

## 6° Congreso de la Federación Iberoamericana de Periodoncia (FIPP)

En este número cedemos nuestro habitual espacio editorial al *Presidente del 3er. Congreso Iberoamericano de Periodoncia, Dr. Hernan Toro Castillo (Presidente de la Sociedad de Periodoncia de Chile)* que nos trasmite todo su entusiasmo al liderar la organización del evento mas importante de la Periodoncia Iberoamericana.

Auguramos el éxito del Congreso, no solo por su excelencia en la programación académica, sino también porque será un punto de reconocimiento y unión de las sociedades miembros.

*Dr. Adolfo J. Aragonés*

*Director*

### Estimados Colegas

Para el *Presidente de la Sociedad de Periodoncia de Chile*, es un agrado saludar a los periodoncistas latino americanos y españoles, e invitarlos a que concurran al **6° Congreso de la Federación Iberoamericana de Periodoncia (FIPP)** a realizarse en el *Prestigioso Centro de Eventos de Casa Piedra de Santiago de Chile* los días 15-16-17-y18 de Noviembre del presente año.

Este evento organizado por la *Sociedad de Periodoncia de Chile*, la *Federación Iberoamericana de Periodoncia* y la *Osteology Foundation*, es sin duda el más relevante de esta parte del orbe y en él, los Periodoncistas de Centroamérica, Sudamérica y España nos reunimos cada tres años en diferentes ciudades de Latinoamérica para actualizar nuestros conocimientos, compartir los avances de la Ciencia Periodontal y además tener un grato encuentro social.

La presencia de 16 líderes de la Periodoncia Mundial, nos augura un extraordinario evento y en esta ocasión esperamos que concurra un número record de asistentes; el programa elaborado refleja la indiscutible calidad de los expositores con temas relevantes y actuales para la práctica y desarrollo de nuestra especialidad, tales como los mecanismos biológicos de la E.P., microbiología, farmacología, relación con factores sistémicos, regeneración de tejidos duros y blandos, implantes oseointegrados, cirugía plástica periodontal entre otros.

De igual forma, es el punto de encuentro para efectuar discusiones curriculares y del desarrollo de investigación científica entre los países participantes. También hemos desarrollado un concurso de posters cuyas bases se encuentran en nuestro sitio web el cual tendrá dos premios de U\$ 1.000 c/u.

Nos hemos preocupado del esparcimiento y la convivencia social entre los asistentes, para lo cual, despues del acto inagural que se realizará el día miércoles 15 de Noviembre, compartiremos un coctail y el viernes 17 tendremos una fiesta temática en el exclusivo y elegante *Hotel W* emplazado en el barrio mas turístico de Santiago; en medio de las presentaciones de los conferencistas disfrutaremos deliciosos coffe breaks, todos estos eventos sin costo adicional.

Para complementar las actividades del Congreso los invitamos a conocer las bellezas naturales de nuestro país, su gastronomía en restaurantes de comida típica e internacional, su cultura donde se destacan los museos de Pablo Neruda en Santiago, Valparaíso e Isla Negra, estos dos últimos a menos de una hora y media de la capital, el edificio Costanera Center el mas alto de latinoamerica con mas de 300 metros de altura desde donde se puede apreciar la ciudad y la cordillera de Los Andes, excursiones a Isla de Pascua, San Pedro de Atacama o Viña del Mar – Valparaíso son recomendables para quienes deseen alargar su estadía en nuestro país.

Los invitamos a visitar la página de la *Sociedad de Periodoncia de Chile* [www.spch.cl](http://www.spch.cl) donde encontrarán un link hacia el congreso con todo el programa en detalle, inscripciones, envío de posters, distribución de temas libres y actividades en general

Los esperamos para hacer de nuestro encuentro algo inolvidable, les saluda con fraternal afecto.

**Dr. Hernán Toro Castillo**

*Presidente de la Sociedad de Periodoncia de Chile*

# Intervención profesional para la deshabituación tabáquica

Giménez de Salazar Xiomara\*; Rojas Marín Tabatha\*\*

## RESUMEN

*Cuando se realiza una intervención profesional para ayudar a los pacientes a dejar de fumar, el propósito fundamental es la abstinencia tabáquica. Para lograr esto el paciente fumador debe avanzar en las fases de abandono a través de entrevistas motivacionales, ayuda conductual, farmacológica y psicológica.*

*Todas las intervenciones en el tratamiento del tabaquismo van dirigidas a superar la dependencia física, psicológica y social y los síntomas que acompañan a la abstinencia del consumo de tabaco.*

*Desde cualquier consulta de deshabituación tabáquica se pueden plantear diferentes niveles de actuación como son:*

- 1. Intervención Mínima Sistematizada (IMS)*
- 2. Educación para la Salud*
- 3. Consejo Profesional*
- 6. Reducción de daños*
- 7. Seguimiento del Fumador*

*La intervención mínima está considerada como una de las intervenciones esenciales y más coste-efectivas en el tratamiento del tabaquismo. Los estudios publicados en las últimas décadas indican que el consejo para dejar de fumar constituye un motivo importante para iniciar el proceso de abandono del consumo de tabaco. Un elemento primordial es la educación para la salud, que incluye el conjunto de consejos higiénico-dietético-sanita-*

---

\* Odontólogo Periodoncista. Magíster en Tabaquismo. Profesor Asociado Cátedra de Periodoncia, Facultad de Odontología UCV. Ex presidenta de la Sociedad Venezolana de Periodontología. Secretaria General de la Federación Iberoamericana de Periodoncia. Coordinadora Académica Facultad de Odontología UCV. [xiomaragimenez9@gmail.com](mailto:xiomaragimenez9@gmail.com)

\*\* Odontólogo Periodoncista. Profesora Asistente Cátedra de Periodoncia Facultad de Odontología UCV. Tesorera de la Sociedad Venezolana de Periodontología. Coordinadora del Postgrado de Periodoncia Facultad de Odontología UCV. [tabathaodonto@gmail.com](mailto:tabathaodonto@gmail.com)

*rios que se ofrecen y que el paciente, en cierta medida, debe asumir; para llevarla a cabo, es importante que el profesional conozca determinados aspectos del tabaquismo y así mismo informe a los pacientes fumadores. El consejo profesional es función de cualquier profesional de la salud, independientemente de su especialidad, y debe ser incorporado a su actividad asistencial. Debe formar parte de cualquier intervención para la prevención y tratamiento del tabaquismo.*

*El principal objetivo del abordaje del tabaquismo es adaptar el tratamiento a la situación particular de cada fumador, haciéndole progresar por las distintas fases de abandono del tabaco y posteriormente ayudar a consolidar su abstinencia. La intervención, en función de la fase de abandono, tendrá ciertas peculiaridades.*

*A pesar de todo, hay algunos fumadores que quieren seguir fumando, o que solo están dispuestos a reducir el consumo de cigarrillos. A ellos se les pueden proponer algunas estrategias para que fumen menos cigarrillos, los fumen con menos intensidad o ingieran menos nicotina, preparándolos para un posible abandono definitivo de los cigarrillos. A esto es a lo que se conoce como reducción de danos. La reducción sigue dejando al fumador con riesgo de padecer enfermedades, pero es mucho más lenta, si la reducción es efectiva.*

*Toda intervención para ayudar a los pacientes a dejar de fumar, debe incluir unas consultas de seguimiento y acompañamiento al paciente, a fin de lo alcanzar el éxito esperado.*

## INTRODUCCIÓN

La deshabitación tabáquica es un proceso largo y complejo, en el cual el fumador va modificando su actitud y comportamiento en relación a su adicción, hasta alcanzar el abandono del tabaco. En este proceso, el fumador atraviesa una serie de fases o etapas reportadas por Prochaska y Di Clemente<sup>1</sup>, el diagnóstico de estas etapas permite el inicio y seguimiento de una adecuada y efectiva intervención<sup>2</sup>.

El principal objetivo de la intervención en tabaquismo es lograr el abandono, para lo cual es indispensable el transitar de una etapa a otra para ir progresando. En las fases de precontemplación y contemplación, es necesario utilizar una entrevista motivacional y en etapas más avanzadas, se emplearán estrategias de ayuda conductual, farmacológica y psicológica.

Todas las intervenciones en el tratamiento del tabaquismo van dirigidas a superar la dependencia física, psicológica y social así como los síntomas que acompañan a la abstinencia del consumo de tabaco<sup>2,3</sup>.

Se requieren políticas para reducir el consumo del tabaco y por ende disminuir la enfermedad periodontal y el cáncer oral; los tratamientos efecti-

vos para prevenir el consumo del tabaco e incrementar la cesación existen, están disponibles y necesitan una gran implementación, la Odontología puede proveer un campo efectivo en este sentido, tal como lo reporta<sup>4</sup>.

Se disponen de varias herramientas para intervenir en los pacientes fumadores<sup>5</sup>.

1. *Intervención Mínima Sistematizada (IMS)*
2. *Educación para la Salud*
3. *Consejo Profesional*
4. *Reducción de daños*
5. *Seguimiento del Fumador*

## 1. INTERVENCIÓN MÍNIMA SISTEMATIZADA (IMS)

La intervención mínima está considerada como una de las intervenciones esenciales y más coste-efectivas en el tratamiento del tabaquismo. Los estudios publicados en las últimas décadas indican que el consejo para dejar de fumar constituye un motivo importante para iniciar el proceso de abandono del consumo de tabaco<sup>6,7</sup>.

La eficacia de la IMS en tabaquismo ha quedado demostrada desde 1979 hasta el momento actual,

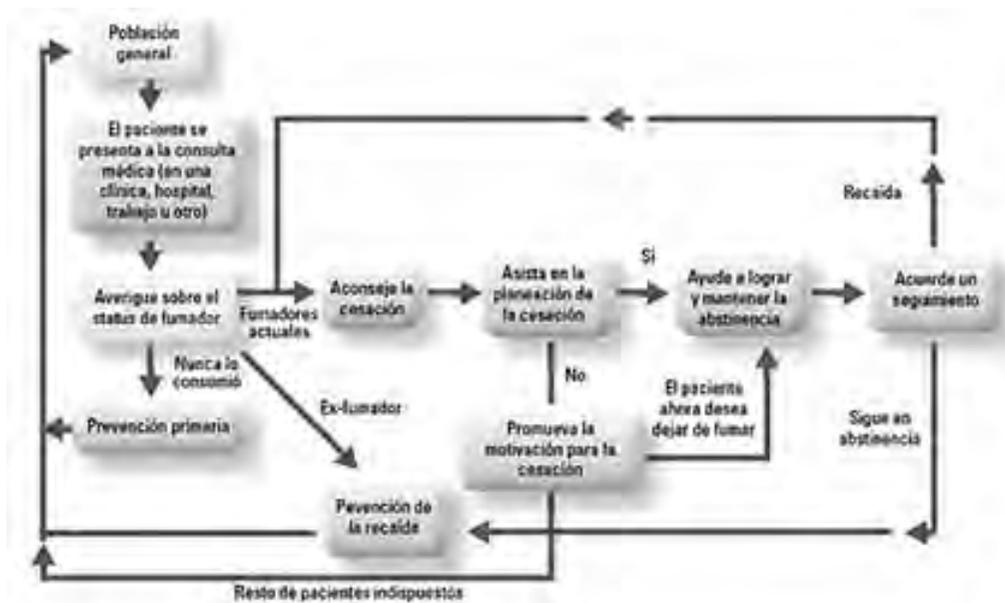
si bien con resultados muy dispares por las diferentes metodologías empleadas en los diversos estudios: motivación del profesional, características de los fumadores, intensidad del consejo o seguimiento realizado, entre otros. Estos factores pueden influir en los resultados que, en ocasiones, llegan al 40% de abstinencia al año de seguimiento<sup>8,9,10</sup>.

Aunque se han encontrado pocas referencias bibliográficas referentes a la intervención mínima por parte de otros profesionales de la salud, cabe esperar que su intervención aumente la motivación del fumador para iniciar el abandono del tabaco<sup>11,12,13</sup>. La intervención mínima en tabaquismo se lleva a cabo en diferentes fases o etapas, incluyendo el uso de las terapias motivacionales con las 5A: Preguntar (ASK), Asesorar (ADVISE), Evaluar (ASSESS), Ayudar (ASSIST) y Acordar (ARRANGE), descritas por Fiore en el 2000<sup>14</sup>. *Figura 1*

En toda primera consulta, se debe preguntar al paciente por su condición o no de fumador y dependiendo de la respuesta se actúa de la manera siguiente:

- **No fumador:** animarle a mantenerse así.
- **Exfumador:** Felicitar y reforzar su conducta.
- **Fumador:** cuantificar el consumo de tabaco y valorar la disposición del paciente para hacer un serio intento de abandono y determinar la fase de abandono para hacer la intervención más efectiva. Aquellos fumadores que están en fase de precontemplación o contemplación<sup>2</sup> se les puede proporcionar un consejo breve cada cierto tiempo, el cual debe ser:
  - **Claro:** eludir tecnicismos.
  - **Positivo:** hacer reflexionar al fumador para que adopte conductas saludables.
  - **Personalizado:** según las características de cada paciente.
  - **Motivador:** promoviendo el cambio, informando de las ventajas, explorando los motivos y fortaleciendo la autoestima y capacidad para conseguirlo.
  - **Breve:** el consejo se transmite durante un período de 2 o 3 minutos y se repite cada 6 meses, aproximadamente, para alcanzar toda su eficacia.

Figura 1: algoritmo de actuación ante un paciente fumador



5 Å"Fiore 2002.<sup>14</sup>

Al paciente interesado en dejar de fumar se le ofrece un asesoramiento práctico, tratamiento farmacológico y seguimiento a través de visitas periódicas reguladas para el seguimiento mediante visitas programadas. Se trata de cubrir las distintas fases por las que atraviesa el fumador desde que decide dejar de fumar, brindándole apoyo para superar el síndrome de abstinencia y la prevención de recaídas.

## 2. EDUCACIÓN PARA LA SALUD

La educación para la salud,<sup>5</sup> incluye el conjunto de consejos higiénico-dietético-sanitarios que se ofrecen y que el paciente, en cierta medida, debe asumir. Para llevar a cabo una correcta educación sanitaria sobre la deshabituación tabáquica, es importante que el profesional conozca determinados aspectos del tabaquismo y, así mismo se lo informe a los pacientes fumadores. Algunas de las normas generales serían:

- ✓ Aclarar al paciente que la deshabituación del tabaquismo es complicada y puede requerir la realización de varios intentos antes de alcanzar el éxito deseado. La dificultad para abandonar el tabaco radica en el hecho de que es el que tiene peor índice de abstinencia entre los tratamientos de deshabituación de drogas de abuso, como alcohol, opiáceos, cocaína, entre otras.

- ✓ Se debe informar sobre los riesgos del tabaquismo, insistiendo en los beneficios que se tienen al dejar de fumar. También se debe implicar a las personas más próximas, en especial a la pareja, en el proceso de deshabituación.

- ✓ Para diseñar un plan para dejar de fumar es importante analizar cuáles son los motivos que impulsan al paciente a consumir tabaco y su postura ante el hecho de abandonar esta adicción; es importante una convicción absoluta para que el tratamiento sea eficaz.

- ✓ Frecuentemente, el aumento de peso es una preocupación, por lo que se debe recomendar una dieta equilibrada, con reducción del consumo de grasas. En cualquier caso, el paciente debe tener claro que un aumento moderado del peso no supo-

ne un riesgo para la salud, si se le compara con el riesgo de morbimortalidad por consumo del tabaco.

- ✓ Debe tenerse en cuenta que algunos fumadores usan el tabaco, sin saberlo, para combatir la depresión. Por esta razón, se les debe recomendar un asesoramiento psicológico especializado.

- ✓ El evidente interés sanitario que tiene el abandono del tabaco durante el embarazo (niños con bajo peso al nacer, morbilidad y mortalidad perinatal en prematuros), ha hecho de las embarazadas un objetivo sanitario de primera magnitud para los tratamientos de deshabituación tabáquica.

- ✓ No menos importante es el papel ejemplarizante del profesional de la salud ante el paciente, motivo por el cual, se prohibirá el consumo de tabaco en el interior de la consulta, a través de la correspondiente señalización visual.

Para una correcta educación sanitaria y consejo profesional en deshabituación tabáquica es importante conocer la situación particular en la que se encuentra el paciente-fumador, motivación para dejar de fumar y fase en la que se encuentra<sup>5</sup>.

## 3. CONSEJO PROFESIONAL

El consejo es función de cualquier profesional de la salud, independientemente de su especialidad, y debe ser incorporado a su actividad asistencial y formar parte de cualquier intervención para la prevención y tratamiento del tabaquismo; es fácil dar un consejo aunque no lo es tanto hacerlo bien. Se indispensable tener en cuenta ciertas actitudes, más que normas<sup>2,5</sup>.

Es necesario enfocar los consejos en ganar la confianza del paciente fumador, en lugar del rechazo, recordando que se trata de ayudar a los fumadores que quieren dejar de serlo, así mismo recordar que la mayoría de los fumadores no se consideran enfermos, por lo tanto al ofrecer una intervención no siempre es bien recibida. En tal sentido la intervención del profesional debe orientarse en preguntar al paciente si es fumador, si la respuesta es negativa, se le diferenciará entre Fumador (nunca ha fumado) o un Ex Fumador (lleva 1 año sin fumar); en ambos casos debe felicitar al

paciente y reforzarle el mantenerse abstinentes. Si por el contrario se trata de un Fumador, debe hacerse el diagnóstico de la fase de abandono en la que se encuentra y personalizar el consejo profesional según la fase en la que se encuentre<sup>2,5</sup>.

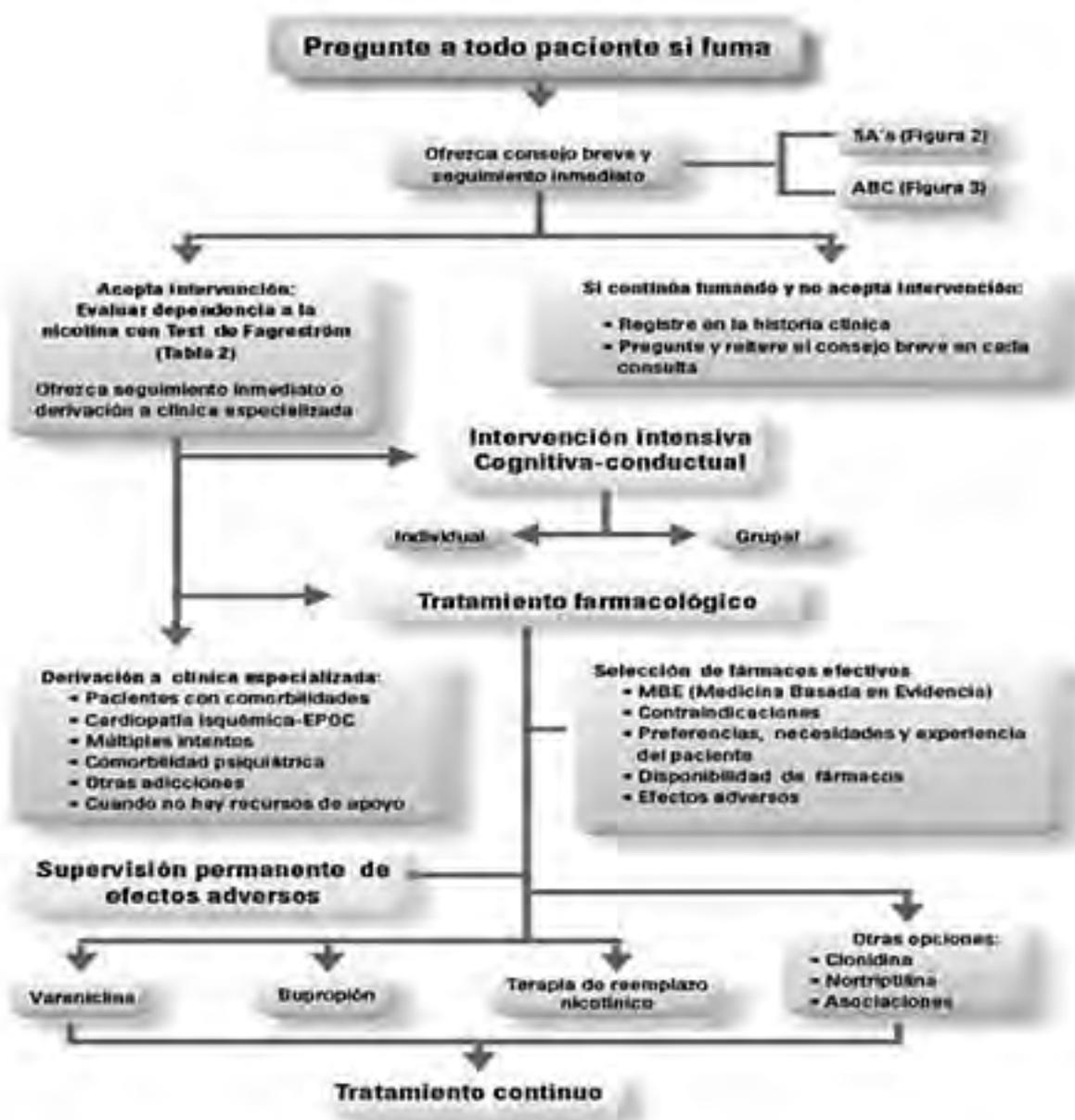
Figura 2

El consejo debe incidir en los aspectos positivos, en los beneficios de dejar de fumar y evitar hablar

demasiado de los riesgos del tabaco. Es importante evitar que el terapeuta sea identificado como “el profesional del no”: no bebas alcohol, no comas demasiado, no fumes, evitar esta situación.

Para aumentar la eficacia del consejo profesional, se recomienda relacionar el uso del tabaco con el problema de salud concreto del paciente, así como con los efectos sociales, socioeconómicos y

Figura 2: Algoritmo de Intervención



GADOR EN

# ODONTOLOGIA

**Bucogel**

**CLINADOL<sup>®</sup> FORTE**

Flurbiprofeno 100 mg.

**CLINADOL<sup>®</sup> FORTE AP**

Flurbiprofeno 200 mg.

**CLINADOL<sup>®</sup>**

Flurbiprofeno 250 mg%. *Colutorio*

**Desensyl**

**Desensyl<sup>®</sup> Max**  
RAPIDA ACCION

**DOLV<sup>✓</sup>AN<sup>®</sup> 50mg**

Diclofenac Sódico 50 mg.

**DOLV<sup>✓</sup>AN<sup>®</sup> 75mg**

Diclofenac Sódico 75 mg.

**DOLV<sup>✓</sup>AN<sup>®</sup> 100mg AP**

Diclofenac Sódico 100 mg.

**Emoform<sup>®</sup>**  
Dientes Sensibles

**Emoform<sup>®</sup> TOTAL**

**Squam<sup>®</sup>**

**Squam<sup>®</sup> Gel**

**Squam<sup>®</sup> Fresh**

**Squam<sup>®</sup> Doble Fluor**

**Squam<sup>®</sup> Blanqueador**



Gador   
Al Cuidado de la Vida

<http://www.gador.com.ar>

# Arthrodont

ENOXOLONA 1%

ENCÍAS SENSIBLES

Alivia  
las encías



Pierre Fabre  
**ORAL CARE**

[www.pierre-fabre.com.ar](http://www.pierre-fabre.com.ar)

# Implantes Dentales **FEDERA**

*LA MEJOR OPCION PARA UD. Y SU PACIENTE.*



Una sola fase quirúrgica  
Tratamiento Oseomimético  
La más probada Conexión Protética

Av. Córdoba 1856 4° C.A.B.A Tel-Fax 011-4815-4467  
Info@implantesfedera.com www.federa.com.ar  
ANMAT Leg. 998



# FUNDAMIA

Fundación Médico Implantológica Argentina



Celebramos nuestro **20 Aniversario**  
*y el regalo es para vos!*

**50% OFF** EN NUESTROS CURSOS,  
POSGRADOS UNIVERSITARIOS Y RESIDENCIAS PARA  
ODONTÓLOGOS EN REHABILITACIÓN ORAL CON IMPLANTES

**TEÓRICOS:** MODALIDAD TED (DE ALTO IMPACTO).

**PRÁCTICOS:** COLOCACIÓN COMO MÍNIMO DE  
7 IMPLANTES EN CADA MÓDULO POR CURSANTE.



**Dr. Fortunato E. Salomón**  
Especialista en  
Implantología Oral.  
UBA  
Director de los Cursos  
de Especialización  
FUNDAMIA

**LUGARES:**

**BUENOS AIRES, ARGENTINA**

- ✓ Residencia en Rehabilitación Oral con Implantes.
- ✓ Duración: 1 semana (All inclusive)

**BUENOS AIRES Y FORMOSA, ARGENTINA / LIMA Y AREQUIPA, PERÚ**

- ✓ Curso de Rehabilitación Oral con Implantes.
- ✓ Duración: 6 meses
- ✓ Frecuencia: Bimestral, 3 módulos de tres días cada uno.

**TUCUMÁN, ARGENTINA**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE TUCUMÁN

**DEPARTAMENTO DE POSGRADO**

- ✓ Posgrado en Rehabilitación Oral con Implantes. (CON CERTIFICACIÓN UNIVERSITARIA)
- ✓ Duración: 6 meses

*Todos nuestros cursos se dictan con conferencias tipo TED de ALTO IMPACTO.*

*Esta modalidad permite reducir al máximo los tiempos de enseñanza  
logrando una mayor excelencia en el aprendizaje.*

**INFORMES E INSCRIPCIÓN:**

**SECRETARIA@FUNDAMIA.ORG.AR**

Tel +54 (011) 4864-3494/4866-0444

Whatsapp+54 911 33783264

Facebook: /fundamiacursos

Twitter: @fundamia



Interesados en ser sedes en otras instituciones nacionales o del exterior solicitar requisitos.

familiares del mismo. También aumenta la eficacia de la intervención cuando se aprovecha la vulnerabilidad a determinadas circunstancias como la salud de los hijos, esto aumenta las probabilidades de éxito cuando se está ante padres fumadores; el embarazo también es un período de especial vulnerabilidad, al igual que cuando un fumador empieza a preocuparse por su salud<sup>5</sup>.

La eficacia del consejo médico ha sido ratificada por las revisiones de la Cochrane al revelar un pequeño pero significativo incremento en la odds ratio (OR) del consejo frente al no consejo (OR: 1,69) y del consejo simple frente a los consejos más intensivos (OR: 1,44).<sup>15</sup>

El consejo profesional para la prevención y control del tabaquismo tiene que ser firme, serio, breve y personalizado, elementos sobre los que no se discute por estar universalmente aceptados.<sup>16</sup>

**a. Firme y serio:** Cuando un fumador acude a una consulta sabe de antemano que le van a “prohibir” que fume. Cuando esperas que te digan algo y te lo dicen, generalmente lo aceptas y seguramente, sin más, se te olvidará. La seriedad y firmeza en el consejo tiene que ser lo suficientemente convincente como para que al menos sea motivo de reflexión.

La seriedad de esta actuación va ligada a la función ejemplarizante del profesional de salud respecto al consumo de tabaco.<sup>17</sup> Habrá quien diga que para tratar a un diabético no tiene que ser óbice el hecho de que el propio profesional lo sea, siempre y cuando intente que su enfermedad esté lo mejor controlada posible, pero difícilmente el mensaje será bien entendido con una bandeja de pasteles encima de la mesa. Si la opinión de los pacientes cuenta, el 80% de los españoles piensa que los médicos que aconsejan el abandono del tabaco no deberían fumar.<sup>18</sup>

**b. Breve:** Informar al fumador de los inconvenientes del consumo de tabaco y de las ventajas de su abandono, no tiene por qué durar más de 3-5 minutos. Tres minutos son suficientes si se aprovechan y se sabe que decir.<sup>19</sup>

Si se incrementa la intensidad de la intervención también lo hace la eficacia.<sup>7,14</sup>

**c. Personalizado:** Personalizar la intervención implica adecuarla a las características de cada fumador. La epidemia del tabaco no respeta edades y afecta tanto a jóvenes como a adultos, a hombres como a mujeres pero en cada individuo tiene una expresión distinta. Los motivos son distintos en los adolescentes, a los que les preocupa la estética más que el cáncer, que en la mujer embarazada, cuya prioridad es la salud de su futuro hijo. Aspectos que se deben recoger y poner de manifiesto en el consejo profesional.<sup>20</sup>

#### 4. REDUCCIÓN DEL CONSUMO DEL TABACO (RHD)

Algunos pacientes, dependiendo de su carga tabáquica, de su estado de dependencia física o de su motivación, no quieren dejar de fumar, no resisten el síndrome de abstinencia y en estos casos es preferible emplear como estrategias terapéuticas la reducción del consumo de tabaco, es lo que se le llama reducción del daño, cuyo objetivo es conseguir que aquel fumador que no puede o no quiere dejar de fumar, reduzca el número de cigarrillos y disminuya la cantidad de nicotina ingerida de sus cigarrillos, con lo que puede reducir el riesgo de enfermedades o de muerte prematura y/o prepararlo para la cesación definitiva.<sup>5</sup>

La reducción sigue dejando al fumador con riesgo de padecer enfermedades, pero de forma más distante si la reducción es efectiva. Por otra parte, cuando el fumador consigue reducir su número de cigarrillos o fuma de un modo menos dependiente, va avanzando en su estadio de cambio hacia el abandono definitivo de los cigarrillos; en este caso, varias semanas o meses después se le puede proponer que haga un intento definitivo de abandono, o que haga una mayor reducción en su consumo de cigarrillos.

Para que la reducción sea efectiva es recomendable proporcionar al fumador algunas sugerencias o reglas prácticas para que fumen menos o ingieran menos nicotina de sus cigarrillos, por ejemplo:

- ✓ No fumar en cuanto le apetezca. Esperar un

poco antes de fumar (mínimo cinco minutos) y alargar este tiempo a medida que pasen los días.

✓ No fumar en ayunas. Retrasar ese cigarrillo. Para ello, se puede cepillar los dientes, tomarse un jugo o darse una ducha antes de desayunar. Aumentar los períodos de tiempo entre que se levanta y se fuma el primer cigarrillo.

✓ Después de comer o de cenar esperar, entre 5 y 10 minutos, antes de fumar.

Levantarse de la mesa si quiere fumar. Y no fumar en la "sobremesa".

✓ No aceptar ofrecimientos de cigarrillos.

✓ Colocar el tabaco en sitios de difícil acceso y que no estén a la vista.

✓ Comprar los atados de uno en uno y sólo cuando se haya acabado por completo.

✓ Fumar únicamente en horas pares o impares.

✓ Fumar un tercio menos del cigarrillo desde el filtro y preferiblemente fumar sólo la primera mitad del cigarrillo.

✓ Cambiar la forma de fumar: pasar de fumar cigarrillos a fumar en pipa o puros, fumar con la otra mano.

✓ Utilizar boquillas para fumar menos y reducir las sustancias tóxicas del cigarrillo.

✓ Reducir la profundidad de la inhalación.

✓ Dejar de fumar en varios lugares prefijados (ej., en la casa, en el automóvil, en el baño)

✓ Elegir ambientes en los que no se fume y no haya humo.

✓ Cambiar a una marca de cigarrillos con menor cantidad de nicotina y alquitrán, para así inhalar menos nicotina. Este cambio de marca debe ir unido a un descenso en el número de cigarrillos fumados y a una reducción de la profundidad de inhalación.

✓ Tener en una hoja anotadas, y llevarla encima, las razones para dejar de fumar y los beneficios que se obtienen al dejar de fumar.

✓ Llevar un registro del número de cigarrillos fumados diariamente.

✓ Comentar a los que le rodean que va a dejar de fumar en los próximos meses.

✓ Reducir cada semana en 5 el número de cigarrillos que se está fumando.

Además de la reducción, el fumador debe seguir unas reglas para empezar a renunciar a aquellos cigarrillos que suelen ser los más difíciles de eliminar. Así, durante las primeras semanas se debe recomendar:

✓ No fumar hasta una hora después de levantarte.

✓ No fumar hasta 30 minutos después de comer o cenar.

✓ No fumar en compañía de niños o de no fumadores.

✓ Dejar de fumar en varios lugares determinados (ej., en casa, en la habitación, en el automóvil.)

La reducción en el consumo del tabaco (RHD) implica la reducción en el número de cigarrillos consumidos al día en, al menos, la mitad de los consumidos de forma habitual; es imprescindible que esta reducción se mantenga en el tiempo, como mínimo durante cuatro meses y que se valide bioquímicamente con una reducción significativa de los niveles de monóxido de carbono (CO) en aire espirado y la valoración de los síntomas de abstinencia. Dicha reducción cuantificada del consumo de tabaco debe ser el paso previo al cese total, el cual deberá plantearse entre el sexto y el noveno mes para tal fin se proponen<sup>21</sup> varios puntos claves:

✓ *Objetivo final:* Reducir hasta dejarlo definitivamente.

✓ *Primer objetivo:* 6-8 semanas reducir al 50% y continuar reduciendo hasta 4 meses.

✓ Entre los 6 y 9 meses hacer un intento de abandono.

## FECHAS CLAVE

✓ *Día R:* día que comienza la reducción.

✓ *Día H50:* día que se consigue la reducción del 50%. (4 m desde el inicio).

✓ *Día D:* día que comienza el abandono del consumo. (6-9 m desde inicio).

## 5. SEGUIMIENTO

A partir del día D se debe hacer un seguimiento programado de la abstinencia. Es recomendable establecer un primer contacto en el sexto o séptimo día de abstinencia y luego mantener tres o cuatro contactos durante el primer mes (un contacto semanal) y de ocho a diez en el primer año. Independientemente de las visitas pautadas, el fumador debe tener la posibilidad de contactar con el profesional terapeuta en caso de dudas o alto riesgo. Posteriormente se aconseja un contacto anual durante cinco años.<sup>5,21</sup>

A lo largo del proceso de abandono suele ser habitual que al fumador le aparezcan distintos problemas o dudas sobre su capacidad, autoeficacia, motivación, mantenimiento de la abstinencia, incremento de peso, entre otros; estos deben ser abordados adecuadamente en cada una de las sesiones de seguimiento. En las primeras visitas se revisará la aparición o no del síndrome de abstinencia, la aparición de reacciones adversas a los medicamentos, las dificultades o malos momentos

que hayan surgido y la eficacia de las estrategias establecidas para superarlos.

Los elementos esenciales para conseguir el objetivo con el fumador incluyen:

Mantener una postura comprensible pero firme, orientada a superar sus problemas; resolverle sus dudas; proporcionarle estrategias eficaces; facilitar la adherencia al tratamiento y al seguimiento y el cumplimiento de las metas parciales. Cuando, a pesar de todo, vemos difícil la consecución de la abstinencia, o cuando se crea que no es el momento, tendremos que insistir en la consecución de cierto nivel de autocontrol o de fumar controlado, para que fume menos cigarrillos y de modo menos peligroso. Con ello, lo preparamos para un intento posterior de abandono o para que acuda en otro momento para plantearse dejar definitivamente de fumar.<sup>5,21</sup>

Es lo mismo que se hace con otras sustancias adictivas, la reducción de daños. Pero no debemos olvidar que nuestra meta es conseguir, a corto o a largo plazo, que deje de fumar. ■

## BIBLIOGRAFÍA

1. Prochaska JO, Diclemente CC. Stages and process of self-change smoking: toward an integrative model of change. *J Consult Clin Psychology* 1983; 51: 390- 395
2. Giménez de S. X. Diagnóstico del Tabaquismo. *Revista Periodoncia y Oseointegración*. Fundación Juan José Carraro. 2012; 35 (16): 6-12
3. Organización Mundial de la Salud. Primeras Directrices Europeas sobre el Tratamiento de la Dependencia del Tabaco. Recomendaciones para los servicios sanitarios europeos basados en consideraciones científicas. Barcelona, OMS, Octubre 2000.
4. Winn, D.M. Tobacco use an oral disease. *J Dent Educ* 2001: 306-12

*Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: [www.fundacioncarraro.org](http://www.fundacioncarraro.org)*

# Importancia de la interrelación periodoncia-ortodoncia.

## Presentación de caso clínico

Brusca MI\*, Restrepo CM\*\*, Calzadilla AP\*\*\*,  
Ucha M\*\*\*\*, Pollo F\*\*\*\*\*, Labate LM\*\*\*\*\*

### INTRODUCCION

Se ha demostrado que un aparato de ortodoncia fija aumenta el número de sitios de retención para la acumulación de placa e impide la correcta higiene.<sup>1</sup> Aparte de el aumento en la cantidad de placa, los estudios han informado de los cambios cualitativos y cuantitativos de la placa bacteriana. Los cambios cualitativos en la microbiota se caracterizan por el crecimiento de patógenos periodontales, que son cruciales para la iniciación de lesiones inflamatorias con la interacción entre las bacterias y el huésped como su posterior progresión.<sup>2,3</sup> Ahora se cree que la la progresión de la periodontitis es causada por varias especies bacterianas, como *Actinobacillus Aggregatibacter (AA)*, *Porphyromonas*

*gingivalis (PG)*, *Prevotella intermedia (PI)*, *Tannerella forsythia (TF)* y *Treponema denticola (TD)*, que se acumulan en el biopelícula subgingival periodontal.

Clínicamente, los efectos secundarios del tratamiento de ortodoncia fija, tales como el cambio bacteriano cualitativo, se manifiestan como gingivitis asociada a placa, un aumento en la profundidad de la sonda del surco, y sangrado,<sup>4</sup> la mayoría de los estudios informan de la naturaleza reversible de estos cambios que ocurren durante tratamiento ortodoncia.<sup>5</sup> Algunos autores, sin embargo, han informado de la naturaleza irreversible de los cambios periodontales durante el tratamiento de ortodoncia, como una pérdida significativa del ligamento periodontal.<sup>6</sup>

\* Doctora en odontología. Magíster en investigación clínica farmacológica. Especialista en ortodoncia. Especialista en periodoncia. Profesora titular Microbiología de Taller de trabajo final y de investigación y método clínico UAI.

\*\* Odontóloga del Colegio Odontológico Colombiano de Bogotá - Colombia. Residente de tercer año de la especialidad de Ortodoncia de la Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, sede Buenos Aires Argentina

\*\*\* Odontólogo de la Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Residente del 3er. Año de la Especialidad de Ortodoncia de la Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, sede Buenos Aires, UAI

\*\*\*\* Odontóloga, Especialista en Ortodoncia, Docente Autorizada de la Universidad de Buenos Aires.

Profesora Titular Diagnóstico en Ortodoncia, Clínica de Ortodoncia I - II - III, Laboratorio de Ortopedia, Clínica de Ortopedia II. Carrera Especialización en Ortodoncia, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad Abierta Interamericana.

Profesora Adjunta Ortodoncia. Carrera Odontología, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad Abierta Interamericana.

\*\*\*\*\* Profesora Titular de la Catedra de Cefalometría y Desarrollo y Crecimiento, Clínica En Ortodoncia I, Laboratorio De Ortodoncia. Carrera de Especialidad en Ortodoncia de la Universidad Abierta Interamericana

Profesora asociada: Biomecánica Aplicada al Tratamiento Ortodóncico.

Profesora Adjunta: Diagnóstico en Ortodoncia, Patologías Dentarias, clínica De Ortodoncia II, Clínica De Ortopedia I. Docente de grado y Pos-grado de la Especialidad en Ortodoncia y Ortopedia de los maxilares de la U.B.A.

\*\*\*\*\*Directora Carrera de Especialización en Ortodoncia, Universidad Abierta Interamericana. Doctora de la Universidad de Buenos Aires, Área: "Biología de los Tejidos mineralizados". Profesora Titular de Biomecánica aplicada al tratamiento ortodoncia, Plan de tratamiento, Clínica de Ortodoncia II. Ortodoncia/UAI. Profesora Asociada de Cefalometría, Clínica en Ortodoncia I, Clínica De Ortopedia I, Laboratorio de Ortodoncia. Ortodoncia/UAI. Profesora Titular de Ortodoncia /Odontología, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad Abierta Interamericana. Profesora Adjunta de Ortodoncia/Odontología, Universidad de Buenos Aires. Docente Autorizado de la Facultad de Buenos Aires, Orientación: Ortodoncia. Especialista en Ortodoncia

## OBJETIVOS

- Determinar la etiología de la Periodontitis Agresiva presente en un paciente con tratamiento de ortodoncia fija superior e inferior, armado con aparatos convencionales en etapa de alineación y nivelación.
- Observar los cambios que presenta después de hacer un buen diagnóstico y una buena terapia Periodontal.

## MATERIALES Y METODOS

Paciente femenina de 70 años que tuvo armado superior con brackets de metal desde el diente 13 al 24, al momento de la realización del presente estudio a la paciente se le había retirado la aparatología fija superior, presentando pérdida del diente 21.

Se le realizó el diagnóstico clínico que se observa en el periodontograma (*figura 1*), se tomaron fotos (*figura 2*). Se analizó radiográficamente con seriada periapical superior e inferior (*figura 3*), y tomografía del sector anterosuperior con técnica cone beam (*figura 4*). La toma de muestra para análisis microbiológico se realizó con conos de papel estéril número 40 de la bolsa periodontal más profunda del diente 21 (*figura 5*), se llevó a medio de cultivo tioglicolato (*figura 6*), se sembró en agar sangre y agar Maconqui (*figura 7*), la misma fue procesada a través del sistema Vitek Ms tecnología Mauditoff. Se le procedió a realizar una primera fase de terapia básica periodontal (*figura 8*), que incluyó raspaje y alisado radicular de la zona afectada (del 12 al 22) el primer día y luego de los otros sectores, antibioticoterapia oral con amoxicilina de 500 mg un comprimido cada 8 horas durante 7 días, enjuague bucal con clorexidina al 0,12 % 2 veces por día durante 15 días, a los 30 días se realizó la evaluación y una segunda fase de raspaje y alisado radicular (*figura 9*).

## RESULTADOS

Al momento de presentarse la consulta presentaba una profundidad de sondaje (PS) promedio de 9

$\pm 2$ , pérdida de inserción (PI)  $15 \pm 3$ , movilidad promedio grado 2, hemorragia al sondaje positiva, la encía presentaba un color rojizo edematizado brillante. Siendo lo más comprometido el sector anterosuperior tanto clínica como radiográficamente.

Los resultados de las tomas microbiológicas pretratamiento fueron:

**Cultivo Aerobio:** *Staphylococcus aureus*, *Actinomyces viscosus*, *Streptococcus vestibularis*, *Rothia mucilaginosa*

**Cultivo Anaerobio:** *Streptococcus cristatus*, *Streptococcus anginosus*, *Veionella párvula* (microorganismo anaerobio estricto) (*figura 10*)

Posteriormente al tratamiento la encía retoma las características de normalidad en forma y color; la PS promedio fue de  $4 \pm 1$ . No presentaba hemorragia al sondaje. La movilidad promedio fue 1.

Los cultivos a los 45 días presentaron microbiota compatible con salud periodontal.

## DISCUSION

Durante la nivelación y alineación de ortodoncia, la frecuencia de *forsythia Tannerella*, *Campylobacter rectus* y *Prevotella nigrescens* en grietas gingivales aumenta significativamente, aumentando así el riesgo de periodontitis. Algunos autores han reportado una frecuencia muy alta de *A.actinomycescomitans* entre pacientes de ortodoncia; microorganismo asociado a periodontitis agresiva. *Demling et al.*,<sup>7</sup> encontraron aumento de los niveles de

*A.actinomycescomitans* después de la inserción de los aparatos linguales fijos. Este hallazgo podría ser causada por diferencias en la salud gingival de los sujetos al inicio del estudio, en la susceptibilidad individual del huésped a *A.actinomycescomitans*, y en la habilidad y el esfuerzo de los pacientes en el mantenimiento de la higiene oral durante el tratamiento de ortodoncia.

En nuestro estudio observamos la presencia del *Actinomyces viscosus* que viene a ser una especie distinta a las reportadas de *Actinomyces* en otros estudios citados anteriormente.

Noiri Y *et al* en su estudio sobre 12 pacientes con periodontitis observaron que *A. viscosus* estaba en 7/12 de las muestras examinadas, y su localización predomina en el área de la placa adjunto al diente, especialmente en las zonas medias y poco profundas del saco.<sup>8</sup>

Respecto al hallazgo de *Rothia mucilaginosa* forma parte de la microbiota de la cavidad orofaríngea y han sido descritas como agentes causales de distintas patologías en humanos.

En los últimos años se ha descrito como un agente emergente en pacientes inmunocomprometidos y se ha aislado como causante de bacteriemias, endocarditis infecciosa, infecciones del SNC, infecciones urinarias, osteomielitis y peritonitis en pacientes en peritoneo-diálisis, entre otras.<sup>9</sup>

La gingivitis estreptocócica aguda es una inflamación aguda de la mucosa oral y también puede ser vista con otras enfermedades orales como la periodontitis agresiva que se caracteriza por una considerable pérdida de inserción en un período relativamente corto de tiempo. Las infecciones estreptocócicas de encía se ven raramente; también el origen de esta inflamación gingival es ocasionalmente diferente de la de la gingivitis asociada a placa de rutina. Kara *et al* en su estudio describe un caso de un paciente que presenta inflamación gingival severa y pérdida de inserción que fue diagnosticado como una infección estreptocócica aguda asociada con periodontitis agresiva. Una opción de tratamiento de apoyo se demostró en base a estos datos y el tratamiento con antiácido como adyuvante a las modalidades de tratamiento recomendadas para la gingivitis estreptocócica.<sup>10</sup> La Academia Americana de Periodoncia clasifica la enfermedad periodontal estreptocócica bajo el grupo de enfermedad gingival debido a que esta bacteria específica tiene una mala relación con la formación de placa microbiana. Aunque los estreptococos relacionados con la enfermedad de la encía tiene características muy específicas microbiológicas y clínicas, se han registrado pocos casos reportados en la literatura. Otra característica significativa de la gingivitis estreptocócica es que, se puede ver en la encía con las otras enfermedades inflamatorias como la inflamación de la

garganta.<sup>11,12</sup> Sin embargo, los datos anteriores acerca de la combinación de gingivitis estreptocócica y otras enfermedades periodontales como periodontitis agresiva (AP) no está clara.

Desde nuestra evaluación a corto plazo de los cambios microbianos, podemos especular que la mayoría de los pacientes de ortodoncia con una condición gingival saludable antes de la colocación de aparatos de ortodoncia no experimentarían periodontitis destructivas severas.

Se sabe que la hiperplasia gingival asociado a los brackets y las bandas es mayor en la parte posterior que en los dientes anteriores debido a que los dientes posteriores están

equipados con bandas, que a menudo terminan subgingivalmente.<sup>13,14,15</sup> La razón para esto es que las bandas de ortodoncia preformados facilitan la acumulación de placa y generar condiciones favorables para el desarrollo de periodontopatías.<sup>16,17</sup> Kim *et al* en su estudio determinaron que la frecuencia de sitios de crecimiento de las bacterias evaluados fue mayor en los molares que en los incisivos. Esto probablemente se correlaciona con dificultades durante el cepillado en la zona molar, o el hecho de que los incisivos se cementaron brackets, mientras que los molares fueron equipados con bandas.<sup>17,18,19</sup> Estos resultados implican que el control completo de la placa se requiere inmediatamente después de la colocación de aparatos de ortodoncia fijos para mantener la salud gingival durante el tratamiento de ortodoncia, especialmente en los dientes con bandas. Algunos estudios han encontrado que el promedio de cambios gingivales producidos por los aparatos de ortodoncia son transitorios sin daño permanente al tejido periodontal.<sup>16,20,21</sup> Kim *et al* también encontraron que periodontopatógenos presentes durante el tratamiento de ortodoncia se redujeron significativamente en los 3 meses después de la remoción de la aparatología.<sup>18</sup> Sin embargo, el aumento en la prevalencia de periodontopatógenos después de la colocación de aparatos de ortodoncia conlleva un riesgo de deterioro periodontal durante 2 o 3 años de tratamiento de ortodoncia. Esto hace que sea aún más importante para proporcionar la profilaxis profesional si los esfuerzos individuales de higiene

oral sean óptimas. Sin embargo se necesitan estudios adicionales sobre la forma más eficaz de controlar las bacterias anaerobias periodontopatogénicas durante el tratamiento de ortodoncia, especialmente en la región molar. La alta prevalencia de bacterias anaeróbicas periodontopáticas y la baja prevalencia de especies grampositivas entre los pacientes de ortodoncia probablemente conduce a un mayor riesgo periodontal debido a la ausencia de especies antagónicas.<sup>22</sup> Además, el aumento en la movilidad de los dientes y la hiperactividad de los osteoclastos durante el tratamiento de ortodoncia probablemente agravan los periodontitis destructivas iniciados por periodontopatógenos.

Sin embargo, evaluaciones histológicas han demostrado que estas fuerzas no producen daño permanente en las estructuras periodontales. Sin embargo, es ampliamente aceptado que se deben emplear fuerzas menores en este tipo de pacientes para prevenir efectos adversos, incluyendo reabsorción radicular y daño adicional al ligamento periodontal, que pueden desencadenar una movilidad dental excesiva.<sup>23,24,25</sup>

Algunos estudios han reportado que los pacientes pierden significativamente más inserción clínica durante el tratamiento de ortodoncia,<sup>26</sup> al contrario otros estudios han encontrado que los cambios gingivales generales producidos por los aparatos de ortodoncia son transitorios sin daño permanente al periodontal tissues.<sup>16,20,21</sup>

## CONCLUSIONES

El ortodoncista debe de ser cauteloso al aplicar fuerzas a los dientes con enfermedad periodontal severa. Además, debe brindar a sus pacientes instrucciones de higiene oral antes, durante y después de la instalación de la aparatología ortodóncica.

Los aparatos de ortodoncia, por lo general, tienen un efecto negativo en la higiene oral, por lo tanto, una cuidadosa evaluación y motivación se hacen necesarias. Se aconsejan citas de revisión periodontal una vez cada 3 meses, durante el período de tratamiento activo de ortodoncia. Durante el tra-

tamiento de ortodoncia, la evaluación periodontal clínica, incluyendo el sondaje periodontal, de acuerdo a cada paciente y quedará especificado en el plan de tratamiento. El retiro de la aparatología de ortodoncia se debe considerar para mejorar el resultado periodontal. Después de la resolución de la enfermedad periodontal, se puede reanudar el tratamiento de ortodoncia, no obstante, en los casos de proinclinación excesiva de incisivos, se debe tener atención especial y seguimiento para evitar la enfermedad periodontal recurrente. Asimismo, se recomienda que el intervalo de la activación de las fuerzas ortodóncicas sea mayor que en los pacientes con un periodonto sano, debido a que la remodelación de los tejidos periodontales tomará más tiempo en los pacientes afectados.

La corrección de las maloclusiones se convierte en una ayuda importante en el tratamiento integral de pacientes comprometidos periodontalmente, aun en condiciones de patologías extremas como la periodontitis agresiva, acompañados de un monitoreo continuo y un respaldo oclusal que soporte los resultados.

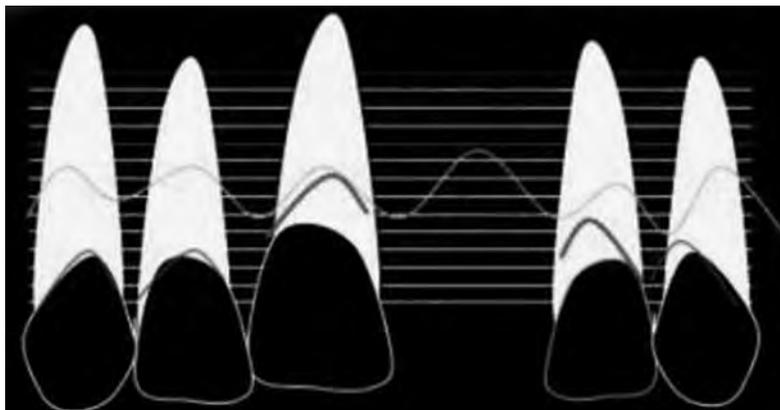
La ortodoncia y la periodoncia deben trabajar en conjunto para lograr el éxito del tratamiento como el aquí expuesto. ■

## BIBLIOGRAFÍA

1. Turkkahraman H, Sayin MO, Bozkurt FY, Yetkin Z, Kaya S, Onal S. Archwire ligation techniques, microbial colonization, and periodontal status in orthodontically treated patients. *Angle Orthod.* 2005;75:231–236.
2. Naranjo AA, Triviño ML, Jaramillo A, Betancourth M, Botero JE. Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. *Am J Orthod Dentofacial Orthoped.* 2006;130:275, e17–e22.
3. Pandis N, Papaioannou W, Kontou E, Nakou M, Makou M, Eliades T. Salivary *Streptococcus mutans* levels in patients with conventional and self-ligating brackets. *Eur J Orthod.* 2010;32:94–99.
4. Demling A, Demling C, Schweska-Polly R, Stiesch M, Heuer W. Influence of lingual orthodontic therapy on microbial parameters and periodontal status in adults. *Eur J Orthod.* 2009;31:638–642.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: [www.fundacioncarraro.org](http://www.fundacioncarraro.org)

**Figura 1.**  
**Periodontograma**  
**13-23**



**Figura 2. De frente boca abierta**



**De frente boca cerrada**



**De perfil**



**En oclusión frontal y lateral**

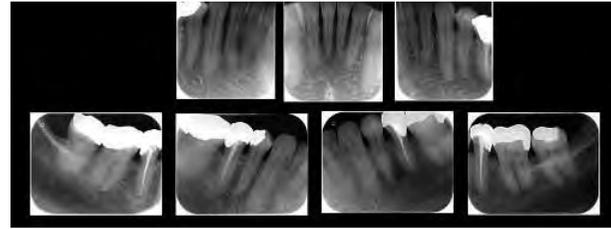
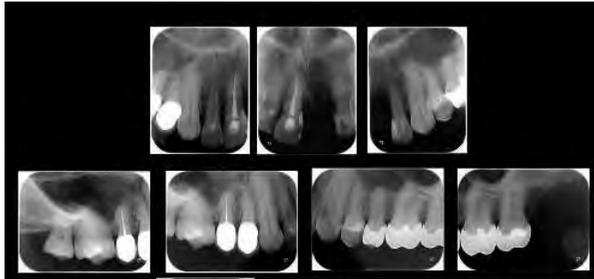


Figura 3. Seriada periapical superior e inferior



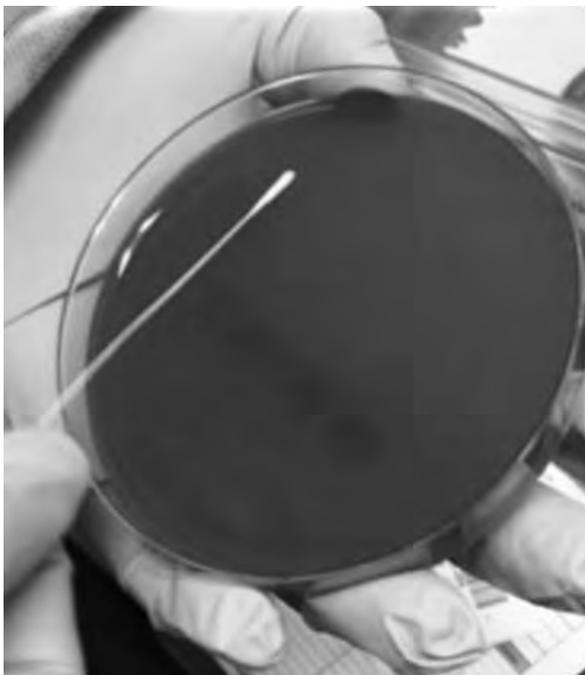
Figura 4. Tomografía axial computarizada (TAC) sector anterosuperior, técnica CONE BEAM, cortes cada 1 mm



Figura 5. Toma de muestra con cono de papel estéril # 40 en la bolsa periodontal más profunda



Figura 6. Medio de cultivo Tioglicolato



*Figura 7. Agar sangre y Maconqui*



*Figura 8. Raspaje inicial*



*Figura 9. Raspaje final*

**Centro Médico Imbanaco**  
 Fundación de Servicio

707300338

Jaboyarico Cívico  
 W7 080.507.200-5 / Correo 284 No. 24-100  
 Tel. 03022089-220009 Fax 03-2001614  
 Email laboratorio@imbanaco.com.co  
 http://www.imbanaco.com.co  
 Cali - Colombia

Nombre del paciente: **RESTrepo LOPEZ MARIA DELANIA**  
 Historia Clínica: 3897230  
 Sexo: Femenino  
 Fecha de nacimiento: 2015-07-30 08:10  
 Fecha de impresión: 2015-08-04 14:35  
 Médico: **Dr. María Cristina Díaz**  
 Fecha: 2015-08-04  
 Hora: 14:35  
 Página 1 de 2

Examen	Resultado	Unidades	Valores de Referencia	Resultado Validado en:
<b>MICROBIOLOGIA</b>				
<b>CULTIVO AEROBIO No 1</b>				
Muestra: <b>SECRECION - BOCA</b>				
Se cultivo flora mixta de la cavidad oral compuesta por:				
1. <i>Staphylococcus aureus</i>				
2. <i>Actinomyces viscosus</i>				
3. <i>Streptococcus vestibularis</i>				
4. <i>Ectothiorrhiza mucicola</i>				
Identificaciones realizadas por solicitud médica, utilizando sistema VITEK MS Tecnología BIALDITOFF.				
<b>CULTIVO NEGATIVO PARA :</b>				
<i>Proteobacteria intermedia</i> , <i>Candida</i> , <i>Mycobacteria fortisensis</i> , <i>Forfitomonas</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>				
La sensibilidad del <i>Staphylococcus aureus</i> predice igual sensibilidad a betalactámicos de primera y segunda generación, sin embargo es preferible el uso de penicilinas anti-stafilocócicas como oxacilina y/o dicloxacilina. Puede tratarse con cualquier betalactámico.				
<b>Antibiograma</b>				
				CM
<i>Clindamicina</i>	Sensible	160,00		
<i>Eritromicina</i>	Sensible	160,00		
<i>Oxacilina</i>	Sensible	160,00		
<i>Rifampicina</i>	Sensible	160,00		
<i>Trimoprim/sulfametoxazol</i>	Sensible	40,00		
<i>Tetraciclina</i>	Sensible	160,00		
<i>penicilina de cefoxitina</i>	Sensible	160,00		
<i>Sensibilidad innacible a clindamicina</i>				160,00

*Dr. María Cristina Díaz*  
 Microbiología Clínica  
 Reg. 4387

**Centro Médico Imbanaco**  
 Fundación de Servicio

707300338

Jaboyarico Cívico  
 W7 080.507.200-5 / Correo 284 No. 24-100  
 Tel. 03022089-220009 Fax 03-2001614  
 Email laboratorio@imbanaco.com.co  
 http://www.imbanaco.com.co  
 Cali - Colombia

Nombre del paciente: **RESTrepo LOPEZ MARIA DELANIA**  
 Historia Clínica: 3897230  
 Sexo: Femenino  
 Fecha de nacimiento: 2015-07-30 08:10  
 Fecha de impresión: 2015-08-04 14:35  
 Médico: **Dr. María Cristina Díaz**  
 Fecha: 2015-08-04  
 Hora: 14:35  
 Página 2 de 2

Examen	Resultado	Unidades	Valores de Referencia	Resultado Validado en:
<b>MICROBIOLOGIA</b>				
Se cultivo flora mixta anaerobia facultativa de la cavidad oral compuesta por:				
1. <i>Staphylococcus aureus</i>				
2. <i>Staphylococcus saprophyticus</i>				
3. <i>Veillonella parvula</i> , <i>Mycobacterium anaerobium strictum</i>				
Identificaciones realizadas por solicitud médica, utilizando sistema VITEK MS Tecnología BIALDITOFF.				
				Utilizando sistema VITEK MS Tecnología BIALDITOFF
				Fecha de realización por: <b>Dr. María Cristina Díaz</b> Reg. 4387

Figura 10. Resultados laboratorio microbiológico

Examen	Resultado	Unidades	Valores de Referencia
<b>MICROBIOLOGIA</b>			
<b>CULTIVO AEROBIO No 1</b>			
Muestra: <b>SECRECION - BOCA</b>			
Se cultivo flora mixta de la cavidad oral compuesta por:			
1. <i>Staphylococcus aureus</i>			
2. <i>Actinomyces viscosus</i>			
3. <i>Streptococcus vestibularis</i>			
4. <i>Ectothiorrhiza mucicola</i>			
Identificaciones realizadas por solicitud médica, utilizando sistema VITEK MS Tecnología BIALDITOFF.			
<b>CULTIVO NEGATIVO PARA :</b>			
<i>Proteobacteria intermedia</i> , <i>Candida</i> , <i>Mycobacteria fortisensis</i> , <i>Forfitomonas</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>			
La sensibilidad del <i>Staphylococcus aureus</i> predice igual sensibilidad a betalactámicos de primera y segunda generación, sin embargo es preferible el uso de penicilinas anti-stafilocócicas como oxacilina y/o dicloxacilina. Puede tratarse con cualquier betalactámico.			
<b>Antibiograma</b>			
			CM
<i>Clindamicina</i>	Sensible	160,00	
<i>Eritromicina</i>	Sensible	160,00	
<i>Oxacilina</i>	Sensible	160,00	
<i>Rifampicina</i>	Sensible	160,00	
<i>Trimoprim/sulfametoxazol</i>	Sensible	40,00	
<i>Tetraciclina</i>	Sensible	160,00	
<i>penicilina de cefoxitina</i>	Sensible	160,00	
<i>Sensibilidad innacible a clindamicina</i>			160,00

Identificaciones realizadas por solicitud médica, utilizando sistema VITEK MS Tecnología BIALDITOFF.

Fecha de realización por: **Dr. María Cristina Díaz**  
Reg. 4387

# Oligodoncia congénita sindrómica: descripción de un caso clínico

Cosso Alberto Armando\*, Zavala Walther David\*\*

## INTRODUCCION

La ausencia congénita de elementos dentarios o agenesia se presenta con mayor frecuencia en la dentición permanente y es poco frecuente observarla en la dentición temporaria.

Dentro de la clasificación de agenesias, debemos considerar dos variantes que incluyen: la hipodoncia, que comprende la agenesia de menos de 6 elementos permanentes, y la oligodoncia, o agenesia de 6 o más elementos dentarios permanentes. En ningún caso se incluye la agenesia de terceros molares.<sup>1</sup>

Si bien la agenesia de un elemento dentario se observa con frecuencia en la clínica o como hallazgo radiográfico, la presencia de oligodoncia, por el contrario, es una anomalía poco frecuente que afecta el 0.1 al 0.3% de la población.<sup>2</sup>

La oligodoncia puede constituir una anomalía no

sindrómica, la cual puede ser un evento esporádico o manifestarse en forma familiar de herencia autosómica dominante, recesiva o ligada a X.<sup>3</sup>

Lo más frecuente es que la oligodoncia sea parte de un síndrome que incluye la agenesia dental y la anomalía de otros órganos o tejidos. Presentamos a continuación un caso clínico con agenesias dentarias múltiples de tipo sindrómico y analizamos posibles diagnósticos diferenciales.

## CASO CLINICO

Paciente de 14 años de edad, sexo femenino cuyo motivo de consulta fue: retardo en la erupción dentaria.

Al interrogatorio manifestó como destacado: marcada intolerancia al calor, con deseo de permanecer en ambiente fresco y con escasa ropa de abrigo, aun con temperaturas extremas de invierno.

\* Jefe de Trabajos Prácticos, Cátedra de Estomatología. Facultad Odontología, UNCuyo.

\*\* Profesor Titular, Cátedra de Histología. Facultad Odontología, UNCuyo

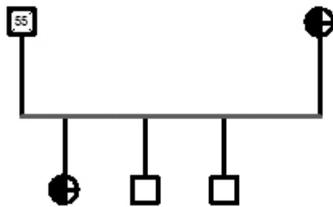
*Antecedentes personales:*

Embarazo de término peso nacer: 2970 gr  
Primera infancia anginas pultácea a repetición con temperatura muy elevada y de difícil control

Menarca a los 13 años

*Antecedentes familiares:*

Familiograma



*Al examen físico se encontró, como destacable:*

*SNC y SNP:* el desarrollo mental era normal y acorde a su edad. Sin alteraciones sensitivas o motoras. Reflejos conservados.

*Piel y faneras:* la cubierta cutánea era suave, seca y brillante, con algunas áreas de hiperpigmentación en región frontal, párpados inferiores y piel peribucal. Cabello oscuro, de longitud normal para el sexo pero más fino que lo habitual y con línea de implantación del cabello más alta que lo habitual.

*Examen orofacial:* Mandíbula de forma triangular con importante sobremordida Paladar profundo. Retardo en la erupción dentaria. Deglución atípica con lengua en posición baja. Labio superior fino e inferior con marcada protrusión y eversión labial. Elementos dentarios incisivos y laterales pequeños (microdoncia) con espacios interdentarios amplios- Caninos conoides. Esmalte con zonas de hipoplasia en elementos anteriores. Persistencia de molares temporarios. Las agenesias fueron: observadas clínicamente y confirmadas radiológicamente como se observa en las imágenes n°1, n°2 y n°3.

*El examen gingivo periodontal mostró:* encía marginal y adherida de aspecto normal sin signos de enfermedad periodontal al momento de su realización. Flujo salival normal.

El resto del examen clínico estuvo dentro de los parámetros normales.

Basados en los hallazgos clínicos y radiológicos se estableció el diagnóstico de “*Oligodoncia sindrómica, subtipo: displasia ectodérmica hipohidrótica*”.

**DISCUSIÓN**

La displasia ectodérmica se produce cuando el ectodermo de ciertas áreas no logra desarrollarse normalmente.

El ectodermo es la capa más externa de las células en el desarrollo embrionario y contribuye a la formación de: esmalte dentario, glándulas de secreción exocrina como las glándulas lagrimales, sudoríparas y glándulas salivales. También son de origen ectodérmico los anexos cutáneos como pelos o uñas y las estructuras del sistema nervioso central y periférico.

En el caso de la displasia ectodérmica están alterados al menos dos de los tejidos u órganos originados en la capa ectodérmica del embrión y como consecuencia de ello serán los signos y síntomas acontecidos.

En el caso clínico presentado se observaron comprometidos la formación de gérmenes dentarios completos o en alguno de sus componentes, así como la piel y los anexos cutáneos, conformando clínicamente una anomalía sindrómica.

Dos características muy importantes en todas las displasias ectodérmicas son que: a) las alteraciones están presentes desde el nacimiento y b) no son progresivas. De aquí surge su denominación como genodermatosis no progresivas

En la patogenia de esta entidad se describe el defecto genéticos de la proteína ectodisplasia (EDA) lo cual afectaría la señalización y la comunicación intracelular durante el desarrollo embrionario.<sup>4</sup>

Las glándulas sudoríparas ecrinas pueden estar ausentes o ser muy escasas de modo que se afecta el proceso de formación de sudor con lo cual el cuerpo no puede regular la temperatura de manera adecuada. Esto explicaría la intolerancia al calor manifestada por nuestra paciente. Los niños pueden experimentar fiebre alta en forma recurrente

que puede conducir a convulsiones y problemas neurológicos. El sobrecalentamiento es un problema común, especialmente en los climas más cálidos. Aunque no lo podemos comprobar, la presencia de episodios repetidos de infecciones respiratorias altas, mencionadas en la historia clínica, pueden haber estado relacionados a hipertermias condicionadas por la alteración en su sistema de control térmico. El caso presentado también se mencionó la sequedad de la piel lo que se correlaciona con escasas de glándulas sebáceas.

Existen otras causas de displasia ectodérmica que deben considerarse en el diagnóstico diferencial incluyendo el síndrome de *Papillon-Lefèvre*. Este síndrome y la paquioniquia congénita (con hiperqueratosis subungueal e hiperqueratosis palmo plantares) forman las denominadas displasias ectodérmicas palmo plantares.

La piel de las palmas y las plantas y las modificaciones en el periodonto de inserción y protección son signos muy importantes para evaluar y tener en cuenta a la hora del diagnóstico diferencial con el síndrome de *Papillon-Lefèvre*.

Este síndrome incluye la presencia de hiperqueratosis palmo plantares con periodontitis de inicio temprano, hiperpigmentación de mucosa oral y alteración ungueal.<sup>5</sup>

La enfermedad periodontal puede ser tan agresiva que afecta tanto la dentición temporaria como la permanente, siendo esta la causa principal de pérdida prematura de piezas dentarias.

El examen físico de nuestra paciente reveló que la piel de las palmas y las plantas eran normales, y el examen intraoral expuso la presencia un periodonto de inserción y protección saludables, con lo cual se descartó el diagnóstico de síndrome de *Papillon-Lefèvre*.

La ausencia de gérmenes dentarios conlleva a una falta de desarrollo de los procesos alveolares y a una pérdida de dimensión vertical lo que acentúa la sobremordida dentaria.

En la DEH la posibilidad del desarrollo de enfermedad periodontal es variable, pudiendo encontrarse, en la mayoría de los casos, tejidos periodontales normales y con la misma susceptibilidad

que el resto de la población de igual edad y sexo, o tener una susceptibilidad aumentada para el desarrollo de caries y enfermedad periodontal, en aquellos casos en que exista una disminución importante de la secreción exocrina de las glándulas salivales. *Nordgarden H et al* (2003) determinaron una reducción del flujo salival especialmente de las glándulas submaxilares.<sup>6</sup> Es por esto que recomendamos fuertemente, en concordancia con estos autores, un test de flujo salival en aquellos pacientes con variantes de displasia ectodérmica hipo o anhidrotica y la prescripción de sustitutos de saliva si el test resulta positivo.

## CONCLUSIONES

Una vez establecido el diagnóstico correcto es necesario encarar el tratamiento y seguimiento más adecuado. Cabe aclarar que esta paciente fue observada por reconocimientos médicos para su ingreso a la escolaridad primaria sin ser detectada esta patología. Sería recomendable entonces que en estas instancias se realizara una buena historia clínica. En primer lugar el aspecto preventivo de sus cuadros respiratorios y el manejo de la fiebre. Se recomienda tener toda su vacunación al día, alimentación adecuada y la consulta precoz en caso de presentarse algún proceso que afecte las vías aéreas. Se recalca la importancia de controlar la exposición al sol en épocas estivales y la adecuada hidratación. La resolución de su problema dentofacial, que es el motivo de consulta de la paciente se enfocó en forma particular.

Para lograr un resultado morfofuncional y estético se requiere un abordaje y planeamiento multidisciplinario que incluya: el tratamiento ortopédico y ortodóncico maxilo facial, el tratamiento de los tejidos duros mediante materiales adecuados a la condición dentaria remanente y la conservación preventiva del esmalte afectado por la patología que eviten el desarrollo de lesiones de rápido avance. Además será necesaria de la intervención de especialistas en el campo de la reconstrucción con implantes óseo integrados para restablecer la ausencia de elementos dentarios y, finalmente, un adecuado mantenimiento del equilibrio oclusal. ■



**Figura 1. Radiografía panorámica que muestra la ausencia de premolares y molares permanentes en ambas arcadas.**



**Figura 2. Se observa presencia de de molares temporarios y microdoncia.**



**Figura 3. Hipoplasia de esmalte en incisivos superiores y mordida cubierta.**

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Sarkar RR. (2013) Tooth agenesis: Complete and partial expression of a syndrome. Indian Journal of Oral Sciences. Vol. 4. Issue 2. May-Aug
2. De Coster PJ, et al. (2009) Dental agenesis: genetic and clinical perspectives. J Oral Pathol Med. Jan;38(1):1-17. doi: 10.1111/j.1600-0714.2008.00699.x. Epub 2008 Sep 1.
3. Umopathy Thimmegowda et al., (2015). X3: A Nonsyndromic Autosomal Dominant Oligodontia with A Novel Mutation of PAX9- A Clinical and Genetic Report
4. Wenjing Shen et al. (2016) Functional Study of Ectodysplasin-A Mutations Causing Non-Syndromic Tooth Agenesis. PLoS One.; 11(5): e0154884.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: [www.fundacioncarraro.org](http://www.fundacioncarraro.org)

# Hipersensibilidad dentinaria posterior al tratamiento periodontal quirúrgico

Od. Ilusión Romero\*; Od. Laura Escalona\*\*; Br. María Isabel Ajmad\*\*\*;  
Br. Eilyn Betancourt\*\*\*; Br. Betzabeth Gibbs\*\*\*; Br. Bárbara Hernández\*\*\*

## RESUMEN

El objetivo de esta investigación fue evaluar el nivel de información que poseen los odontólogos periodoncistas con respecto a la aparición de hipersensibilidad dentinaria posterior a los procedimientos quirúrgicos, identificar cuál es la cirugía que más la genera, así como los tratamientos más utilizados en el manejo de la entidad. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio de campo, de tipo descriptivo y transversal. La muestra estuvo conformada por 86 periodoncistas que corresponden al 30% de la población que integra la Sociedad Venezolana de Periodontología. La información se recolectó con un instrumento tipo encuesta. **Resultados:** El 89,53% manifestó que sus pacientes refieren hipersensibilidad dentinaria posterior a la realización de procedimientos quirúrgicos periodontales. La cirugía para reducción de sacos ocupó el primer lugar en generar hipersensibilidad dentinaria con un 57,14%. Un 96,10% de los especialistas entrevistados confirmó la utilización de algún tratamiento para la hipersensibilidad dentinaria. En relación a el tratamiento más utilizado, el 53,24% aplicó pastas desensibilizantes posterior a la fase periodontal quirúrgica. **Conclusiones:** Los resultados obtenidos en esta investigación indican que el nivel de información que poseen los profesionales de la periodontología en relación a la hipersensibilidad dentinaria posterior a la cirugía periodontal es elevado debido a la alta prevalen-

\* Prof. Asistente. Cátedra de Periodoncia. Facultad de Odontología Universidad Central de Venezuela.

\*\* Prof. Titular. Instituto de Investigaciones Odontológicas Raúl Vicentelli. Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela

\*\*\* Estudiante de Odontología. Universidad Central de Venezuela.

cia de esta afección en la población tratada. El procedimiento quirúrgico mas asociado a la hipersensibilidad dentinaria fue la cirugía para reducción de sacos. La aplicación de pastas desensibilizantes fue el tratamiento más utilizado para controlarla.

**Palabras clave:** hipersensibilidad dentinaria, cirugía periodontal.

## INTRODUCCIÓN

La hipersensibilidad dentinaria puede ser definida como un dolor breve y agudo ocasionado por exposición de la dentina a estímulos típicamente térmicos, evaporatorios, táctiles, osmóticos o químicos, que no puede ser atribuido a ninguna forma de patología o defecto dental.<sup>1</sup>

Los pacientes bajo terapia periodontal son particularmente susceptibles a padecer de hipersensibilidad dentinaria, con frecuencia la presentan antes del tratamiento y se agrava después de la intervención quirúrgica, en especial la cirugía en la que se involucra exposición radicular<sup>2</sup> o resección ósea.<sup>3</sup>

Eventualmente cuando se realiza cirugía periodontal y se utiliza ácido para acondicionar la superficie radicular se puede reposicionar inadecuadamente el colgajo y así incrementar la aparición e intensidad de la hipersensibilidad dentinaria.<sup>4</sup>

El 72% de los odontólogos considera que el manejo de la hipersensibilidad es complejo, y se necesita más información científica que incluya prevención y tratamiento, así como, más investigación relacionada con su tratamiento.<sup>5</sup>

El objetivo general de esta investigación es evaluar el nivel de información que poseen los odontólogos periodoncistas con respecto a la aparición de hipersensibilidad posterior a los procedimientos quirúrgicos, identificar cual es la cirugía que más la genera, así como las posiciones y acciones asumidas en el manejo de la entidad.

## MATERIALES Y MÉTODOS

El nivel de investigación fue de tipo descriptivo y transversal y el diseño de campo.

La muestra estuvo conformada por 86 periodoncistas que corresponden al 30% de la población que integra la Sociedad Venezolana de Periodontología las cuales son 286 personas.

Se excluyeron del estudio aquellos profesionales que no realizaran fase quirúrgica periodontal, los que se negaran a participar en el estudio y los miembros de la Sociedad Venezolana de Periodontología que no fueran especialistas en el área de periodoncia. Se incluyeron a todos los especialistas en el área de periodoncia que realizaran fase quirúrgica periodontal.

La información se recolectó con un instrumento tipo encuesta, la cual fue validada por expertos en el área y se realizó de forma telefónica.

### Encuesta:

1. ¿Después de realizar la cirugía periodontal sus pacientes refieren hipersensibilidad dentinaria?

SI \_\_\_\_ NO \_\_\_\_

2. ¿Cuál considera usted que es la cirugía periodontal que produce mayor hipersensibilidad dentinaria?

- Aumento de corona clínica \_\_\_\_
- Eliminación de sacos periodontales \_\_\_\_
- Mucogingival \_\_\_\_
- Colgajo desplazado apical \_\_\_\_
- Otro \_\_\_\_ Menciónelo: \_\_\_\_

3. ¿Aplica usted algún tratamiento para disminuir la hipersensibilidad dentinaria posterior a la cirugía periodontal?

SI. \_\_\_\_ NO \_\_\_\_

4. Si su respuesta es afirmativa mencione cuál tratamiento aplica.

## RESULTADOS

De los 86 periodoncistas encuestados, el 89,53% (77/86) manifestó que sus pacientes refieren hipersensibilidad dentinaria posterior a la realización de procedimientos quirúrgicos periodontales. El 10,46% respondió negativamente.

En relación a los procedimientos quirúrgicos periodontales con mayor cantidad de reportes postoperatorios de hipersensibilidad dentinaria, la cirugía para reducción de sacos ocupó el primer lugar con un 57,14% (44/77), seguida del colgajo desplazado apical y el aumento de corona clínica que representaron un 16,88% (44/77) cada uno, la cirugía mucogingival mostró un 5,19% (4/77) y otros procedimientos ocuparon un 3,89% (3/77). (Fig. 1)

En referencia a la aplicación de algún tratamiento para eliminar o disminuir la hipersensibilidad dentinaria posterior al procedimiento quirúrgico periodontal un 96,10% (74/77) de los especialistas en entrevistados confirmó su utilización.

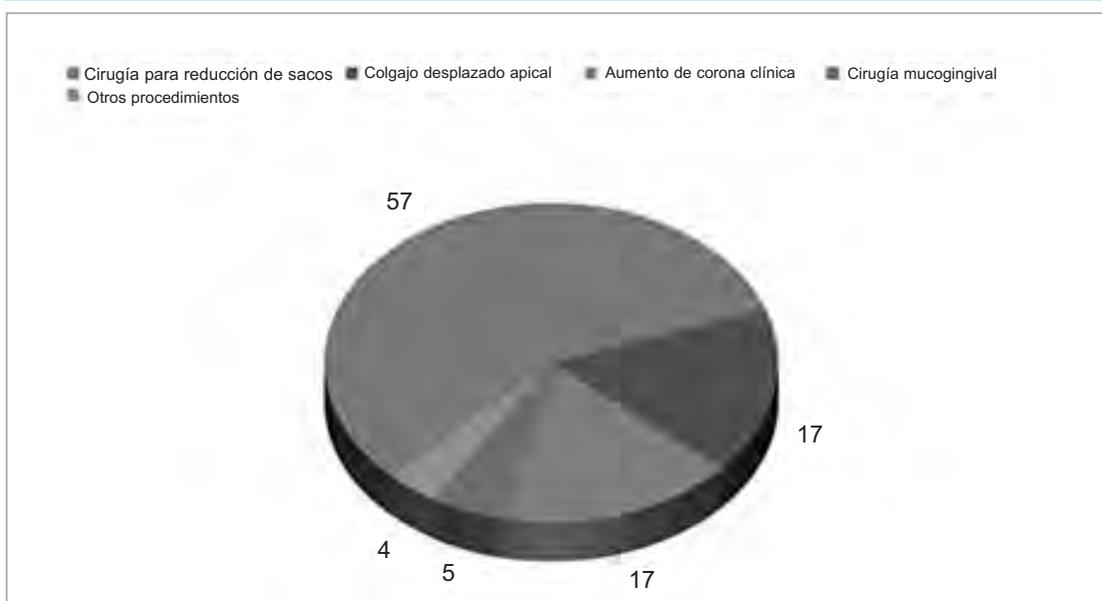
En relación a el tratamiento más utilizado para manejar la hipersensibilidad dentinaria posterior a

la fase periodontal quirúrgica, el 53,24% (41/77) aplicó pastas desensibilizantes, un 29,87% 8 (23/77) geles fluorurados, 5,19% (4/77) barnices, 7,79% (6/77) otro tipo de tratamientos y 3,89% (3/77) no contestó. (Fig. 2)

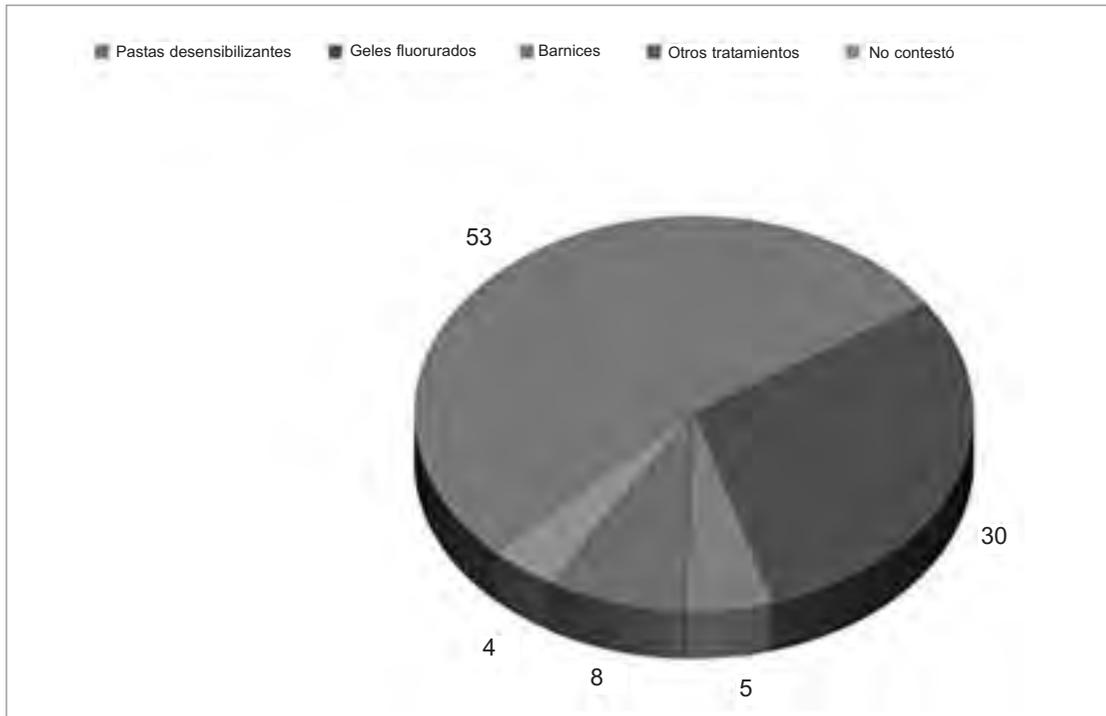
## DISCUSIÓN

Con el propósito de investigar el nivel de información que poseen los periodoncistas acerca de si los procedimientos quirúrgicos periodontales producen hipersensibilidad dentinaria, se realizó una encuesta a 86 profesionales de esta área. El 89,53% de los entrevistados reportó sensibilidad por parte de sus pacientes posterior al tratamiento quirúrgico periodontal. Estos resultados son similares a los de *Splieth y col*<sup>8</sup> quienes realizaron un estudio clínico y encontraron que la hipersensibilidad dentinaria puede incrementar su prevalencia de un 67% a un 71% en la primera semana posterior a la cirugía. Estos resultados también se corresponden con los de *Lin y col*<sup>7</sup> quienes en una revisión sistemática concluyeron que la hipersensibilidad dentinaria

**Fig 1. Distribución de los procedimientos quirúrgicos periodontales que producen más hipersensibilidad dentinaria según las respuestas de los periodoncistas encuestados.**



**Fig.2. Distribución de los tratamientos desensibilizantes más utilizados por lo periodoncistas posterior al tratamiento periodontal quirúrgico.**



puede aumentar su intensidad desde un 76,8% a un 80,4%. También se encuentran coincidencias con *Al-Sabbagh y col<sup>8</sup>* quienes observaron la incidencia y progresión de la hipersensibilidad dentinaria posterior a la cirugía periodontal en un grupo de pacientes. Sin embargo, *Chabansky y col<sup>9</sup>* no encontraron diferencias entre la frecuencia de la hipersensibilidad dentinaria reportada tanto en pacientes sometidos a cirugía periodontal como en los que solo fueron sometidos a terapia periodontal convencional. Dicho estudio se realizó por un cuestionario realizado a pacientes referidos al departamento de periodontología.

En cuanto a los procedimientos quirúrgicos periodontales que producen con mayor frecuencia hipersensibilidad dentinaria en este estudio se encontró que el porcentaje más alto se relacionó con la cirugía para eliminación de sacos, representando un 57,14%. Estos resultados tienen diferen-

cias con los encontrados por *Canakci y col<sup>8</sup>* quienes realizaron un estudio clínico y reportaron que en sus pacientes el colgajo con resección ósea era el que producía mayor hipersensibilidad dentinaria, seguido de la gingivectomía. Por su parte *Wallace y col<sup>7</sup>* concluyeron que era el colgajo reposicionado apicalmente y la osteotomía eran los procedimientos quirúrgicos periodontales que producían mayor hipersensibilidad dentinaria seguidos del colgajo de Widman modificado.

Cabe destacar que en algunos casos de cirugía se realiza el alisado y el raspado de la superficie radicular, pero en otros no. Lo que si tienen en común estas técnicas es que se produce una migración apical de la encía exponiendo la raíz del diente y por ende ser uno de los factores que favorezcan a la aparición de la hipersensibilidad dentinaria.

Es importante resaltar que la mayoría de los pro-

fesionales aplican algún tratamiento para eliminar o disminuir la hipersensibilidad dentinaria posterior al procedimiento quirúrgico periodontal, eso pudiera llevarnos a inferir en que no solamente buscan el resultado quirúrgico de la estabilización de la enfermedad periodontal, sino el bienestar integral del paciente a nivel bucal.

En relación al tratamiento más utilizado para disminuir la hipersensibilidad dentinaria posterior a la cirugía periodontal. En nuestro estudio la mayoría de los profesionales 53,24% indicó pastas dentales desensibilizantes. En la literatura no se encontraron estudios en los que se indicara cuál terapéutica es la que más se aplica posterior al tratamiento periodontal quirúrgico, sin embargo se encontraron estudios dirigidos al tratamiento de la hipersensibilidad posterior a la cirugía periodontal, como son los de *Márquez y col*<sup>10</sup> en el cual utilizan pasta desensibilizante a base de 8% de arginina, carbonato de calcio y fluoruro de sodio al 5%, *Patel y col*<sup>11</sup> quienes aplican fosfocilicato de calcio sódico utilizando como vehículo al triolín triosólido (aceite de oliva mas ozono). Por su parte *Vaitkeviciene y col*<sup>12</sup> utilizan un sellador de la dentina a base de resina fotocurada dependiendo del grado de recesión gingival que presente el paciente posterior a la cirugía periodontal. *Giassin y col*<sup>13</sup> utilizan pastas desensibilizantes previamente a la realización de la cirugía periodontal y posterior a esta para disminuir la posibilidad de que aparezca o que la molestia sea menor posterior al acto quirúrgico.

## CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en esta investigación indican que el nivel de información que poseen profesionales de la periodontología en relación a la

hipersensibilidad dentinaria posterior a la cirugía periodontal es elevado debido a la alta prevalencia de esta afección en la población tratada. El procedimiento quirúrgico mas asociado a la hipersensibilidad dentinaria fue la cirugía para reducción de sacos. Este resultado no se corresponde con los encontrados en la literatura. Es variable el tratamiento que se aplica posterior a la aparición de hipersensibilidad dentinaria producida por la cirugía periodontal, sin embargo la aplicación de pastas desensibilizantes fue el tratamiento más utilizado para tratarla. Lo cual coincide con los tratamientos que se aplican a pacientes que refieren hipersensibilidad dentinaria, no necesariamente generada por la cirugía periodontal. ■

## BIBLIOGRAFÍA

1. Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity Consensus based recommendations for the diagnosis and Management of dentin hypersensitivity. Journal of the Canadian Dental Association 2003; vol 69. 221-226.
2. James A, Wallace and Nabil Bissada. Pulpal and root sensitivity rate to periodontal therapy. Oral Surg Oral Med Oral pathol. Jun 1990. pag. 743-747.
3. Canakci C, Canakci V. Pain experienced by patients undergoing different periodontal therapies. American Dental Association. Vol 138. dec 2007.
4. Bengerholtz G. Hasselgren G. Endodoncia y Periodoncia. En: Lindhe J. Periodontología clínica e implantología. Panamericana. 2003 p. 229-334.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: [www.fundacioncarraro.org](http://www.fundacioncarraro.org)



ENTREVISTA AL PROFESOR DR. LUIS BUENO\*

## PROGRAMA DE LA ESPECIALIDAD DE PERIODONCIA

### CUANDO COMENZÓ A ORGANIZAR EL PROGRAMA DE LA ESPECIALIDAD DE PERIODONCIA?

El programa de la Especialidad de Periodoncia en la Universidad de la República Oriental del Uruguay la desarrollé como parte del Plan Estratégico de la Cátedra de Periodoncia en el año 2009, año que accedí al cargo de Profesor Titular.

### QUE PUNTOS CONSIDERA FUNDAMENTALES EN ESTA ESPECIALIDAD?

Los puntos más relevantes son el número de estudiantes admitidos, en este caso 12, el personal docente y la dinámica propuesta.

El número de estudiantes es muy importante ya que permite tener un control y dedicación adecuada de cada uno de ellos.

El personal docente está conformado por docentes nacionales e internacionales facilitando el intercambio de conocimientos con colegas de la región. En cuanto a la dinámica se trabajará en seminarios de literatura y de casos clínicos, con presentaciones realizadas en el idioma inglés facilitando el acceso de los futuros especialistas al "Mundo Real" como lo es EEUU y Europa.

La Especialidad contempla tratamientos de terapia básica, terapia quirúrgica de acceso, regenerativa, estética, periimplantaria, implantológica.

Tendrá un fuerte componente de Medicina Periodontal.

Finaliza con un trabajo monográfico de un tema a elección, monografía que en algunos casos será resumida y publicada en revistas indexadas.

### LA ESPECIALIDAD ES VISITADA POR DOCENTES EXTRANJEROS?

Esta es una Especialidad abierta a todos los docentes del mundo, ya que el intercambio siempre es crecimiento que redundará en el mejor tratamiento a nues-

tros pacientes y en el mejor conocimiento a nuestros estudiantes.

### TRES PUNTOS BASICOS?

Docentes inquietos, formados e informados.  
Contacto permanente con el exterior.  
Que se respire nivel humano, académico y social en el grupo docente y estudiantil.

### CUANTO TIEMPO DURA LA CARRERA?

3 años con una frecuencia semanal.

### SE ADMITEN INVITADOS EXTRANJEROS?

Siempre muy bienvenidos a las clases teóricas como prácticas.

### QUIERE AGREGAR ALGO MAS?

Esperemos comenzar con una estrategia de pasantías entre estudiantes de Especialidades que estén enmarcadas en nuestra Federación Ibero Panamericana de Periodoncia (FIPP).

Por otro lado formar equipos multidisciplinarios de estudio con estudiantes de Especialidades de otros países.

Tenemos muy claro que el crecimiento es sinónimo de equipo nacional e internacional.



*Docentes y alumnos de la primera generación en desarrollo del Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de la República del Uruguay.*

\* Profesor Titular de la Cátedra de Periodoncia de la Universidad de la República del Uruguay.  
Director de la carrera de la especialidad en Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de la República del Uruguay.

# Evaluación de la portación de *Candida* SPP en pinzas ortodóncicas post utilización

Restrepo Ochoa CM\*; Calzadilla Bastidas AP\*\*; Hiskin Sergio\*\*\*; Labate LM\*\*\*\*, Brusca MI.\*\*\*\*\*

## RESUMEN

**Objetivo:** Evaluar el nivel de contaminación por *Candida spp*, post uso del instrumental de ortodoncia que se utiliza intrabucalmente en pacientes Colombianos y Argentinos. **Materiales y métodos:** Se incluyeron pacientes entre 16 y 65 años, de ambos sexos, con armado de brackets superior e inferior. **Criterios de Exclusión:** pacientes con brackets de autoligado, con enfermedades autoinmunes, con enfermedades sistémicas con manifestaciones en el periodonto, pacientes fumadores, menores de 16 años y con armado de brackets en un solo maxilar. Se analizaron los alicates de corte distal Hu Friedy luego de ser utilizados para seccionar el arco por distal del último tubo presente en boca. Se estudiaron 80 pacientes agrupados en: Grupo A 40 pacientes Colombianos, Grupo B 40 pacientes argentinos. Se realizó una primer toma intrabucal con un hisopo estéril y se llevó a un tubo con medio de Stuart. Se corataron las 4 secciones distales de los arcos en boca tardando al menos 1 minuto. Con un segundo hisopo estéril se frota toda la superficie del alicate post uso y se llevaron a otro tubo. Se sembraron en *Chromagar Candida* y se realizaron pruebas microbiológicas convencionales.

---

\* Odontóloga del Colegio Odontológico Colombiano de Bogotá - Colombia.

\*\* Odontólogo de la Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela.

\*\*\* Egresado de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Rosario. Especialista en Periodoncia.

Docente de la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de Rosario.

Fundador de la Seccional de Periodoncia del Círculo Odontológico de Rosario.

Presidente Nacional de la Academia Internacional de Odontología Integral

\*\*\*\* Directora Carrera de Especialización en Ortodoncia, Universidad Abierta Interamericana. Doctora de la Universidad de Buenos Aires,

Área: "Biología de los Tejidos mineralizados". Profesora Titular de Biomecánica aplicada al tratamiento ortodoncia. Profesora Titular de

Ortodoncia/Odontología, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad Abierta Interamericana. Profesora Adjunta de

Ortodoncia/Odontología, Universidad de Buenos Aires.

\*\*\*\*\* Doctora en odontología. Magíster en investigación clínica farmacológica. Especialista en ortodoncia. Especialista en periodoncia

Profesora titular Microbiología de Taller de trabajo final y de investigación y método clínico UAI.

**Resultados:** Las pinzas estériles aparecen contaminadas post corte distal de los alambres en el 95% de los casos en ambos países. Hubo diferencia entre los pacientes colombianos y los argentinos respecto a las especies, ya que en los primeros la especie con mayor prevalencia fue *Candida tropicalis* tanto en la pinza como en la cavidad bucal, mientras que en los argentinos fue *Candida albicans*. **Conclusión:** las pinzas de ortodoncias se contaminan con *Candida spp* post utilización en boca y son un fómite a partir del cual puede generarse diseminación sistémica así como infección cruzada.

**Palabras claves:** fomite, *Candida albicans*, *Candida tropicalis*.

## INTRODUCCION

Los trabajadores de salud están expuestos a múltiples microorganismos que son transmitidos por la sangre, saliva y por contacto con la piel. Los individuos que portan estos patógenos pueden no presentar sintomatología y por lo tanto todos los pacientes deben ser considerados como pacientes de riesgo.

*Candida albicans*, es un microorganismo habitante normal de la boca que en condiciones normales no es patógeno. En los inmunosuprimidos, la resistencia de los tejidos disminuye en forma importante, dicho microorganismo se vuelve invasivo y destructivo y penetra la mucosa bucal.

La bacteriemia y *Candidiasis* invasora, que se han convertido en un problema de creciente interés en Salud Pública, pueden deberse a diferentes microorganismos, entre ellos el *Enterococcus faecalis*, el *Staphylococcus aureus*, *Candida spp*, y esto los 2 convierte en patógenos nosocomiales de interés epidemiológico.<sup>1</sup> A pesar de los significativos avances en el diagnóstico, la mortalidad a causa de endocarditis infecciosa ha cambiado poco debido a especies más virulentas y a patógenos resistentes a las drogas.<sup>2</sup>

Este hallazgo corroboraría, entonces, la necesidad de que la comunidad médico odontológica tome conciencia de la prevención de enfermedades a través del estudio de los biofilm en materiales biocompatibles intrabucales que serían fómites de la infección cruzada.

## OBJETIVOS

Evaluar el nivel de contaminación con *Candida spp*, post uso del instrumental de ortodoncia que se utiliza intrabucalmente en pacientes Colombianos y Argentinos.

## MATERIALES Y METODOS

Para el estudio se incluyeron 80 pacientes entre 16 y 65 años, de ambos sexos, con los siguientes criterios de inclusión: armado de brackets superior e inferior con arcos continuos de molar a molar, con arcos de níquel-titanio. *Criterios de Exclusión:* pacientes con brackets de autoligado, con técnica lingual, con enfermedades autoinmunes, enfermedades sistémicas con manifestaciones en el periodonto, pacientes fumadores, menores de 16 años y con armado de brackets en un solo maxilar.

Los pacientes fueron agrupados como sigue: Grupo A 40 pacientes Colombianos y Grupo B 40 pacientes Argentinos.

El instrumental a utilizar intrabucalmente fueron alicates de corte distal Hu Friedy previamente acondicionados y esterilizados en autoclave 134° 18 mins.

Se realizó una primer toma intrabucal con un hisopo estéril y se llevó a un tubo con medio de Stuart. Luego con el alicate se seccionó el arco por distal del último tubo presente en boca. Se cortaron las 4 secciones distales de los arcos en boca tar-

dando al menos 1 minuto. Con un segundo hisopo estéril se frota toda la superficie del alicate post uso y se llevaron a otro tubo.

Ambas muestras se sembraron en *Chromagar Candida* y se realizaron pruebas microbiológicas convencionales. Las especies de levaduras se identificaron de acuerdo al color del desarrollo en el medio cromogénico, y se estudió si hay presencia de una o más especies. Se observó la micromorfología en agar leche 1%-Tween 80,<sup>3</sup> producción de ureasa, y perfil de asimilación de carbohidratos por sistemas comerciales Api ID 32D (â BioMérieux, Francia). Además, a las especies que desarrollaron color verde en el medio cromogénico, se les realizó asimilación de Xilosa, micromorfología en medio de Staib,<sup>4</sup> crecimiento a 45° para confirmar la especie.

## RESULTADOS

Las pinzas estériles aparecieron contaminadas post corte distal de los alambres en el 95 % de los casos en ambos países. Hubo diferencia estadísticamente significativa ( $P \leq 0.05$ ) entre los pacientes residentes en Colombia y los residentes en Argentina respecto a las especies. En los primeros la especie con mayor prevalencia fue *Candida tropicalis* tanto en la pinza como en la cavidad bucal, mientras que en los Argentinos fue *Candida albicans*.

Así mismo el 15% de los pacientes residentes en Argentina presentaron contaminación con *Candida dubliniensis*, 1 paciente era portador de *Candida glabrata*; y 6 pacientes tenían *Candida albicans* asociadas a otras especies de *Candida*. Gráficos 1 y 2.

## DISCUSION

Los factores intrínsecos y extrínsecos afectan la composición, actividad metabólica y patogenicidad de la microbiota bucal. La presencia de aparatología de ortodoncia fija en gran parte interfiere en una buena higiene oral creando áreas retentivas de

enfermedades infecciosas lo que predispone al paciente a incrementar la cantidad de microorganismos.

En el estudio realizado en el 2007 por Brusca *M.I et al*<sup>5</sup>, en el que se midió invitro la adhesión de los microorganismos en diferentes brackets usados en ortodoncia, se llegó a la conclusión de que los microorganismos como la *Candida albicans*, exhiben más adherencia a los brackets estéticos. Los brackets estéticos presentan una superficie más porosa por lo que los microorganismos encuentran un nicho ecológico muy favorable para su desarrollo.

El hongo como *Cándida* es un patógeno oportunista en humanos que puede ser encontrado en un 50% a 60% en la cavidad de adultos jóvenes. La colonización de *Candida spp.*, varía de un individuo a otro y la localización geográfica.<sup>6</sup>

*Candida tropicalis*, ha sido identificada como la especie de levaduras patógenas más frecuentes del Grupo *Candida no-albicans*. Históricamente, *Candida albicans* ha sido la principal especie responsable de causar candidiasis en pacientes inmunocomprometidos e inmunocompetentes. Sin embargo, las infecciones debido a *C. tropicalis* han aumentado en el mundo, por lo que se ha considerado que este organismo sea una levadura patógena emergente. Por ejemplo, *Candida tropicalis* es la causa más común de candidemia nosocomial en el subcontinente de la India.<sup>7</sup>

*Candida tropicalis*, es una especie que disminuyó como agente de las candidemias en Norte América del 10 al 12% en los años 90, y del 7 al 8% en el año 2000. En América Latina y Asia la incidencia de candidemia es mayor al 15%.<sup>8</sup>

*Hibino et al*, en 2009 concluye que la especie más común de *Candida* hallada fue *Candida albicans* en pacientes con aparatología fija de ortodoncia durante el tratamiento, lo que concuerda con nuestro resultado para los pacientes Argentinos mas no con los pacientes Colombianos en los que hubo mayor prevalencia de *Candida tropicalis*.<sup>9</sup>

Entre los componentes estructurales de la matriz de la película de *Cándida albicans* y *tropicalis*, se observa que ambas presentan los mismos elemen-

tos, encontrándose en mayor proporción los hidratos de carbono y glucosa para *C. albicans* cuando se compara con *C. tropicalis*; en esta última la glucosa es sustituida por Hexosamina, y es el componente que presenta el mayor porcentaje además, también contiene más ácido urónico frente a *Candida albicans*.<sup>10</sup>

La proporción de candiduria y candidemia causada por *C. tropicalis* varía ampliamente según el área geográfica y grupo de pacientes. En realidad, en ciertos países, *C. tropicalis* es más frecuente, incluso en comparación con *C. albicans* u otras especies NCAC.<sup>11</sup>

Los principales factores de virulencia asociados con *Candida* se relacionan con su dimorfismo, secreción enzimática, cambio de fenotipo, expresión diferencial de genes en respuesta al ambiente, síntesis de adhesinas y su capacidad para formar biopelículas.

Ahora bien, respecto al instrumental en el que evaluamos la portación, podemos decir que el instrumental médico puede ser clasificado en las siguientes 3 categorías:

**Críticos:** son los instrumentos que penetran la piel y membranas mucosas por lo tanto entran en contacto con la sangre, órganos y tejidos internos, incluyendo heridas. Estos instrumentos deben ser esterilizados. **Semicríticos:** son los instrumentos que no penetran en los tejidos blandos o el hueso, pero contactan tejidos bucales. Estos dispositivos requieren de un alto nivel de desinfección. **No críticos:** son aquellos instrumentos o dispositivos médicos, que sólo entran en contacto con piel intacta sin llegar a tocar las membranas mucosas. Debido a que estas superficies no críticas tienen un riesgo relativamente bajo de transmitir infecciones, requieren de un nivel bajo de desinfección.<sup>12</sup>

Las pinzas usadas en procedimientos ortodóncicos son considerados como instrumental semicrítico

co y, tal cual quedo demostrado en el presente trabajo, son portadoras de microorganismos, *Candida* entre ellos, de diferentes especies, lo cual varía de acuerdo al país, tal vez por las condiciones ambientales, socio culturales, climáticas entre otras.

## CONCLUSION

Las pinzas de ortodoncia se contaminan con *Candida* spp post utilización en boca y son un fómite a partir del cual puede generarse diseminación sistémica así como infección cruzada.

Existen variaciones en las especies de *Cándida*, aisladas de procesos invasores según localización geográfica, edad y factor de riesgo, siendo mayor la incidencia de *Candida albicans* en Argentina y de *Candida tropicalis* en Colombia. ■

*Agradecimientos: Zapata JF, Giraldo KJ*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Huycke M.M.; Sahn D.; Gilmore M. Multiple – drug resistance Enterococci: The nature of the problem and an agenda for the future. *Emerging infectious Diseases*. 1998; 4: 239-249.
2. Brown PD. Surgery for infective endocarditis. *Curr infecy Dis Rep*, 2007; 9(4): 291-296.
3. Jitaurong S, Klamsiri S, Pattararagron N. Milk Medium for Germ Tube and Chlamidoconidia production by *Candida*. *Mycopathologia*. 1993; 123: 95-98
4. Staib P, Morschhauser J. (Chlamydospore formation on Staib agar as a species-specific characteristic of *Candida dubliniensis*. *Mycoses* (1999). 42: 521-524.

*Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: [www.fundacioncarraro.org](http://www.fundacioncarraro.org)*

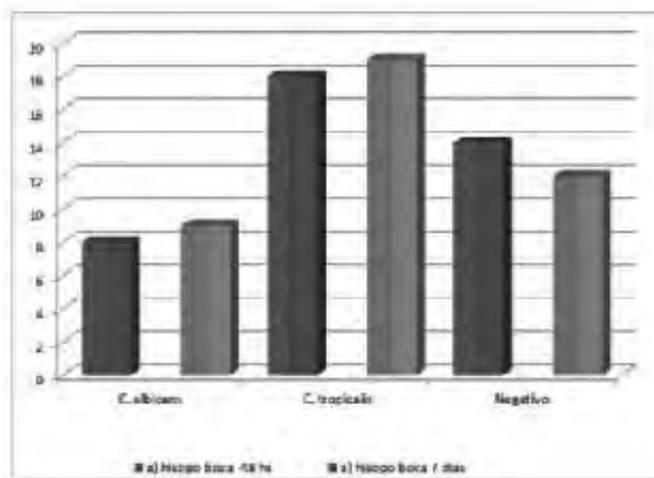


Gráfico 1

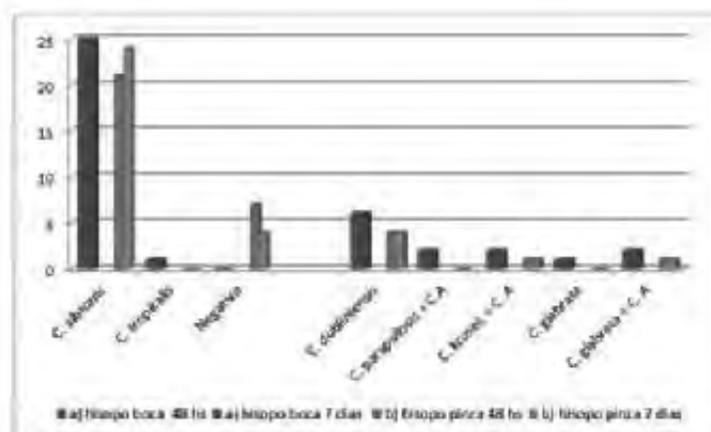


Gráfico 2

# Hallazgo clínico de un Schwannoma: presentación de un caso y revisión bibliográfica

Od. Christian Oscar Mosca<sup>1</sup>; A; B; Prof. Dr. Eduardo Rey<sup>2</sup>; A

## RESUMEN

El schwannoma es un tumor benigno compuesto por células de Schwann que se localizan preferentemente en los pares craneales VIII y X, es de un crecimiento lento.

Son tumores muy bien delimitados ya que poseen una cápsula fibrosa y tienen consistencia blanda y gelatinosa.

En este artículo le presentaremos un caso de un paciente de 56 años, que por hallazgo radiográfico presentaba un Schwannoma con origen en el Nervio Dentario Inferior, rama terminal del Trigémino.

**Palabras Claves:** Schwannoma; Nervio Dentario Inferior; Tumor Benigno

---

1. Jefe de Trabajos Prácticos

2. Profesor Titular

A. Cátedra de Cirugía y Traumatología Buco Maxilofacial II

B. Cátedra de Microbiología y Parasitología

Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires

## INTRODUCCION

El schwannoma, también conocido como neurilemoma o neurinoma en base a la clasificación de la OMS<sup>1</sup>, es un tumor benigno compuesto por células de Schwann, con características muy homogéneas de la vaina mielinica, las cuales normalmente producen la membrana aislante que recubre los nervios periféricos, autónomos y pares craneales. Los schwannomas de cabeza y cuello representan el 25-35% de todos los del organismo<sup>2</sup> y se localizan preferentemente en los pares craneales VIII y X. En las fosas nasales y senos paranasales son bastante raros (menos del 4% de todo el organismo). Con menor frecuencia aún se presenta este tumor en el espacio pterigo-palatino, teniendo origen en este caso en las ramas 2ª ó 3ª del trigémino.

Son tumores muy bien delimitados ya que poseen una cápsula fibrosa y tienen consistencia blanda y gelatinosa. A nivel histológico destaca la proliferación de células tumorales fusiformes con áreas densamente celulares (Antoni A) y áreas más laxas (Antoni B). En las zonas Antoni A hay áreas en las que los núcleos se disponen en empalizada formando los denominados cuerpos de Verocay.<sup>3</sup>

Las células tumorales siempre permanecen fuera del nervio de tal forma que el nervio queda en la periferia lo cual significa que la masa es fácilmente extirpable sin dañar el nervio.<sup>1</sup> Provoca síntomas por compresión nerviosa ya que el tumor por sí mismo puede presionar el nervio al lado y/o contra una estructura ósea (de esta forma probablemente causando daño). Los Schwannomas tienen relativamente un crecimiento lento. Por razones aún no entendidas los Schwannomas son en su mayoría benignos y menos del 1% se convierten en malignos, degenerando en una forma de cáncer conocido como neurofibrosarcoma.

Los Schwannomas pueden depender de un desorden genético llamado neurofibromatosis en la cual se producen frecuentes mutaciones inactivadoras del gen NF2 (cromosoma 22) que provocará la pérdida de la expresión de merlina<sup>4</sup> desencadenando así la proliferación celular descontrolada. El

estudio anatomopatológico se realiza a través de inmunohistoquímica, la cual son universalmente S-100 positivos. Existen formas intradurales (el más típico es el neurinoma del acústico) y extradurales.

Los Schwannomas pueden ser eliminados quirúrgicamente, pero estos pueden recidivar en un bajo porcentaje.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### SITUACION CLINICA

Paciente de 56 años de edad concurre a la consulta para rehabilitar su estado bucal a través de implantes dentales.

Al momento de la inspección no se observa ningún tipo de cambios en los tejidos duros y blandos de la cavidad oral.

Se le solicitan estudios de Tomografía Axial computada para la planificación del mismo. Al momento de traer los estudios se observó una imagen radiolúcida con contornos nítidos que la circunscribía en maxilar inferior altura apical de la pieza 47 (Fig 1, 2 y 3) Se observa a su vez que la misma pieza presenta una corona de porcelana sobre metal sin tratamiento endodóntico y una movilidad leve producto de una corona a extensión. Se procede a tomar la vitalidad pulpar de la misma siendo el resultado negativo.

Debemos aclarar que el paciente no tenía ninguna sintomatología clínica de hipoestesia, parestesia o neuralgia

### DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

El examen radiográfico informo la presencia de un proceso de apariencia quística con imagen radiolúcida unilocular. La técnica permitió analizar el tamaño de la lesión (5,5 mm de diámetro), observar las características de una cortical reactiva y la extensión del proceso que comprendía desde el ápice de la pieza 47 con la incorporación del Nervio Dentario Inferior al interior de la misma. (Fig 3)

## TÉCNICA QUIRÚRGICA

Con el objetivo de disminuir la cantidad y actividad de la microbiota bucal, se indicó realizar un buche con digluconato de clorhexidine al 0,12% durante un minuto. Posteriormente se anestesió con una troncular y por fondo de surco.

Como diagnóstico presuntivo se consideraba un quiste inflamatorio advirtiéndole al paciente su proximidad al Nervio Dentario Inferior, por lo que podría presentar como consecuencia posquirúrgica una parestesia del mismo. Se procedió a realizar la exodoncia de pieza 47 con extirpación total por curetaje de la lesión a través del alveolo post extracción y la colocación de implantes alejados de la misma (46 y 45).

Se envió el tejido extirpado en formol al 10% y se derivó para estudios anatomopatológicos.

## Estudios anatomopatológicos

El fragmento de tejido obtenido presentó una superficie anfractuosa blanco grisáceas, y una consistencia gomosa al corte.

El estudio anatomopatológico informó que los caracteres morfológicos junto con el perfil inmunológico (anticuerpo antiproteína S100 positivo) da como resultado un Schwannoma. (Fig 4)

## Controles Post Quirúrgicos

Se realizaron controles inmediatos. Debido a la presencia de parestesia posquirúrgica se le indicó al paciente Becozym Grageas (Complejo vitamínico B1, B2, B6 y B12), un comprimido diario.

Se le realizó un control panorámico a los 5 meses posquirúrgico (Fig 5 y 6) visualizando la reparación ósea y la no recidiva de la lesión. Se evaluó la pérdida de la sensibilidad, manifestando el paciente que el área con falta de sensibilidad se va reduciendo día a día. Por lo cual manifestó una mejoría progresiva desde el acto quirúrgico, continuando en todo el periodo con el complejo vitamínico B.

## DISCUSION

Verocay describió el primer tumor derivado de la vaina nerviosa en 1908 y le dio el nombre de neurinoma en 1910. Terplan y Rudofsky describieron el primer neurinoma de cavidad nasal y etmoides en 1926.<sup>5</sup>

Los schwannomas son tumores benignos que típicamente se expanden y adelgazan el hueso de las cavidades y orificios por donde discurren los nervios de origen, debido a su lento crecimiento.<sup>6</sup>

La variante maligna, al contrario que en el neurofibroma, aparece de forma excepcional<sup>7</sup> y en un 30% de los casos, según Glosch et al<sup>8</sup>, se asocia a enfermedad de Von Recklinghausen, en cuyo caso el pronóstico empeora, con una supervivencia a los 5 años de 30% frente a un 65% en los casos no asociados al Von Recklinghausen.

La clínica del schwannoma es de una lesión ocupante de espacio que afecta a un nervio, pudiendo aparecer hipoestesia, parestesia o neuralgia. En nuestro caso el paciente no presentaba sintomatología clínica, por lo que fue un hallazgo radiográfico.

En nuestra experiencia discernimos con William J1 en que las células tumorales siempre permanecen fuera del nervio de tal forma que el nervio queda en la periferia lo cual significa que la masa es fácilmente extirpable sin dañar el nervio. En nuestro caso el Nervio dentario Inferior se encontraba completamente involucrado, por lo que la extirpación generó una parestesia, síntoma que el paciente manifestó que se encuentra involucrando.

Es muy importante tener en cuenta que muchas patologías tumorales en su imagen radiológica, se confunden con patologías quísticas, por lo que es necesario siempre hacer biopsias de cualquier lesión patológica antes de realizar algún tratamiento definitivo.

El tratamiento a elección es la extirpación quirúrgica y el pronóstico es muy bueno por el bajo riesgo de malignización. ■

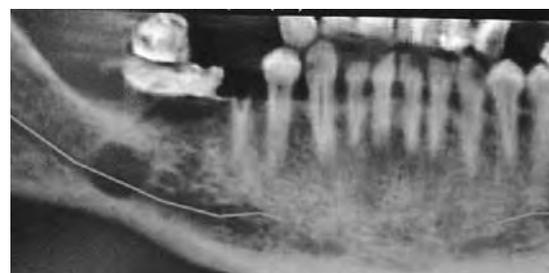
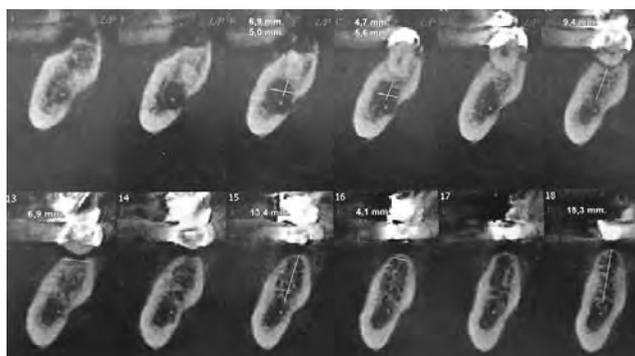
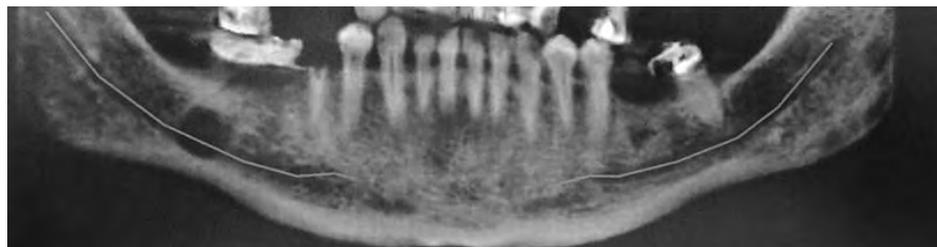


Fig 1,2 y 3. Tomografía pre operatoria. Se puede observar una lesión unilocular con relación al ápice de la pieza 47, conteniendo en su interior al nervio dentario inferior.

**UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**  
 CÁTEDRA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA  
 Laboratorio de Patología Quirúrgica

---

**Informe Anatomopatológico**

Paciente: [REDACTED]	Protocolo: 1761-2016
Médico: DR MOSCA	Procedencia: CIRUGIA II
Fecha: 09/nov/2016	Documento: 29765
	Edad: 56

**Material:** Muestra biopsica de maxilar inferior.

**Examen Macroscópico**  
 Tres fragmentos de tejido blando que agrupados miden 0.9 x 0.6 x 0.2 cm. superficies anfractuadas blanco grisáceas, al corte consistencia gomosa (MF)

**DIAGNOSTICO**  
 Los caracteres morfológicos junto con el perfil inmunológico (anticuerpo antiproteína S100 positivo) corresponde a un Schwannoma.

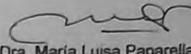
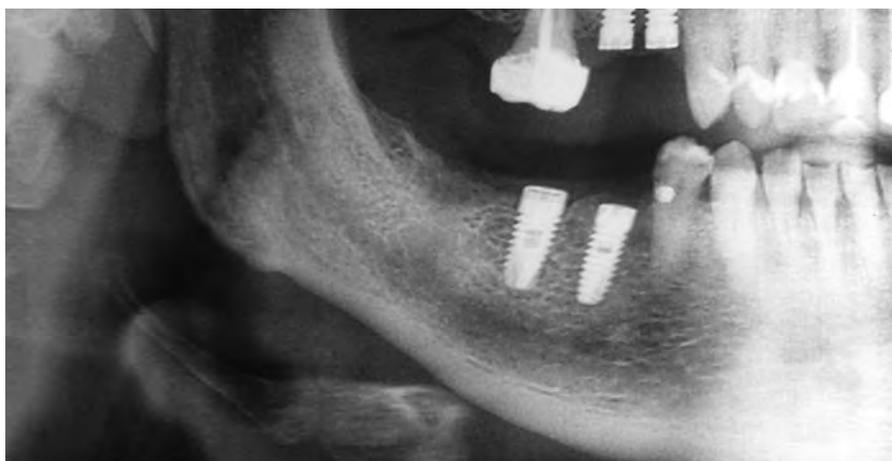
  
 Patólogo que diagnostica: Dra. María Luisa Paparella

Fig 4. Estudio Anatomopatológico en la cual nos informa a través de la técnica inmunológica anticuerpo antiproteína S100, que la misma ha dado positivo para Schwannoma.



**Fig 5 y 6. Radiografía Panorámica de control a los 5 meses.**

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. James, William; Berger, Timothy; Elston, Dirk (2005). Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. (10th ed.). Saunders. ISBN 0-7216-2921-0
2. Batsakis JG. Tumors of the peripheral nervous system. 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins 1979;313-33
3. Yamamoto M, Hasegawa K, Arita J, Maeno R, Akamatsu N, Kaneko J, Watadani T, Okura N, Hayashi A, Shibahara J, Sakamoto Y, Ohtomo K, Fukayama M, Kokudo N. Primary hepatic schwannoma: A case report.. Int J Surg Case Rep. 2016;29:146-150. doi: 10.1016/j.ijscr.2016.11.009. Epub 2016 Nov 9
4. Felipe Cardemil, Paul H. Délano Merlina y nuevos tratamientos de schwannomas vestibulares en pacientes con neurofibromatosis tipo 2;. Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. versión On-line ISSN 0718-4816. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello vol.72 no.2 Santiago ago. 2012

*Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: [www.fundacioncarraro.org](http://www.fundacioncarraro.org)*

# Porphyromonas gingivalis, patógeno de relevancia en la enfermedad periodontal

María R. Britos<sup>1</sup>, Cynthia S. Sin<sup>1,2</sup>, Silvia M. Ortega<sup>1,2</sup>

## RESUMEN

*Porphyromonas gingivalis* (*P.Gingivalis*) es un microorganismo comprometido en el inicio y progresión de la enfermedad periodontal crónica y agresiva, y es considerado su principal agente etiológico. Esta bacteria cuenta con una serie de factores de virulencia que le permiten, iniciar el proceso infeccioso, perpetuar la infección y también transformar la placa dental benigna en una comunidad microbiana patógena. Estudiar sus factores de virulencia y su capacidad de modular la respuesta inmunológica del huésped es muy importante para comprender el papel de este patógeno en el desarrollo y establecimiento de la enfermedad. Esta revisión proporciona una visión actual sobre los factores de virulencia y su impacto sobre la respuesta inmunológica en relación con la patogénesis de la enfermedad periodontal.

**Palabras clave:** Enfermedad Periodontal, *Porphyromonas gingivalis*, factores de virulencia, respuesta inmunológica.

- 
1. Facultad de Odontología. Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes – Argentina.
  2. Biotecnología Microbiana para la Innovación Alimentaria (BiMIA) – (IMIT) Instituto de Modelado e Innovación Tecnológica – CONICET. Facultad de Odontología. Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes – Argentina.  
San Martín 435 CP: 3400. Tel.: 379 4424230 / Cel.: 379 4336215 e-mail: mariarosendab@gmail.com

## ABSTRACT

*Porphyromonas gingivalis* (*P. Gingivalis*) is a microorganism involved in the onset and progression of chronic and aggressive periodontal disease, and is considered its main etiological agent. This bacterium has a number of virulence factors that allow it to initiate the infectious process, perpetuate the infection and also transform the benign dental plaque into a pathogenic microbial community. Studying their virulence factors and their ability to modulate the host's immune response is very important in understanding the role of this pathogen in the development and establishment of the disease. This review provides a current view on virulence factors and the impact to the immune response in relation to the pathogenesis of periodontal disease.

**Key words:** *Periodontal disease, Porphyromonas gingivalis, virulence factors, immunological response.*

## INTRODUCCION

La periodontitis es una patología de “*naturaleza inflamatoria*” y de “*etiología infecciosa*” producida por las bacterias que componen el “*biofilm dental subgingival*” ubicado en el surco gingivo-dentario. La patogenia de la enfermedad periodontal se caracteriza por la destrucción del soporte periodontal, conformado por el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar. Este proceso puede eventualmente provocar la pérdida de las piezas dentarias.<sup>1,2</sup> Es una entidad patológica de origen multifactorial que se desarrolla en presencia de tres factores dependientes: la existencia de un huésped susceptible, la presencia de especies microbianas patógenas y un ambiente propicio. Las especies bacterianas que forman la placa periodontal patógena interactúan con los tejidos y las células del huésped causando la liberación de una amplia variedad de citocinas, quimiocinas y mediadores inflamatorios.<sup>2,3</sup> En la variada ecología microbiana subgingival, algunas especies bacterianas se asocian al desarrollo y progreso de la enfermedad periodontal: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella spp*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythensis*.<sup>4</sup>

*Porphyromonas gingivalis*, es considerada uno de los agentes etiológicos más importantes en la

periodontitis crónica. Esta bacteria posee factores de virulencia que causan la destrucción de los tejidos periodontales, ya sea directa o indirectamente mediante la modulación de la respuesta inflamatoria.<sup>5</sup> Poseen gran potencial para colonizar e invadir tejidos periodontales y es considerada una pieza clave en la transformación de la placa dental benigna en una comunidad microbiana patógena al perturbar o trastornar la inmunidad del huésped y prosperar en condiciones disbióticas.<sup>6,7</sup> Favorece el desarrollo de una respuesta inflamatoria crónica y contribuye con los procesos de destrucción de tejido periodontal y hueso alveolar<sup>8</sup> es un patobionte (Hajishengallis et al., 2012) mejor documentados y el conocimiento actual sobre su mecanismo de infección y factores de virulencia, afirman su papel como un componente clave en la periodontitis crónica.<sup>9</sup>

### *Subversión de la respuesta inmune del huésped:*

La inmunidad natural o innata es la primera línea de defensa contra las infecciones microbianas. Involucra la interacción de receptores de reconocimiento de patrones (PRRs), y receptores tipo Toll (TLRs); estos receptores reconocen patrones moleculares asociados a patógenos microbianos (PAMPs). Cuando ocurre el reconocimiento se activa la respuesta inmunológica del huésped. La activación de los PRRs y su señalización post-recep-

tor puede estimular los complejos de “*inflammasoma*” en las células del huésped. Los “*inflammasomas*” surgen en respuesta a la infección celular, estrés o daño tisular; son grandes complejos multiproteicos localizados en el citoplasma de la célula del huésped.<sup>10,11,12,13,14</sup> Estos complejos son responsables de la maduración de citoquinas pro-inflamatorias como la interleucina-1b (IL-1b) y la IL-18, así como de la activación de la muerte inflamatoria celular, la llamada pirroptosis. Promueven la respuesta inflamatoria y son de gran importancia en la regulación de las enfermedades inflamatorias crónicas como la periodontitis. Además de detectar la integridad celular, los inflammasomas están involucrados en el mutualismo homeostático entre la microbiota indígena y el huésped. Existen varios tipos de inflammasomas de los cuales el inflammasoma NLRP3 (NOD (dominio de oligomerización de nucleosido) Like Receptor) o cryopirina caracteriza mejor la patogénesis microbiana.<sup>15</sup>

*P. gingivalis* puede permanecer latente durante largos períodos de tiempo antes y después de expresar patogenicidad a través de la manipulación de la respuesta del huésped e interrumpe la homeostasis, al modular la vía TLR2 propicia un nicho de disbiosis e inflamación subsecuente.<sup>16</sup> Este microorganismo induce respuesta humoral y celular en el huésped; sus mecanismos de evasión y factores de virulencia demuestran que la destrucción del tejido es consecuencia de la persistente respuesta inmuno-inflamatoria. La respuesta inmune frente a *P. gingivalis* perpetua el estado inflamatorio al interferir con los mecanismos de producción de citoquinas y muerte celular en las células del huésped, lo que resulta finalmente en la destrucción del tejido.

*P. gingivalis*, manipula la inmunidad innata a través de varios mecanismos<sup>17</sup>:

- disminuye su actividad inmuno-estimuladora y sinergia patogénica con otras bacterias periodontales. Esto representa un nuevo mecanismo de inhibición del inflammasoma mediada por patógenos.<sup>18</sup>

- sinergismo con *Fusobacterium nucleatum*. *P. gingivalis*, suprime la activación de inflammasoma inducido por *Fusobacterium*.<sup>19,20</sup>

- Inhibe la apoptosis de células epiteliales infec-

tadas inducidas por ATP a través de la enzima nucleó sido difosfato quinasa (NDK), cooperando con la persistencia intracelular de la bacteria.<sup>21,22</sup> Recientemente se ha demostrado que *P. gingivalis* puede utilizar el receptor de adenosina A2a (receptor de membrana de adenosina), acoplado a la señalización de adenosina y mediante este mecanismo este microorganismo puede proliferar y sobrevivir en células epiteliales de la mucosa oral probablemente por regulación negativa de la respuesta proinflamatoria.<sup>23</sup>

Además de interferir con la respuesta inmune, *P. gingivalis*, posee fimbrias y cápsula y elimina productos como enzimas del tipo de las tripsin-proteasas, colagenasa, gelatinasa, fosfolipasa A, fosfatasa alcalina, fosfatasa ácida, aminopeptidasas, hialuronidasas, fundamentales en los procesos patogénicos.<sup>24,25</sup>

Las fimbrias de *P. gingivalis*, codificadas por el gen *fimA* permiten la adhesión a células epiteliales y también coagregación con otras bacterias.<sup>26, 27</sup> A través de los procesos de conjugación y competencia natural *P.g* tiene la capacidad de intercambiar material genético cromosómico entre distintas cepas. Se demostró que el intercambio de los genes de *fimA* genera cambios fenotípicos que incluyen aumento en la cantidad de fimbrias sintetizadas aumentando su capacidad de adhesión, estos cambios favorecen su patogenicidad.<sup>28</sup> Existen seis variantes de genes que codifican la unidad proteica de las fimbrias las que dan origen a 6 genotipos (I, Ib, II, III, IV y V).<sup>29</sup> Se ha observado que la progresión de la periodontitis está estrechamente ligada a las cepas que poseen el *fimA* tipo Ib, II y IV. Las cepas tipo *fimA* tipo I y V se detectan mayoritariamente en pacientes adultos sanos.<sup>30,31</sup>

El polisacárido capsular (PSC), que media la adherencia inter-especies interviene en la evasión del sistema inmune del hospedero y reduce la respuesta pro-inflamatoria. Las cepas que poseen capsula son más resistentes a la fagocitosis, estimulan débilmente la vía alterna del complemento y son invasivas mientras que las no capsuladas causan abscesos localizados. En función a la respuesta serológica inducida por la capsula de *P. gingiva-*

lis se han descrito 6 serotipos capsulares (K) diferentes, denominados K1, K2, K3, K4, K5 y K6, recientemente se ha sugerido un séptimo serotipo (K7) por R. E. Schifferle a través de una comunicación personal.<sup>32,33</sup> Existen evidencias de que el polisacárido capsular de *P. g.*, serotipo K5 posibilita la coagregación entre *P. gingivalis* y *Fuso bacteriu nucleatum*.<sup>34</sup>

Sin embargo, el lipopolisacárido de este periodo patógeno, provoca una débil respuesta inmunológica. Además, *P. gingivalis* es capaz de sintetizar una población heterogénea de moléculas de lípido A, con diferencias muy sutiles en su estructura. Estas variables desempeñan un papel importante en la alteración de la homeostasis inmune en la cavidad oral desencadenando la enfermedad periodontal.<sup>35,36</sup>

En la membrana externa, *P. gingivalis* presenta vesículas con un diámetro que varía entre 30 y 100nm; sirven como factor de coagregación y colonización en células de la cavidad oral. La coagregación parece resultar de la interacción específica entre proteínas o glucoproteínas de las vesículas y componentes proteicos de las otras bacterias.<sup>37,38</sup> *P. g.* también presenta capacidad de coagregación con *Actinomyces naeslundii* genotipo<sup>2</sup>, *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus. oralis*, *Streptococcus mitis*, *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *Treponema medium*, *T. denticola* y con *A. actinomycetemcomitans* serotipo c.<sup>39,40</sup>

De los productos extracelulares, *P. gingivalis*, libera proteinasas<sup>37</sup> que además de permitirle degradar péptidos para su nutrición, inactiva inmunoglobulinas y permiten la colonización y multiplicación intracelular. Las gingipainas juegan un rol importante en el inicio del proceso inflamatorio, actúan sobre el complemento y las metaloproteinasas de la matriz<sup>41</sup>; las proteínas de choque térmico<sup>42</sup>, proteínas de la membrana externa y hemolisinas<sup>40</sup> proporcionan nutrientes para el crecimiento de la bacteria y la protegen cuando está expuesta a temperaturas elevadas o a factores ambientales.

La dipeptidil proteasa serina peptidasa IV (DPPIV) escinde X-Pro o X-Ala del extremo N-terminal de las cadenas polipeptídicas, conduce a la descomposición de los tejidos periodontales<sup>43,44</sup>, actividad que se correlaciona fuertemente con la patogenicidad de *P. gingivalis*.<sup>45</sup>

## CONCLUSION

La revisión aborda características de la bacteria que nos permite inferir que *Porphyromonas gingivalis* es el patógeno de mayor relevancia en el inicio y progresión de la enfermedad periodontal crónica y agresiva. Esta bacteria tiene capacidad para invadir las células epiteliales, replicarse en forma intracelular, destruir tejidos del huésped tanto de forma directa como indirecta. Conocer sus factores de virulencia y sus estrategias para modular la respuesta inmunológica del huésped es muy importante para comprender el papel de este patógeno en el desarrollo, progresión y tratamiento de la enfermedad periodontal. ■

## BIBLIOGRAFÍA

1. Texeira Mattarazo F, Feres M, Figueiredo L, de Faveri M, Simionato M, Mayer M. Quantification of Porphyromonas gingivalis and fimA genotypes in smoker chronic periodontitis. J Clin Periodontol 2009; 36:482-87. Disponible en: [http://s3.amazonaws.com/academia.edu/documents/](http://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/)
2. Hajishengallis G. Porphyromonas gingivalis - host interactions: open war or intelligent guerilla tactics. Microbes and Infection 2009; 11: 637-645. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2704251/pdf/nihms103806.pdf>
3. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. Periodontology 2000 2005; 38: 135-187. Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/>
4. Papone Virginia, Verolo Carolina, Zaffaroni Lourdes, Battlle Alicia, Capó Capó; Bueno Luis, Gamonal Jorge, Silva Nora, Soria Sandra. Detección y prevalencia de patógenos periodontales de una población con periodontitis crónica en Uruguay mediante metodología convencional y metagenómica. ODONTOESTOMATOLOGÍA, Universidad de la República 2015; XVII(25): 23-32. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=479647294004>

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: [www.fundacioncarraro.org](http://www.fundacioncarraro.org)

# Cambiando paradigmas. Protocolo bioecológico.

Dr. Fortunato E. Salomón<sup>1</sup> y col

Llamamos **Protocolo Bioecológico** a la secuencia de pasos realizada con osteodilatadores en forma manual o mecánica, necesaria para alojar el implante en los maxilares, mejorando la calidad ósea encontrada y reproduciendo fielmente en negativo, la anatomía del cuerpo del implante.

Con esto, modificamos la arquitectura del continente, mejorando su calidad, volumen y dureza, para lograr no solo la estabilidad inicial y osteointegración del implante, sino también, condiciones más favorables para recibir, amortiguar y transmitir las fuerzas funcionales y parafuncionales, disipándolas a través del eje mayor del implante a todo el macizo cráneo facial.

Teniendo en cuenta la clasificación ósea D1, D2, D3 y D4 del *Dr. Carl Mish* en la que cada una alberga diferentes calidades óseas. Solo nos queda aspirar a hacer carga inmediata en la clase D1 y D2 con el protocolo convencional, ya que con este no logramos mejorar la calidad de D3 y D4.

El desafío del **Protocolo Bioecológico** es mejorar la calidad para lograr una excelente resistencia y la consecuente estabilidad inicial necesaria durante los primeros 45 días hasta producirse una adecuada osteointegración del implante.

La principal herramienta para lograr lo antedicho es el **CRITERIO**, el cual deberá adaptarse de tantas formas como calidades y cantidades de hueso encontremos disponibles.

En maxilares donde hay pérdida dentaria que data de mucho tiempo, la capacidad regenerativa e inmunológica se ve disminuida, produciéndose cambios en su arquitectura así como también una reabsorción progresiva, año tras año.

Hemos comprobado clínicamente que, luego de haber colocado y puesto en funcionamiento un implante, el hueso recupera su función paulatinamente, su arquitectura ósea cambia y vuelve a tomar aspecto de hueso trabeculado funcional metabólicamente activo.

Estas trabéculas se disponen de tal manera que son capaces de recibir, soportar y disipar las fuerzas funcionales y parafuncionales transmitidas a través del implante al resto del macizo cráneo facial, restituyendo la funcionalidad al hueso circundante.

De esta manera, se logra una rehabilitación integral, reemplazando la pieza dentaria perdida y otorgando al paciente la posibilidad de recuperar la eficacia masticatoria, fonación y demás funciones inherentes a ella, lo que trae aparejada una sensible mejora en la estética.

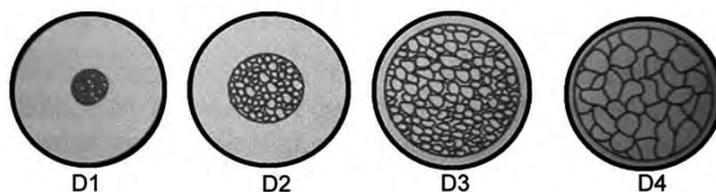


Imagen 1. Clasificación ósea según Carl Misch

<sup>1</sup> Odontólogo Especialista en Implantología Oral. Universidad Católica Argentina (UCA).  
Presidente, Fundador y Director de cursos de la Fundación Implanto Odontológica Argentina FUNDAMIA.  
Diseñador y Responsable científico de ISI DENTAL IMPLANT SYSTEM®.  
fortunatoernestosalomon@gmail.com

**INSTRUMENTAL:**

Para llevar a cabo este **Protocolo Bioecológico Salomón y Col**, necesitaremos instrumental específico y secuencias diferentes a las que venimos utilizando para lo cual deberemos disponer del kit quirúrgico, osteodilatador y protético que fue oportunamente desarrollado para la marca **ISI Dental System**.

**MODO DE USO:**

El modo de uso de este protocolo variará de acuerdo a la calidad y volumen de hueso de los rebordes en que estemos trabajando, para lo cual, necesitaríamos diagnosticar en forma precisa en presencia de qué clase de hueso estamos, a través de estudios clínicos radio tomográficos previos.

Para un mayor entendimiento, hemos creado una nueva clasificación en la cual tenemos en cuenta el ancho, alto y calidad de hueso donde vamos a trabajar y que presentamos a continuación.

En nuestra experiencia, hemos comprobado que, dadas estas diferentes posibilidades de terreno quirúrgico, podemos estar expuestos a 20 variaciones de criterio.

Para simplificar estas situaciones, clasificaremos estos 20 diferentes escenarios y dejaremos a criterio del operador solamente los intermedios entre ellas.

El *Dr. Carl Missh*, en el año 1989, teniendo en cuenta la densidad lo clasificó como d1, D2, D3, D4. Hoy, con los aportes de la tomografía cone Bean, no tan solo podemos valorar la densidad sino que también nos permite corroborar el ancho, largo y alto de la brecha en forma precisa.

Esta clasificación, corresponde a 4 densidades representadas con la letra D y a 5 volúmenes, representados con la letra V. En esta clasificación, el primer número (el de la decena) corresponde a la densidad y el segundo (el de la unidad), al ancho en milímetros del volumen de ese terreno, dividido en dos.

*Clase DV11*

**Clasificación del terreno quirúrgico de acuerdo a la Densidad y Volumen  
Dr. Fortunato Ernesto Salomón y Col.**

CLASE DE HUESO	LARGO mm	ANCHO MAX. mm	HUESO CORTICAL mm	FRESA LANZA	TOTAL DE HUESO MEDULAR	HUESO MEDULAR REMANENTE por V-L-P	HUESO CORTICAL RESIDUAL por V-L-P	MANIOBRAS-INSTRUMENTOS
D1								
DV11	8 a 15	2	2	1,5	-	-	0,25	2,5 D.F. <C DIF 1%
DV12	"	4	4	1,5	-	-	1,25	2,5 / 3,0 D.F. <C DIF 2%
DV13	"	6	4	1,5	0,5	0,25	2,00	3,0 >C y <D ?
DV14	"	8	4	1,5	2,5	1,25	2,00	3,0 / 3,5 <C y >D
DV15	"	10	4	1,5	4,5	2,25	2,00	4,0 <C y >D
D2								
DV21	8 a 15	2	2	1,5	-	-	-	2,5 / 3,0 D.F. <C DIF 1%
DV22	"	4	3	1,5	-0,5	-0,25	1,25	3,0 >C y <D
DV23	"	6	3	1,5	1,5	0,75	1,50	3,0 / 3,5 <C y D
DV24	"	8	3	1,5	3,5	1,75	1,50	3,5 / 4,0 <C y >D
DV25	"	10	3	1,5	5,5	2,75	1,50	4,0 / 5,0 <C
D3								
DV31	8 a 15	2	2	1,5	-	-	0,25	2,5 / 3,0 D.F. <C DIF 1%
DV32	"	4	2	1,5	0,5	0,25	1,00	3,0 >C y <D
DV33	"	6	2	1,5	2,5	1,25	1,00	3,0 / 3,5 >C y <D
DV34	"	8	2	1,5	4,5	2,25	1,00	3,5 / 4,0 >C y <D
DV35	"	10	2	1,5	6,5	3,25	1,00	4,0 / 5,0 <C
D4								
DV41	8 a 15	2	1,5	1,5	-	-	0,25	2,5 / 3,0 D.F. <C DIF 1%
DV42	"	4	1,5	1,5	1	0,5	0,75	3,0 >C <D
DV43	"	6	1,5	1,5	3	1,5	0,75	3,0 / 3,5 <C y >D
DV44	"	8	1,5	1,5	5	2,5	0,75	3,5 / 4,0 <C y >D
DV45	"	10	1,5	1,5	7	3,5	0,75	4,0 <C - <C DIF 2%

Dr. Fortunato Ernesto Salomón

## HUESO CALIDAD D1

Cuando estamos en presencia de un hueso clase D1, como bien lo describió *Carl Misch*, un hueso de poca medular y mucha cortical densa, obviamente nuestro objetivo de lograr el torque inicial está cerca y parece fácil, sin embargo, el cuidado y el criterio debe ser extremo, ya que podemos causar fracturas con mucha frecuencia debido a la escasa elasticidad de este hueso.

Lo mencionado en el párrafo anterior nos resulta insuficiente para asegurar el 100% de predecibilidad del protocolo bioecológico. Por lo tanto, es necesario incluir en nuestra clasificación, también al Volumen, de manera que lo que antes era solo D, ahora pasa a ser DV (Densidad y Volumen). Osea, DV11, DV12, DV13, DV14, DV15.

*Clase DV11.* Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de densidad D1 con un ancho aproximado (Volumen) de 2 mm y un largo que ocupe entre 6 y 15 mm.

*Clase DV12.* Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de densidad D1 con un ancho aproximado (Volumen) de 4 mm y un largo que ocupe entre 6 y 15 mm.

*Clase DV13.* Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de densidad D1 con un ancho aproximado (Volumen) de 6 mm y un largo que ocupe entre 6 y 15 mm.

*DV14.* Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de densidad D1 con un ancho aproximado (Volumen) de 8 mm y un largo que ocupe entre 6 y 15 mm.

*DV15.* Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de densidad D1 con un ancho aproximado (Volumen) de 10 mm y un largo que ocupe entre 6 y 15 mm.

## HUESO CALIDAD D2

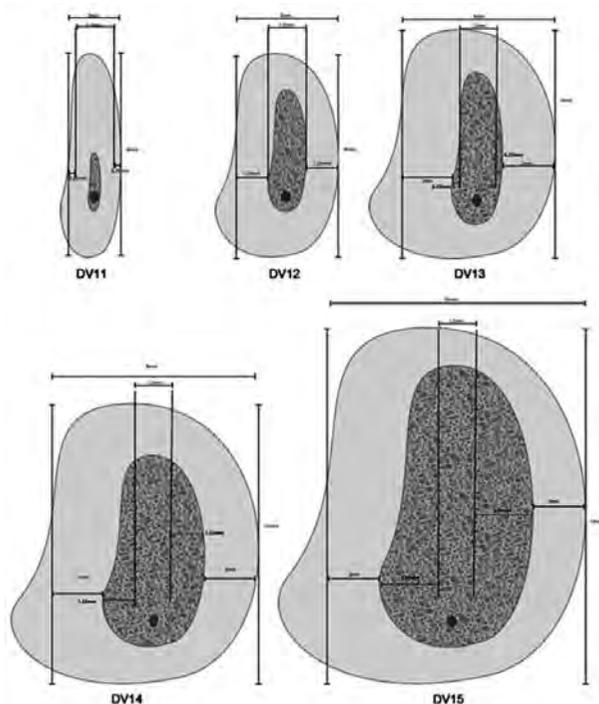
Cuando estamos en presencia de un hueso de densidad D2, como bien lo describió *Carl Misch*, un hueso de regular medular y una cortical densa pero más fina que en el caso anterior. Obviamente nuestro objetivo de lograr el torque inicial está más cerca y parece más posible o más fácil, sin embargo, el cuidado y el criterio debe estar presente, al igual que en todos los demás casos.

Lo mencionado en el párrafo anterior nos resulta insuficiente para asegurar el 100% de predecibilidad del protocolo bioecológico. Por lo tanto, es necesario incluir en nuestra clasificación, también al Volumen, de manera que lo que antes era solo D, ahora pasa a ser DV (Densidad y Volumen). Osea, DV21, DV22, DV23, DV24, DV25.

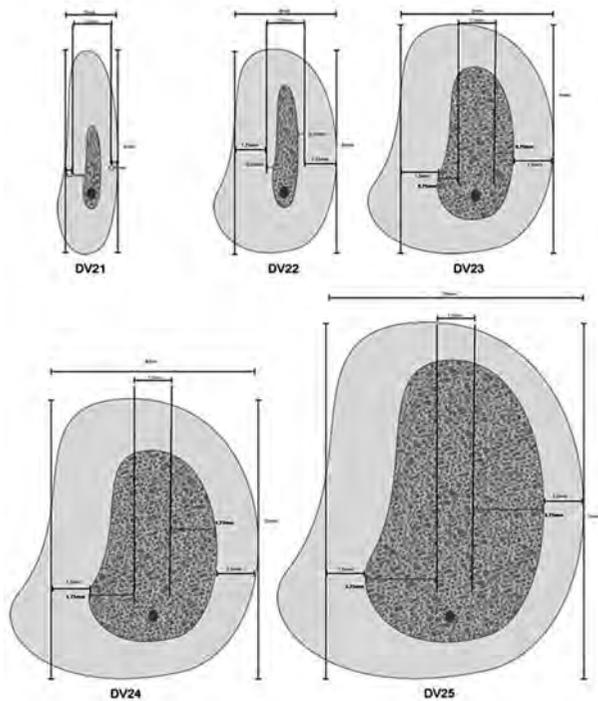
*Clase DV21.* Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de Densidad D2 con un ancho aprox. (Volumen) de 2 mm y su largo oscile entre 6 y 15 mm.

*Clase DV22.* Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de Densidad D2 con un ancho aprox. (Volumen) de 4 mm y su largo oscile entre 6 y 15 mm

*Clase DV23.* Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de Densidad D2 con un ancho aprox. (Volumen) de 6 mm y su largo oscile entre 6 y 15 mm



**Imagen 2. Hueso Calidad D1.**  
Dr. Fortunato E. Salomón y Col.



**Imagen 3. Hueso Calidad D2.**  
Dr. Fortunato E. Salomón y Col.

**DV24.** Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de Densidad D2 con un ancho aprox. (Volumen) de 8 mm y su largo oscile entre 6 y 15 mm

**DV25.** Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de Densidad D2 con un ancho aprox. (Volumen) de 10 mm y su largo oscile entre 6 y 15 mm.

### HUESO CALIDAD D3

Cuando estamos en presencia de un hueso de densidad D3, como bien lo describió *Carl Misch*, un hueso de medular menos densa que la anterior y una cortical aún más fina. En este tipo de hueso, las posibilidades de alcanzar el torque se dificultan, por eso, con los protocolos convencionales, la carga inmediata está contraindicada pero, si realizamos un correcto **Protocolo Bioecológico**, veremos que es posible alcanzar el torque, como describiremos a continuación, en los distintos volúmenes de hueso densidad 3.

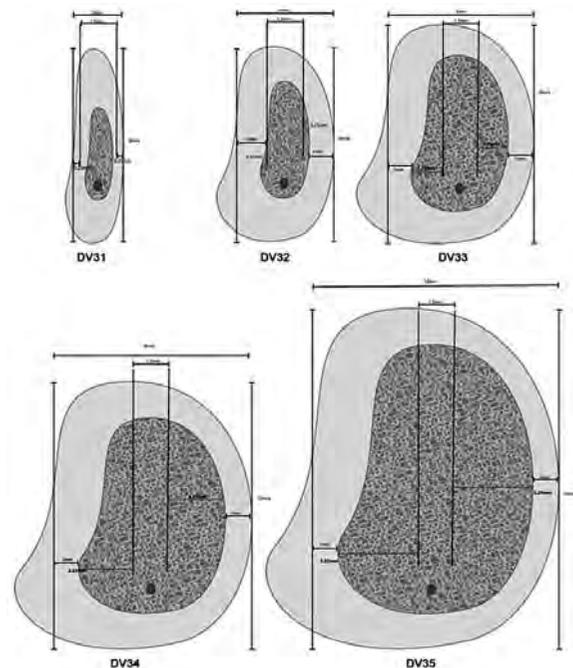
**Clase DV31.** Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de densidad D3, con un ancho aproximado (Volumen) de 2 mm y su largo oscila entre 6 y 15 mm

**Clase DV32.** Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de densidad D3, con un ancho aproximado (Volumen) de 4 mm y su largo oscila entre 6 y 15 mm

**Clase DV33.** Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de densidad D3, con un ancho aproximado (Volumen) de 6 mm y su largo oscila entre 6 y 15 mm

**Clase DV34.** Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de densidad D3, con un ancho aproximado (Volumen) de 8 mm y su largo oscila entre 6 y 15 mm

**Clase DV35.** Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de densidad D3, con un ancho aproximado (Volumen) de 10 mm y su largo oscila entre 6 y 15 mm.



**Imagen 4. Hueso Calidad D3.**  
Dr. Fortunato E. Salomón y Col.

### HUESO CALIDAD D4

Cuando estamos en presencia de un hueso de densidad D4, como bien lo describió *Carl Misch*, un hueso de medular menos densa que la anterior y una cortical aún más fina. En este tipo de hueso, las posibilidades de alcanzar el torque se dificultan, por eso, con los protocolos convencionales, la carga inmediata está contraindicada pero, si realizamos un correcto **Protocolo Bioecológico**, veremos que es posible alcanzar el torque, como describiremos a continuación, en los distintos volúmenes de hueso densidad 4.

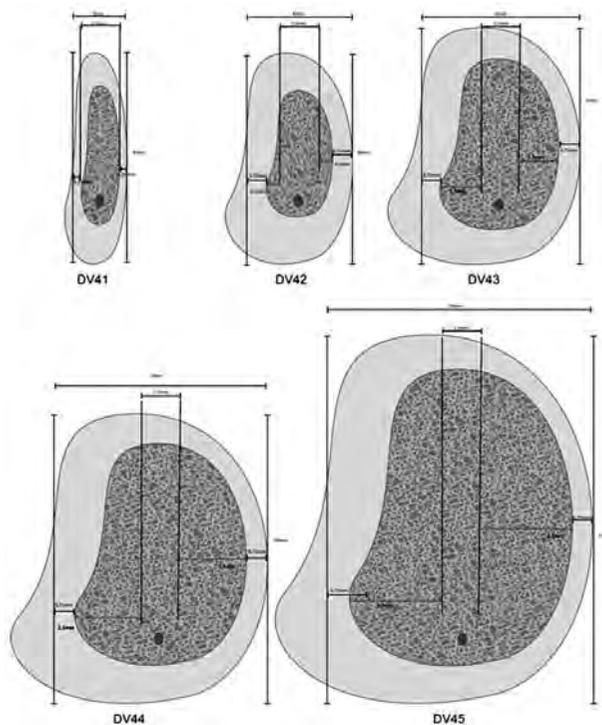
*Clase DV41.* Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de densidad D4, con un ancho aproximado (Volumen) de 2 mm y su largo oscila entre 6 y 15 mm

*Clase DV42.* Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de densidad D4, con un ancho aproximado (Volumen) de 4 mm y su largo oscila entre 6 y 15 mm

*Clase DV43.* Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de densidad D4, con un ancho aproximado (Volumen) de 6 mm y su largo oscila entre 6 y 15 mm

*DV44.* Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de densidad D4, con un ancho aproximado (Volumen) de 8 mm y su largo oscila entre 6 y 15 mm

*DV45.* Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de densidad D4, con un ancho apro-



**Imagen 5. Hueso Calidad D4.**  
**Dr. Fortunato E. Salomón y Col.**

ximado (Volumen) de 10 mm y su largo oscila entre 6 y 15 mm

Cuando estamos en presencia de rebordes maxilares de densidad D4, con un ancho aproximado (Volumen) de 8 mm y su largo oscila entre 6 y 15 mm. ■

# Lesiones del nervio dentario inferior en cirugías implantológicas del sector posterior mandibular

Matías García Blanco\*, Ariel Félix Gualtieri\*\*, Sebastián Ariel Puia\*

## RESUMEN

**Objetivo:** Se presenta este estudio para determinar el porcentaje de alteraciones nerviosas posteriores a las cirugías implantológicas del sector posterior mandibular. **Pacientes y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo de las cirugías implantológicas del sector posterior mandibular desde Enero de 2013 a Junio de 2015. Se incluyeron sólo las cirugías de rebordes cicatrizados en brechas libres e intercalares. **Resultados:** Se colocaron 234 implantes en 106 pacientes en zona de premolares y molares inferiores. Se obtuvo un solo caso de alteración nerviosa post quirúrgica, determinando un porcentaje de 0,43% (IC95: 0,08% a 2,38%) por implante colocado, y un 0,94% (IC95: 0,17% a 5,15%) por paciente tratado. Esta alteración nerviosa revirtió a los 2 meses. No se registraron casos de alteraciones permanentes. **Conclusión:** El porcentaje de alteraciones nerviosas posteriores a cirugías implantológicas difiere considerablemente en la literatura. Se han presentado valores en un rango de 0 a 40%. Indudablemente en una buena práctica quirúrgica, como se presenta en este estudio, los valores de alteraciones nerviosas deberían ser cercanos a cero.

**Palabras claves:** alteraciones nerviosas, implantes dentales, sector posterior de mandíbula.

## ABSTRACT

**Aim:** This study was designed to determine the percentage of altered sensation in patients undergoing posterior mandibular endosseous implant placement. **Patients and Methods:** One hundred and six patients who underwent posterior mandibular implant placement, from January 2013 to June 2015, constituted the study group. Only surgeries performed in edentulous alveolar bone sites were included. **Results:** 234 implants were placed in premolar and molar areas. There was only one case of nerve injury that recovered two months after the surgery. The percentage of temporary altered sensation was 0.43% (IC95: 0.08% a 2.38%) per implant placed, and 0.94% (IC95: 0.17% a 5.15%) per patient treated. No cases of permanent altered sensation were observed. **Conclusion:** The percentage of altered nerve sensation after posterior mandibular implant placement varies considerably in the international literature. Studies have presented values ranging from 0 to 40%. By using proper treatment planning, as shown in this study, nerve injuries values should be close to zero.

**Key words:** altered sensation, dental implants, posterior mandible.

\* Cátedra de Cirugía y Traumatología BMF I, Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires.

\*\* Cátedra de Biofísica, Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires

## INTRODUCCIÓN

En el año 1995, Philip Worthington, un prestigioso profesor emérito de la Universidad de Washington en Seattle, escribió: *“El número de odontólogos desarrollando la implantología oral ha incrementado dramáticamente en los últimos 15 años. A medida que van ganando confianza, tienden a aceptar casos clínicos más desafiantes, y consecuentemente ha de esperarse un aumento en la incidencia de problemas y complicaciones.”*<sup>1</sup>

Las deficiencias sensoriales del nervio trigémino se manifiestan con adormecimiento, falta de sensibilidad, sensibilidad aumentada, o hasta incluso dolor, siendo el tratamiento odontológico la etiología más frecuente. El ramo del trigémino con mayor prevalencia de lesión en la cirugía oral es el nervio dentario inferior (NDI) y su ramo mentoniano, seguido posteriormente por el nervio lingual (NL). Estas lesiones pueden ser causadas en exodoncias de terceros molares, ostectomías, incisiones, edemas e infección post-quirúrgicos, cirugías implantológicas, e incluso con inyecciones anestésicas.<sup>2,3</sup> En un estudio sobre 73 lesiones del nervio trigémino establecidas, el 14,9% de las lesiones del NDI fueron atribuidas a la cirugía implantológica, casi la mitad de las lesiones a exodoncias de terceros molares (46,8%), un 17% a la cirugía ortognática y 6,4% a la inyección anestésica.<sup>4</sup>

A las lesiones nerviosas en odontología se las suele llamar habitualmente parestesias, pero en realidad abarca una variada signo-sintomatología de entidades. Cuando la lesión genera una completa ausencia de dolor se la llama anestesia, y cuando la percepción dolorosa se ve disminuida, hipotesia o hipotesia. La palabra parestesia define las lesiones nerviosas que generan sensaciones anormales, como hormigueos o leves pinchazos, que pueden no ser desagradables. El aumento de la sensibilidad dolorosa se lo llama hiperestesia, y cuando la lesión genera dolor espontáneo o por estímulo es llamado como disestesia. Finalmente el término alodinia se utiliza en los casos donde el paciente siente dolor antes estímulos normalmente no dolorosos.<sup>5-7</sup>

La etiología de las lesiones nerviosas en implantología pueden deberse a una noxa directa, como la injuria accidental con la aguja en la técnica anesté-

sica troncular, la tracción o laceración del nervio mentoniano al disecar la mucosa vestibular, la compresión del nervio con el implante, o a la penetración de alguna fresa o alguna sustancia química en el conducto dentario inferior (CDI) en la preparación del tejido óseo.<sup>8</sup> Pero también pueden deberse a una noxa actuando indirectamente, como un hematoma post quirúrgico cercano al NDI, o detritus del fresado que generen una respuesta inflamatoria en el CDI.<sup>7,9</sup> La densidad ósea y la presencia de cortical en el techo del CDI, podrían ser variables a considerar. También se ha asociado el sobrecalentamiento del tejido óseo con lesiones del NDI.<sup>5</sup>

Un tema controversial que ha generado divisiones en la especialidad es el porcentaje de prevalencia de alteraciones nerviosas en implantología. En el año 1993 Ellies et al. presentaron un estudio en el International Journal of Oral and Maxillo facial Implants, donde colocaron 112 implantes en mandíbula y tuvieron un 37% de casos de alteraciones nerviosas post-quirúrgicas, 65% de las mismas transitorias, y el restante 35% permanentes. Ellos concluyeron que teniendo en cuenta su aporte de evidencia científica, es de esperarse entre un 35% a 40% de alteraciones nerviosas posteriores a las cirugías implantológicas en mandíbula.<sup>10</sup> Este elevado porcentaje fue contundentemente criticado en la misma revista por Charles Berman y Arthur Elias con cartas al editor un año después, aduciendo que Ellies y colaboradores habían presentado datos que contaminaban la evidencia científica de la temática, y que sus elevados porcentajes se debían a la imprudencia e ineptitud de los cirujanos, aduciendo que el porcentaje de alteraciones nerviosas debía ser cercana a cero.<sup>11</sup> En un estudio clínico donde se colocaron 405 implantes en mandíbula en 94 pacientes se obtuvo un porcentaje de alteraciones nerviosas a la semana del 8,5%, que revirtieron todas antes de los 4 meses.<sup>12</sup> Hay una gran variabilidad en los porcentajes reportados de prevalencia de alteraciones nerviosas posteriores a cirugías implantológicas. A continuación se describen las prevalencias más relevantes de la literatura para cirugías convencionales, excluyendo regeneraciones óseas y lateralizaciones de NDI: Kiyak en el año 1990,<sup>13</sup> 43,5% de alteraciones nerviosas a las 2 semanas; van Steenberghe en 1990,<sup>14</sup> 6,5% a 1 año; Tolman en 1993,<sup>15</sup> 1,7% a la semana y 0,3%

permanente; Higuchi en 1995,<sup>16</sup> 14% temporaria y 4% permanente; Wismeijer en 1997,<sup>17</sup> 7% permanente en cirugías de sector anterior de mandíbula; Walton en 2000,<sup>18</sup> 24% temporarias y 1% permanentes, en sector anterior de mandíbula; Gregg en 2000,<sup>19</sup> 33% temporarias y 8% permanente; Chiapasco en 2003,<sup>20</sup> 0% en cirugías de sobredentaduras; Visser en 2005,<sup>21</sup> 0% para sobredentaduras; y Abarca en 2006,<sup>22</sup> 33% temporarias y 14% permanente, en sector anterior de mandíbula.] Por esta gran variedad de porcentajes cuando Khawaja<sup>7</sup> y Juodzbaly<sup>5</sup> hicieron revisiones bibliográficas de la temática, colocaron el porcentaje de alteraciones nerviosas entre 0 a 40%.

El objetivo de este estudio es cuantificar el porcentaje de alteraciones nerviosas posteriores a cirugías implantológicas del sector posterior mandibular, y compararlo con los datos reportados en la literatura internacional.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se evaluaron retrospectivamente las historias clínicas de los pacientes que concurrieron a la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires, requiriendo la reposición de piezas dentarias de manera fija en el sector posterior mandibular, desde Enero de 2013 a Junio de 2015.

Fueron incluidos los pacientes que requirieron la colocación de implantes en sector posterior mandibular, en brechas libres e intercalares, de cirugías múltiples y unitarias, en rebordes cicatrizados. Se excluyeron del estudio pacientes con alteraciones nerviosas previas, cirugías de implantes inmediatas a exodoncias, y cirugías con regeneraciones óseas previas.

Se evaluaron las características sistémicas y locales de los pacientes, consideraciones etarias y de género, los estudios por imágenes empleados, la medida y ubicación de los implantes, y la distancia de los mismos al CDI. En los casos de alteraciones nerviosas del nervio dentario inferior se evaluaron la signo-sintomatología del paciente, y la terapéutica empleada.

Las cirugías se realizaron por docentes o residentes de la Facultad calibrados, donde se establece como regla general establecer un margen de seguridad al CDI de 2mm, pero en casos de atrofia

ósea se consideró la reducción de este margen quirúrgico. Se colocaron implantes endo-óseos de hexágono externo, previo fresado secuencial del tejido óseo. Concluida la cirugía se solicita a los pacientes comunicarse telefónicamente con el cirujano a las 6 hs para confirmar la recuperación de la sensibilidad del NDI. Se instruye a los pacientes de los cuidados post quirúrgicos correspondientes, y se administran antibióticos (amoxicilina, 500mg 3 por día por 7 días; o azitromicina, 500mg 1 por día por 5 días), y analgésicos (ibuprofeno, 600mg 3 por días por 2 días y después según dolor; o ketorolac, 20mg 3 por día por 2 días y después según dolor).

Las cirugías implantológicas constan de los siguientes pasos:

1. Anestesia de la zona a operar.
2. Incisión supracrestal e intracrevicular de piezas vecinas en el caso de estar presentes.
3. Levantamiento de colgajo mucoperióstico vestibular hasta la línea muco-gingival, y del colgajo mucoperióstico lingual lo mínimo necesario para permitir la visualización de la cresta del reborde óseo.
4. Fresado secuencial según técnica empleada.
5. Colocación suave del implante en forma manual e instrumental.
6. Colocación de la tapa del implante.
7. Sutura del colgajo según corresponda.

## Análisis estadístico

Se describió el sexo y la edad de los pacientes, la medida de los implantes y su distancia al nervio. La descripción de las variables categóricas (sexo, medida del implante) se realizó mediante frecuencias absolutas (FA), porcentajes y su intervalo de confianza al 95% (IC95). Para describir variables cuantitativas (edad y distancia al nervio) se calcularon las siguientes medidas: media, desviación estándar (DE), mediana, primer cuartil (Q1), tercer cuartil (Q3), mínimo y máximo.

Los intervalos de confianza IC95 para porcentajes se obtuvieron mediante el método score de Wilson. Para su cálculo se utilizó una planilla basada en el recurso ICPROPORCION.xls (Newcombe y Merino Soto, 2006). Las medidas descriptivas de las variables cuantitativas y las figuras se realizaron

mediante el programa Infostat versión 2014 (Di Rienzo et al., 2014).

## RESULTADOS

Se colocaron 234 implantes en 106 pacientes, 69 mujeres (65%, IC95 = 56% a 73%) y 37 varones (35%, IC95 = 27% a 44%). La edad fue de  $50 \pm 12$  años (media  $\pm$  DE), y estuvo comprendida entre los 25 y 77 años, con una mediana de 52 años (Q1-Q3: 42-59 años). Se repusieron 22 primeros premolares, 49 segundos premolares, 117 primeros molares y 46 segundos molares.

Se han colocado variadas medidas de implantes que se detallan en la tabla (Tabla 1).

Dentro de los 234 implantes evaluados, la distancia al nervio estuvo entre 0,0 y 9,0 mm (media  $\pm$  DE =  $3,2 \pm 1,7$  mm), con una mediana de 3,0 mm (Q1-Q3: 2,0-4,0 mm) (Fig. 1).

Se obtuvo un solo caso de alteración nerviosa del NDI post quirúrgica temporaria, determinando un 0,43% (IC95: 0,08% a 2,38%) por implante colocado, y un 0,94% (IC95: 0,17% a 5,15%) por paciente tratado. No se obtuvieron alteraciones nerviosas permanentes del NDI. No se obtuvieron alteraciones nerviosas temporarias ni permanentes del NL.

El único caso de alteración nerviosa del NDI sucedió en una paciente de 37 años de edad, que concurrió al servicio para la colocación de dos implantes en sector posterior de mandíbula (piezas 4.4 y 4.6). Se realizó la historia clínica y se solicitaron estudios por imágenes (radiografía panorámica y tomografía axial computada, fig. 2) y estudios hematológicos. La paciente presentaba hipotiroidismo controlado, y no presentaba otra alteración sistémica. Al evaluar la tomografía computada se observó que el implante de la pieza 4.4 se colocaría mesial a la desembocadura del agujero mentoniano con suficiente margen de seguridad, y en el caso de la pieza 4.6 la altura ósea estaba limitada en 10,5mm por lo que se decidió dejar la plataforma del implante supra ósea y fresar el tejido óseo como máximo 9,5mm, para colocar un implante de hexágono externo de 10mm de longitud y 5mm de ancho. Se solicitó a la paciente comenzar la administración de antibióticos una hora antes a la intervención quirúrgica. Se realizó la cirugía implantológica bajo anestesia troncular e infiltrativa vestibular.

Tabla 1. Distribución de implantes por medida.

Medida del implante (ancho x largo) (mm)	FA	%	IC95
3,3x10	10	4,3	2,3 a 7,7
3,3x11,5	6	2,6	1,2 a 5,5
3,3x13	1	0,4	0,1 a 2,4
3,3x8	4	1,7	0,7 a 4,3
3,75x10	73	31,2	25,6 a 37,4
3,75x11,5	24	10,3	7 a 14,8
3,75x13	3	1,3	0,4 a 3,7
3,75x8	4	1,7	0,7 a 4,3
4x10	59	25,2	20,1 a 31,1
4x11,5	28	12,0	8,4 a 16,8
4x8	4	1,7	0,7 a 4,3
4x8,5	3	1,3	0,4 a 3,7
5x10	10	4,3	2,3 a 7,7
5x6	3	1,3	0,4 a 3,7
5X8	2	0,9	0,2 a 3,1
<b>Total</b>	<b>234</b>	<b>100,0</b>	

Se realizó una incisión suprecrestal, una incisión intracrevicular en la pieza 4.3, y una descarga vertical distal en la zona de molares. Se levantó un colgajo mucoperióstico y se realizó el fresado secuencial del tejido óseo de acuerdo a lo planificado previamente y a la densidad del tejido acorde al diámetro de cada implante. Se colocó un implante de 3,75 x 10mm en la pieza 4.4 marcadamente a mesial del agujero mentoniano, y otro implante de 5 x 10mm en la pieza 4.6, dejando la plataforma del implante supra ósea. Se colocaron las tapas de los implantes y se procedió a la realización de la síntesis de los tejidos blandos. En ningún paso quirúrgico la paciente percibió dolor. Se realizó una radiografía periapical de control (Fig. 3). Se solicitó continuar con medicación antibiótica y analgésica, y se comunicaron las indicaciones post quirúrgicas, realizando especial hincapié en la comunicación telefónica a las 6hs de la intervención quirúrgica para informar la recuperación de la sensibilidad nerviosa. Transcurridas las 6hs la paciente comunicó que la

anestesia de la zona se mantenía por lo que se solicitó el retorno al servicio para evaluar la alteración nerviosa. Se solicitó una tomografía axial computada de la zona donde se observó que ni el fresado ni el implante estaban en contacto con el CDI (Fig. 4), pero si se observó una marcada disminución de la densidad ósea cercana a la zona del conducto hacia distal del implante colocado (Fig. 5 y 6). Al comprobarse la ausencia de contacto directo del implante y el CDI mediante la tomografía, se decidió no retirar el mismo, y se solicitó a la paciente continuar con la medicación de AINEs (ibuprofeno 600mg) 3 veces por día, y se le agregó un comprimido de vitamina B por día. Se realizó un mapeo de los límites de la alteración nerviosa a los 7 (Fig. 7), 14 (Fig. 8), 21 (Fig. 9) días, donde se observó una franca mejoría. Se constató la recuperación total de la sensibilidad nerviosa a los 60 días de la cirugía (Fig. 10), cuando se dejó de indicar la medicación analgésica y de vitamina B. La rehabilitación protética se realizó sin complicaciones.

## DISCUSIÓN

Las alteraciones nerviosas del NDI generan un impacto en la calidad de vida de los pacientes, que pueden conllevar reclamos al profesional y demandas legales. Además de las alteraciones sensitivas, los pacientes pueden sufrir dificultades en el habla y sentir inseguridad al comunicarse, problemas en la masticación, desequilibrios funcionales en el sistema estomatognático, problemas para ingerir líquidos, dificultades en la vida de pareja para besar, y hasta problemas en el aseo personal, como para afeitarse o maquillarse.<sup>23,24</sup> En una serie de 30 casos de alteraciones nerviosas del NDI, se registró que el 54% de los pacientes tenía reducido el placer al besar, y un 46% dificultades para hablar. Más del 30% de los pacientes tenía problemas para comer, tomar y cepillarse los dientes sin dolor. Recurrentes auto mordeduras en un 23%, babeo en un 33%, y problemas psicológicos en el 30% de los pacientes.<sup>23</sup> Indudablemente cuando se evalúan alteraciones nerviosas en implantología, se debe tener en cuenta no sólo la afectación nerviosa en sí, sino también las consecuencias psicológicas y de estrés asociado; teniendo en cuenta que son consecuencia de una intervención aguda en la vida del pacien-

te. Es importante trabajar multidisciplinariamente con psicólogos cuando se generan este tipo de complicaciones, para que el paciente se sienta contenido lo más globalmente posible.

Además de los inconvenientes padecidos por el paciente, también el profesional se ve afectado, emocional y legalmente. La parte emocional afectada dependerá de la integridad físico psíquica del profesional de la salud, y de su capacidad para asimilar los efectos indeseados de su práctica profesional. En cuanto a las consideraciones legales, ha sido reportado por la Sociedad de Protección Médica de Seguros Norteamericana que en el año 2003 el 4% de los reclamos legales se relacionaban a la implantología odontológica, y en el año 2007, estos reclamos ascendieron al 6% del total de las acciones legales.<sup>23</sup> En un estudio de 163 lesiones nerviosas de diferentes disciplinas derivadas a un centro especializado en EEUU, el 40% de los pacientes ya había iniciado acciones legales contra el profesional.<sup>25</sup> Las lesiones nerviosas por cirugías de implantes dentales es una problemática que se encuentra en ascenso en los últimos años, y además los juicios de mala praxis suelen tener remuneraciones económicas en promedio mayores a las demás cirugías, probablemente porque se consideran cirugías evitables y potencialmente permanentes. Es importante que el profesional no subestime la posibilidad de generar lesiones nerviosas, e informe los riesgos y beneficios de su intervención quirúrgica al paciente, y aclare las dudas que pudieran surgirle, para que el mismo tenga un claro panorama de toda complicación posible durante el tratamiento de reposición de sus piezas dentarias. El consentimiento informado previo a toda cirugía implantológica es un acuerdo legal que no se puede obviar bajo ninguna circunstancia. Desafortunadamente se observa que los profesionales a veces no realizan los consentimientos informados y los pacientes no son alertados del riesgo de lesión nerviosa inherente a la cirugía implantológica. En una serie de 30 pacientes que sufrieron alteraciones nerviosas en Inglaterra, sólo el 46% había firmado el consentimiento, y un 27% manifestó que no habían sido advertidos de esta complicación.<sup>23</sup>

Teniendo en cuenta que el NDI podría ser lesionado indirectamente, como se observa en el caso

reportado del presente estudio, es importante analizar las zonas de menor densidad ósea próximas a la entidad nerviosa. A través de estas zonas de baja densidad podrían transmitirse tensiones al tronco central del NDI generando disfunciones post quirúrgicas. Otra variable que podría intervenir en la generación de estas lesiones nerviosas, es la continuidad o no de la cortical del techo del CDI.

La mejor forma de reducir las lesiones nerviosas es prevenirlas, principalmente teniendo conocimiento de la anatomía tridimensional normal de la mandíbula,<sup>26</sup> y realizando los estudios por imágenes correspondientes para el caso clínico.<sup>5</sup> Además ha sido recomendado: dejar un margen de seguridad al CDI, la utilización de topes de profundidad para las fresas, la búsqueda de inserciones firmes de los implantes, el manejo cuidadoso del colgajo en la zona del agujero mentoniano, la utilización de radiografías intraquirúrgicas, y evitar colocación de implantes de longitudes mayores a 12mm.<sup>8,27</sup>

Es fundamental que entre las 6 y 12 hs el profesional constate que el paciente ha recuperado la sensibilidad nerviosa, frecuentemente confirmado mediante un llamado telefónico. Varios autores han destacado un mejor pronóstico de recuperación, si al ser generada la alteración nerviosa, se retira el implante antes de las 30hs<sup>23</sup> - 36hs,<sup>24</sup> especialmente si se constata la injuria directa del mismo. En cuanto al tratamiento farmacológico, se recomienda la administración de corticoides orales y AINES5,<sup>7,23,24,28</sup> aunque estos lineamientos no tienen consenso al día de la fecha. La alternativa quirúrgica de la microcirugía es una metodología aún poco desarrollada, para los casos donde la resolución espontánea es considerada improbable, principalmente cuando no se observan mejorías en el transcurso de 3 meses. En una revisión bibliográfica siste-

mática de tratamiento de alteraciones nerviosas se concluyó que se necesitan estudios clínicos controlados y aleatorizados para investigar la efectividad de los tratamientos quirúrgicos, farmacológicos y fisiológicos; ya que la evidencia al día de la fecha es muy baja.<sup>6</sup>

## CONCLUSIÓN

El porcentaje de alteraciones nerviosas posteriores a cirugías implantológicas en mandíbula ha sido reportado entre 0 a 40%. En este estudio de 106 pacientes del sector posterior mandibular, se reportó un sólo caso de alteración nerviosa del NDI que resolvió a los 2 meses de la cirugía, no obteniéndose casos de alteraciones nerviosas permanentes. Se concluye que las alteraciones nerviosas posteriores a estas cirugías, en una correcta práctica profesional, deben ser cercanas a cero. ■

## CONFLICTOS DE INTERÉS

*Las autores declaran no tener conflictos de interés en relación con este estudio y afirman no haber recibido financiamiento externo para realizarlo.*

## AGRADECIMIENTOS

*Los autores quieren agradecer a los docentes, no docentes y residentes de la Carrera de Especialización en Cirugía y Traumatología BMF, Residencias Universitarias en Salud Bucal, Carrera de Especialización en Prosthodontia, de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires, y a nuestra siempre recordada Dra. María Beatriz Guglielmotti.*

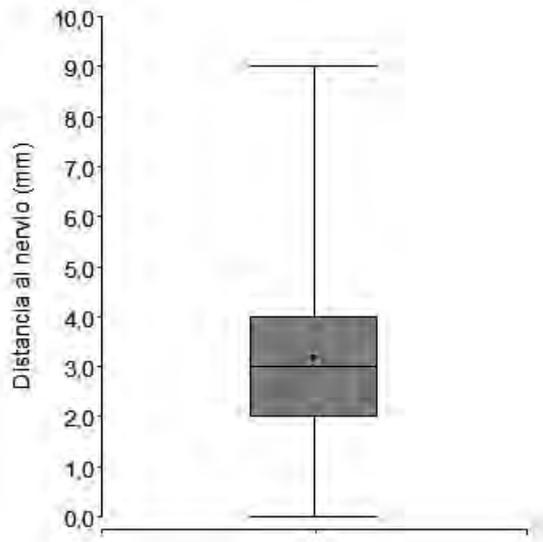


Figura 1. Distancia al nervio en los 234 implantes (gráfico de cajas: extremos = mínimo y máximo; bordes = Q1 y Q3; línea interna = mediana; punto = media).



Figura 2. Tomografía axial computada previa a cirugía implantológica para reponer pieza 4.6, extraída 3 meses antes.



Figura 3. Radiografía periapical post inmediata.



Figura 4. TAC post del eje central del implante en 46.

Figura 5. TAC post del eje distal del implante en 46.

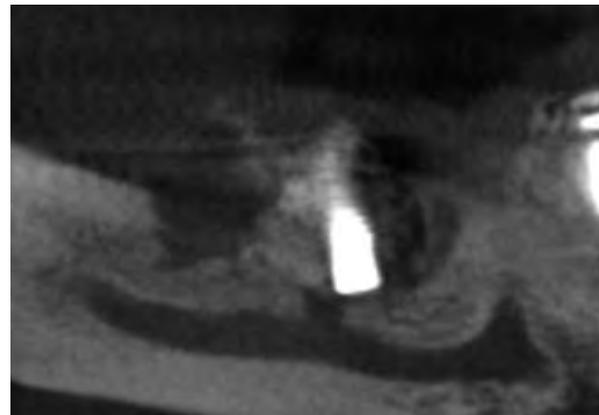
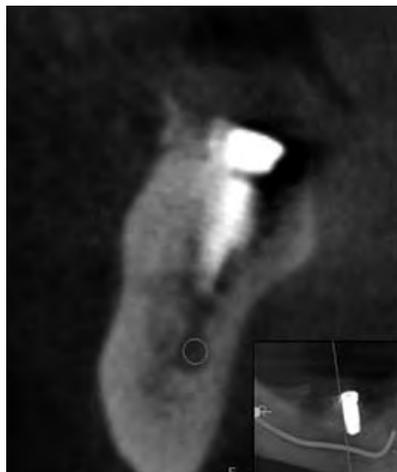


Figura 6. TAC post del implante en 46, su relación con el CDI, y las zonas de menor densidad ósea.



*Figura 7. Mapeo de alteración nerviosa post a los 7 días.*



*Figura 8. Mapeo de alteración nerviosa post a los 14 días.*



*Figura 9. Mapeo de alteración nerviosa post a los 21 días.*



*Figura 10. Recuperación total de la sensibilidad nerviosa a los 60 días de la cirugía implantológica.*

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Worthington P. Medico legal aspects of oral implant surgery. Aust Prosthodont J. 1995; 9 Suppl:13-7.
2. Palma-Carrió C, Balaguer-Martínez J, Peñarrocha-Oltra D, Peñarrocha-Diago M. Irritative and sensory disturbances in oral implantology. Literature review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2011 Nov 1; 16(7):e1043-6.
3. Hillerup S, Jensen R. Nerve injury caused by mandibular block analgesia. Int J Oral Maxillofac Surg. 2006 May; 35 (5):437-43.
4. Tay AB, Zuniga JR. Clinical characteristics of trigeminal nerve injury referrals to a university centre. Int J Oral Maxillofac Surg. 2007 Oct; 36(10):922-7.

*Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: [www.fundacioncarraro.org](http://www.fundacioncarraro.org)*

SUNSTAR



para cada    
**RINCÓN DE  
la sonrisa  
DE TU PACIENTE**

**#SomosDetallistas**



**NUEVO**

**SOFT-PICKS™**

**ADVANCED**



# DETALLISTAS

EN EL DISEÑO

Diseño curvo que limpia fácilmente entre los dientes posteriores y de difícil acceso.

Gracias a su diseño cónico se adapta a los diferentes espacios interdientales.

Cerdas suaves y flexibles que se deslizan entre los dientes para ayudar a remover la placa y restos de alimento.



Mango más largo y bimaterial que da mejor control para una limpieza precisa.

No se astilla: no contiene plástico duro, madera, metal ni látex.

[www.SOMOSDETALLISTAS.com.ar](http://www.SOMOSDETALLISTAS.com.ar)



DENTAL IMPLANT SYSTEM

"15 Años Simplificando la Baja, Media y Alta Complejidad."

### ISI ONE STEP MSJR®



- 100% Predecible.
- Utilizable en todo tipo de hueso.
- Llega a donde otros no llegan.
- Facilidad quirúrgica, protética y estética en un sólo paso.
- Preserva el hueso con protocolo Bio-ecológico
- Más satisfacción para tus pacientes en menor tiempo.

### ISI GOLD®



- Fácilidad quirúrgica y protética.
- Promueve la neogeneración ósea cortical por estimulación ósea.
- Plataform Switching  $\geq$  a 3mm.
- Altura gingival variable con gran armonización estética gingival.
- Superficie SLA.
- Conexión cónica interna abacteriana.

Nuevo Kit Quirúrgico Protético con Elementos de Expansión y Osteodilatación.



Autorizado por ANMAT  
PM 1628-6

"Lo Más Avanzado en Implantología Oral"

Info@isidentalimplantsystem.com - tel: +54 (011) 4864-5504 / www.isidentalimplantsystem.com  
Av. Córdoba 3266 1° Piso - CABA - CP. 1187