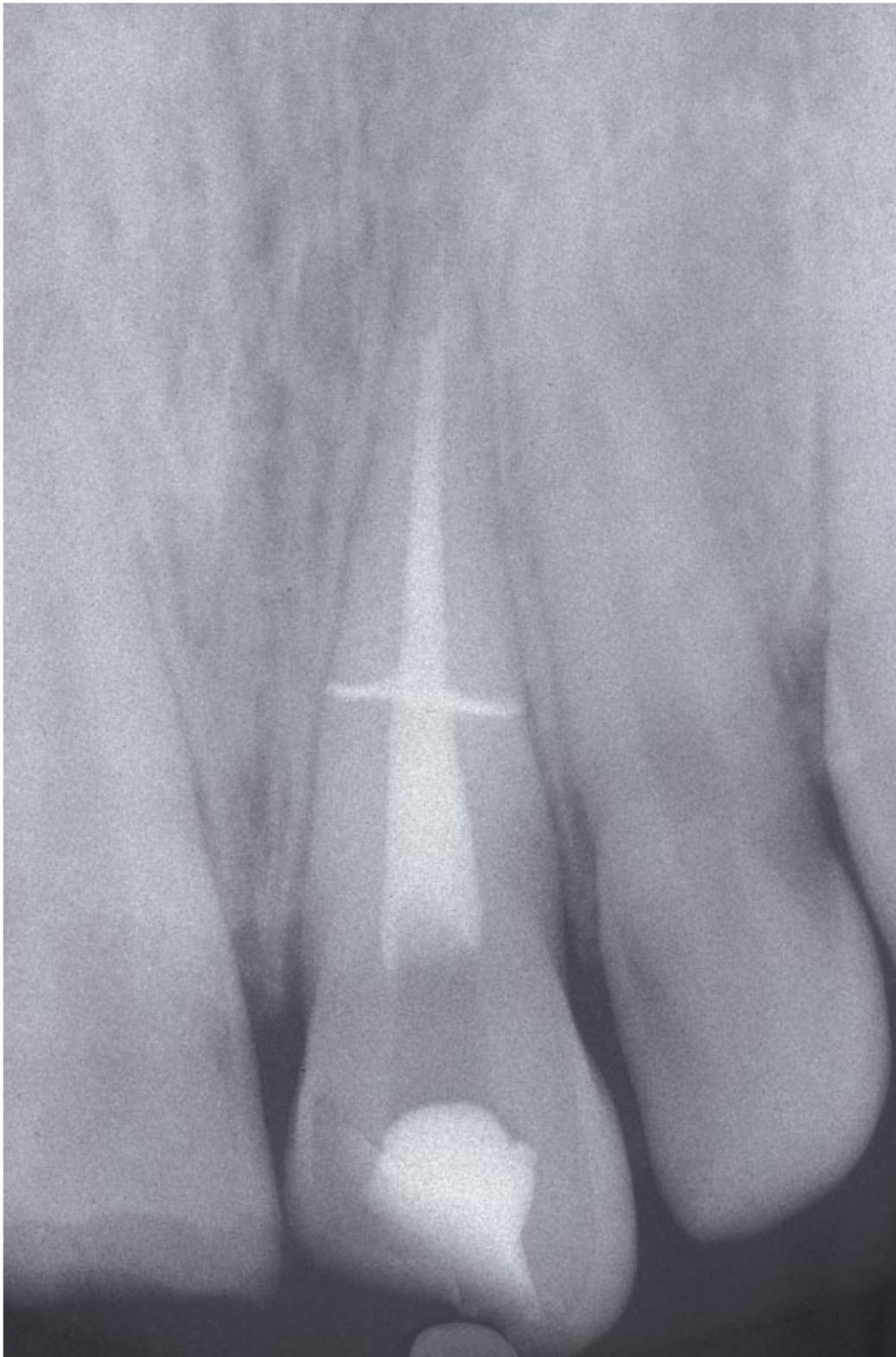
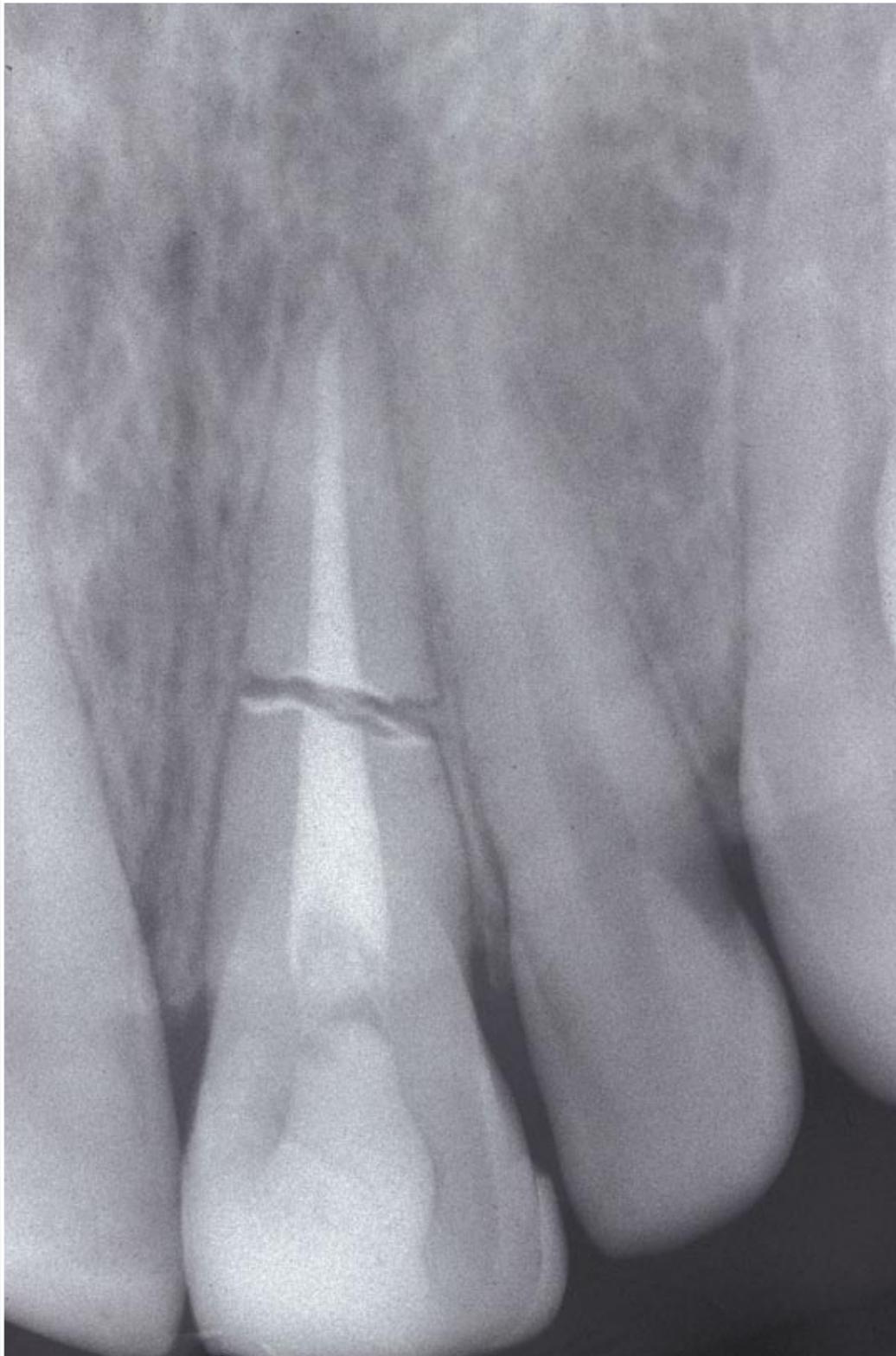


Fig.3 Radiografía de la conductometría.



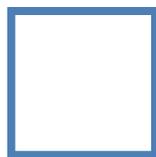
*Fig.4 Radiografía del caso terminado. Obsérvese el relleno de ambos segmentos y del área fracturada.*



*Fig.5 Control radiográfico 4 años después. Se aprecia la consolidación de ambos fragmentos con hueso y tejido conjuntivo. El área radiolúcida ha desaparecido.*



*Fig.6 Imagen de los dientes reconstruidos y de los tejidos blandos.*



# Riesgos de la salud por el uso del piercing oral



## Alegría, Gustavo

Estudiante de Máster Oficial de Ciencias Odontológicas de la Universidad Complutense de Madrid.

## Samara Shukeir, Georgette

Profa. Dra. Asociada de la Universidad Complutense de Madrid.

## López Bermejo, Miguel Ángel

Prof. Dr. Titular de la Universidad Complutense de Madrid.

### Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.

ALEGRÍA G, SAMARA G, LÓPEZ M.Á. *Riesgos de la salud por el uso del piercing oral*. *Cient Dent* 2008;5;2:149-154.

## RESUMEN

*El uso del piercing oral se ha convertido en los últimos años en un fenómeno de la sociedad moderna, asociado a la moda como forma de expresión del culto a su cuerpo conocido como body art.*

*Se realizó una revisión bibliográfica en el buscador de Pubmed, acotando la búsqueda a artículos publicados en los últimos 10 años.*

*Las complicaciones que se pueden presentar por el uso de piercing orales pueden ser de compromiso local o sistémico que pueden llegar a poner en riesgo la vida del paciente o afectar algunos de sus órganos. Las alteraciones locales son las de mayor frecuencia, destacan: fractura dental, periodontitis, recesión gingival, lesiones en la mucosa e infecciones. En cuanto a las complicaciones sistémicas, encontramos: absceso cerebral, tromboflebitis e infecciones sistémicas.*

*La aparición de las alteraciones por piercing oral puede tener una evolución aguda o crónica, los síntomas pueden aparecer al día siguiente de la implantación del piercing o pueden aparecer después de varios años de uso, es por ello que el odontólogo debe estar preparado y consciente de las posibles complicaciones que pueda presentar ese paciente al momento de realizar su inspección clínica.*

**Correspondencia:**  
Gustavo Alegría  
alegriagus@hotmail.com

## PALABRAS CLAVE

*Piercing; Oral piercing; Perioral piercing.*

## Health risks from the use of oral piercing

### ABSTRACT

*In recent years the use of oral piercing has become a phenomenon of the modern society, associated with fashion as a form of expression of the body cult known as body art.*

*A bibliographical review was conducted in the Pubmed search engine, limiting the search to articles published in the last 10 years.*

*The complications that can occur from the use of oral piercing can be of local or systemic involvement that could even put the patient's life in danger or affect some of his organs. The local disorders are those of greater frequency, highlighting dental breakage, periodontitis, gingival recession, lesions in the mucous membrane and infections. As for the systemic complications, we find: cerebral abscess, thrombophlebitis and systemic infections.*

*The appearance of the disorder from oral piercing can have an acute or chronic evolution, the symptoms can appear the day following the implanting of the piercing or they can appear after several years of use; for this reason the odontologist must be prepared and aware of the possible complications that such a patient could present when carrying out his clinical examination.*

### KEYWORDS

*Piercing; Oral piercing; Perioral piercing.*



## 1. INTRODUCCIÓN

El uso del piercing oral se ha convertido en los últimos años en un fenómeno de la sociedad moderna, asociado a la moda como forma de expresión del culto a su cuerpo conocido como body art,<sup>1</sup> a pesar de que este tipo de adornos ha sido utilizado en las antiguas civilizaciones como la egipcia, maya, china, inca entre otras, que representaban ciertas clases sociales o rangos militares, esta tendencia actual es principalmente entre los jóvenes, cuyo uso es cada día más creciente en particular en adolescentes y estudiantes universitarios en su primer año, este procedimiento ha generado en algunos usuarios efectos adversos ya registrados en literatura científica. A nivel de cavidad oral, los sitios más frecuentes son la lengua, los labios, mejillas, úvula y la combinación de los mismos; la lengua es el sitio más común de implantación.<sup>2</sup>

El piercing más utilizado es el barbell, el cual consiste en una barra con bolas atornilladas en ambos extremos, este es colocado principalmente en la lengua y en los labios, La implantación del piercing oral usualmente es realizada sin el respectivo procedimiento anestésico, debido a que algunas personas que lo realizan no tienen la formación para la realización de dicho procedimiento como el conocimiento de la anatomía, lo que conlleva en muchos casos a complicaciones iniciales como el dolor, inflamación, infección entre otras; reportadas como las más frecuentes. También se pueden producir ciertas complicaciones como desgarros de tejidos, fracturas de tejidos duros, reacciones de hipersensibilidad, retracción gingival, que impulsan al paciente a acudir a citas de urgencia médica u odontológica.

## 2. MATERIALES Y METODOS

Se realizó una revisión bibliográfica en el buscador de PubMed, las palabras claves empleadas fueron [piercing], [oral piercing] y [perioral piercing].

## 3. DISCUSIÓN

Las complicaciones que se pueden presentar por el uso de piercing orales pueden ser un tipo de compromiso locales o sistémicos que pueden llegar a poner en riesgo la vida del paciente o afectar algunos de sus órganos. Las alteraciones locales son las de mayor frecuencia, es por ello que para algunos autores debe considerarse el uso del piercing como un factor a tener en cuenta por salud pública con el objetivo de disminuirlos.

También se pueden presentar alteraciones de tipo funcional en la lengua que alteran procesos fisiológicos como la masticación, la deglución y la fonación especialmente de fonemas como s, sh, th, ph, t y v.<sup>3</sup>

Tanto en Estados Unidos como en el Reino Unido (R.U.) la prevalencia de complicaciones asociadas al uso de piercing en lengua representan un importante asunto de salud pública, actualmente las autoridades locales de R.U. en Londres tienen poderes para regular la práctica de uso de body piercing.<sup>4</sup>

En España existe una legislación que aplica a estilistas, salones de belleza y de tratamientos cosméticos con el fin de prevenir la transmisión de microorganismos y enfermedades infecto-contagiosas. De esta manera, han sido consideradas regulaciones específicas debido el crecimiento popular del body piercing; en comunidades autónomas de España como el País Vasco, la nueva legislación de Cataluña en 2001, Andalucía en 2002, Aragón y Navarra; e Islas Baleares, Castilla - León y Murcia en 2003, Galicia en 2004, y la Comunidad de Madrid en 2005 con el Decreto 35/2005 de mayo 10, que establecen la práctica del tataro y perforaciones entre ellas el piercing.<sup>5</sup>

### 3.1 ALTERACIONES LOCALES

#### 3.1.1 Fractura dental

Se han registrado alteraciones como fracturas o estallido de diente que involucra fractura a nivel de esmalte, y en el peor de los casos fracturas complicadas y no complicadas de corona, que involucran cúspides, afectando principalmente los premolares y molares.<sup>6</sup>

El diente puede presentar este hecho durante los procesos de habla, masticación o por hábito adquirido del paciente de morder el mismo.

#### 3.1.2 Periodontitis

La presencia de piercing en el labio inferior también está asociado a la presencia de periodontitis destructiva a largo tiempo, al parecer la presencia de acúmulo de placa y cálculo en el mismo afecta el periodonto con la consecuente pérdida de hueso alveolar y presencia de bolsas periodontales, el reporte de este caso concluye que el efecto mecánico de la lengua sobre el piercing durante la protrusión es la responsable del daño causado, aunque en la historia de vida social el sujeto manifestó el consumo de tabaco.

#### 3.1.3 Recesión gingival

La recesión marginal de la encía es el desplazamiento apical del tejido suave hacia la unión cemento-esmalte, lo cual expone la superficie radicular.

En muchos estudios realizados se ha encontrado que la presencia de piercing oral causa una alta prevalencia de



recesión gingival, principalmente en los piercing situados a nivel del labio inferior, así lo demostró un estudio realizado en 99 sujetos con piercing en los cuales se encontró que el 68% de los pacientes presentaban esta alteración con respecto a un 22% de los sujetos control sin piercing, existió una susceptibilidad de siete veces más de riesgo de recesión gingival en los pacientes con piercing.<sup>7</sup> Esta recesión puede alcanzar los de 2-3mm o más allá de la línea mucogingival. Los efectos clínicos dependen de la posición intraoral del piercing, coronal; marginal o apical a la unión cemento esmalte.

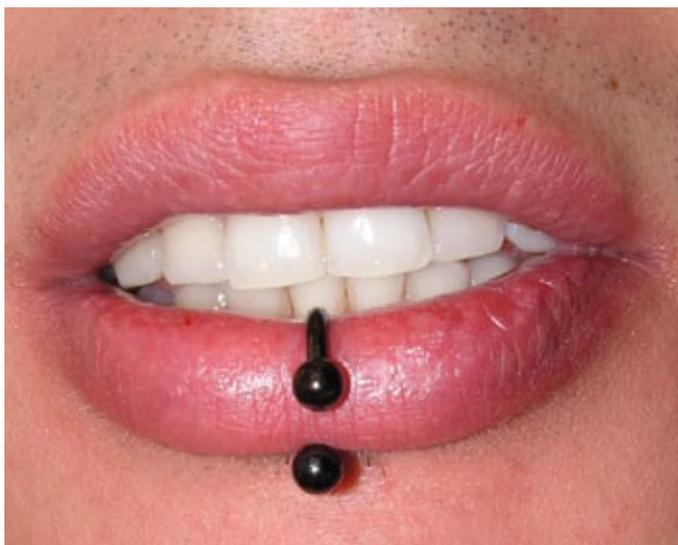


Fig 1. Piercing oral.

### 3.1.4 Lesiones en la mucosa

En estudios experimentales realizados por López y col. (2003) en perros en los cuales se implanto piercing en lengua, mostraron que estos provocan presencia de fibras de reparación colágenas con tejido de granulación inflamatorio permanente alrededor de la zona comprometida por el piercing.<sup>8</sup>

En estas alteraciones se encuentra la lengua como principal afectada. Debido a su extrema vascularización es particularmente vulnerable a complicaciones, entre ellas las causadas por el piercing oral. Estas son categorizadas como agudas y crónicas, las agudas se manifiestan dentro de las primeras 24 horas seguidas a la inserción del piercing en la lengua, entre ellas están dolor, sangrado, inflamación e infección. A las siguientes semanas puede ocurrir disfagia, disfonía e interferencia con la masticación por obvias funciones en las que participa la lengua.

Otra de las alteraciones que puede presentar la lengua es daño en su estructura nerviosa generando parestesia, tam-

bién sobrecrecimiento de la mucosa en el área de curación donde se encuentra también la barra del piercing. Se ha presentado en algunos casos involucramiento de la superficie dorsal de la lengua sobre el piercing, la literatura reporta un caso en el que un individuo presentó parte de un agujero de costura que quedó en el interior de la lengua en el momento de la instauración del piercing; esta se alojó en la cara dorsal de la lengua; para su extracción fue necesario realizar una incisión en la línea media diseccionando el músculo geniogloso.<sup>9</sup> También se han reportado fracturas de la barra metálica en el interior de la lengua, la cual genera dolor y extensa laceración en la zona,<sup>10</sup> los daños causados por piercing oral pueden llegar a generar separación de tejidos hasta el punto de generar lengua bífida, este caso se presentó en un joven de 17 años que asistió a consulta de urgencia.<sup>11</sup>



Fig 2. Piercing en labio inferior.

### 3.1.5 Infecciones

Debido a que los piercings comprometen tejidos cutáneos, estos tienen una alta susceptibilidad de generar infecciones, las más comunes son las que se presentan en la lengua en el 20% de los casos por uso de piercing. Estas complicaciones en muchas ocasiones requieren como tratamiento drenaje quirúrgico e incisión del absceso. Es por ello que se recomienda que los sujetos que se van a instalar un piercing no consuman bebidas alcohólicas, ni se realicen el procedimiento en festivales o bazares puesto que las medidas de asepsia y antisepsia no son las adecuadas.

El acúmulo de cálculo y placa, también se hace presente en el piercing cuando hay una deficiencia de higiene oral, coadyuvando al desarrollo de infecciones locales.



## 3.2 ALTERACIONES SISTÉMICAS

### 3.2.1 Absceso cerebral

La literatura reporta un caso de absceso cerebral asociado a la utilización de un piercing en la lengua, la infección ocurrió cuatro semanas después de que el paciente se realizó el procedimiento de instauración de piercing oral, el cual generó una infección local que se diseminó e invadió tejido cerebral a través de las comunicaciones venosas de la región, los síntomas iniciales fueron dolor, inflamación y posterior presencia de material purulento, acompañado de cefalea aguda, sin embargo un dato a tener en cuenta fueron sus antecedentes sociales pues el paciente inhalaba e inyectaba sustancias psicoactivas.<sup>12</sup>



Fig 3. Piercing en labio inferior.



Fig 5. Piercing lingual.



Fig 4. Piercing lingual.

### 3.2.2 Tromboflebitis

A pesar de que es inusual se ha reportado un caso de un paciente que desarrolló tromboflebitis asociado a neumonía después de 15 días de la instalación de un piercing en la lengua, el paciente manifestó fiebre, dolor, inflamación en la lengua, este desarrollo una celulitis que comprometió el drenaje venoso, seno sigmoideo, a través de las venas que se encuentran en el interior de la lengua, se acompañó también de absceso pulmonar.<sup>13</sup>

### 3.2.3 Infecciones sistémicas

Debido a que al colocarse un piercing queda una herida abierta, este sitio puede ser el origen de infecciones sistémicas, como bacteriemias, por la presencia de microorganismos altamente patógenos instaurados en cavidad oral, es por ello que no se recomienda su uso en pacientes con alteraciones congénitas de corazón, pacientes inmunosuprimidos, con artritis reumática, cardiomiopatía, prolapso de la válvula mitral, ya que pueden adquirir endocarditis bacteriana o abscesos que pueden desencadenar angina de Ludwig, sin olvidar transmisión de virus de la hepatitis B y C, y el virus de VIH.

La endocarditis bacteriana ha sido reportada en varios casos clínicos de pacientes con piercing en lengua, según comunicación clínica de Scott D. y col (2005) se encontró que uno de los principales causantes de la endocarditis era la asociación de *Streptococcus Viridans* y lesiones en lengua causadas por el uso de piercing oral, después de seis semanas de haberse realizado el procedimiento.<sup>14</sup>

**RIESGOS Y COMPLICACIONES ASOCIADAS AL PIERCING ORAL<sup>15</sup>**

Compromiso de vía aérea respiratoria  
 Reacción alérgica a metales  
 Sangrado y riesgo de hemorragia  
 Galvanismo  
 Recesión gingival  
 Hiperplasia y tejido cicatrizal  
 Incremento de flujo salival  
 Inhalación del piercing  
 Interferencias con imágenes radiológicas  
 Interferencia con el habla, masticación y la deglución  
 Infecciones locales y sistémicas  
 Compromiso de estructuras nerviosas y parestesia  
 Dolor  
 Inflamación  
 Fractura de estructura dental

Los profesionales de la salud necesitan estar preparados para los riesgos asociados al uso de piercing oral, iniciando su prevención desde la comunicación para hacer consciente a los sujetos de sus posibles efectos adversos hasta el manejo postoperatorio de sus complicaciones.

El profesional de la salud oral debe, preferiblemente, remover el piercing oral antes de realizar procedimientos odontológicos, y antes de la administración de anestesia debido a que esta altera la propiocepción incrementando el riesgo de trauma auto-inducido.<sup>16</sup>

Los establecimientos dedicados a la práctica de implantación de piercing deben seguir protocolos con el objetivo de establecer estándares de control de infección.

Después de realizarse la implantación del piercing, se debe realizar un lavado con agua salada tibia o con enjuagues orales, es aconsejable que el paciente no fume ni consuma bebidas alcohólicas.

El piercing se debe remover diariamente y debe ser limpiado y cepillado para mantener una buena higiene del mismo eliminando de esta manera factores como la placa y el cálculo.

Las personas encargadas de practicar la instalación de piercing deben recomendar e informar por escrito todo lo concerniente al manejo de complicaciones inmediatas como hemorragia, inflamación y dolor después de realizado el

procedimiento. Al igual que deben contar con seguro de responsabilidad civil y autorización de los padres cuando estos sean menores de edad.

Una asociación que debe ser preocupante según el estudio realizado por Venta I. y col (2005) es el uso de sustancias psicoactivas en un 84% con respecto a un 26% del grupo control que no utilizaba piercing.

**4. CONCLUSIÓN**

La aparición de las alteraciones por piercing oral puede tener una evolución aguda o crónica, los síntomas pueden aparecer al día siguiente de la implantación del piercing o pueden aparecer después de varios años de uso, es por ello que el odontólogo debe estar preparado y consciente de las posibles complicaciones que pueda presentar ese paciente al momento de realizar su inspección clínica.

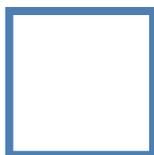
Por ello se debe diseñar un programa de medidas preventivas fortalecidas bajo parámetros legales que permitan regularizar y disminuir todo tipo de implicación médica u odontológica por el uso de piercing oral.

Este tipo de procedimientos en caso de realizarse, debe ser practicado por parte de una persona capacitada, y en el mejor de los casos acompañado por un profesional de la salud oral, donde se brinde a los sujetos la información necesaria para su cuidado y control con el fin de disminuir las complicaciones.



## BIBLIOGRAFIA

- 1 Chimenos E, Batle I, Velásquez S, García T, Viáls H, Roselló X. Estética y Cultura: Patología bucal asociada a ciertas modas "actuales" (tatuajes, perforaciones bucales, etc). *Med Oral*. 2003;8:197-206.
- 2 Shacham R, Zaguri A, Librus HZ, Bar T, Eliav E., Nahlieli O. Tongue piercing and its adverse effects. *Surg Oral Me Od Pathol Oral Radiol Endod*. 2003;95: 274-276.
- 3 Leving L, Zadik Y, Becker T. Oral and dental complications of infra-oral piercing. *Dent Traumatol*. 2005;21: 341-343.
- 4 Stead LR., Williams J, Robinson M. An investigation into the practice of tongue piercing in the South West of England. *British Dental Journal*. 2006; 200:103-107.
- 5 Palacios B, Cerero-Lapiedra, Campo-Trapero J, Esparza-Gómez G. Oral piercing: dental considerations and the legal situation in Spain. *International Dental Journal*. 2007; 57:60-64.
- 6 Venta I, Lakoma A, Haahtela S, Peltola J, Ylipaavalniemi P, Turtola L. Oral piercings among first-year university students. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod*. 2005; 99: 546-549.
- 7 Leichter JW, Monteith BD. Prevalence and risk of traumatic gingival recession following elective lip piercing. *Dental Traumatology*. 2006; 22: 7-13.
- 8 Lopez P, Vicente V, Yáñez J, Cozar A, Pérez L, García C, Alcaraz M. Clinicopathological characteristics of tongue piercing: an experimental study. 2004;33: 340-345.
- 9 Terrence R., Laskin DM. Loss of sewing needle in the tongue during attempted tongue piercing: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg*. 2006.64:135-137.
- 10 Anibar M. Retained tongue stud: an unusual complication of tongue piercing. *British Journal of Plastic Surgery*. 2002;10:1054.
- 11 Fleming P, y Flood T. Bifid tongue – a complication of tongue piercing. *British Dental Journal*. 2005;198:265-266.
- 12 Martinello R y Cooney e. Cerebellar brain abscess associated with tongue piercing. *Clinical Infections Diseases*. 2003;36:32-34.
- 13 Julien N, y col. Thrombophlebitis of the sigmoid sinus after tongue piercing: A case report. *American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2007;65: 1232-1234.
- 14 Scott DL, Edozie SN, Woodside KJ, Conti VR. Streptococcus Viridans endocarditis from tongue piercing. *The Journal of Emergency Medicine*. 2005; 291:57-59.
- 15 Maheu LF, Andrian E, Grenier D. Overview of complications secondary to tongue and lip piercings. *Jcda*. 2007;73,4:327-331.
- 16 Michael A. Oral Perioral piercing. *Quintessence International* 2003;34,(9):722-726.
- 17 Lopez P. y Camacho A. Oral and dental complications of intra-oral piercing. *Journal of Adolescent Health*. 2006;39:767-769.
- 18 Brennan M. y O'Connell B. Multiple dental fractures following tongue barbell placement: a case report. *Dental Traumatology*. 2006; 22: 41-43.
- 19 Kieser JA, Thomson WM, Koopu P, Quick AN. Oral Piercing and oral trauma in a New Zealand sample. *Dental Traumatology*. 2005; 21; 254-257.
- 20 Berenguer G, Forrest A, Horning GM, Towle HJ, Karpinia K. Localized periodontitis as a long-term Effect of oral piercing A case report. 2006; 27(1):24-27.
- 21 Kapferer I, Benesch T, Gregoric N, Ulm C, Hienz SA. Lip piercing: prevalence of associated gingival recession and contributing factor. A cross-sectional study. *Journal of Periodontology* res. 2007; 42:177-183.
- 22 Escudero N. y Bascones A. Posibles alteraciones locales y sistémicas de los piercings orales y periorales. *Avances en Odontostomatología* 2006; 21:21-33.
- 23 Peticolas T, Tilliss TS., Cross-Poline GN. Oral and perioral piercing: A unique form of self-expression. *J Contemp Dent Prac* 2000;1(3):30-46.
- 24 Brooks JK, Hooper KA, Reynolds MA. Formation of mucogingival defects associated with intraoral and perioral piercing: case reports. *J Am Dent Assoc*. 2003; 134(7):837-43.
- 25 Maheu-Robert LF, Andrian E, Grenier D. Overview of complications secondary to tongue and lip piercings. *J Can Dent Assoc*. 2007 May;73(4):327-31.
- 26 De Moor RJ, De Witte AM, Delmé KI, De Bruyne MA, Hommez GM, Goyvaerts D. Dental and oral complications of lip and tongue piercings. *Br Dent J*. 2000;199(8):506-9.
- 27 De Moor RJ, De Witte AM, De Bruyne MA. Tongue piercing and associated oral and dental complications. *Endod Dent Traumatol*. 2000; 16(5):232-7.
- 28 Levin L. Alveolar bone loss and gingival recession due to lip and tongue piercing. *N Y State Dent J*. 2007 Jun-Jul; 73(4):48-50.
- 29 Biber JT. Oral piercing: the hole story. *Northwest Dent*. 2003 Jan-Feb; 82(1):13-7.



## ¿Se pueden curar las aftas?



Pregunta propuesta por el Dr. Miguel Estévez, miembro de la vocalía de Jóvenes Dentistas del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región.



Responde el Dr. Germán C. Esparza Gómez, profesor titular del dpto. de Medicina y Cirugía Bucofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.



*En un sentido estricto debemos decir que no. Actualmente no existe un tratamiento curativo. La enfermedad no tiende a la resolución y es difícil que llegue a desaparecer con el tratamiento, pero lo que sí podemos lograr es que la sintomatología, el dolor, en los brotes quede muy disminuida. Las aftas (úlceras dolorosas) que aparecen en la estomatitis aftosa recurrente, en cualquiera de sus tres formas clínicas: menores, mayores y herpetiformes; carecen de terapéutica específica, lo que obliga a utilizar tratamientos sintomáticos, que lo máximo que consiguen es reducir los síntomas y en algunos casos inducir unos periodos de remisión más largos, pero sin resolver el problema de base. Hay que tener en cuenta que la estomatitis aftosa recurrente es una enfermedad crónica, de causa desconocida (en la que probablemente subyacen factores genéticos y personales) que cursa con brotes de úlceras que se desencadenan por factores predisponentes locales o generales. Para las aftas se han empleado cientos de tratamientos, tanto tópicos como sistémicos, pero hay pocas sustancias que hayan demostrado en ensayos controlados y randomizados ser realmente efectivas. De entre los múltiples tratamientos que se han utilizado, los corticoides siguen siendo el pilar fundamental para el manejo de los brotes de lesiones. Ante cualquier caso de aftas y previamente al tratamiento debemos estudiar al paciente y realizar una historia clínica y exploración exhaustivas, descartar la asociación con enfermedades sistémicas (síndrome de Behçet, neutropenia cíclica, enfermedad celíaca, enfermedad de Reiter, etc.) estudiar los posibles factores precipitantes para procurar evitarlos y si existe déficit hemático (de hierro, ferritina, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>) establecer terapia sustitutiva. En principio, ante casos de aftas menores con brotes esporádicos se puede utilizar tratamiento tópico (en solución acuosa o en orabase) con corticoides de baja potencia (p. ej: triamcinolona) aplicándolos varias veces al día desde el inicio del brote hasta el final del mismo. En casos de aftas mayores y herpetiformes (o formas menores muy frecuentes) deben ensayarse tratamientos tópicos con corticoides de mayor potencia (fluocinolona o clobetasol). Si no se obtiene respuesta a las pautas anteriores se debe intentar el uso de corticoides sistémicos (p. ej: prednisona). En casos especiales, refractarios a todo lo anterior (p. ej: inmunodeprimidos) puede ser útil el empleo sistémico de talidomida. Merece especial atención los casos de aftas en niños. En estas situaciones lo más correcto es el uso de protectores locales de la mucosa que no se absorban (carbenoxolona, triésteres de glicerol oxidado, etc.). Finalmente, recordar que en general, las aftas son un proceso banal y de poca trascendencia clínica (aunque pueda resultar muy molesto para el paciente), y por lo tanto deben valorarse siempre los efectos secundarios que puedan provocar los tratamientos empleados para controlarlas.*



Fig.1 Estomatitis aftosa recurrente, forma menor.



Fig.2 Estomatitis aftosa recurrente, forma mayor.

# Ferulización con carillas de composite en pacientes con periodontitis moderada y avanzada: estética y función. Casos clínicos. 2ª parte.



**Rodríguez Escudero, Mara**  
Licenciada en Odontología  
Especialista en Odontología Estética por la UCM  
Práctica privada. Estética dental

**Rodríguez Escudero, Francisco M.**  
Médico-Odontólogo  
Máster en Periodoncia por la UCM  
Profesor de Periodoncia en la UEM  
Práctica privada. Periodoncia e implantes

**Aza García, Roberto C.**  
Licenciado en Odontología  
Práctica privada. Endodoncia

#### Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.

#### Correspondencia:

ME ENCANTA MI DENTISTA S.L.  
Mara Rodríguez Escudero  
Plaza de Ángel Carbajo nº 6 2º F-G  
28020 Madrid  
Tf. 915709915  
mararodriguez@meencantamidentista.com

RODRÍGUEZ M, RODRÍGUEZ F.M, AZA R.C. Ferulización con carillas de composite en pacientes con periodontitis moderada y avanzada: estética y función. Casos clínicos. 2ª parte. Cient Dent 2008;5;2:157-162.

#### RESUMEN

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

#### PALABRAS CLAVE

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

#### Splinting with composite veneers in patients with moderate and advanced periodontal disease: aesthetic and function. Cases report. 2<sup>nd</sup> part.

#### ABSTRACT

The splinting in periodontal teeth is the treatment of choice in the cases where the aesthetics and comfort in chewing is intended to be improved by the dental mobility, eliminating little tissue, without generating greater sensitivity at a "very reasonable cost". The splinting with composite veneers has all these characteristics.

#### KEY WORDS

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

Fecha de recepción: 8 de mayo de 2008.

Fecha de aceptación para su publicación: 20 de mayo de 2008.

#### INTRODUCCIÓN

En esta segunda parte presentamos más casos realizados mediante esta técnica; recordamos la secuencia de tratamiento: el periodoncista valora la viabilidad de la posible ferulización, tomamos impresión para hacer el encerado diagnóstico y la llave de silicona. Se infiltra con anestesia, colocación de hilos retractores; dependiendo del caso, ais-

lamos o no con dique de goma. Asperizamos con una fresa las caras de los dientes a ferulizar para mejorar la adhesión al esmalte y en algunos casos eliminaremos obturaciones antiguas. Fresamos 1mm ó 1,5mm del borde incisal y marcamos una línea de unos 2mm de ancho en el borde incisivo-palatino para permitirnos hacer la solapa de la carilla, sin adentrarnos en la fosa palatina en el espesor del



esmalte. Preparamos los dientes para la adhesión y hacemos las carillas ferulizadas. Retiramos los hilos y pulimos la zona cervical con una fresa con punta que asegure la eliminación de posibles escalones con cuidado de no dañar la encía y chequeamos la oclusión. Hacemos el pulido inicial con discos de pulido soft-lex® (3M) y con gomas de pulido de composite en palatino. Tomamos impresiones superior e inferior con alginato, ceras de mordida y montamos en el articulador para confeccionar la férula de descarga que tendremos lista para ajustar cuando vuelva para el pulido

final. En estos días, el paciente tendrá tiempo para ver si estéticamente le gusta, si funcionalmente da el resultado pretendido y si puede higienizarse bien la zona de las troneras con los cepillos interproximales. A la semana el paciente nos comentará sus impresiones, si nota movilidad, atrapamientos de comida y si se puede limpiar mejor. Chequeamos la oclusión y hacemos el pulido final con discos y el kit de pulido de Enamel plus shiny® (Micerium).

Ajustamos la férula y le citamos a los cuatro meses para revisión y mantenimiento periodontal.

### CASO CLÍNICO 1: P.O.

Paciente de 63 años con periodontitis moderada, en mantenimiento periodontal desde 1997, movilidad grado II, gran sensibilidad, mordida cruzada de 1.2 con 4.1 y de 1.4 con 4.4. No fumadora, con hábitos higiénicos controlados. Acude semestralmente a mantenimientos periodontales y revisión. Estética y funcionalmente sólo le preocupa el sector 1.2, 1.3, 1.4 y 1.5 y ante todo, le incomoda el enorme empaquetamiento de comida que

sufre. Para tratar de solventar su problema, le proponemos carillas ferulizadas para disminuir el atrapamiento alimentario y mejorar la estética.

Realizamos las carillas ferulizadas eliminando las antiestéticas obturaciones clase V que tiene.

A los siete días, controlamos la oclusión, pulimos y ajustamos la férula de descarga. A los seis y doce meses, la paciente se siente muy cómoda y estéticamente satisfecha.



Fig. 1 y 2: Radiografía periapical y foto del estado inicial de la paciente.



Fig. 3: Carillas ferulizadas de 1.2 a 1.5 tras el pulido final.

## CASO CLÍNICO 2: A.C.

Paciente de 67 años con periodontitis severa, fumadora de al menos una cajetilla diaria, movilidad dentaria del sector anterior grado II y ausencia de los sectores posteriores desde hace diez años. La paciente está incómoda y no le gusta su sonrisa. Le proponemos carillas ferulizadas de 1.2 a 2.2 y hacemos carillas individuales en los caninos para evitar la gran desproporción de tamaño y

también rehabilitar los sectores posteriores.

A la semana acude al pulido final; está contenta, cómoda y dice que ha bajado el consumo de cigarrillos por la advertencia de la mayor tinción de las carillas.

En las revisiones periodontales a los cuatro, ocho y doce meses las carillas ferulizadas se encuentran en perfecto estado.



Fig. 4-9: Fotos y radiografías periapicales iniciales.



Fig. 10-12: Carillas ferulizadas tras el pulido inicial.



Fig. 13: Caso terminado tras pulido final.

**CASO CLÍNICO 3: P.C.**

Paciente de 55 años, no fumadora, en tratamiento periodontal en nuestra consulta desde hace dos años, tiene periodontitis moderada con movilidad grado I en ambas arcadas excepto en 3.1 y 4.1 que tiene grado II. No le gusta el

aspecto de sus dientes y para ella la estética es muy importante pero hasta el momento ninguno de los tratamientos que le habían propuesto le convencían por ser mucho más agresivos que las carillas de composite ferulizadas.



Fig. 14: Estado inicial de la paciente.



Fig.15: Ferulización fracturada y presencia de 5.3.

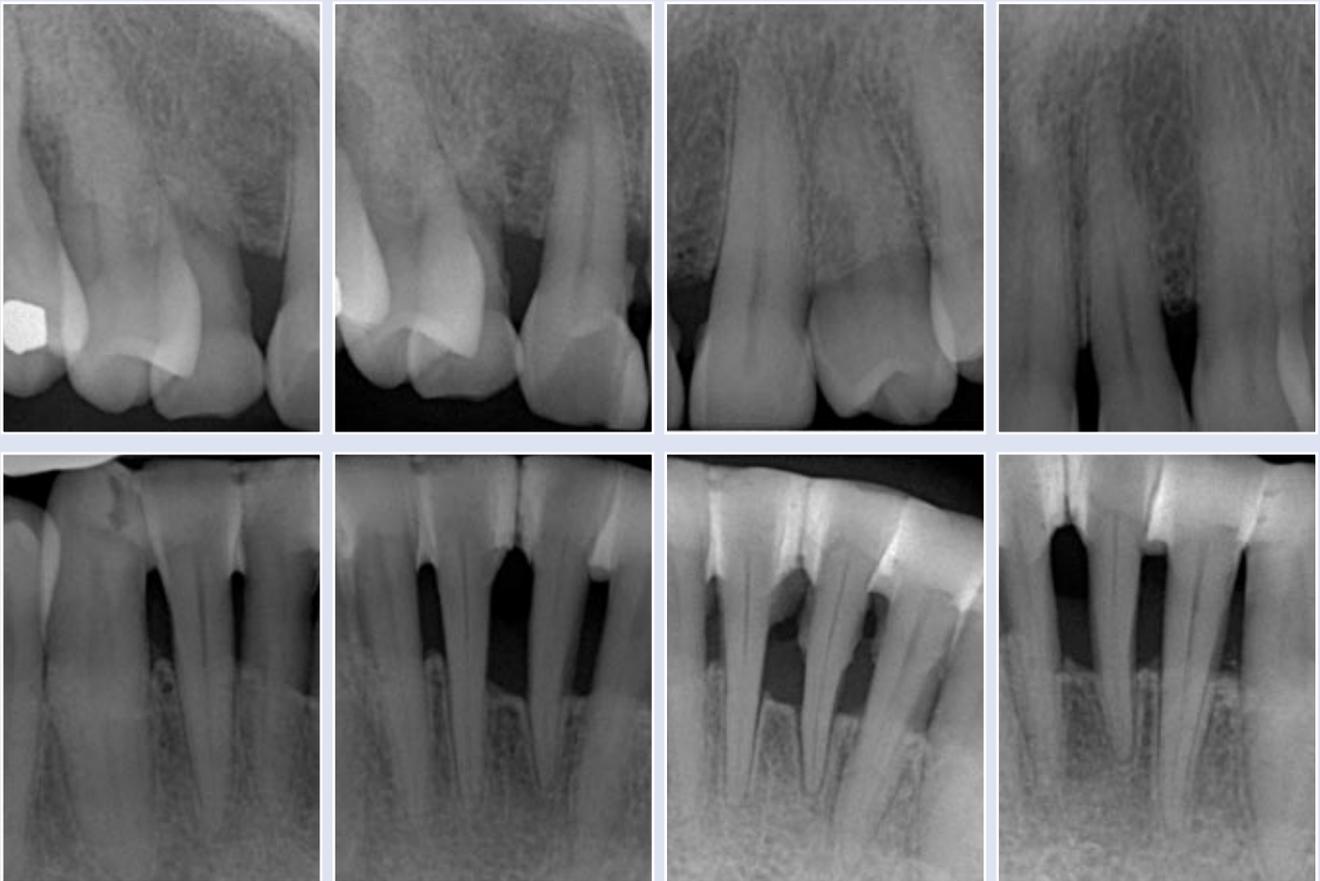


Fig. 16-23: Estado inicial de la paciente.



Comenzamos a trabajar en el maxilar inferior (3.4-4.4) que tenía una ferulización con fibra de vidrio fracturada entre 3.1 y 4.1. Apréciase la gran pérdida ósea que presenta en 3.1 y 4.1. Reajustamos su vieja férula de descarga a la nueva situación. En la arcada superior aún mantiene el 5.3 que cada vez presenta mayor movilidad, por eso le proponemos ferulizarlo y cuando fracase, colocaremos un implante

con un provisional inmediato en su lugar. Aprovechamos para eliminar la obturación defectuosa que presenta el 1.2. A la semana realizamos el pulido final y ajustamos la nueva férula de descarga. En las revisiones y mantenimientos periodontales a los cuatro, ocho y doce meses, la paciente está muy satisfecha con el resultado y la ferulización sigue intacta. ◀



Fig. 24: Carillas de composite ferulizadas de 3.4 a 4.4 tras pulido inicial.



Fig.25: Carillas tras pulido inicial.



Fig. 26: Carillas ferulizadas tras pulido final.



## BIBLIOGRAFÍA

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