

Abordaje de paciente con Púrpura de Henoch-Schönlein en la Clínica de Estomatología Pediátrica de la UASLP

Patient approach with Henoch-Schönlein Purpura at the Pediatric Stomatology Clinic of the UASLP

H. Alejandra Bedolla-Gaxiola,* Yolanda Hernández-Molinar.**

*Estudiante de la especialidad de Estomatología Pediátrica.

**Profesor de la Facultad de Estomatología.

Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

Resumen

La púrpura de Henoch-Schönlein es la vasculitis que se presenta mayormente en niños entre dos y seis años, tiene una incidencia mundial entre 10.5 y 20.4 casos por cada 100 mil niños al año. Tiene predilección por el sexo masculino, encontrándose una relación 1.2:1. Con una incidencia 10 veces mayor en niños de descendencia hispana que en afroamericanos y caucásicos. El diagnóstico se realiza con base a una serie de criterios clínicos propuestos por la Sociedad Europea de Reumatología Pediátrica (PRES) y la *European League Against Rheumatism* (EULAR). El diagnóstico está basado en criterios clínicos, el uso de estudios complementarios se lleva a cabo como parte del protocolo enfocado a corroborar el estado de la enfermedad y el grado de afectación en el cual se encuentra o puede llegar a desarrollar el paciente. Para tratamiento dental, siempre es necesario un tratamiento profiláctico.

Palabras clave: púrpura de Henoch-Schönlein, tratamiento dental, profilaxis, antibioterapia.

Abstract

Henoch-Schönlein purpura is the vasculitis that occurs mostly in children between two and six years, has a worldwide incidence between 10.5 and 20.4 cases per 100 thousand children per year. He has a predilection for male sex, finding a 1.2: 1 relationship. With an incidence 10 times higher in children of Hispanic descent than in African-Americans and Caucasians. The diagnosis is made based on a series of clinical criteria proposed by the European Society of Pediatric Rheumatology (PRES) and the European League Against Rheumatism (EULAR). The diagnosis is based on clinical criteria, the use of complementary studies is carried out as part of the protocol focused on corroborating the state of the disease and the degree of involvement in which the patient is or can develop. For dental treatment, prophylactic treatment is always necessary.

Key words: *Henoch-Schönlein purpura, dental treatment, prophylaxis, antibiotic therapy.*

INTRODUCCIÓN

Las vasculitis son un grupo heterogéneo de enfermedades que producen afectación multisistémica, con inflamación y necrosis de los vasos sanguíneos; su severidad se relaciona

directamente con la localización y el tamaño de los vasos que están involucrados. Pueden ser primarias o secundarias derivadas de múltiples factores, entre ellos: infecciones, tumores, fármacos, etc.; dentro de las cuales están consideradas diversas enfermedades como: lupus eritematoso sistémico,

Enfermedad de Kawasaki, Púrpura de Henoch-Schönlein, por mencionar algunas,¹ llamada también vasculitis de inmunoglobulina A (IgA), se define como una vasculitis sistémica primaria,² se caracteriza por afectar pequeños vasos mediante la formación de inmuno-complejos, a pesar de ser una enfermedad descubierta hace más de 200 años su etiología sigue siendo desconocida. Esta vasculitis leucocitoclásticas se presenta mayormente en niños, afectando piel, articulaciones, tracto gastrointestinal, riñón y raramente otros órganos.³

Antecedentes históricos

1802, William Heberden, publicó el caso de un niño de cinco años de edad con edema, artralgia, hematuria, dolor abdominal con melena y "puntos de sangre" en sus piernas. 1837, Johann Schönlein, describió la asociación entre artralgia y púrpura.⁴ 1868, Eduard Henoch, reconoce la relación gastrointestinal y posteriormente renal en esta enfermedad. Y es ahí cuando la enfermedad adquiere el título de Púrpura de Henoch-Schönlein.² 1948, Gairdner, describe la naturaleza vasculítica de la enfermedad.¹

La púrpura de Henoch-Schönlein es la vasculitis en la población pediátrica, se presenta mayormente en niños entre dos y seis años, tiene una incidencia mundial entre 10.5 y 20.4 casos por cada 100,000 niños al año.^{4,5} Tiene predilección por el sexo masculino, encontrándose una relación 1.2:1. Con una incidencia 10 veces mayor en niños de descendencia hispana que en afroamericanos y caucásicos. Se manifiesta con mayor frecuencia en otoño e invierno asociada en un 30-65% con infecciones de vías aéreas superiores.³ En México no se tiene una cifra acerca de la incidencia de dicha enfermedad, en el Hospital Infantil de México Federico Gómez se llevó a cabo un estudio retrospectivo de cinco años en donde sólo se encontraron 105 casos de pacientes con púrpura de Henoch-Schönlein.⁶ Su etiología es desconocida, pero existen factores desencadenantes que se han manifestado en 50% de los pacientes como son infecciones previas, sobre todo del sistema respiratorio, o por consumo de fármacos (penicilina, ampicilina, eritromicina, antiinflamatorios no esteroideos). Las infecciones que se ven involucradas con esta enfermedad pueden clasificarse en dos tipos: Bacterianas: estreptococo betahemolítico del grupo A, estafilococos, *Helicobacter pylori* y *Mycoplasma pneumoniae* con menor frecuencia. Virales: Epstein-Barr, varicela, rubéola, hepatitis A, B, C, y parvovirus. Asociada a factores tanto endógenos, como exógenos: ciertos alimentos, exposición al frío y picaduras de insectos, factores endógenos: algunas enfermedades autoinmunes (artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, crioglobulinemia) y antígenos tumorales (leucemias y linfomas).

Fisiopatología. Se caracteriza por la formación de complejos inmunes de inmunoglobulina A en pequeños vasos sanguíneos (reacción de hipersensibilidad tipo III), pero aun así su fisiopatología no es del todo clara. Se conoce que la IgA es la principal encargada de combatir los procesos infecciosos causados por antígenos virales y bacterianos en el sistema inmune, en púrpura de Henoch-Schönlein se forman comple-

jos de IgA que se depositan en la piel y glomérulos renales, desencadenando un respuesta inflamatoria localizada. El incremento de la concentración de IgA en suero ha sido descrito en más del 50% de los pacientes con este padecimiento.^{9,10} Las manifestaciones clínicas más importantes que se presentan de manera habitual son cutáneas, articulares, gastrointestinales y renales, aunque se han encontrado algunas otras que se observan con menor frecuencia.

Diagnóstico. El diagnóstico se realiza con base a una serie de criterios clínicos propuestos por la Sociedad Europea de Reumatología Pediátrica (PRES) y la European League Against Rheumatism (EULAR), que fueron validados en 2008, son los que hasta hoy cuentan con la mayor sensibilidad y especificidad (sensibilidad 100%, especificidad 87%). Se requiere de la presencia de, al menos, dos de los criterios.

Pruebas complementarias. El diagnóstico está basado en criterios clínicos, el uso de estudios complementarios se lleva a cabo como parte del protocolo enfocado a corroborar el estado de la enfermedad y el grado de afectación en el cual se encuentra o puede llegar a desarrollar el paciente.

No se ha descrito ninguna prueba que diagnostique como tal la presencia de Púrpura de Henoch-Schönlein pero se recomienda realizar algunas para encaminar el tratamiento, dentro de las que encontramos las siguientes: hemograma, velocidad de sedimentación globular, coagulación, Bioquímica: puede haber aumento de creatinina en los pacientes con afectación renal. La albúmina puede estar disminuida (con relación a la afectación renal o gastrointestinal). Antiestreptolisinas (ASLO): un aumento progresivo ayuda al diagnóstico de los casos con infección estreptocócica previa. Estudio de sepsis: en pacientes con púrpura cuyo diagnóstico no está claro. Sedimento o tira reactiva en orina e índice proteína/creatinina: para detectar hematuria y/o proteinuria. En casos de diagnóstico dudoso o afectación real significativa, se recomiendan los siguientes exámenes: anticuerpos antinucleares (ANA), anti-DNA de doble hebra (anti-ADNs), anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA): para descartar lupus eritematoso sistémico y las vasculitis ANCA positivas. Fracciones C3 y C4 del complemento: para descartar nefritis lúpica. Generalmente los niveles serán normales, ocasionalmente pueden estar disminuidos. Inmunoglobulinas: habitualmente hay un aumento de IgA, con IgG e IgM normales. También en algunas ocasiones debido a las condiciones del paciente y en sospecha de complicaciones se llevan a cabo pruebas de imagen tales como: ecografía renal, radiografía abdominal y/o tórax ecografía abdominal, resonancia magnética cerebral, angiografía, tomografía computarizada.^{7,11-13} El diagnóstico diferencial debe hacerse con base en las manifestaciones que se presenten y se deben tomar en cuenta las siguientes enfermedades: fiebre reumática, poliarteritis nodosa, artritis reumatoide, Lupus eritematoso sistémico, diátesis hemorrágica, reacción a fármacos, sepsis, glomerulonefritis aguda, postestreptocócica, hernia incarcerada, orquitis o torsión testicular, púrpura trombocitopénica idiopática, coagulación intravascular diseminada, síndrome hemolítico urémico, apendicitis, pancreatitis aguda, invaginación intestinal, perforación intestinal y colecistitis.^{7,11}

TRATAMIENTO

En la mayoría de los casos la enfermedad tiene un curso benigno y autolimitado, por lo cual solo requiere tratamiento sintomático. En los casos donde la enfermedad se presenta de manera leve se recomienda reposo y en ocasiones se prescriben analgésicos con el fin de tratar el dolor articular y abdominal.^{9,14} (**Cuadro 1**).

Profilaxis antibiótica. En Odontología tiene como objetivo prevenir la aparición de infección a partir de la puerta de entrada que produce la actuación terapéutica, por lo que se encuentra indicada siempre que exista un riesgo importante de infección, ya sea por las características mismas de la operación o por las condiciones locales o generales del paciente, con Púrpura de Henoch-Schönlein que han desarrollado enfermedad renal, son sometidos a protocolos de medicamentos inmunosupresores, los cuales ocasionan cambios importantes en sistema inmune lo que los vuelve susceptibles a infecciones secundarias; por ello la prescripción de profilaxis antibiótica es de vital importancia cuando se planea llevar a cabo algún tratamiento dental de carácter invasivo.

Clasificación: pacientes sanos. La profilaxis se basa en el riesgo del procedimiento. Pacientes con factores de riesgo de infección local o sistémica. Susceptibilidad general a las infecciones, pacientes oncológicos, inmunodepresión congénita o inmunológica, inmunodepresión medicamentosa, trasplantados, trastornos metabólicos, insuficiencia renal o hepática. Pacientes con factores de riesgo de infección focal tras bacteremia. Pacientes con riesgo de endocarditis infecciosa o por prótesis osteoarticulares. (**Cuadros 2, 3 y 4**)

Pronóstico. Por lo general, el curso de la enfermedad es benigno con un porcentaje de complicaciones bajo en el que la mayoría de los pacientes se recuperan sin secuela alguna. Sin embargo, la posibilidad de desarrollar insuficiencia renal existe, es en esos pacientes que tienen mayor predisposición que se deben tomar ciertas medidas en cuanto a tratamiento. La duración de la enfermedad renal es variable (aproximadamente ocho semanas), existen estudios donde se demuestran

Cuadro 1. Tratamientos recomendados en púrpura de Henoch-Schölein.⁴

Afectación	Tratamiento
Piel	Raramente necesita tratamiento, ocasionalmente uso de corticosteroides. Dapsona y colchicina.
Articulaciones y dolor abdominal	Antiinflamatorios no esteroideos. Corticosteroides: prednisolona, acetaminofén.
Gastrointestinal	Corticosteroides: prednisolona.
Renales	Prednisolona, ciclofosfamida, metilprednisolona, warfarina, azatioprina, metotrexate. Plasmaferésis.

que el 97% de los pacientes desarrollan enfermedad renal en los primeros seis meses después del debut. Por lo que se recomienda llevar un seguimiento hasta los 12 meses.^{4,11}

Manifestaciones bucales

No se han descrito manifestaciones bucales asociadas a Púrpura de Henoch-Schönlein, están van relacionadas a los efectos secundarios que ocasionan el consumo de fármacos para dicha enfermedad.

Cuadro 2. Pacientes con riesgo de infección.¹⁷

1. Artropatías inflamatorias: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico.
2. Inmunosupresión por enfermedad, fármacos, trasplantados o radioterapia.
3. Diabetes mellitus tipo I.
4. Riesgo de endocarditis infecciosa: endocarditis previa, prótesis valvulares, cardiopatías congénitas, derivaciones quirúrgicas, valvulopatías adquiridas, cardiomiopatía hipertrófica, prolapso mitral, soplos sostenidos y síndrome de Marfan.
5. Riesgos de infecciones de prótesis osteoarticular: menos de dos años tras implantación y haber sufrido una infección previa en la prótesis.
6. Desnutrición.
7. Hemofilia.
8. Injertos (factor local).
9. Otras patologías asociadas no controladas (insuficiencia renal o hepática) y esplenectomizados.

Cuadro 3. Procedimientos de riesgo en odontopediatría.¹⁷

Riesgo alto (indicada profilaxis)	Riesgo bajo (no indicada profilaxis)
Extracciones	Uso de grapas y aislamiento absoluto con dique de goma.
Reimplantes dentarios	Profilaxis dental.
Biopsias	Colocación de bandas de ortodoncia y aparatología removible.
Drenajes	Toma de impresiones.
Procedimientos de tallado que involucren sangrado	

Dosis recomendadas en pediatría para profilaxis antibiótica

Antibiótico	Dosis
Amoxicilina	50 mg/kg VO.
Ampicilina	50 mg/kg IM o IV.
Amoxicilina + Ácido Clavulánico	50 + 6.25 mg/kg VO, 50 + 5 mg/kg IV
Cefazolina	25 mg/kg VO

Cuadro 4. Dosis recomendadas en pediatría para profilaxis antibiótica.¹⁷

Antibiótico	Dosis
Cefalexina	50 mg/kg VO
Clindamicina	20 mg/kg VO, 15mg/kg IV
Claritromicina y azitromicina	15 mg/kg VO
Metronidazol	15 mg/kg IV
Vancomicina	20 mg/kg IV

Se conoce que el uso de corticosteroides disminuye la formación y aumenta la resorción ósea, estos pueden generar osteoporosis secundaria. También podemos encontrar artritis de la articulación temporomandibular, agrandamiento de las glándulas salivales, úlceras en mucosa oral, lengua y paladar. Las manifestaciones bucales derivadas del uso de inmunosupresores se destacan: candidiasis oral, infecciones por virus herpes tipo I, xerostomía, disgeusia y disfagia mayor predisposición a desarrollar caries dental; la prevalencia de las manifestaciones estomatológicas va del 20 a 30% de los pacientes.¹⁵

El tratamiento estomatológico de los pacientes con Púrpura de Henoch-Schönlein debe ser individualizado, con eliminación de focos infecciosos que afecten el tratamiento inmunosupresor y predisponer al paciente a infecciones secundarias, el uso de inmunosupresores, antiinflamatorios no esteroideos, entre otros fármacos, producen cambios hematológicos e inmunitarios importantes en los pacientes que afectan el funcionamiento del sistema inmune y la reparación tisular; es por ello que la profilaxis antibiótica (clindamicina 20 mg/kg, una hora antes del procedimiento) está indicada.

Evitar el uso de medicamentos que se excreten por vía renal como penicilinas, cefalosporinas, antimicóticos, antiinflamatorios no esteroideos; en cambio, se deben prescribir aquellos que su excreción sea por vía hepática como clindamicina y acetaminofén por mencionar algunos.

Es trascendental mencionar la importancia que tiene que el estomatólogo pediatra, en conjunto con los servicios de neurología, nefrología, reumatología, entre otros formen un equipo interdisciplinario que ofrezca al paciente con Púrpura de Henoch-Schönlein los cuidados necesarios antes, durante y después el tratamiento estomatológico.^{16,17}

REFERENCIAS

1. Camacho Lovillo MS, Lirola Cruz MJ. Púrpura de Shönlein-Henoch, enfermedad de Kawasaki y otras vasculitis. *Pediatr Integr* 2017; 21(3):183-95.
2. Willan R. Y P RÁCTICA Historia de la púrpura de Henoch-Schönlein. *Acta Medica Colombiana* 32(2): 97-100.
3. Piram M, Mahr A. Epidemiology of immunoglobulin A vasculitis (Henoch-Schönlein): current state of knowledge. *Curr Opin Rheumatol* 2013; 25(2): 171-78.
4. McCarthy HJ, Tizard EJ. Clinical practice: Diagnosis and management of Henoch-Schönlein purpura. *Eur J Pediatr.* 2010;169(6): 643-50.
5. Gardner-Medwin JMM, Dolezalova P, Cummins C, Southwood TR. Incidence of Henoch-Schönlein purpura, Kawasaki disease, and rare vasculitides in children of different ethnic origins. *Lancet* 2002; 360(9341): 1197-202.
6. Cáceres-Mosquera DJ, Fuentes-Velasco DY, Romero-Navarro B. Púrpura de Henoch-Schönlein. Reporte de 105 pacientes pediátricos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2006; 63: 314-21.
7. Ma. Dolores López Saldaña. Púrpura de Schönlein-Henoch. *Reumatología*; 81-84.
8. Escoda Mora Jaume, *et al.* Púrpura de Schönlein-Henoch. A propósito de un caso en una deportista. *Apunts. MEDICINA DE L'ESPORT* 2017; 41(152): 151-54.
9. Jaulhola O. Henoch-Schönlein purpura in children. 2012.
10. Chen O, XbZ, Ren P, YbW, Rp S, De W. Henoch Schönlein Purpura in children : clinical analysis of 120 cases. 2013;13(1): 5-10.
11. Ricart Campos S. Púrpura de Schönlein-Henoch. *Protoc diagn ter pediatr* 2014; 1: 131-40.
12. Trnka P. Henoch-Schönlein purpura in children. *J Paediatric Child Health* 2013; 49(12): 995-1003.
13. Pan Y, Ye Q, Shao W, Shang S, Mao J, *et al.* Relationship between Immune Parameters and Organ Involvement in Children with Henoch-Schönlein Purpura. *PLoS ONE* 2014; 9(12): 1-12.
14. Tarvin SE, Ballinger S. Henoch-Schönlein purpura. *Current Paediatrics* 2006;16(4): 259-63.
15. Ceballos-Hernández H, *et al.* Tratamiento estomatológico interdisciplinario del lupus eritematoso generalizado. *Acta pediatr. Mex* 2015; 36(4): 330-36.
16. Kang Y, Park J, Ha Y, Kang M, Park H, Lee S, *et al.* Differences in Clinical Manifestations and Outcomes between Adult and Child Patients with Henoch-Schönlein Purpura. *J Korean Med Sci* 2014; 29(2): 198-203.
17. Gutiérrez J, Bagán J, Bascones A, Llamas R, Llena J, Morales A, *et al.* Documento de consenso sobre la utilización de profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales. *Av Odontoestomatol* 2006; 22(1): 41-67.

Ortodoncia acelerada con apoyo de corticotomías en paciente adulto

Accelerated orthodontics with support of corticotomies in an adult patient

Patricia Massiel Leonardo-Rodríguez,* Miguel Ángel González-Jáuregui.**

*Doctora en Estomatología (PUCMM). Estudiante de la Especialidad en Ortodoncia (UPAEP) y estudiante de Maestría en Investigación y Docencia Odontológica (UPAEP).

**Licenciado Cirujano Dentista (UAG). Estudiante de la Especialidad en Periodoncia e Implantología (UPAEP).

Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra (PUCMM), Universidad Autónoma de Guadalajara (UAG), Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla (UPAEP).

Resumen

Caso clínico de paciente adulto, sistémicamente sano, radiográficamente se observan raíces cortas en incisivos centrales superiores y premolares de ambas arcadas, por lo que se realizó corticotomías sin colgajo mediante una piezoincisión como coadyuvante del tratamiento de ortodoncia para estimular el fenómeno regional acelerado. Los cambios clínicos fueron exitosos; se redujo considerablemente el tiempo de tratamiento de ortodoncia con resultados favorables en la resorción radicular y solución de la maloclusión.

Palabras clave: corticotomía, colgajo, piezoincisión.

Abstract

Clinical case of adult patient, systemically healthy, radiographically short roots are observed in upper central incisors and premolars of both arches, so that corticotomies were performed without a flap using a piezoincision as an adjunct to orthodontic treatment to stimulate the accelerated regional phenomenon. The clinical changes were successful; orthodontic treatment time was significantly reduced with favorable results in root resorption and malocclusion solution.

Key words: corticotomy, flap, piezoincision.

INTRODUCCIÓN

Los movimientos dentarios en la ortodoncia se realizan a través de la remodelación alveolar que sucede cuando se aplica una fuerza, originando un lado de presión en el cual se da la resorción ósea provocada por los osteoclastos, células responsables junto a los osteoblastos de la remodelación ósea, y un lado de tensión donde se apone hueso.¹

El tratamiento ortodóntico ha cambiado su filosofía, antes era visto como un método de tratar maloclusiones dentales en niños y adolescentes; sin embargo, cada vez es más frecuente la visita de pacientes adultos solicitando tratamientos ortodónticos, por requerimientos funcionales y estéticos, pero

muchos tienden a rechazarlo debido a los tiempos prolongados de éste,² por lo que surgen técnicas periodontales que ayudan a acelerar el movimiento dentario disminuyendo el tiempo de tratamiento ortodóntico.

Una de las propuestas terapéuticas para disminuir el tiempo de tratamiento ortodóntico es la corticotomía, que consiste en realizar incisiones en la cortical vestibular con la finalidad de estimular el fenómeno regional acelerado, también conocido como RAP. Debido a estos mecanismos celulares, se ha observado que el tiempo del tratamiento ortodóntico puede disminuirse de un 60 a 70% de tiempo comparado con la ortodoncia tradicional, teniendo menor resorción radicular y mayor estabilidad postratamiento, comparado con el tratamiento ortodóntico convencional.³⁻⁵

En 1983, se comprueba que el estímulo regional nocivo provoca un proceso fisiológico o cascada llamada "RAP" (fenómeno de aceleración regional);⁶⁻⁸ también se observó que el movimiento dental ortodóntico se acelera por el aumento del recambio óseo y disminuye la densidad debido al aumento de osteoblastos y osteoclastos.^{9,10}

La corticotomía consiste en un proceso quirúrgico donde se realizan cortes en la porción cortical del hueso hasta alcanzar el hueso medular, se puede realizar con instrumental cortante de mano, rotatorios de baja o alta velocidad, e instrumentos piezoeléctricos con abundante irrigación. Mediante este procedimiento se activan los osteoblastos y osteoclastos facilitando el movimiento dental con una respuesta favorable para el hueso.¹¹⁻¹³

En 2009 se publica una técnica de corticotomía transmucosa llamada piezoincisión, que consiste en una técnica quirúrgica mínimamente invasiva, reduciendo riesgos de dañar el tejido blando circundante como vasos, nervios y mucosa.¹⁴⁻¹⁶ Este trauma provocado por las corticotomías en la cortical induce un fenómeno provisional de desmineralización y remineralización.

La remodelación del tejido óseo es un proceso de presión y tensión; puede ser controlado mediante la fuerza aplicada y las respuestas biológicas del ligamento periodontal. Esta fuerza provoca cambios en el microambiente debido a las alteraciones del flujo sanguíneo, dando lugar a la secreción de diferentes mediadores inflamatorios como citoquinas, factores de crecimiento, neurotransmisores, factores estimulantes de colonias, y metabolitos del ácido araquidónico dando como consecuencia un remodelado del tejido óseo.^{17,18}

El movimiento dental se produce en tres fases: 1. Fase inicial, caracterizada por el movimiento rápido posterior a una fuerza aplicada; 2. Fase de retraso, donde no hay movimiento o es muy ligero y 3. Última fase, donde se produce un aumento gradual de movimiento. La primera fase implica respuesta inflamatoria aguda caracterizada por la migración de leucocitos fuera de los capilares sanguíneos y citocinas que producen y estimulan la excreción de prostaglandinas y factores de crecimiento. La fase aguda está seguida por la fase crónica que implica la proliferación de fibroblastos, células endoteliales, osteoblastos y células de la médula ósea para una remodelación ósea.¹⁹

La terapia periodontal en pacientes adultos e involucramiento ortodóntico se traduce en tratamientos prolongados, resultados impredecibles ya que el comportamiento del tejido óseo puede variar y causar un fracaso o éxito relativo, lo cual genera que los pacientes sean renuentes a aceptar tratamientos de largo plazo; una indicación para estos pacientes es la corticotomía alveolar selectiva.²⁰

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 28 años de edad, sistémicamente sano con longitud radicular corta, llega al posgrado de ortodoncia de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla (UPAEP), en febrero del año 2015, es diagnosticado con relación esquelética de clase I, con crecimiento

vertical, presenta proinclinación y protrusión de incisivos superiores e inferiores, mordida borde a borde, múltiples tremas y diastema, raíces cortas y agenesia dental del OD 22, luego de su diagnóstico ortodóntico es referido al área de periodoncia para valoración, el diagnóstico fue una gingivitis inducida por placa generalizada. (**Figura 1**).

Donde se sugiere realizar tratamiento ortodóntico acelerado con apoyo de corticotomías utilizando bisturí piezoeléctrico junto con el tratamiento quirúrgico.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Se realizaron micro incisiones verticales en los espacios interradiculares vestibulares a partir de la base de la papila, sin levantar colgajo, mediante vibraciones ultrasónicas de una frecuencia de 29 kHz y un rango de 60/200 Hz a tres milímetros de profundidad; sin necesidad de suturar.

A partir de la realización de las corticotomías el tratamiento ortodóntico fue activado cada 15 días, realizando los principales cambios durante los primeros cuatro meses que es cuando se tiene el mayor efecto biológico del RAP, se cierran todos los espacios en la arcada inferior con ayuda de cadena elástica y en la arcada superior se logra espacio para posterior colocación de implante en el órgano dentario 22 con ayuda de un coil abierto de NiTi. (**Figuras 2 a 5**).

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

La ortodoncia acelerada periodontalmente es una opción adecuada en pacientes adultos para reducir el tiempo del tratamiento ortodóntico.

La cicatrización y el postoperatorio evolucionó de forma satisfactoria y sin alteraciones en los tejidos periodontales; conforme avanzó el tratamiento ortodóntico se observaron clínica y radiográficamente los cambios favorables en las posiciones de los dientes, tanto en una vista oclusal como lateral, logrando una oclusión funcional y estética, se descruza la mordida, adecuado *overjet*, *overbite*, buenas relaciones molares y caninas, sin afectar la longitud radicular de los dientes que ya presentaban raíces cortas, ni de los ápices de los dientes involucrados en la técnica quirúrgica.

El tratamiento ortodóntico se redujo a ocho meses.

DISCUSIÓN

Machado y cols., reportan una reducción de 1.1 mm en resorción apical comparado con la ortodoncia tradicional; Gantes y Anholm (1990) reportan que el tiempo promedio de la ortodoncia facilitada por corticotomía es de 14.8 meses comparado con 28.3 meses del grupo control; Haiji dice que el movimiento es de tres a cuatro veces más rápido comparado con el grupo control; Frost declaró que la duración y la intensidad de la RAP son proporcionales a la extensión de la lesión y de tejido blando en la lesión.²⁰



Figura 1. Imágenes del paciente inicial donde se muestra ausencia del OD.22, presencia de diastemas, incisivos superiores proinclinados y protruidos, clase 3 molar bilateral y clase 2 canina izquierda. Desviación de línea media y giroversiones múltiples. En la radiografía se observa longitud radicular corta y presencia de radiopacidad que sugiere un diagnóstico presuntivo de un supernumerario.



Figura 2. Preparación de los tejidos mediante frenectomía labial superior con técnica y remoción quirúrgica de diente supernumerario.



Figura 3. Procedimiento quirúrgico de corticotomías en arcada superior e inferior.

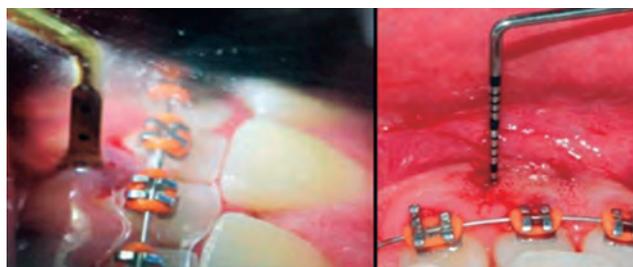


Figura 4. Piezoincisión y verificación de profundidad con sonda periodontal.

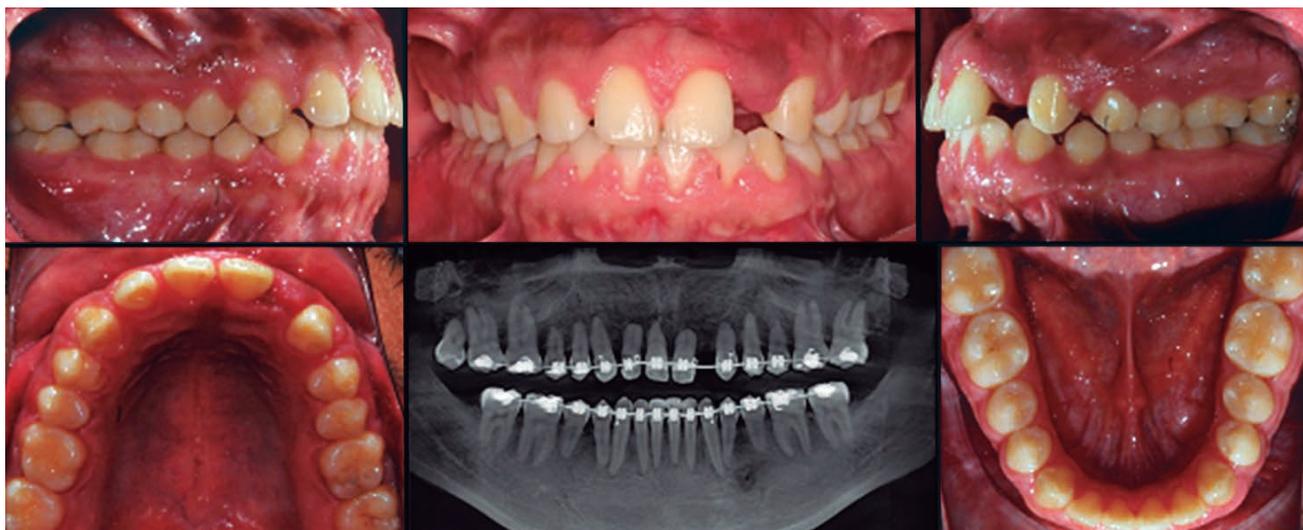


Figura 5. Resultados finales del tratamiento ortodóntico.

REFERENCIAS

- Martínez M, Tomich D, Ucero C. Aceleración del movimiento ortodóntico mediante corticotomías alveolares. [VLC] 2012; 50(4). URL disponible en: <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2012/4/arrt17.asp>
- Sada Garralda V, Caffesse R. Enfoque ortodóntico en el tratamiento multidisciplinario de pacientes adultos. Su relación con la periodoncia. [online] 2003; 8(6): 673-684. URL disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2003000600006
- Robles M, Guerrero C, Hernández C. Ortodoncia acelerada periodontalmente: Fundamentos biológicos y técnicas quirúrgicas. Rev Mex Perio. 2011; 2(1): 12-16.
- Kantarci A, Will L, Yen S (eds). Tooth Movement. Front Oral Biol. Basel [SWZ] 2016; 18: 28-35. Wilcko M, Wilcko W, Pulver J, Bissada N, Bouquot JA. Accelerated osteogenic orthodontics technique: a 1-stage surgically facilitated rapid orthodontic technique with alveolar augmentation. J Oral Maxillofac Surg. 2009; 67(10): 2149-59.
- Ong MM, Wang HL. Periodontic and orthodontic treatment in adults. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2002; 122: 420-28.
- Frost HM. The regional acceleratory phenomenon: a review. Henry Ford Hosp Med J. 1983; 31: 3-9.
- Wilcko M, Wilcko W, Pulver J, Bissada N, Bouquot J. Accelerated osteogenic orthodontics technique: a 1-stage surgically facilitated rapid orthodontic technique with alveolar augmentation. J Oral Maxillofac Surg. 2009; 67(10): 2149-59.
- Su-Jung K, Young P, Seung G. Effects of corticision on Parental remodeling in Orthodontic tooth movement. Angle Orthod. 2009; 79: 284-91.
- DJ Ferguson, WM Wilcko and MT Wilcko. Selective alveolar decortication for rapid surgical-orthodontic resolution of skeletal malocclusion treatment. Distraction osteogenesis of the facial skeleton. [IT] 2006: 199-203.
- Wilcko W, Wilcko MT. Accelerating tooth movement: the case for corticotomy-induced orthodontics. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2013; 144: 4-12.
- Wilcko M, Wilcko W, Bissada N. An evidence based analysis of periontally accelerated orthodontic and osteogenic techniques: A synthesis of scientific perspectives. Semin Orthod. 2008.
- Dibart S, Sebaoun JD, Surmenian J. Piezocision: A minimally invasive periodontally accelerated orthodontic tooth movement procedure. Compendium of Continuing of Education in Dentistry. 2009; 30(6).
- Kim S, Park Y, Kang S. Effects of cortisone on periodontal remodeling in orthodontic tooth movement. Angle Orthod 2009; 79: 284-91.
- Dibart S, Sebaoun JD, Surmenian J. Piezocision: a minimally invasive, periodontally accelerated orthodontic tooth movement procedure. Compend Contin Educ Dent. 2009; 30: 342-344. 346, 348-50.
- Dibart S, Surmenian J, Sebaoun JD, Montesani L. Rapid treatment of Class II malocclusion with piezocision: two case reports. Int J Periodontics Restorative Dent. 2010; 30: 487-93.
- Reyes A, Enriquez F, Marin M. Corticotomía: microcirugía ortodóntica en paciente con periodonto reducido: caso clínico. [MX] 2012; 16(4): 272-78. URL disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2012/uo124g.pdf>
- Frost HM: A 2003 update of bone physiology and Wolff's Law for clinicians: Angle Orthod. 2004 Feb; 74(1): 3-15.
- Nimeri G, Chung K, Abour N, Corona R. Acceleration of tooth movement during Orthodontic treatment- a frontier in Orthodontics. Progress in Orthodontics. 2013, 14:2.
- Vargas P, Piñero M, Palomino H, Torres Quintana M. Factores modificantes del movimiento dentario ortodóntico. Avances en Odontoestomatología. 2010; 26(1): 45-53.
- Vercellotti T, Podesta A. Orthodontic Microsurgery: A new surgically guided techniques for dental movement. Int J Periodontics Restorative Dent 2007; 27: 325-31.

Fibroma osificante periférico (FOP) recurrente. Reporte de un caso

Peripheral recurrent ossifying fibroma. A case report

Yolanda Bojórquez-Anaya,* Jorge Armando López-Mendoza,**
Nicolás Serafín Higuera,+ Norma Patricia Figueroa Fernández.**

*Profesora del Posgrado de Periodoncia.

**Profesor de Patología Bucal.

+Profesor.

**Profesora de Cirugía Bucal.

Facultad de Odontología Mexicali, Universidad Autónoma de Baja California (FOM, UABC).

Resumen

Fibroma osificante periférico es una lesión benigna que se presenta en los maxilares, más frecuentemente en mujeres. Clínicamente se presenta como una lesión prominente que emerge generalmente de las papilas interdetales, de color semejante a la encía adyacente, de base sésil o pediculada, que puede alcanzar grandes dimensiones y desplazamiento dental. No sangra, generalmente indolora y su eliminación debe ser completa para evitar recidivas. Se presenta un caso clínico de paciente femenina que acude a consulta periodontal para la eliminación de un tejido en la zona de anteriores inferiores que interfiere la oclusión, de consistencia firme, sésil, indoloro, sin exudado, bien circunscrito con abundante placa bacteriana y cálculo dental. Se realiza fase higiénica de la boca para proceder a la eliminación de la lesión mediante escisión quirúrgica y evaluación histopatológica, diagnosticándose como fibroma osificante periférico. A los dos años la paciente regresa a consulta con una lesión mayor recidivante, pediculada, indolora en la misma área quirúrgica con desplazamiento de los incisivos anteriores del tercer cuadrante, placa bacteriana y cálculo presente. Se realiza escisión de la lesión y examen histopatológico cuyo resultado confirma un fibroma osificante periférico. Se realiza seguimiento de la paciente durante un año. Es importante que el odontólogo realice identificación clínica e histológica y seguimiento de este tipo de lesiones a pesar de hacerse la escisión completa para reducir la pérdida dental asociada.

Palabras clave: fibroma osificante periférico, recidiva, granuloma, agrandamiento gingival.

Abstract

Peripheral ossifying fibroma is a benign lesion that occurs in the jaws, most frequently in women. Clinically, it presents as a prominent lesion that usually emerges from the interdental papillae, similar in color to the adjacent gingiva, sessile or pedicled base, which can reach large dimensions and dental displacement. It does not bleed, usually painless and its elimination must be complete to avoid recurrences. We present a clinical case of a female patient who attended periodontal consultation for the removal of a tissue in the lower anterior area that interferes with the occlusion, firm consistency, sessile, painless, without exudate, well circumscribed with abundant bacterial plaque and dental calculus. The hygienic phase of the mouth is performed to proceed to the elimination of the lesion by surgical excision and histopathological evaluation, diagnosing itself as peripheral ossifying fibroma. After two years, the patient returned to the clinic with a recurrent, pedunculated, painless major lesion in the same surgical area with displacement of the anterior incisors of the third quadrant, bacterial plaque and present calculus. The lesion was excised and histopathological examination confirmed the result of a peripheral ossifying fibroma. The patient is followed for one year. It is important that the dentist perform clinical and histological identification and follow-up of this type of lesions despite having the complete excision to reduce the associated dental loss.

Key words: *peripheral ossifying fibroma, recurrence, granuloma, gingival enlargement.*

INTRODUCCIÓN

El fibroma osificante periférico, se considera por muchos autores una lesión focal reactiva no neoplásica de los tejidos blandos periodontales que comúnmente se desarrollan a partir de la papila interdental.¹⁻⁵ A través de los años ha adquirido diferentes denominaciones como son: neoplasia osteofibrosa benigna,⁶ fibroma cementificante periférico, fibroma periférico con cementogénesis, fibroma periférico con calcificación.^{7,8}

Los principales diagnósticos diferenciales incluyen: granuloma piógeno, hiperplasia fibrosa, granuloma periférico de células gigantes y tumores ontogénicos periféricos.⁹

Clínicamente pueden ser observadas como un nódulo asintomático de base sésil o pediculada que se origina en la papila interdental, de consistencia firme y de superficie eritematosa ulcerada o del mismo color del tejido adyacente.^{2,10-14} La mayoría de los casos presenta un diámetro menor de dos centímetros, aunque algunos casos pueden presentarse de gran tamaño. Tiene predilección por el género femenino (5:1) y el 50% de los casos se localizan en la región anterior del maxilar con un pico de incidencia entre la segunda y tercera década de la vida.¹⁵⁻¹⁹ Se presenta asintomático, indoloro y puede ocasionar una importante deformidad estética y funcional.²⁰

Radiográficamente en la mayoría de los casos no afecta tejido óseo pero en ocasiones causa resorción de la cresta ósea alveolar, con separación y migración de los dientes adyacentes.^{11,21} El tratamiento consiste en escisión quirúrgica de la lesión incluyendo periostio y ligamento periodontal, así como dientes involucrados para evitar recidivas²² así mismo en enfatizar en la eliminación completa de factores irritantes locales, ya que si persisten el índice de recidivas puede incrementarse considerablemente.²³ El propósito de este documento es presentar un caso de FOP con recidiva agresiva, además realizar una revisión de las características clínico patológicas.

REPORTE DE CASO

Se trata de un paciente de sexo femenino de 32 años de edad, que acude a evaluación periodontal debido a un aumento de volumen asintomático del mismo color de la mucosa adyacente, de consistencia firme y con base pediculada localizado en la papila interdental entre incisivo lateral y canino inferiores del lado izquierdo los cuales fueron ligeramente desplazados por la lesión (*figura 1a*). El aumento de volumen media dos centímetros y la paciente refirió un tiempo de evolución de seis meses aproximadamente. Se observó también acumulación de placa bacteriana y cálculo dental. Radiográficamente se aprecia pérdida leve de la cresta ósea (*figura 1b y c*). Se emite diagnóstico presuntivo de granuloma piógeno y se procede a realizar biopsia escisional y estudio histopatológico. En los cortes histológicos teñidos con hematoxilina y eosina se observó múltiples calcificaciones de tipo distróficas en un estroma de tejido conectivo fibroso denso con proliferación endotelial, neoformación vascular y entremezclado con infiltrado inflamatorio crónico moderado difuso por lo que se emite diagnóstico

histopatológico de fibroma osificante periférico (*figura 1d*).

Dos años después, la paciente se presentó con una lesión recidivante la cual consistía en un aumento de volumen exofítico asintomático, con dimensiones de 40 x 23 x 20 mm, de consistencia firme y base pediculada. Debido a las dimensiones provocaba asimetría facial y dificultaba los movimientos linguales (*figura 2a*). En general se observaron depósitos de placaba bacteriana, cálculo dental y sangrado gingival. Radiográficamente se observó desplazamiento de incisivo central inferior izquierdo, trabeculado óseo normal del área sin evidencia de resorción ósea. Previa eliminación de cálculo dental e instrucción de higiene oral se procedió a realizar biopsia escisional con bisturí y osteotomía del área además de extracción de incisivo central inferior izquierdo (*figura 2b*). Para confirmar el diagnóstico de FOP se indicó nuevamente un estudio histopatológico de la muestra donde se observaron abundantes calcificaciones de tipo distróficas las cuales forman trabéculas óseas entremezcladas con un estroma de tejido conectivo fibroso denso hiper celular, bien vascularizado y con infiltrado inflamatorio crónico moderado difuso (*figura 2c y d*). Se llevó a cabo el seguimiento clínico de la paciente con citas cada tres meses durante un año (*figura 2e*).

DISCUSIÓN

El fibroma osificante periférico es considerado una lesión benigna de la cavidad bucal, y diversos estudios^{1,3,17,18} consideran para su desarrollo los siguientes factores etiológicos: traumatismo, irritación crónica, higiene deficiente, rehabilitación protésica no ajustada, mal posición dental, biopelícula, cálculo, restos radiculares, extracciones, restos celulares ectópicos del ligamento periodontal. Se ha reportado ya una tasa de recurrencia hasta del 7-20%^{3,14,16,24,25} por remoción incompleta de la lesión, o daño continuo o persistencia de irritantes locales. Otros factores involucrados en la recidiva podrían ser la aparición de defectos o lesiones periodontales e incluso la pérdida de diente adyacente por la mayor destrucción ósea que se produce a largo plazo.¹⁹ La etiología del FOP no está bien entendida y en el intento de producir conocimiento en este campo han sido postuladas dos teorías: en la primera la lesión inicia como un granuloma piógeno que se calcifica y la segunda dice que se origina de una hiperplasia inflamatoria en las células del ligamento periodontal, ésta segunda es por mucho la más aceptada ya que el FOP ocurre exclusivamente en la encía y en proximidad en el ligamento periodontal. Por tal motivo el tratamiento normalmente indicado involucra escisión quirúrgica de la lesión, incluyendo el ligamento periodontal, periostio y diente si se encuentra afectado.²⁶

Estudios interesantes de FOP han observado microscópicamente material de cemento o hueso en un estroma de tejido conjuntivo fibroso y tejido benigno con focos de calcificación asintomáticos.^{6,27} Otros autores han reportado la presencia de epitelio odontogénico y células proliferantes de origen miofibroblástico, sin células gigantes.²⁸ Así mismo, Kenney J.N. y cols., desde 1989 encontraron una tumoración rodeada de epitelio escamoso estratificado

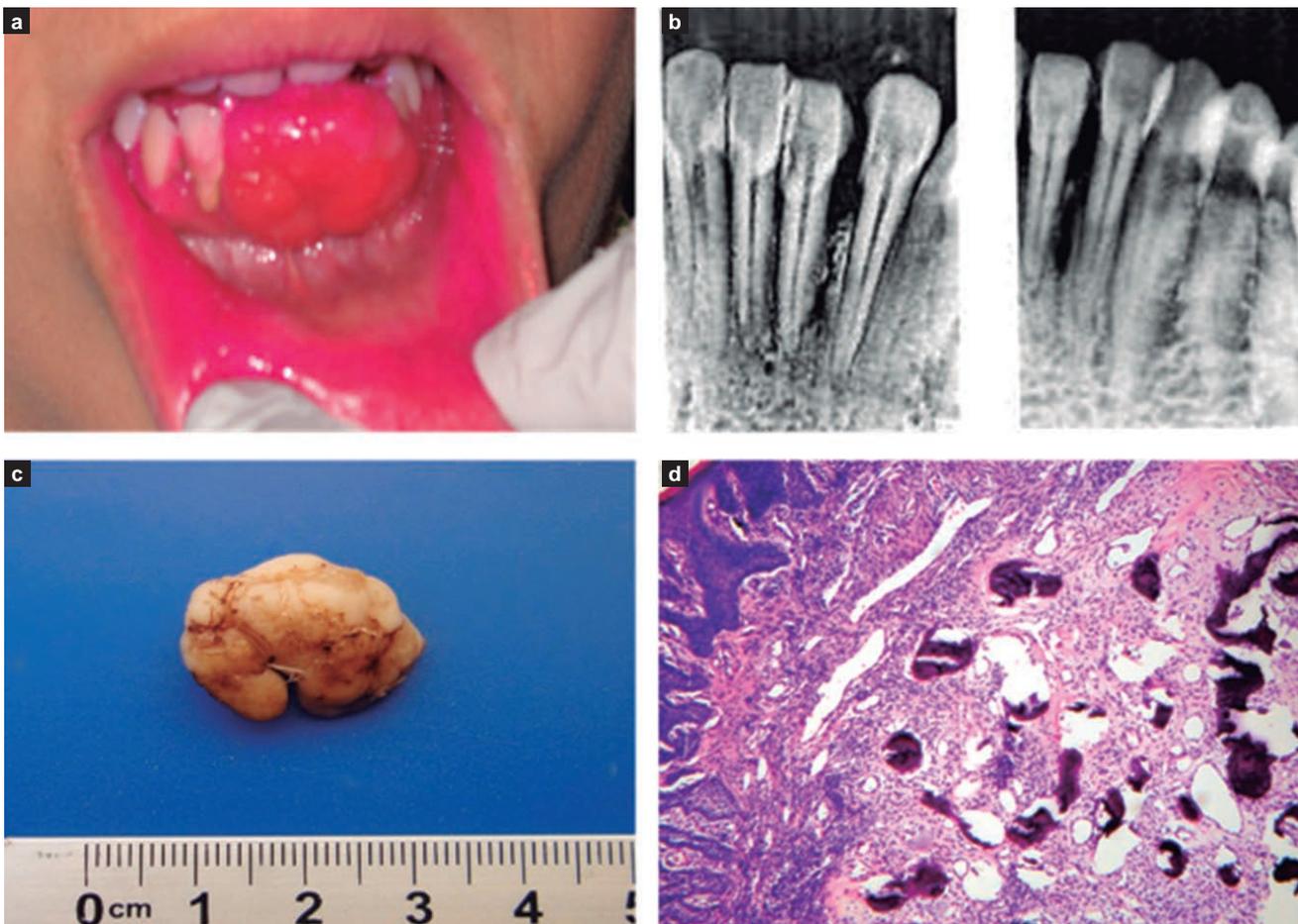


Figura 1. A. Aumento de volumen mucosa de la encía, B. Radiografía de incisivos, pérdida ligera de cresta ósea, C. Pieza extirpada para análisis patológico, D. Corte histológico hematoxilina y eosina

ulcerado o no y tejido conectivo con áreas centrales de material calcificado. Por otra parte Kumar S 2006, Ono A 2007 y cols.²⁹ lo describen histológicamente por presentar tejido conectivo fibroso con fibroblastos, miofibroblastos y colágeno así como por tener una proliferación endotelial profusa y presentar material mineralizado en su interior que puede ser hueso, cemento radicular o calcificaciones. Otros estudios coinciden en que su diagnóstico ha sido complejo debido a sus características clínicas e histológicas comunes a otras lesiones.⁴

CONCLUSIÓN

Actualmente la paciente se encuentra en observación periódica con sesiones de revisión, eliminación de depósitos sobre los dientes cada seis meses para evitar cualquier factor

que promueva la recidiva de tejido en el área. Es importante en esta tumoración un diagnóstico oportuno y la remoción total de la lesión.

REFERENCIAS

1. Arcos CM, Rojo B, Quezada R. Estudio retrospectivo del año 2002 al 2006 prevalencia de granuloma piógeno, granuloma periférico de células gigantes y fibroma cemento-osificante periférico. *Revista Odontológica Mexicana* 2008; 12(3): 137-40.
2. Farquhar T, Maclellan J, Diment H, Anderson R. Peripheral ossifying fibroma: a case report. *JCDA* 2008; 74(9): 809-12.
3. Kumar SK, Ram S, Jorgensen MG, Shuler CF, Sedghizadeh PP. Multicentric Peripheral Ossifying Fibroma. *J Oral Sci* 2006; 48: 239-43.
4. Pal S, Hegde S, Ajila V. The varying clinical presentations of peripheral ossifying fibroma: A report of three cases. *Rev Odonto Cienc* 2012; 27: 251-55.

5. Yadav R, Gulati A. Peripheral Ossifying Fibroma: a case report. *Journal of oral Science* 2009; 51(1): 151-54.
6. Kramer IR, Pindborg JJ, Shear M. *Histological typing of odontogenic tumours*. Berlin: Springer-Verlag, 1992.
7. Del Carmen PC. y López Z. Fibroma Osificante Periférico, Reporte de un caso y Revisión de la literatura. *Acta Odontológica Venezolana* 1999; 37(2):11.
8. Pérez- García S, Berini Aytés L, Gay-Escoda C. Fibroma Osificante Maxilar: Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Med Oral* 2004; 9: 333-39.
9. UM Das, U Asher, Peripheral Ossifying Fibroma. *J Indian Soc Pedod Prevent Dent* 2009; 27:49-51.
10. Bhasin M, Bhasin V, Bhasin A. Peripheral ossifying fibroma. *Case Rep Dent* 2013;2013: ID497234.
11. Duarte-Hernández SP, Martínez Manzanares LA, Hernández-Pérez F. Fibroma osificante periférico del maxilar: a propósito de un caso. *Rev ADM* 2010; LXVII(3): 133-36.
12. Kendrick F, Waggoner WF. Managing a peripheral ossifying fibroma. *J Dent Child* 1996; 63(2): 135-38.
13. Moore JR, DeBoom GW, Correl RW. Slowly enlarging pedunculated mass on the edentulous maxillary alveolar ridge. *J Am Dent Assoc* 1998; 116(1): 81-82.
14. Walters JD, Will JK, Hatfield RD, Cacchillo DA, Raabe DA. Excision and repair of the peripheral ossifying fibroma: A report of 3 cases. *J Periodontol* 2001; 72(7): 939-44.
15. Alsharif M, Sun ZJ, Chen XM, Wang SP, Zhao YF. Being fibro-osseous lesions of the jaws: A study os 127 chinese patients and review of literature. *International Journal of Surgical Pathology* 2009; 17: 122-34.
16. Buchner A & Hansen LS. The histomorphological spectrum of peripheral ossifying fibroma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 63(4): 452-61.
17. Das UM, Azher U. Peripheral Ossifying Fibroma. *J Indian Soc Pedodontic Prevent Dent* 2009; 27(1):49- 51.
18. Pedrosa CR, Cantherino de C, Deyvid da S, Conceicao A, Campos O. Peripheral ossifying fibroma: Clinical, radiographic and histopathologic feature of an atypical case in palate. *Odontología. Clin.-Cientif., Recife* 2009;8(1):79-83.
19. Pérez Álvarez D, González Sánchez MA, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Fibroma osificante periférico: Presentación de tres casos y revisión de la literatura. *Avances en Odontoestomatología* 2011; 27(4): 183-88.
20. Galdeano M, Crespo JL, Álvarez R, Espeso A, Terrier A. Fibroma cemento-osificante gingival mandibular: presentación de un caso. *Med oral. patol. oral cir bucal* 2004; 9(2): 176-79.
21. Poon CK, Kwan PC, Chao SY. Giant peripheral ossifyng fibroma of the maxilla: report of a case. *J. Oral Maxillofac Surg.* 1995; 53(6): 695-98.
22. Kohli K, Christian A, Howell R. Peripheral ossifying fibroma associated with a neonatal tooth: Case report. *American Acad Pediatric Dent* 1998; 20(7): 428-29.
23. Henriques PS, Okajima LS, Nunes MP, Montalli VA. Coverage root Removing peripheral ossifying fibroma: 5 year follow-up. *Case Report . Case Rep Dent* 2016: 6874235. doi: 10.1155/2016/6874235.
24. Kenney JN, Kaugars GE & Abbey LM. Comparison between the peripheral ossifying fibroma and peripheral odontogenic fibroma. *J. Oral Maxillofac Surg* 1989; 47(4): 378-82.
25. Gardner DG. The peripheral odontogenic fibroma: An attempt at clarification. *Oral Surg Oral Med. Oral Pathol* 1982; 54(1): 40-48.
26. Franco-Barrera MJ, Zavala Cerna MG. An update on Peripherals ossifying fibroma: case report and literature review. *Oral and Maxillofacial Surgery* 2016; 20(1): 1-7.
27. Carbonell Muñoz Z, González Enríquez GJ, Mendoza Parodi AA. Fibroma osificante periférico: caso clínico. *Revista Facultad de Ciencias de la Salud* 2010; 7(2): 223-27.
28. García de Marcos JA, García de Marcos MJ, Arrollo Rodríguez S, Chiarri Rodrigo J, Poblet E. Peripheral ossifying fibroma: A clinical and immunohistochemical study of four cases. *J Oral Sci* 2010; 52: 95-99.
29. Ono A, Tusukamoto G, Nagatsuka H, Yoshihama Y, Rivera RS, Katsuramo M, Sasaki AN. Immunohistochemical evaluation of BMP -2-4 osteopontin, osteocalcin and PCNA between ossifying fibromas of the jaws and peripheral cement-ossifying fibromas on the gingival. 2007; 43: 339-44.

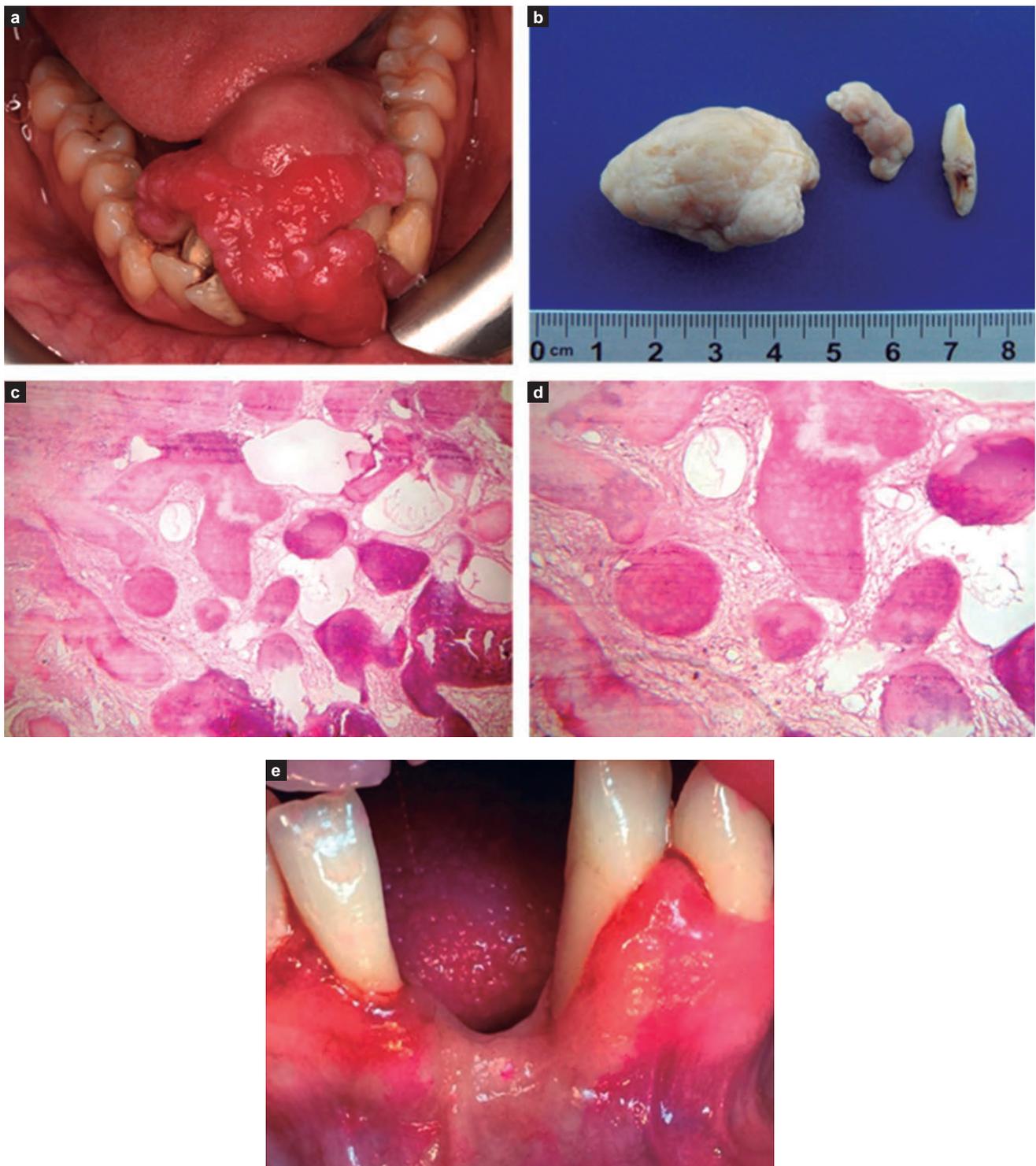


Figura 2. Dos años después del primer tratamiento **A.** Lesión recidivante, **B.** Cálculo dental e incisivo central inferior izquierdo extirpada para análisis patológico, **C.** y **D.** Imágenes histopatológicas, se observan abundantes calcificaciones. **E.** A 12 meses de tratamiento.

5. Yadav R, Gulati A. Peripheral Ossifying Fibroma: a case report. *Journal of oral Science* 2009; 51(1): 151-54.
6. Kramer IR, Pindborg JJ, Shear M. *Histological typing of odontogenic tumours*. Berlin: Springer-Verlag, 1992.
7. Del Carmen PC. y López Z. Fibroma Osificante Periférico, Reporte de un caso y Revisión de la literatura. *Acta Odontológica Venezolana* 1999; 37(2):11.
8. Pérez- García S, Berini Aytés L, Gay-Escoda C. Fibroma Osificante Maxilar: Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Med Oral* 2004; 9: 333-39.
9. UM Das, U Asher, Peripheral Ossifying Fibroma. *J Indian Soc Pedod Prevent Dent* 2009; 27:49-51.
10. Bhasin M, Bhasin V, Bhasin A. Peripheral ossifying fibroma. *Case Rep Dent* 2013;2013: ID497234.
11. Duarte-Hernández SP, Martínez Manzanares LA, Hernández-Pérez F. Fibroma osificante periférico del maxilar: a propósito de un caso. *Rev ADM* 2010; LXVII(3): 133-36.
12. Kendrick F, Waggoner WF. Managing a peripheral ossifying fibroma. *J Dent Child* 1996; 63(2): 135-38.
13. Moore JR, DeBoom GW, Correl RW. Slowly enlarging pedunculated mass on the edentulous maxillary alveolar ridge. *J Am Dent Assoc* 1998; 116(1): 81-82.
14. Walters JD, Will JK, Hatfield RD, Cacchillo DA, Raabe DA. Excision and repair of the peripheral ossifying fibroma: A report of 3 cases. *J Periodontol* 2001; 72(7): 939-44.
15. Alsharif M, Sun ZJ, Chen XM, Wang SP, Zhao YF. Being fibro-osseous lesions of the jaws: A study os 127 chinese patients and review of literature. *International Journal of Surgical Pathology* 2009; 17: 122-34.
16. Buchner A & Hansen LS. The histomorphological spectrum of peripheral ossifying fibroma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 63(4): 452-61.
17. Das UM, Azher U. Peripheral Ossifying Fibroma. *J Indian Soc Pedodontic Prevent Dent* 2009; 27(1):49- 51.
18. Pedrosa CR, Cantherino de C, Deyvid da S, Conceicao A, Campos O. Peripheral ossifying fibroma: Clinical, radiographic and histopathologic feature of an atypical case in palate. *Odontología. Clin.-Cientif., Recife* 2009;8(1):79-83.
19. Pérez Álvarez D, González Sánchez MA, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Fibroma osificante periférico: Presentación de tres casos y revisión de la literatura. *Avances en Odontoestomatología* 2011; 27(4): 183-88.
20. Galdeano M, Crespo JL, Álvarez R, Espeso A, Terrier A. Fibroma cemento-osificante gingival mandibular: presentación de un caso. *Med oral. patol. oral cir bucal* 2004; 9(2): 176-79.
21. Poon CK, Kwan PC, Chao SY. Giant peripheral ossifyng fibroma of the maxilla: report of a case. *J. Oral Maxillofac Surg.* 1995; 53(6): 695-98.
22. Kohli K, Christian A, Howell R. Peripheral ossifying fibroma associated with a neonatal tooth: Case report. *American Acad Pediatric Dent* 1998; 20(7): 428-29.
23. Henriques PS, Okajima LS, Nunes MP, Montalli VA. Coverage root Removing peripheral ossifying fibroma: 5 year follow-up. *Case Report . Case Rep Dent* 2016: 6874235. doi: 10.1155/2016/6874235.
24. Kenney JN, Kaugars GE & Abbey LM. Comparison between the peripheral ossifying fibroma and peripheral odontogenic fibroma. *J. Oral Maxillofac Surg* 1989; 47(4): 378-82.
25. Gardner DG. The peripheral odontogenic fibroma: An attempt at clarification. *Oral Surg Oral Med. Oral Pathol* 1982; 54(1): 40-48.
26. Franco-Barrera MJ, Zavala Cerna MG. An update on Peripherals ossifying fibroma: case report and literature review. *Oral and Maxillofacial Surgery* 2016; 20(1): 1-7.
27. Carbonell Muñoz Z, González Enríquez GJ, Mendoza Parodi AA. Fibroma osificante periférico: caso clínico. *Revista Facultad de Ciencias de la Salud* 2010; 7(2): 223-27.
28. García de Marcos JA, García de Marcos MJ, Arrollo Rodríguez S, Chiarri Rodrigo J, Poblet E. Peripheral ossifying fibroma: A clinical and immunohistochemical study of four cases. *J Oral Sci* 2010; 52: 95-99.
29. Ono A, Tusukamoto G, Nagatsuka H, Yoshihama Y, Rivera RS, Katsuramo M, Sasaki AN. Immunohistochemical evaluation of BMP -2-4 osteopontin, osteocalcin and PCNA between ossifying fibromas of the jaws and peripheral cement-ossifying fibromas on the gingival. 2007; 43: 339-44.

Displasia cementaria periapical. Reporte de caso

Periapical cemental dysplasia. Case report

Layla Kuder,* Vito Márquez,** Juan Carlos Gamboa.***

*Profesora de Clínica Integral II, **Estudiante de 5o año, ***Profesor de cátedra de Cirugía.

Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo.

Resumen

El término displasia cementaria periapical (DCP) se utilizó por primera vez en la clasificación de tumores odontógenos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 1971, donde fue incluido como uno de los tipos de cementoma. La DCP no es una verdadera neoplasia, sino una patología displásica en la cual las áreas focales múltiples de hueso y médula normales son reemplazadas por lesiones de tejido conjuntivo celular con un potencial de crecimiento limitado. Este trabajo, tiene como objetivo reportar un caso de una paciente femenina de 66 años de edad que acude al Servicio de Operatoria Dental de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, por presentar dicha lesión en maxilar derecho. Se concluyó que las lesiones fibro-ósneas benignas, presentaron muchas similitudes con respecto a sus aspectos clínicos, radiográficos e histológicos. Por lo tanto, es fundamental el análisis conjunto de estas informaciones para obtener un diagnóstico definitivo.

Palabras clave: displasia, cementaria, periapical, patología, diagnóstico.

Abstract

The term periapical cemental dysplasia (PCD) was used for the first time in the classification of odontogenic tumors of the World Health Organization (WHO) of 1971, where it was included as one of the types of cementoma. The PCD is not a true neoplasia, but a dysplastic pathology in which the multiple focal areas of normal bone and marrow are replaced by cellular connective tissue lesions with a limited growth potential. The objective of this work is to report a case of a female patient of 66 years of age who attends the Dental Operative Service of the Faculty of Dentistry of the University of Carabobo, for presenting this lesion in the right maxilla. It was concluded that the benign fibro-osseous lesions presented many similarities with regard to their clinical, radiographic and histological aspects. Therefore, a joint analysis of this information is essential to obtain a definitive diagnosis.

Key words: dysplasia, cemental, periapical, pathology, diagnostic.

INTRODUCCIÓN

La displasia cementaria periapical (DCP) suele descubrirse casualmente durante la evaluación de radiografías de rutina o durante la investigación de otro problema.¹ Al parecer se trata de una reacción poco habitual del hueso y el cemento periapical a ciertos factores locales.^{1,2} La DCP durante la evaluación de radiografías de rutina, no presenta síntomas

ni alteraciones visibles externas del hueso afectado.¹ Las lesiones se encuentran principalmente en mujeres de edad media, con una incidencia más alta entre afroamericanos; se encuentra rara vez en pacientes menores de 20 años de edad.³ Generalmente se presenta asintomática; sin embargo, el 10% presenta dolor y exposición al medio oral debido a infección secundaria, puede también presentarse con fístula intra o extraoral y no presenta expansión ósea.⁴ Se localiza

con mayor frecuencia debajo de los ápices de las raíces de los incisivos mandibulares. Los dientes superpuestos a las lesiones siguen siendo vitales. Al principio se presenta como una transparencia periapical que se continúa con el espacio del ligamento periodontal. Aunque este patrón inicial simula en la radiografía un granuloma o quiste periapical, a medida que el padecimiento avanza o madura se desarrolla un patrón mixto o moteado en la lesión transparente debido a la reparación del hueso. Para alcanzar su etapa final de desarrollo este proceso toma de meses a años y, evidentemente se puede descubrir en cualquier etapa.^{1,2}

La DCP es una mezcla de tejido fibroso benigno, hueso y cemento. El tejido calcificado se dispone en trabéculas, espigas o masas irregulares de mayor tamaño. Con el tiempo se observan líneas reversas. Además, los islotes de tejido duro están revestidos de osteoblastos, cementoblastos, o ambos. Al microscopio se pueden reconocer células inflamatorias crónicas y la displasia periapical cemental puede evidenciar un aspecto muy similar a osteomielitis crónica y fibroma osificante.^{1,2}

Las lesiones fibro-óseas benignas de los maxilares constituyen un variado grupo de enfermedades con una característica histológica común: la sustitución del hueso normal por tejido compuesto de colágeno y fibroblastos, con cantidades variables de una sustancia mineral que puede ser hueso, cemento o ambos. Estas lesiones incluyen la displasia fibrosa, las displasias periapicales cemento-óseas, focal o florida, cementoma gigantiforme familiar y el fibroma osificante cemento-osificante.⁵⁻⁸

No se requiere tratamiento para este trastorno. Una vez alcanzada la etapa opaca, la lesión se estabiliza y no induce complicaciones. Dado que los dientes permanecen vitales durante todo el proceso, no deben extraerse y tampoco efectuar procedimientos de endodoncia.^{1,2}

REPORTE DE CASO

Se trata de una paciente femenina de 66 años de edad que acude al Servicio de Operatoria Dental de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, refiriendo sentir molestia leve y constante en la región mandibular derecha, la cual se intensifica durante la función y llamativamente al ingerir bebidas frías, duración al exacerbarse de unos 10 minutos. Como antecedentes personales relevantes, refiere sufrir de hipertensión y diabetes mellitus tipo 2, actualmente controlada, tiroidectomía hace tres años por adenocarcinoma tiroideo por lo que cumple con tratamiento farmacológico (Euthirox 100 mg/día). Durante la exploración clínica extraoral, no se observa manifestación de enfermedad (*figura 1*), al examen intraoral se observaron facetas de desgaste incisal grado 2 en unidades dentarias anteriores superiores e inferiores (*figuras 2 y 3*); lesiones no cariosas cervicales, de tipo abfracciones en los premolares de los cuadrantes 3 y 4, presentando sintomatología dolorosa provocada al aire de jeringa triple, asociándose con el motivo de consulta.

Radiográficamente se determinan lesiones periapicales radiopacas en unidades dentarias 45 y 44 e imagen radiopaca



Figura 1. Fotografía clínica extraoral.



Figuras 2 y 3. Fotografías clínicas intrabucales.



Figura 4 y 5. Radiografía periapical. Región premolar inferior derecha.

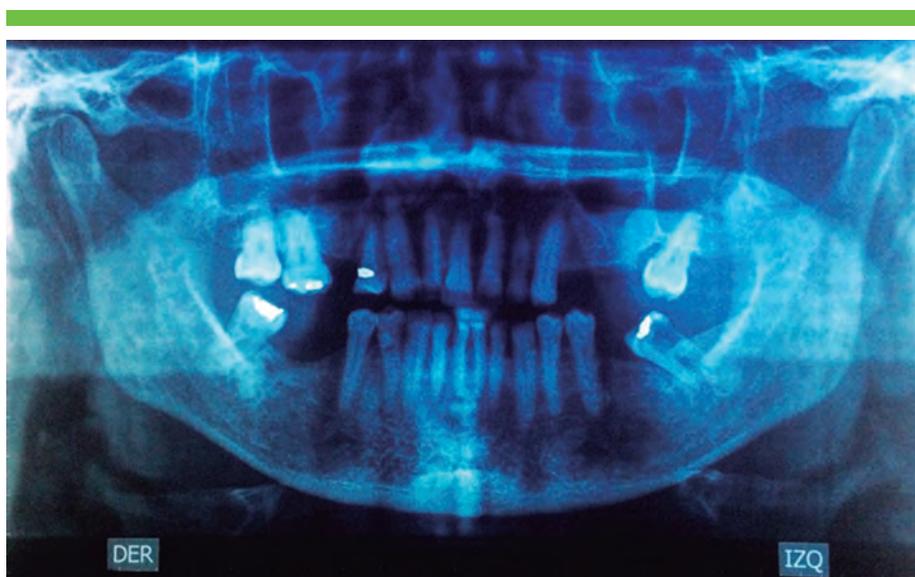


Figura 6. Radiografía panorámica. Se observan imágenes en mandíbula y en maxilar derecho.

con halo radiolúcido en región mandibular mesial a UD 48 (**figura 4 y 5**); por lo que se realiza una ortopantomografía, en la que se ratifica la presencia adicional a la imagen previamente descrita, otra de características similares en la región de la sínfisis mandibular asociada a UD 37 y 41, así mismo, se observó una imagen irregular de tamaño importante y radio-densidad mixta en región apical del canino y los premolares superiores derechos (**Figura 6**). Debido a la presencia de estas múltiples imágenes se decide solicitar tomografía computarizada (TC) craneofacial de tipo *Cone Beam*.

Por medio de las propiedades imagenológicas tridimensionales de la TC, se pueden determinar que las lesiones no tenían compromiso fisiopatológico con los ápices dentarios y se encuentran encapsuladas cercanas a estos (**figuras. 7-9**).

Se determinó la necesidad de extirpar prioritariamente la lesión del maxilar derecho. Además de que tenía un tamaño importante, existía una fenestración de la bóveda palatina que ésta puede traer complicaciones. Necesidad a la cual se negó reiteradamente la paciente refiriendo que a su edad no quería ese tipo de cirugías. En vista de que con ayuda

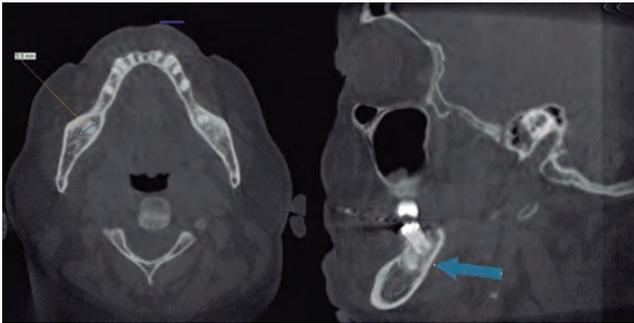


Figura 7. TC. Lesión radio-opaca. Cuerpo mandibular derecho.

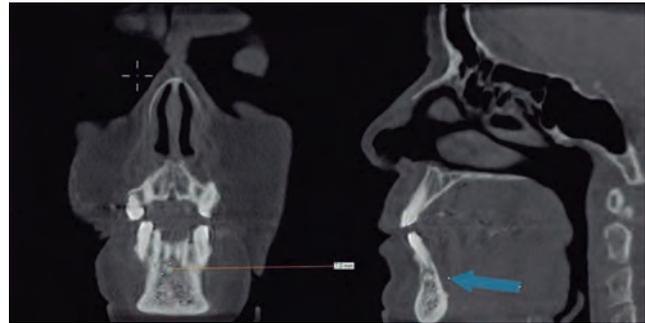


Figura 9. TC. Lesión radio-opaca. Sínfisis mandibular.



Figura 8. TC. Lesión radio-opaca. Maxilar derecho.

de la TC se pudo determinar que las tres lesiones tenían una densidad similar, se propuso la eliminación quirúrgica de la lesión del cuerpo mandibular derecho para análisis histopatológico (*figuras 10 y 11*). Durante cada encuentro no se abandona la propuesta insistente de eliminar la lesión maxilar por precaución.

Microscópicamente se observó estroma de tejido conectivo fibroso, laxo, vascularizado, donde se identifican trabéculas de tejido óseo inmaduro y maduro vital. Adicionalmente focos de material esclerótico, compatible con sustancia cementoide, organizado en trabéculas y esférulas, obteniéndose diagnóstico definitivo de displasia cemento ósea (*figuras 12 y 13*).

DISCUSIÓN

La clasificación de las lesiones cemento-óseo de los maxilares ha sido durante mucho tiempo un dilema complejo y controvertido para los patólogos y clínicos. La clasificación actual de lesiones cementosas, publicada en 1992 por la Organización Mundial de la Salud se basa en la edad, el sexo y el histopatológico, las características radiográficas y clínicas, así como la ubicación de la lesión.⁹

La DCP se considera una patología con características clínico-radiográficas particulares que en la mayoría de las ocasiones permite el diagnóstico clínico, siempre y cuando estas características se encuentren todas presentes. Existen autores como Regezzi *et al.* quienes refieren que en muchos casos el diagnóstico se realiza mediante evaluación clínica, edad, género y grupo étnico, además de la evaluación imagenológica.¹ En el presente caso, es coincidente con la literatura en cuanto a su epidemiología, pues ocurre en un paciente de sexo femenino, en mandíbula y en la zona de molares-premolares; ésta se presenta mayormente en mujeres de edad media y avanzada de origen africano. Melrose y cols., reportaron un estudio de 34 lesiones, de las cuales 32 eran mujeres negras con un mínimo de 42 años. Además, las lesiones en maxilar y mandíbula se encontraban en relación con zonas donde se realizaron: extracciones previas y trauma oclusal asociado a bruxismo, lo que se podría contribuir, que la agresión causadas por trauma puede estimular el crecimiento de las lesiones óseas.

La DCP es una lesión de origen mesodérmica, crecimiento autolimitado y que no requiere tratamientos agresivos. Histológicamente presentan un reemplazo del hueso normal por un tejido conjuntivo fibroso, que tiene fibroblastos, fibras



Figura 10. Transoperatorio. Se observa lecho de la lesión post-enucleación.



Figura 11. Lesión fragmentada extraída.

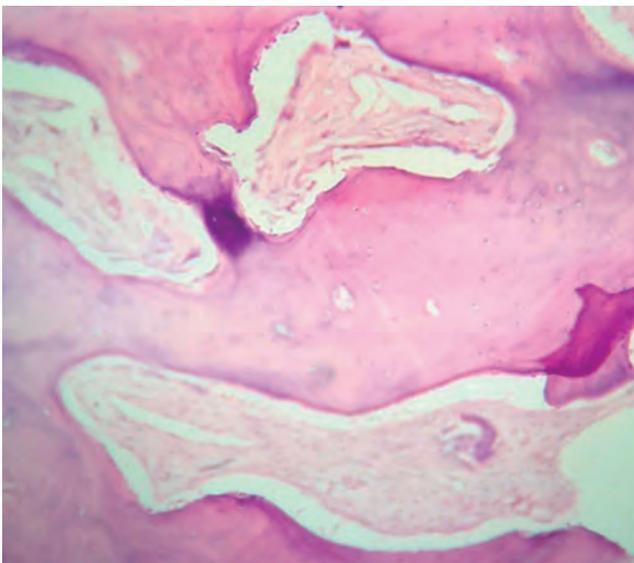


Figura 12. Corte histopatológico HE x 400.

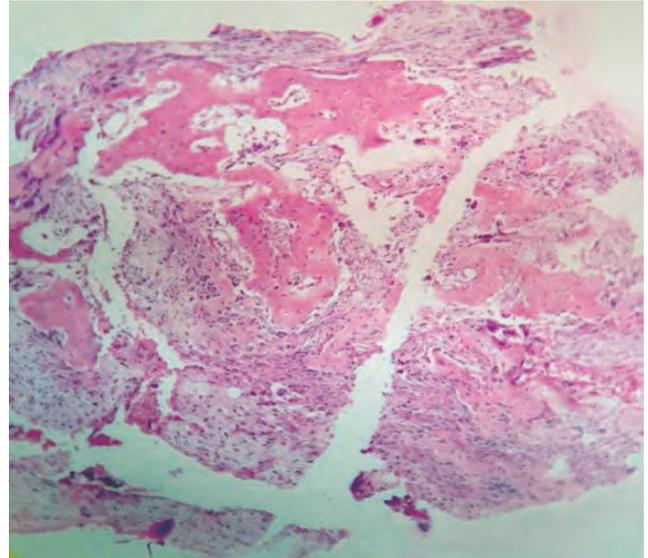


Figura 13. Corte histopatológico HE x 100.

colágenas, hueso neoformado y calcificaciones cementoides. Radiográficamente esta lesión presenta diferentes etapas dependiendo de su desarrollo. En su etapa inicial se observa como un área radiolúcida uni o multilocular bien delimitado. En etapas avanzadas se observa circunscrita con distintos grados de radiopacidad en su interior. Se distinguen masas radiopacas difusas en las regiones alveolares de múltiples cuadrantes, las cuales juegan un papel importante en el diagnóstico. Las lesiones se encuentran generalmente en cercanía a los órganos dentarios. El aspecto radiológico, aunque no patognomónico, es muy característico y muy útil para establecer los diagnósticos diferenciales.¹⁰ Algo muy llamativo en este caso fue que generalmente no presentan afecciones de las corticales óseas, pero en esta ocasión se pudo observar perforación de la cortical palatina, signo que suele ser común en la patología de Paget, pero no en las displasias cementantes. Si se le suma esto a la condición patológica, de que este tipo de displasias disminuye la posibilidad de reacción inmunológica de la región afectada debido a la menor presencia vascular, dicha fenestración aumenta las probabilidades de una infección ósea secundaria que pudiese exponer la lesión al medio bucal.¹⁴

La evaluación completa del caso se llevó a cabo una vez establecidos los diagnósticos diferenciales, entre los que se encuentran: la osteomielitis esclerosante difusa, que se presenta como una masa radiopaca generalmente unilateral en región mandibular, mal delimitado, lo que lleva a resaltar que, en este caso, la DCP se presenta como múltiples masas radiopacas que afectan ambos cuadrantes mandibulares y en ciertas ocasiones al maxilar.¹⁻¹⁰ La enfermedad de Paget se caracteriza por presentar deformidades de múltiples huesos

y produce cambios bioquímicos en suero, tales como niveles elevados de fosfatasa alcalina lo cual no correspondía con el caso presentado.^{1,2} Cabe destacar que se puede presentar la posibilidad casual de que una de las lesiones pueda responder a la presencia de algún otro cuadro patológico como algún fibroma osificante y granulomas o quistes periapicales. En la etapa opaca, otras posibilidades diagnósticas son odontoma, osteoblastoma y osteomielitis esclerosante focal.

La DCP puede causar cuadros dolorosos de intensidad variable, cuando se infectan, lo que lleva a la supuración y drenaje en algunos casos. No es rara la presencia de cuadros infecciosos que se sobreañadan a las lesiones fibro-óseas y dificultan el diagnóstico.¹¹ Al tratarse de lesiones de naturaleza avascular, puede causar complicaciones a la exposición de microorganismos, por lo que se debe reforzar la higiene bucal y tratamiento con antibióticos de amplio espectro en casos de infecciones aunado a seguimiento periódico.

La importancia radica en que la DCP presenta un desarrollo multifocal en cuadrantes mandibulares y en ciertas ocasiones en maxilar. Es asintomático generalmente, pero si éstas presentan sintomatología dolorosa, es porque están en relación con procesos infecciosos o asociadas a otras lesiones,^{12,13} como quiste óseo solitario de la mandíbula asociado a displasias cementos óseos.¹⁴ Esto nos lleva a ver este grupo de patologías displásicas, con comportamiento autolimitante.

Dentro de estos fenómenos patológicos generales existe un grupo de entidades verdaderamente interesantes y desafiantes, tanto por su propia y particular naturaleza, como por las dificultades que crean en la clínica, en lo referente a su diagnóstico clínico-radiográfico-histopatológico y tratamiento.¹⁵⁻¹⁸ Por lo que nos obliga a resaltar la importancia del estudio radiográfico y que ésta, se convierte en una herramienta fundamental para realizar el hallazgo en este tipo de lesiones.¹⁹⁻²¹

CONCLUSIÓN

Un número mínimo de displasias cemento osificante han sido reportados actualmente. En este caso, se trató de una patología displásica, en la cual son reemplazados diversos focos de hueso y médula ósea normales por lesiones de tejido conjuntivo celular con un potencial de crecimiento limitado. Las lesiones alcanzan un tamaño determinado y después experimentan un proceso de maduración que culmina con la formación de nódulos intraóseos múltiples, densos y calcificados (escleróticos). Las lesiones fibro-óseas son consideradas entidades comunes dentro de la región maxilofacial.

La DCP es una de las lesiones más frecuentes, suele descubrirse casualmente durante la evaluación de radiografías de rutina, con ausencia de síntomas y de alteraciones visibles externas del hueso afectado. En este sentido, el clínico está en la obligación de saber indicar e interpretar todos los exámenes y así, de esta manera, poder ofrecer la mejor opción según el caso; valerse de todas las herramientas diagnósticas, evaluar sus características clínicas, radiográficas, epidemiológicas y su comportamiento con el fin de realizar diagnósticos certeros.

REFERENCIAS

1. Regezi JA, Sciubba JJ. Patología bucal. Correlaciones clinicopatológicas. 3a edición. México. Editorial McGraw-Hill Interamericana; 2000.
2. Philip J, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2a Edición. España: Elsevier Mosby; 2006.
3. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D. ed. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and genetics of head and neck tumours. Lyon IARC press: Lyon: 2005; 323.
4. Gariba-Silva R, Souza-Neto MD, Carvalho JR, Saquy PC, Pecora JD. Periapical cemental dysplasia: case report. Braz Dent J 1999; 10 (1): 55-57.
5. Alawi F. Benign fibro-osseous diseases of the maxillofacial bones. A review and differential diagnosis. Am J Clin Pathol 2002; 118(1): 50-70.
6. Eversole R, Su L, ElMofty S. Benign fibro-osseous lesions of the craniofacial complex. A review. Head Neck Pathol 2008; 2(3): 177-202.
7. Summerlin DJ, Tomich CE. Focal cemento-osseous dysplasia: a clinicopathologic study of 221 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994; 78(5): 611-20.
8. Sanjai K, Kumarswamy J, Kumar VK, Patil A. Florid cemento osseous dysplasia in association with dentigerous cyst. J Oral Maxillofac Pathol 2010; 14 (2): 63-68.
9. Gonçalves M, Pispico R, Alves F de A, Lugão CE, Gonçalves A. Clinical, radiographic, biochemical and histological findings of florid cemento-osseous dysplasia and report of a case. Braz Dent J. 2005; 16 (3): 247-50.
10. Amarista-Rojas F, Carrera L, Villarroel-Dorrego M, Reyes O. Displasia ósea florida. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Revista Odontológica Mexicana. 2016; 20(2): 123-27.
11. Pitak-Arnnop P, Dhanuthai K, Chaine A, Bertrand JC, Bertolus C. Florid osseous dysplasia: report of a case presenting acute cellulitis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2009; 14(9): 461-64.
12. De Noronha SN, Machado J, Menezes AM, Ramoa F. Benign fibro-osseous lesions: clinicopathologic features from 143 cases diagnosed in an oral diagnosis setting. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2013; 115: e56-e65.
13. Rao KA, Shetty SR, BabuSG, CastelinoRL. Co-occurrence of florid cemento-osseous dysplasia and simple bone cyst: a case report. J Oral Maxillofac Res 2011; 2(3): e5.
14. Wong-Romo G, Terán E, Varela E. Quiste óseo solitario mandibular. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Revista Odontológica Mexicana 2016; 114-22.
15. Guzmán J, Hortencia O, Roman C. Lesiones fibro-óseas benignas de los maxilares (un concepto general para la Odontostomatología). Oral Año 9. Núm. 28. 2008. 433-41.
16. Moreti L, Caetano P, Pezati N, Câmara K. Displasia cemento-ósea florida: relato de caso. Arch Health Invest 2016; 5(2): 120-25.
17. Sasankoti R, Verma S, Singh U, Agarwal N. Florid osseous dysplasia. Case Report. BMJ Case Rep. 2013; 2013: bcr2013010431.
18. Abdulla M, Ummer M, Antony G, Abdul H. Infected florid osseous dysplasia: clinical and imaging follow-up. Case Report. BMJ Case Reports. 2015.
19. Thorawat A, Kalkur C, Naikmasur V, Tarakji B. Familial florid cemento-osseous dysplasia. Wiley Online Library. 2015; 10.1002/ccr3.426.
20. Melrose RJ, Abrams AM, Mills BG. Florid osseous dysplasia. A clinical-pathologic study of thirty-four cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1976; 2013: 62-82.
21. Eskandarloo A, Yousefi, F. CBCT findings of periapical cemento-osseous dysplasia: A case report. Imaging Science in Dentistry 2013; 43(3): 215-18.

Tratamiento estomatológico de los pacientes con Púrpura de Henoch-Schönlein

Stomatological treatment of patients with Purple of Henoch-Schönlein

H. Alejandra Bedolla-Gaxiola,* Yolanda Hernández-Molinar.**

*Estudiante de la especialidad de Estomatología Pediátrica.

**Profesor de la Facultad de Estomatología.

Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

Resumen

Introducción: las manifestaciones bucales asociadas con la enfermedad Púrpura de Henoch-Schönlein, no se han descrito específicamente ni se ha estudiado a fondo los efectos secundarios que ocasionan el consumo de fármacos para disminuir los síntomas de ésta. La Púrpura de Henoch-Schönlein es la vasculitis que se presenta mayormente en niños entre dos y seis años, tiene una incidencia mundial entre 10.5 y 20.4 casos por cada 100 mil niños al año. **Caso clínico:** paciente masculino de nueve años cuatro meses de edad, con diagnóstico de base Púrpura de Henoch-Schönlein, en el análisis cefalométrico se obtuvo como resultado que el paciente tiene una relación maxilo-mandibular clase II, cara con patrón braquifacial, retrognatismo mandibular, base craneal corta, biprotusión incisiva, protrusión labial, patrón de crecimiento horizontal es evaluado por psicología con diagnósticos de trastorno de ansiedad y retraso emocional para su edad. Se realiza plan de tratamiento odontopediátrico, generar espacio para erupción, redirigir el proceso de crecimiento y colocación de aparatología miofuncional. **Conclusión:** el tratamiento deberá ser multidisciplinario y desde el enfoque de nuestra especialidad, es importante implementar estrategias, que vayan enfocadas a la prevención e instalación de hábitos de higiene bucodental. La comunicación interdisciplinaria es la base integral para darle una mejor calidad de vida al paciente

Palabras clave: Púrpura de Henoch-Schönlein, tratamiento dental, profilaxis, tratamiento dental.

Abstract

Introduction: The oral manifestations associated with the Henoch-Schönlein purpura disease have not been specifically described or have been studied in depth side effects that cause the consumption of drugs to reduce the symptoms of this. Henoch-Schönlein purpura is the vasculitis that occurs mostly in children between two and six years, has a worldwide incidence between 10.5 and 20.4 cases per 100 thousand children per year. **Clinical case:** Male patient of nine years four months of age, with diagnosis of Henoch-Schönlein purpura, in the cephalometric analysis was obtained that the patient has a maxillomandibular-class relationship, face with brachifacial pattern, mandibular retrognathism, short cranial base, incipient biprotrusion, labial protrusion, horizontal growth pattern is evaluated by psychology with diagnoses of anxiety disorder and emotional retardation for their age. Odontopediatric treatment plan is made, generate space for eruption, redirect the growth process and placement of myofunctional appliances. **Conclusion:** The treatment should be multidisciplinary and from the focus of our specialty, it is important to implement strategies, which are focused on the prevention and installation of habits of oral hygiene, interdisciplinary communication is the integral basis to give a better quality of life to the patient.

Key words: Henoch-Schönlein purpura, dental treatment, prophylaxis, dental treatment.

INTRODUCCIÓN

Las manifestaciones bucales asociadas a Púrpura de Henoch-Schönlein, no se han descrito específicamente ni se ha estudiado a fondo efectos secundarios que ocasionan el consumo de fármacos para disminuir los síntomas de esta enfermedad. El uso de corticosteroides disminuye la formación y aumenta la resorción ósea, generando osteoporosis secundaria, la artritis de la articulación temporomandibular, agrandamiento de las glándulas salivales, úlceras en mucosa oral, lengua y paladar. En cuanto a las manifestaciones bucales derivadas del uso de inmunosupresores se destacan: candidiasis oral, infecciones por virus herpes tipo, xerostomía, disgeusia, disfagia y mayor predisposición a desarrollar caries dental. Al igual que todos los pacientes, el estudio estomatológico debe ser individualizado, enfocado a la eliminación de focos infecciosos que pudieran afectar el tratamiento inmunosupresor y predisponer al paciente a infecciones secundarias. Se debe tomar en cuenta, que el uso de inmunosupresores, antiinflamatorios no esteroideos, entre otros fármacos; producen cambios hematológicos e inmunitarios importantes alterando la respuesta del sistema inmune y la reparación tisular; es por ello que la profilaxis antibiótica (Clindamicina 20 mg/kg, una hora antes del procedimiento) pudiera estar indicada. En cuanto al uso de fármacos en la práctica odontológica se debe evitar el uso de medicamentos que se excreten por vía renal como penicilinas, cefalosporinas, antimicóticos, antiinflamatorios no esteroideos; en cambio, se deben prescribir aquellos que su excreción sea por vía hepática como clindamicina y acetaminofén por mencionar algunos. La participación del estomatólogo pediatra, en conjunto con los servicios de neurología, nefrología, reumatología, deben formar un equipo multidisciplinario que ofrezca al paciente con Púrpura de Henoch-Schönlein los cuidados necesarios antes, durante y después el tratamiento estomatológico.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de nueve años de edad nacido en San Luis Potosí, madre de 39 años de edad aparentemente sana, escolaridad bachillerato, padre de 40 años sin relación actual con la familia.

Antecedentes perinatales

- Producto de la segunda gesta.
- Embarazo de alto riesgo.
- Parto: eutócico, a las 39 semanas, sin complicaciones.
- Peso: 3,640 kg
- Talla: 50 cm.
- Alimentación por seno materno hasta los 11 meses.
- Uso de biberón hasta el primer año de edad, contenido fórmula láctea.

Antecedentes personales no patológicos

- Habita en vivienda que cuenta con todos los servicios.
- Esquema de vacunación completo a su edad.
- Dieta baja en carbohidratos, por indicación médica no consumo de chocolate, carne roja, colorantes, pescado.

Antecedentes patológicos

- Seis meses de edad presentó aumento de temperatura y exantema generalizado en todo el cuerpo, el cual resolvió por sí solo.
- Tres años de edad presentó varicela.
- Febrero de 2016; fue hospitalizado por cuadro de neumonía.
- Septiembre de 2016; comienza con cuadros de cefalea, los cuales inicialmente se presentaban una vez por semana y fueron aumentando gradualmente hasta llegar a presentarse diariamente.
- Febrero de 2017; presenta un cuadro de dolor articular (rodilla derecha mayormente afectada), migraña, epistaxis, petequias en brazos y piernas. Acude al hospital central por recomendación de su médico pediatra, donde se le realizaron diversos estudios como: examen general de orina, biometría hemática, química sanguínea y tomografía computarizada de cráneo y es ahí cuando se le da el diagnóstico de Púrpura de Henoch-Schönlein.
- Febrero de 2017; es evaluado por psicología por presentar crisis de ira y ansiedad incontroladas, recibe diagnóstico de trastorno de ansiedad por separación en la niñez y retraso emocional.
- Junio de 2017; lo evalúa oftalmología donde se le diagnóstica con hipermetropía y astigmatismo, por lo cual, se le indica el uso de anteojos.

Medicamentos

- Propranolol 20 mg, media tableta al día.
- Paracetamol 250 mg cada ocho horas en caso de dolor.

Exámenes complementarios

- Examen general de orina, biometría hemática, pruebas de funcionamiento hepático.
- Tomografía computarizada de cráneo.
- Valoración oftalmológica.

Antecedentes odontológicos

- No es su primera visita al dentista.
- Uso de chupón hasta el primer año de edad.
- Cepilla sus dientes una vez al día.
- No refiere hábitos.

Somatometría

- Edad: nueve años cuatro meses
- Peso: 33 kg
- Talla: 1.31 m

Odontograma, diagnóstico dental por cuadrantes y análisis de oclusión. (Figuras 1-6, cuadros 1 y 2)

Plan de tratamiento saneamiento básico

- Cambio de hábitos de higiene bucal.
- Técnica de cepillado y profilaxis.
- Selladores de fosetas y fisuras.
- Valoración, diagnóstico y tratamiento de ortopedia.
- Paciente masculino de nueve años cuatro meses de edad, con diagnóstico de base Púrpura de Henoch-Schönlein, en el análisis cefalométrico (*figura 7, cuadros 3 y 4*) se obtuvo como resultado que el paciente tiene una relación

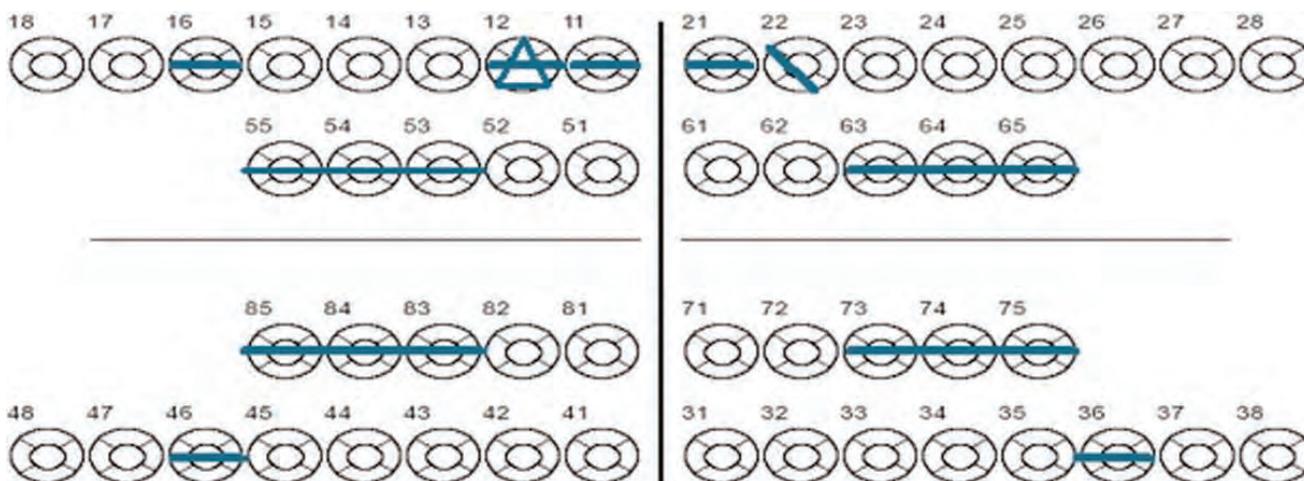


Figura 1. Odontograma del paciente.

Cuadro 1. Diagnóstico dental por cuadrantes.

Cuadrante superior derecho	Cuadrante superior izquierdo
OD 16: Sano	OD 26: Sano
OD 55: Sano	OD 65: Sano
OD 54: Sano	OD 64: Sano
OD 53: Sano	OD 63: Sano
OD 12: Sano	OD 22: Sano
OD 11: Sano	OD 21: Sano
Cuadrante inferior derecho	Cuadrante inferior izquierdo
OD 46: Sano	OD 36: Sano
OD 85: Sano	OD 75: Sano
OD 84: Sano	OD 74: Sano
OD 83: Sano	OD 73: Sano
OD 42: Sano	OD 32: Sano
OD 41: Sano	OD 31: Sano



Figura 2. Imagen frontal.

maxilo-mandibular clase II, cara con patrón braquifacial, retrognatismo mandibular, base craneal corta, biprotrusión incisiva, protrusión labial, patrón de crecimiento horizontal.

Objetivos de tratamiento

- Historia clínica.
- Tratamiento de promoción y prevención
- Conformación de arcadas.
- Generar espacio para erupción.
- Llevar a relación molar clase I.
- Redirigir el proceso de crecimiento del paciente.

Colocación de aparatología miofuncional. Protocolo de expansión lenta, una activación por semana de tornillo superior e inferior. Revisión mensual. (Figura 8)

Cuadro 2. Análisis de oclusión .

Línea media	Inferior desviada a la izquierda
Relación canina	Clase I
Relación molar	Clase II
Relación interincisal	Sobremordida horizontal
Relación transversal posterior	Normal
Apiñamiento	Superior e inferior



Figura 3. A. Oclusal superior y B. Oclusal inferior.



Figura 4. A. Lateral derecha y B. Lateral izquierda.



Figura 5. Sobre-mordida vertical.



Figura 6. Análisis de oclusión A. Línea media. Relación molar y canina B. derecho y C. izquierdo

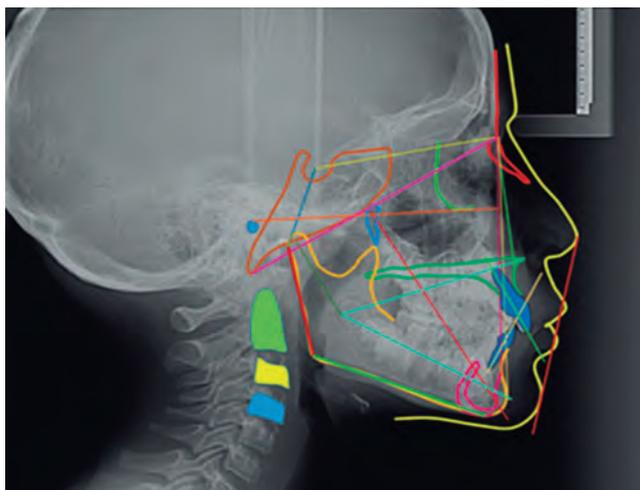


Figura 7. Radiografía lateral, estudio cefalométrico.

Cuadro 3. Resultados análisis cefalométrico Ricketts.

Medida	Valor	Norma	Diagnóstico
SNA	85°	82° ± 2	Maxilar adelantado
SNB	80°	80°	Normal
ANB	5°	2°	Relación clase II

Cuadro 4. Resultados análisis cefalométrico Jarabak.

Medida	Valor	Norma	Diagnóstico
PgNS	81°	81°	Normal
NSAr	116°	123°	Tendencia al prognatismo
SArGo	152°	143°	Crecimiento vertical de la rama Patrón euriprosópico
ArGoPg	112°	126°	Patrón de crecimiento horizontal, en contra de las manecillas del reloj

CONCLUSIONES

La Púrpura de Henoch-Schönlein es la vasculitis que se presenta con mayor frecuencia en la edad infantil, por lo que es de vital importancia que conozcamos las implicaciones odontológicas que esta enfermedad conlleva, complicaciones a nivel sistémico que el paciente pueda presentar a corto,

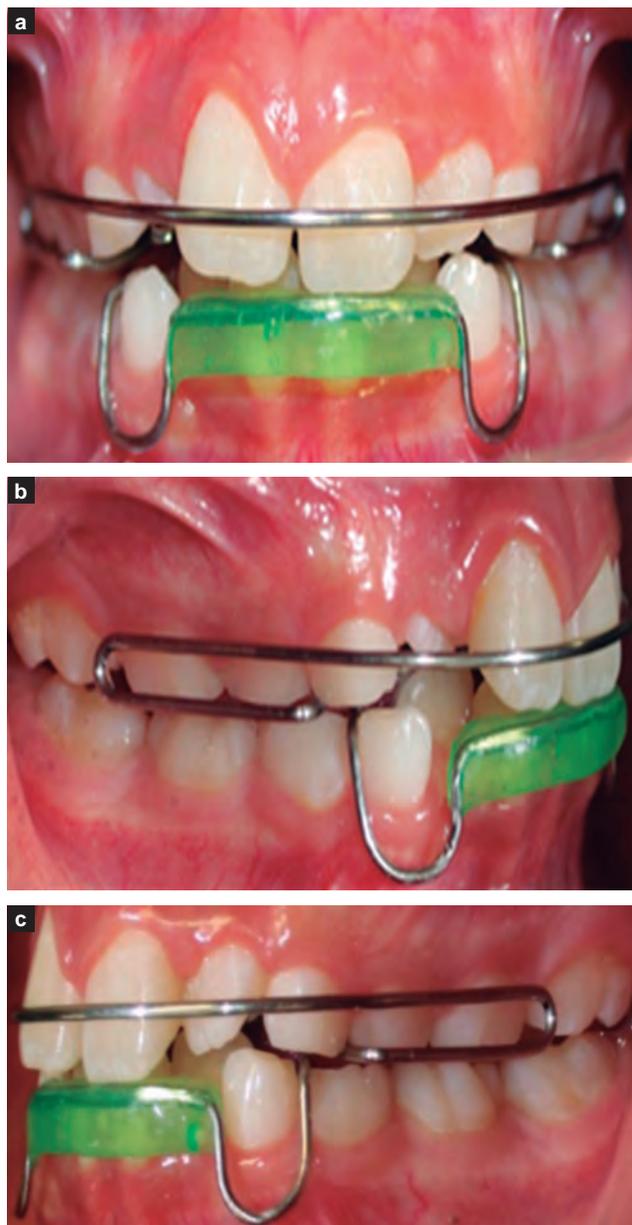


Figura 8. Aparato ortopédico, A. Imagen frontal, B. Lateral derecha y C. Lateral izquierda.

mediano y largo plazo; y con base en esto el plan de tratamiento debe ir enfocado a las necesidades y prioridades que tenga el paciente al momento de llegar a nuestra consulta, siendo de mayor importancia eliminar los focos de infección que puedan ocasionar a nuestro paciente complicaciones en su tratamiento sistémico, implementar estrategias que vayan enfocadas a la prevención e instauración de buenos hábitos



Figura 9. Imágenes intraorales de avance: A. Frontal, B. Sobremordida, C. Lateral izquierda, y D. Lateral derecha.

para favorecer a la salud y el proceso de crecimiento y desarrollo integral del paciente. Es importante conocer qué tipo de tratamiento médico-farmacológico al que está sometido el paciente y crear un equipo multidisciplinario, en el que la comunicación será la base para lograr mejorar la calidad de vida de nuestro paciente.

REFERENCIAS

1. Camacho Lovillo MS, Lirola Cruz MJ. Púrpura de Shönlein-Henoch, enfermedad de Kawasaki y otras vasculitis. *Pediatr Integr* 2017; 21(3):183-95.
2. Willan R. Y P RÁCTICA Historia de la púrpura de Henoch-Schönlein. *Acta Medica Colombiana* 32(2): 97-100.
3. Piram M, Mahr A. Epidemiology of immunoglobulin A vasculitis (Henoch-Schönlein): current state of knowledge. *Curr Opin Rheumatol* 2013; 25(2): 171-78.
4. McCarthy HJ, Tizard EJ. Clinical practice: Diagnosis and management of Henoch-Schönlein purpura. *Eur J Pediatr*. 2010;169(6): 643-50.
5. Gardner-Medwin JMM, Dolezalova P, Cummins C, Southwood TR. Incidence of Henoch-Schönlein purpura, Kawasaki disease, and rare vasculitides in children of different ethnic origins. *LANcet* 2002; 360(9341): 1197-202.
6. Cáceres-Mosquera DJ, Fuentes-Velasco DY, Romero-Navarro B. Púrpura de Henoch-Schönlein. Reporte de 105 pacientes pediátricos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2006; 63: 314-21.
7. Ma. Dolores López Saldaña. Púrpura de Schönlein-Henoch. *Reumatología*; 81-84.
8. Escoda Mora Jaume, *et al.* Púrpura de Schönlein-Henoch. A propósito de un caso en una deportista. *Apunts. MEDICINA DE L'ESPORT* 2017; 41(152): 151-54.
9. Jaulhola O. Henoch-Schönlein purpura in children. 2012.
10. Chen O, Xb Z, Ren P, Yb W, Rp S, De W. Henoch Schönlein Purpura in children : clinical analysis of 120 cases. 2013;13(1): 5-10.
11. Ricart Campos S. Púrpura de Schönlein-Henoch. *Protoc diagn ter pediatr* 2014; 1: 131-40.
12. Trnka P. Henoch-Schönlein purpura in children. *J Paediatric Child Health* 2013; 49(12): 995-1003.
13. Pan Y, Ye Q, Shao W, Shang S, Mao J, *et al.* Relationship between Immune Parameters and Organ Involvement in Children with Henoch-Schönlein Purpura. *PLoS ONE* 2014; 9(12): 1-12.
14. Tarvin SE, Ballinger S. Henoch-Schönlein purpura. *Current Paediatrics* 2006;16(4): 259-63.
15. Ceballos-Hernández H, *et al.* Tratamiento estomatológico interdisciplinario del lupus eritematoso generalizado. *Acta pediatr. Mex* 2015; 36(4): 330-36.
16. Kang Y, Park J, Ha Y, Kang M, Park H, Lee S, *et al.* Differences in Clinical Manifestations and Outcomes between Adult and Child Patients with Henoch-Schönlein Purpura. *J Korean Med Sci* 2014; 29(2): 198-203.
17. Gutiérrez J, Bagán J, Bascones A, Llamas R, Llena J, Morales A, *et al.* Documento de consenso sobre la utilización de profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales. *Av Odontostomatol* 2006; 22(1): 41-67.

Revascularización en dientes permanentes inmaduros. Estado del Arte

Revascularization in permanent immature teeth. State of the Art

Luis Elías Moyetones-Hernández,* Socorro E. Zavarce.**

*Postgrado de Odontopediatría.

**Especialista en Odontopediatría, Docente Facultad de Odontología.

Universidad de Carabobo, Venezuela.

Resumen

Introducción: en la praxis odontopediátrica, es habitual encontrar dientes permanentes con daño pulpar, presentan un cierre radicular apical incompleto, siendo un interés primordial fomentar la terminación apical normal, con objeto de garantizar el establecimiento de una proporción coronoradicular adecuada y así concluir con éxito el procedimiento endodóntico definitivo. Entre las distintas alternativas que permiten proporcionar un buen pronóstico al diente permanente joven se ha propuesto la revascularización, tratamiento basado en el concepto de que las células madre vitales que pueden sobrevivir a la necrosis pulpar son capaces de diferenciarse en odontoblastos secundarios y contribuir a la conformación del tejido radicular. **Objetivo:** realizar una actualización sobre la revascularización en dientes permanentes no vitales con ápices inmaduros, fundamentado en la revisión de la literatura reciente. **Materiales y métodos:** investigación documental de corte bibliográfico, para la cual se revisó un total de 1,158 artículos ubicados en motores de búsqueda, bases de datos y portales digitales de revistas científicas indexadas, seleccionando finalmente 32, de acuerdo a los criterios de inclusión asignados. **Resultados:** se encontró un total de 14 estudios de caso, 12 con dos o más casos, y seis estudios comparativos, todos de diseño longitudinal, con un mínimo de tres meses y un máximo de cinco años (60 meses) de seguimiento. **Conclusiones:** la revascularización es una terapéutica de fácil manejo que representa indudables ventajas frente a la apicoformación convencional, pues como lo demuestran las evidencias, se logra el cierre apical y se estimula la deposición de tejido mineralizado en las paredes del conducto; por tanto, es un tratamiento de alta predictibilidad y éxito para la conservación de dientes permanentes no vitales inmaduros.

Palabras clave: revascularización, dientes permanentes inmaduros no vitales.

Abstract

Introduction: In odonto-pediatric practice, it is common to find permanent teeth with pulpal damage, they present an incomplete apical root closure, being a primary interest to promote the normal apical termination, in order to guarantee the establishment of an adequate coronary heart rate and thus successfully conclude the final endodontic procedure. Among the different alternatives that allow to provide a good prognosis to the young permanent tooth, revascularization has been proposed, a treatment based on the concept that vital stem cells that can survive pulp necrosis are capable of differentiating into secondary odontoblasts and contributing to conformation of the root tissue. **Objective:** To carry out an revascularization update to permanent immature teeth, based on the review of recent literature. **Materials and methods:** Bibliographic documentary research, for which a total of 1,158 articles located in search engines, databases and digital portals of indexed scientific journals were reviewed, finally selecting 32 according to the inclusion criteria assigned. **Results:** A total of 14 case studies were found, 12 with two or more cases, and 6 comparative studies, all of longitudinal design, with a follow up minimum three months and maximum 5 years (60 months). **Conclusions:** revascularization is an easy-to-use treatment that represents undoubted advantages over conventional apical formation as they show the evidence, in addition to achieving apical closure, stimulates the deposition of mineralized tissue in the walls of the canal, thus being a treatment of high predictability and success for the conservation of non-vital immature permanent teeth.

Key words: revascularization, permanent immature teeth.

INTRODUCCIÓN

En la praxis odontopediátrica, es habitual encontrar dientes permanentes con daño pulpar como producto de caries profundas o traumatismos, que en razón de su inmadurez, presentan un cierre radicular apical incompleto, siendo un interés primordial fomentar la terminación apical normal, con objeto de garantizar el establecimiento de una proporción coronoradicular adecuada y así concluir con éxito el procedimiento endodóntico definitivo.^{1,2}

Frecuentemente, la terapéutica empleada en dientes permanentes inmaduros con pulpa necrótica, convencionalmente se realiza empleando hidróxido de calcio, a fin de lograr la formación de una barrera apical de manera natural, o la colocación de una barrera artificial con mineral de trióxido agregado (MTA); sin embargo, la experiencia ha demostrado que dichos procedimientos no permiten la aposición de dentina en las paredes del conducto³ y por ende, los dientes son susceptibles a fracturas, generando a mediano y largo plazo su pérdida,^{4,5} que es precisamente lo que se desea evitar, ocasionando problemas de índole funcional y estético.

En este sentido, entre las alternativas que permiten proporcionar un buen pronóstico al diente permanente joven no vital se ha propuesto la revascularización, tratamiento basado en el concepto de que las células madre vitales que pueden sobrevivir a la necrosis pulpar son capaces de diferenciarse en odontoblastos secundarios y contribuir a la conformación del tejido radicular.⁶

En este orden de ideas, la revascularización o revitalización fue descrita por Nygaard-Ostby y Hjortdal en 1961, quienes demostraron el crecimiento de un tejido conectivo fibroso dentro del canal radicular en un diente con pulpa necrótica, luego del uso de instrumental y desinfección del área, donde la regeneración endodóntica se produce cuando existen células madre y factores de crecimiento para que las activen, pues la creación de ese microambiente favorece su proliferación y diferenciación.⁸

Este procedimiento, ha venido ocupando un destacado lugar como tratamiento regenerativo alternativo que permite el desarrollo radicular y la deposición de tejido mineralizado en las paredes del conducto, basado en la supervivencia de células madre que pueden permanecer viables a nivel periapical, incluso en caso de necrosis pulpar.⁷⁻⁹

Ciertamente, el desarrollo de técnicas para el aislamiento, cultivo, expansión y diferenciación de las células madre no solo ha permitido avanzar en el conocimiento de su biología, sino también evaluar la magnitud de su utilización en la medicina regenerativa.^{10,11} En la cavidad bucal, hay un enorme reservorio de células madre mesenquimales, cuyo potencial de multidiferenciación como unidades adultas garantiza que formen otras con carácter osteodontogénico, adipogénico y neurogénico, habiéndose identificado hasta el momento seis grupos: en pulpa de dientes temporales y permanentes, en espacios periodontales, mucosa bucal, folículo dental y papila apical (SCAP);¹²⁻¹⁵ estas últimas, son precisamente las más utilizadas y se han reportado resultados exitosos en la regeneración endodóntica de dientes inmaduros no vitales.^{16,17}

Básicamente, el procedimiento radica en realizar la desin-

fección del canal radicular y la inducción del sangrado intracanal, el cual introduce células madre originadas en la papila apical para que produzcan un coágulo sanguíneo y formen una matriz de tejido estéril, a la que se aportan nuevas células capaces de crecer y restablecer la vitalidad pulpar, gracias a la baja densidad de los vasos sanguíneos en la región apical, cuyo ambiente hipóxico aumenta la proliferación y el potencial angiogénico de las células madre.¹⁸⁻²⁰

Con relación al rol de los factores de crecimiento en la revascularización, se trata de proteínas que se unen a los receptores de las células y funcionan como señales para promover la proliferación y diferenciación celular; entre los más comunes en los procesos de regeneración del complejo dentinopulpar, sobresalen el factor de crecimiento transformante beta (TGF- β) y la proteína ósea morfogenética (BMP); se ha constatado, que la dentina actúa como un reservorio de esos factores, los cuales al ser liberados por diversos agentes ejercen una función clave en la formación de dentina terciaria; así, para la regeneración tisular de los canales radiculares, se impone la presencia de una matriz de crecimiento que propicie un ambiente favorable para la organización, proliferación, diferenciación y regeneración celular, para lo cual se ha empleado exitosamente el plasma rico en plaquetas²⁰ y la formación de coágulo sanguíneo o revascularización.²¹

De hecho la Asociación Americana de Endodoncistas,²¹ a partir de los datos obtenidos en numerosos ensayos clínicos en los que se reportó éxito clínico, divulgó el actual protocolo de consenso para la revascularización de dientes no vitales y ápice inmaduro, con espacio pulpar que no necesite pernos para la restauración final, en pacientes cooperadores y aplicando firma de consentimiento informado, el cual se resume como sigue:

1. Primera cita: enjuague con clorhexidina al 0.12%; anestesia con lidocaína al dos por ciento con 1:100.000 de epinefrina; aislamiento y acceso cameral; copiosa y abundante irrigación con 20 ml de hipoclorito de sodio en bajas concentraciones; secado del conducto; colocación de hidróxido de calcio; sellado; reconsulta a las 3-4 semanas.
2. Segunda cita: evaluación de la respuesta inicial al tratamiento (presencia/ausencia de signo-sintomatología de persistencia de la infección y otras consideraciones adicionales, como tiempo de administración del antimicrobiano), anestesia con mepivacaina al tres por ciento y aislamiento absoluto del diente afectado; copiosa y abundante irrigación con EDTA, seguida de solución salina; secado con puntas de papel absorbente; provocación de sangrado por sobre-instrumentación; detención del sangrado a tres milímetros por debajo de la unión cemento-esmalte; empleo de *CollaPlug* dentro del orificio en caso necesario; colocación de MTA blanco a 3-4 mm; reforzamiento con ionómero y restauración permanente.
3. Seguimiento: precisar presencia/ausencia de dolor e inflamación; evaluación radiográfica (seis a 12 meses después del tratamiento); ensanchamiento de las paredes (12 a 24 meses después del tratamiento); alargamiento de la raíz.

Dicho lo anterior, es preciso denotar que aunque es una premisa generalizada que los dientes inmaduros con ápices abiertos son los mejores candidatos para la regeneración del tejido pulpar mediante la revascularización, también se ha señalado que en dientes con pequeña entrada apical de vasos sanguíneos (< 1 mm) la revascularización podría no proporcionar los resultados esperados, pues cuanto más grande sea dicha apertura, mayor será la posibilidad de angiogénesis, razón por la cual se ha propuesto la fabricación de matrices sintéticas impregnadas con el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF).²²⁻²⁹

En atención a lo expuesto, teniendo en cuenta la relativa controversia existente respecto a la revascularización de dientes permanentes inmaduros no vitales, y el hecho de que no es aún una práctica habitual en la comunidad odontopédica venezolana, se consideró pertinente revisar el estado del arte sobre dicho procedimiento, a fin de contribuir a aclarar el panorama en torno a su pertinencia y ventajas que representa frente a los métodos tradicionales de apicoformación. De allí, que el propósito del presente artículo haya sido realizar una puesta al día sobre la revascularización en dientes permanentes no vitales con ápices inmaduros, fundamentado en la revisión de la literatura reciente.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda electrónica en los motores de búsqueda/bases de datos PubMed, Scopus, Science Direct, Dialnet y Cochrane, para identificar reportes de caso e investigaciones basadas en ensayos clínicos y estudios prospectivos, empleando como palabras clave en español e inglés: "revascularización (*revascularization*) y/o (*and/or*), dientes permanentes inmaduros no vitales (*immature not vital permanent teeth*) y/o (*and/or*) endodoncia regenerativa (*regenerative endodontics*); asimismo, se complementó la pesquisa en portales digitales de revistas científicas de endodoncia y odontopediatría de libre acceso.

Se localizó un total de 1,158 publicaciones, de las cuales fueron descartadas 1,126 atendiendo a los siguientes criterios de exclusión: artículos publicados antes del año 2012 (282); artículos en idiomas diferentes a inglés y español (41); artículos publicados en revistas no indizadas (19); resúmenes y abstracts (147); tesis, monografías, ensayos (28); artículos de opinión (17); artículos en prensa (16); artículos con propósito publicitario de empresas fabricantes de materiales dentales (14); revisiones (163); investigaciones en especies no humanas (29); estudios transversales (12); investigaciones rechazadas en meta-análisis por alto riesgo de sesgo (103); artículos duplicados (255). En definitiva, se recopiló un total de 32 registros.

RESULTADOS

Del total de registros revisados, se encontró un total de 14 estudios de caso, 12 con dos o más casos, y seis estudios comparativos, todos de diseño longitudinal, con un mínimo

de tres meses y un máximo de cinco años (60 meses) de seguimiento. (**Cuadro 1**).

DISCUSIÓN

Atendiendo a los hallazgos reportados en los estudios de uno y más casos, la terapia endodóntica regenerativa conocida como revascularización, ha sido exitosa para lograr el desarrollo continuo de las raíces en dientes inmaduros con pulpa necrótica, presentando en general un excelente pronóstico, especialmente en lo que se refiere al desarrollo radicular.³⁰⁻⁴³ Sin embargo, la desventaja del tratamiento en la que todos los estudios clínicos revisados coinciden, es la decoloración del diente que en algunos casos se atribuye al empleo de triple pasta antibiótica,³⁰⁻³⁸ aunque también en los casos en los cuales se utilizó pasta bi-antibiótica se produjo decoloración;³⁹⁻⁴³ se deduce que dicho problema estético se deba al contacto del MTA con la sangre.

De igual forma, se constató que en algunos de los estudios consultados, en donde se realizó la vascularización en dientes con trauma no tratados oportunamente, que además de ser inmaduros y con pulpa necrótica cursaban afectación periodontal, con el tiempo presentaron regresión de la signo-sintomatología, pero no el requerido engrosamiento de las paredes del conducto y/o el desarrollo de la raíz,^{44,45} e incluso otro en donde no se produjo desarrollo radicular y se presentó movilidad dentaria, requiriéndose finalmente la exodoncia del diente tratado.⁴⁶ En tal sentido, se infiere que podría haber relación entre la severidad de la lesión cariosa, el tiempo del trauma y la calidad del desarrollo de la raíz, es decir, cuanto mayor sea la duración de la necrosis pulpar, menor será la calidad del desarrollo y cierre apical luego del tratamiento regenerativo.

Por otro lado, se han reportado modificaciones en el protocolo establecido por la Asociación Americana de Endodocistas,²¹ en los que se han utilizado andamiajes autólogos para potenciar la angiogénesis y la regeneración ósea, bien con plasma rico en plaquetas,⁴⁷⁻⁵⁰ o con fibrina rica en plaquetas;⁵¹⁻⁵³ dicho éxito, se atribuye a que ambas matrices biológicas son ricas en factores de crecimiento y se liberan lentamente, con el valor agregado de regular las reacciones inflamatorias. Asimismo, se ha reportado la utilidad de emplear matriz de colágeno cuando el protocolo tradicional de revascularización ha fracasado en términos de formación de coágulo y colapso del MTA en el canal,^{54,55} de acuerdo a tales experiencias, se deduce que los andamiajes biológicos aumentarían las posibilidades de éxito en el tratamiento de regeneración endodóntica gracias a sus respectivas propiedades de interacción molecular.

Igualmente, al revisarse estudios comparativos, se ha verificado que la revascularización se asocia a incrementos significativamente mayores en la longitud y grosor de las raíces, en comparación con la apicoformación convencional, argumentándose el solo empleo de hidróxido de calcio o MTA, aunque permiten el cierre del ápice del diente inmaduro, no logran el desarrollo de la raíz ni el engrosamiento de las paredes de los conductos, por lo cual la revascularización

Cuadro1. Resultados de la revisión.

Autor(es)	Año	Tipo de investigación/muestra	Tiempo de seguimiento (meses)
Paryani y Kim ³⁰	2013	Casos (2)	18
Chen, <i>et al.</i> ³¹	2013	Caso (1)	26
Kottoor y Velmurugan ³²	2013	Caso (1)	60
Kahler, <i>et al.</i> ³³	2013	Casos (16)	18
Becerra, <i>et al.</i> ³⁴	2013	Caso (1)	24
Cantekin, <i>et al.</i> ³⁵	2014	Caso (1)	30
Saoud, <i>et al.</i> ³⁶	2014	Casos (2)	12
Nagata, <i>et al.</i> ³⁷	2015	Caso (1)	16
Wang, <i>et al.</i> ³⁸	2015	Casos (2)	30
Farhad, <i>et al.</i> ³⁹	2016	Caso (1)	24
Cho, <i>et al.</i> ⁴⁰	2016	Caso (1)	24
El Ashiry, <i>et al.</i> ⁴¹	2016	Casos (20)	24
López, <i>et al.</i> ⁴²	2017	Casos (5)	24
Li, <i>et al.</i> ⁴³	2017	Casos (20)	12
Saoud, <i>et al.</i> ⁴⁴	2013	Casos (20)	9
Nosrat, <i>et al.</i> ⁴⁵	2013	Caso (1)	31
Lin, <i>et al.</i> ⁴⁶	2014	Caso (1)	16
Jadhav, <i>et al.</i> ⁴⁷	2013	Casos (20)	12
Sachdeva, <i>et al.</i> ⁴⁸	2015	Caso (1)	36
Alagl, <i>et al.</i> ⁴⁹	2017	Casos (30)	12
Bezgin, <i>et al.</i> ⁵⁰	2014	Casos (2)	12
Keswani y Pandey ⁵¹	2013	Caso (1)	15
Ray, <i>et al.</i> ⁵²	2016	Caso (1)	36
Nagaveni, <i>et al.</i> ⁵³	2016	Caso (1)	18
Dabbagh, <i>et al.</i> ⁵⁴	2013	Casos (6)	12
Petrino, <i>et al.</i> ⁵⁵	2013	Casos (6)	18
Jeeruphan, <i>et al.</i> ⁵⁶	2013	Comparativa Grupo I: revascularización: 20 Grupo II: apicoformación con hidróxido de calcio: 22 Grupo III: apicoformación con MTA: 19	17
Kumar, <i>et al.</i> ⁵⁷	2014	Comparativa Grupo I: revascularización 1 Grupo II: apicoformación hidróxido de calcio con tapón MTA: 1	9
Nagy, <i>et al.</i> ⁵⁸	2014	Comparativa Grupo I: tapón apical MTA: 12 Grupo II: revascularización: 12 Grupo III: revascularización/PRF: 12	18
Alobaid, <i>et al.</i> ⁵⁹	2014	Comparativa Grupo I: apicoformación con hidróxido de calcio: 7 Grupo II: apexificación con barrera apical de MTA: 5 Grupo II: revascularización: 19	17
Chen y Chen ⁶⁰	2016	Comparativa Grupo I: apicoformación Grupo II: revascularización	12
Silujjai y Linsuwanont ⁶¹	2017	Grupo I: revascularización: 17 Grupo II: apicoformación: 26	60

presenta excelentes tasas de permanencia del diente en boca,⁵⁶⁻⁵⁸ no obstante, también se reporta que la técnica de revascularización no fue superior a los métodos tradicionales de apicoformación en el seguimiento clínico-radiográfico; dichos contrastes, conducen a suponer que la severidad de la necrosis pulpar puede ser un factor que condicione la tasa de éxito en el tratamiento del diente inmaduro.

CONCLUSIONES

- La revascularización es una terapéutica de fácil manejo que representa indudables ventajas frente a la apicoformación convencional pues como lo demuestran las evidencias, además de lograr el cierre apical, estimula la deposición de tejido mineralizado en las paredes del conducto, siendo por tanto un tratamiento de alta predictibilidad y éxito para la conservación de dientes permanentes no vitales inmaduros, si bien en forma indirectamente proporcional al tiempo de evolución de la necrosis pulpar.
- Considerando los avances en la biología molecular y los materiales odontológicos, es necesario realizar nuevos estudios controlados que, además de formular nuevos protocolos para la revascularización, avalen dicha técnica como tratamiento de elección en el abordaje de dientes jóvenes permanentes inmaduros desvitalizados.

REFERENCIAS

1. Fuks A. Tratamiento pulpar para la dentición primaria. En: Pinkham JR. 2001. Odontología Pediátrica. 3ª edición. Madrid: McGraw-Hill Interamericana. 334-47.
2. Belanger G. Tratamiento pulpar de la dentición permanente joven. En Pinkham JR. 2001. Odontología Pediátrica. 3ª edición. Madrid: McGraw-Hill Interamericana. 495-501.
3. Andreasen JO, Farik B, Munksgaard EC. Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture. Dent Traumatol 2002; 18: 134-37.
4. Trope M, Chivian N, Sigurdsson A. Lesiones traumáticas. En: Cohen S y Burns R. 2011. Vías de la pulpa. 10ª edición. Madrid: Harcourt. 528-74.
5. Friedlander LT, Culligan MP, Love RM. Dental stem cells and their potencial role in apexogenesis and apexification. International Endodontic Journal 2009; 42(11): 955-62.
6. Chen MY, Chen KL, Chen CA, *et al.* Responses of immature permanent teeth with infected necrotic pulp tissue and apical periodontitis/abscess to revascularization procedures. Int Endod J 2012; 45(3): 294-305.
7. Tawfik H, Abu-Seida A, Hashem A, Nagy M. Regenerative potential following revascularization of immature permanente teeth with necrotic pulps. Int Endod J 2013; 46(10): 910-22.
8. Santiago E, Lao N, Urgellés Y, Riesgo Y, Noa Y. Regeneración endodóntica con células madre. Medisan 2014; 18(12): 1748-58.
9. Bezgin T, Sönmez H. Review of current concepts of revascularization/revitalization. Dent Traumatol 2015; 31(4): 267-73.
10. Kontakiotis EG, Filippatos CG, Tzanetakis GN, *et al.* Regenerative endodontic therapy data analysis of clinical protocols. J Endod 2015; 41(2): 145-54.
11. Cardier Montalvo JE. Terapias celulares basadas en el uso de células madres. Avanc Biomed 2013; 2(1): 51-52.
12. Huang J, Gronthos S, Shi S. Mesenchymal stem cells derived from dental tissues vs those from other sources: their biology and regenerative medicine. J Dental Res 2009; 88(9): 792-806.
13. González LJ, Font A, De Nova MJ. Investigación con células madres de origen dentario. Actualización. Gac Dent Dig 2011; 22(3). Disponible en: <http://www.gacetadental.com/2011/09/investigacin-con-clulas-madre-de-origen-dentario-actualizacin-25547/>. [citado 2018, mayo 24]
14. Kim R, Mehrzarin S, Kang MK. Therapeutic potential of mesenchymal stem cells for oral and systemic diseases. Dent Clin North Am 2012; 56(3): 651-75.
15. Betancourt K, Barciela J, Guerra J, Cabrera N. Uso de células madre en el complejo bucofacial. AMC 2012; 16(5). [on line]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552012000500015. [citado 2018, mayo 24]
16. Nosrat A, Fouad A. Pulp regeneration in previously infected root canal space. Endodont Topics 2013; 28(1): 24-37.
17. González VM, Madrid KC, Amador EA, Silva-Herzog D, Rodríguez O. Revascularización en dientes permanentes con ápice inmaduro y necrosis pulpar: Revisión bibliográfica. ADM 2014; 71(3): 110-14. Palomino M, Mendiola C, Velásquez Z. Revascularización. Nueva alternativa para el tratamiento de dientes inmaduros con pulpa no vital. Rev Estomatol Hered. 2011; 21(2): 97-101.
18. Friedlander LT, Culligan MP, Love RM. Dental stem cells and their potencial role in apexogenesis and apexification. International Endodontic Journal 2009; 42(11): 955-62.
19. Handa K, Saito M, Tsunoda A. Progenitor cells from the dental follicle are able to form cementum matrix *in vivo*. Connect Tissue Res 2002; 43(2-3): 406-08.
20. Cohenca N, Paranjpe A, Berg J. Vital pulp therapy. Dental Clin North Am 2013; 57(1): 59-73.
21. American Association of Endodontists. Clinical Considerations for a Regenerative Procedure. Revised 6-8-16. [on line]. Disponible: <https://www.aae.org/specialty/wp-content/uploads/sites/2/2017/06/currentregenerativeendodonticconsiderations.pdf>. [citado 2018, mayo 20].
22. Gronthos S, Brahim J, Li W, Fisher LW, Cherman N, Boyde E, *et al.* Stem cell properties of human dental pulp stem cells. J Dent Res 2002; 81: 531-35.
23. Yu JH, Deng ZH, Shi JN, Zhai HH, Nie X, Zhuang H, *et al.* Differentiation of dental pulp stem cells into regular-shaped dentin-pulp complex induced by tooth germ cell conditioned medium. Tissue Engin 2006; 12(11): 3097-105.
24. Nakashima M, Mizunuma K, Murakami T, Akamine A. Induction of dental pulp stem cell differentiation into odontoblasts by electroporation-mediated gene delivery of growth/differentiation factor 11 (Gdf11). Gen Ther 2002; 9(12): 814-18.
25. El-Backly M, Massoud AG, El-Badry AM, Sherif RA, Marei MK. Regeneration of dentine/pulp-like tissue using a dental pulp stem cell/poly (lactic-co-glycolic) acid scaffold construct in New Zealand white rabbits. Aust Endod J 2008; 34(2): 52-67.
26. Batouli S, Miura M, Brahim J, Tsutsui TW, Fisher LW, Gronthos S, *et al.* Comparison of stem-cell-mediated osteogenesis and dentinogenesis. J Dent Res 2013; 82(12): 976-81.
27. Johns DA, Vidyath S. Revitalization of tooth with necrotic pulp and open apex by using platelet-rich plasma: a case report. J Endod 2011; 37(6): 743-46.
28. Banchs F, Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol?. J Endod 2004; 30(4): 196-200.
29. Romero A, Córdoba K, Martínez CA, Gutiérrez JG, Durán J, Munévar JC. Marcadores candidatos, estrategias de cultivo y perspectivas de las DPSCs como terapia celular en odontología. Rev Odont Mex 2014; 18(3): 156-63.

30. Paryani K, Kim SG. Regenerative Endodontic Treatment of Permanent Teeth after Completion of Root Development: A Report of 2 Cases. *J Endod* 2013; 39(7): 929-34.
31. Chen X, Bao Z-F, Liu Y, Liu M, Jin XQ, Xu XB. Regenerative Endodontic Treatment of an Immature Permanent Tooth at an Early Stage of Root Development: A Case Report. *J Endod* 2013; 39(5): 719-22.
32. Kottoor J, Velmurugan N. Revascularization for a necrotic immature permanent lateral incisor: a case report and literature review. *Int J Paediatr Dent*. 2013 23(4): 310-16.
33. Kahler B, Mistry S, Moule A, Ringsmuth AK, Case P, Thomson A, *et al*. Revascularization Outcomes: A Prospective Analysis of 16 Consecutive Cases. *J Endod* 2014; 40(3): 333-38.
34. Becerra P, Ricucci D, Loghin S, Gibbs JL, Lin LM. Histologic Study of a Human Immature Permanent Premolar with Chronic Apical Abscess after Revascularization/Revitalization. *J Endod* 2014; 40(1): 133-39.
35. Cantekin K, Herdem G, Peduk K. Revascularization in an immature necrotic permanent incisor after severe intrusive luxation injury: a case report. *Eur J Paediatr Dent* 2014; 15(2): 203-06.
36. Saoud TM, Zaazou A, Nabil A, Moussa S, Lin LM, Gibbs JL. Clinical and Radiographic Outcomes of Traumatized Immature Permanent Necrotic Teeth after Revascularization/Revitalization Therapy. *J Endod* 2014; 40(12): 1946-52.
37. Nagata J, Rocha-Lima T, Gomes B, Ferraz C, Zaia A, Souza-Filho F, *et al*. Pulp revascularization for immature replanted teeth: a case report. *Aust Dent J* 2015; 60(3): 416-20.
38. Wang Y, Zhu X, Zhang C. Pulp Revascularization on Permanent Teeth with Open Apices in a Middle-aged Patient. *J Endod* 2015; 41(9): 1571-75.
39. Farhad AR, Shokraneh A, Shekarchizade N. Regeneration or replacement? A case report and review of literature. *Dent Traumatol* 2016; 32(1): 71-79.
40. Cho WC, Kim MS, Lee HS, Choi SC, Nam OH. Pulp revascularization of a severely malformed immature maxillary canine. *J Oral Sci* 2016; 58(2): 295-98.
41. El Ashiry EA, Farsi NM, Abuzeid ST, El Ashiry MM, Bahammam HA. Dental pulp revascularization of necrotic permanent teeth with immature apices. *J Clin Pediatr Dent* 2016; 40(5): 361-66.
42. López C, Mendoza A, Solano B, Yáñez R. Revascularization in immature permanent teeth with necrotic pulp and apical pathology: case series. *Case Rep Dent* 2017. ID 3540159, 8 p. [online] Disponible: <https://doi.org/10.1155/2017/3540159>.
43. Li L, Pan Y, Mei L, Li J. Clinical and radiographic outcomes in immature permanent necrotic evaginated teeth treated with regenerative endodontic procedures. *J Endod* 2017; 43(2): 246-51.
44. Saoud TMA, Sigurdsson A, Rosenberg PA, Lin LM, Ricucci D. Treatment of a large cystlike inflammatory periapical lesion associated with mature necrotic teeth using regenerative endodontic therapy. *J Endod* 2014; 40(12): 2081-86.
45. Nosrat A, Homayounfar N, Oloomi K. Drawbacks and unfavorable outcomes of regenerative endodontic treatments of necrotic immature teeth: a literature review and report of a case. *J Endod* 2012; 38(10): 1428-34.
46. Lin LM, Shimizu E, Gibbs JL, Loghin S, Ricucci D. Histologic and histobacteriologic observations of failed revascularization/revitalization therapy: a case report. *J Endod* 2014; 40(2): 291-95.
47. Jadhav G, Shah N, Logani A. Revascularization with and without platelet-rich plasma in nonvital, immature, anterior teeth: a pilot clinical study. *J Endod* 2012; 38(12):1581-87.
48. Sachdeva GS, Sachdeva LT, Goel M, Bala S. Regenerative endodontic treatment of an immature tooth with a necrotic pulp and apical periodontitis using platelet-rich plasma (PRP) and mineral trioxide aggregate (MTA): a case report. *Int Endod J* 2015; 48(9): 902-10.
49. Alagl A, Bedi S, Hassan K, Al-Humaid J. Use of platelet-rich plasma for regeneration in non-vital immature permanent teeth: clinical and cone-beam computed tomography evaluation. *J Int Med Res* 2017; 45(2): 583-93.
50. Bezgin T, Yılmaz AD, Çelik BN, Sönmez H. Concentrated platelet-rich plasma used in root canal revascularization: 2 case reports. *Int Endod J* 2014; 47(1): 41-49.
51. Keswani D, Pandey RK. Revascularization of an immature tooth with a necrotic pulp using platelet-rich fibrin: a case report. *Int Endod J* 2013; 46(11): 1096-104.
52. Ray H, Marcelino J, Braga R, Horwatz R, Lisien M, Khalig S. Long-term follow up of revascularization using platelet-rich fibrin. *Dent Traumatol* 2016; 32(1): 80-84.
53. Nagaveni NB, Pathak S, Poornima P, Joshi JS. Revascularization induced maturogenesis of non-vital immature permanent tooth using platelet-rich-fibrin: a case report. *J Clin Pediatr Dent* 2016; 40(1): 26-30.
54. Dabbagh B, Alvaro E, Vu DD, Rizkallah J, Schwartz S. Clinical complications in the revascularization of immature necrotic permanent teeth. *Pediatr Dent* 2012; 34(5): 414-17.
55. Petrino JA, Boda KK, Shambarger S, Bowles WR, McClanahan SB. Challenges in regenerative endodontics: a case series. *J Endod* 2010; 36(3): 536-41.
56. Jeeruphan T, Jantararat J, Yanpiset K, Suwannapan L, Khewsawai P, Hargreaves KM. Mahidol Study 1: Comparison of radiographic and survival outcomes of immature teeth treated with either regenerative endodontic or apexification methods: a retrospective study. *J Endod* 2013; 36(3): 1330-36.
57. Kumar H, Al-Ali M, Parashos P, Manton DJ. Management of 2 teeth diagnosed with dens invaginatus with regenerative endodontics and apexification in the same patient: a case report and review. *J Endod* 2014; 40(5): 725-31.
58. Nagy MM, Tawfik HE, Hashem AAR, Abu-Seida AM. Regenerative potential of immature permanent teeth with necrotic pulps after different regenerative protocols. *J Endod* 2014; 40(2): 192-98.
59. Alobaid AS, Cortes LM, Lo J, Nguyen TT, Albert J, Abu-Melha AS, *et al*. Radiographic and clinical outcomes of the treatment of immature permanent teeth by revascularization or apexification: a pilot retrospective cohort study. *J Endod* 2014; 40(8): 1063-70.
60. Chen SJ, Chen LP. Radiographic outcome of necrotic immature teeth treated with two endodontic techniques: a retrospective analysis. *Biomed J* 2016; 39(5): 366-71.
61. Silujjai J, Linsuwanont P. Treatment outcomes of apexification or revascularization in nonvital immature permanent teeth: a retrospective study. *J Endod* 2017; 43(2): 238-45.