

Síndrome miofascial de origen en la articulación temporomandibular (Síndrome de Costen): estudio de 2,500 casos

Myofascial syndrome due to temporomandibular joint dysfunction (Costen syndrome): Study of 2500 cases

Luis Gerardo Domínguez-Carrillo,* Gregorio Arellano-Aguilar,**
José Luis Alcocer-Maldonado,*** Rubén Franco-Dávalos,§ Jorge Díaz Infante-González.§§

*Especialista en medicina de rehabilitación. Profesor de la Facultad de Medicina de León.

**Internista. División de Medicina (HAL).

***Neurocirujano. División de Cirugía (HAL).

§Neurocirujano. División de Cirugía. (HMC).

§§ Odontólogo. Clínica Odontológica.

Universidad de Guanajuato. Hospital Ángeles León (HAL). Hospital Médica Campestre (HMC). Clínica Odontológica. León, Guanajuato. México.

Resumen

Introducción. La disfunción de la ATM es un problema frecuente tanto en la práctica médica como en la dental, siendo muchas veces pasado por alto debido a la cantidad de estructuras que originan dolor en cráneo y cuello. **Objetivo.** Reportar las observaciones clínicas del síndrome miofascial de origen en ATM durante 25 años. **Pacientes y métodos.** 2,500 pacientes femeninos con diagnóstico de síndrome miofascial de origen en ATM en las que se descartó otras etiologías. **Resultados.** Edad promedio de 26.5 años, tiempo de evolución promedio de un año; localización del dolor témporo-cervical predominantemente, de intensidad mayor de 7 en EVA; con cierre anormal de incisivos, apertura bucal disminuida, huellas de bruxismo, presencia de puntos gatillo en músculos masticadores, asociados a problemas emocionales de ansiedad y alteraciones del sueño; promedio de cuatro médicos de diferentes especialidades consultados previos al diagnóstico. Manejados con AINE, pregabalina, fisioterapia y manufactura de guarda oclusal. **Conclusiones.** Frente a paciente femenino joven, con dolor de cabeza y cuello, tomar en cuenta la posibilidad de síndrome miofascial de origen en ATM, ante apertura bucal máxima menor de 38 mm, huellas de bruxismo, puntos gatillo en músculos masticadores y problemas emocionales. Confirmado el diagnóstico, el manejo es conservador, siendo la órtesis (guarda oclusal) el factor primordial del tratamiento.

Palabras clave: síndrome miofascial, disfunción articular temporomandibular.

Abstract

Introduction. TMJ dysfunction is a common problem in both medical and dental practice, and is often overlooked due to the number of structures that cause pain in the skull and neck. **Objective.** To report the clinical observations of myofascial syndrome of origin in ATM during 25 years. **Patients and methods.** 2500 female patients diagnosed with myofascial syndrome of TMJ origin. **Results.** Average age of 26.5 years, average evolution time of 1 year; temporo-cervical pain localization predominantly, pain intensity upper than 7 in VAS scale; with abnormal closure of incisors, decreased mouth opening, bruxism traces, presence of trigger points in chewing muscles, associated with emotional problems of anxiety and sleep disturbances; average of 4 doctors from different specialties consulted prior to diagnosis. Managed with NSAIDs, pregabalin, physiotherapy and manufacture of occlusal guard. **Conclusions.** In a young female patient, with headache and neck pain, take into account the possibility of myofascial syndrome of TMJ origin, if she presents with maximum mouth opening of less than 38 mm, bruxism traces, trigger points in chewing muscles and emotional problems. Once the diagnosis is confirmed, the management is conservative, with the orthosis (occlusal guard) being the main treatment factor.

Key words: Temporomandibular joint dysfunction, miofascial pain.

INTRODUCCIÓN

La disfunción de la articulación temporomandibular (ATM) fue descrita inicialmente por Cooper en 1830, Goodfriend¹ y Costen 1934,² éste último realizó una excelente descripción, por lo que durante muchos años el síndrome llevó su nombre. Durante los años 60 del siglo pasado, Laskin³ menciona por primera vez el término de síndrome de disfunción miofascial de origen en ATM, dando origen a múltiples estudios en el terreno odontológico y radiológico. Desde el punto de vista epidemiológico, la prevalencia mencionada por Solberg⁴ desde 1979, indica que existe 28% de disfunción de ATM en la población adulta joven de los Estados Unidos de Norteamérica. Clínicamente, el síndrome miofascial de origen en la articulación temporomandibular (SM-ATM),⁵ se presenta con predilección en mujeres jóvenes, por dolor de localización cráneo-cervical que de manera característica, la mayoría no refiere dolor de ATM a presencia del interrogatorio, siendo esto motivo de confusión por la gran cantidad de estructuras que pueden originar dolor en dichas áreas, el SM-ATM aparece acompañado de problemas de índole emocional, situación que confunde con cefaleas tensionales. A la exploración física se constata: mala oclusión dental con asimetría tanto con boca cerrada como abierta, en buen número de casos se encuentra disminución de apertura bucal máxima, y presencia de huellas de bruxismo, presencia de dolor en ATM durante su presión al movimiento, así como chasquido articular, y aumento de tono en músculos masticatorios y cervicales, presencia de puntos gatillo en la pared anterior del conducto auditivo externo y el músculo pterigoideo interno. La mayoría de las ocasiones los estudios radiológicos muestran pobre correlación con la clínica. El diagnóstico diferencial implica: cervicalgia, migraña, cefalea tensional, problemas vasculares extra e intracraneales, así como problemas otorrinolaringológicos, oculares y dentales. En monografías sobre cefalalgia y trastornos dolorosos afines, el SM-ATM generalmente solo es mencionado sin desarrollar el tema. Durante los últimos 25 años se llegó a conjuntar un grupo de 2,500 casos, siendo el motivo de esta comunicación.

PACIENTES Y MÉTODOS

Con base a estudio previo efectuado en 1991 en 200 pacientes sobre SM-ATM,⁶ se decidió efectuar protocolo de trabajo desde 1992 en el Estado de Guanajuato, México, por un grupo médico conformado por neurología, medicina interna, odontología y medicina de rehabilitación a lo largo de 25 años, conjuntando 2,500 pacientes femeninos en los que se llegó al diagnóstico de síndrome miofascial de origen en la articulación temporomandibular (SM-ATM), el estudio se cerró en diciembre del 2017. Los criterios de exclusión implicaron todo paciente con cefalea y/o cervicalgia y/o dolor cráneo facial en los que se descartó origen diferente a la ATM. Los datos demográficos de las pacientes incluyeron: edad, tiempo de evolución, localización y distribución del dolor, intensidad en escala (EVA del 0 al 10), presencia de trastornos del sueño y problemas emocionales, relación de incremento de la sintomatología con etapas estrogénica o progestacional del ciclo menstrual; presencia de problemas de estrés emocional como: depresión, ansiedad, miedo injustificado; número de médicos consultados por el mismo problema en los últimos 12 meses y diagnósticos mencionados. En cuanto a exploración se efectuó: inspección de cavidad oral buscando: cierre anormal de incisivos, asimetría en cierre y apertura bucal, presencia de interferencias dentarias, huellas de bruxismo, medición de apertura bucal máxima con calibrador Vernier digital, exploración de terceros molares (de existir) con sonda periodontal; se efectuó búsqueda de punto gatillo con prueba de dedo meñique en conducto auditivo externo, presencia de dolor y/o aumento de tono (espasmo) a la palpación de músculos pterigoideo interno, maseteros y temporales y cervicales y búsqueda de puntos gatillos en dichas áreas musculares, así como valoración de movimientos activos y pasivos de columna cervical. Los parámetros de exclusión fueron: antecedente de fractura de cráneo y/o cara, esguince cervical durante los últimos 12 meses, cirugía de columna cervical, traumatismo directo sobre articulación temporomandibular (ATM), tratamiento de ortodoncia durante los últimos 12 meses, artritis reumatoide y diagnóstico de cefalea de origen diferente a afectación de ATM.

Se describen los métodos de exploración y evaluación empleados.

Se describen los métodos de exploración y evaluación empleados.

- A. Las huellas de bruxismo se catalogaron como presentes ante la presencia de desgaste dental en el tercio gingival de la cara vestibular de los dientes, presencia de recesión gingival exponiéndose el cuello dental y presencia de desgaste del borde dental por atrición entre las piezas dentarias.
- B. El cierre anormal de incisivos se catalogó como presente al observar una dimensión mayor de 1.8 mm de distancia entre la cara vestibular de incisivos inferiores centrales y la cara palatina de incisivos centrales superiores.
- C. La alteración de simetría en cierre y apertura bucal se catalogó como presente cuando una línea recta vertical colocada en línea media de incisivos centrales no correspondió con la línea media de incisivos centrales inferiores.
- D. Presencia de interferencias dentarias, se catalogó como positiva, cuando se observó desviación de la arcada dentaria inferior al pedir protracción de la mandíbula rosando los incisivos inferiores a los superiores.
- E. La medición de apertura bucal máxima se efectuó con calibrador Vernier digital marca "Tutoyo", colocando las puntas del instrumento, en línea media de incisivos centrales, pidiendo al paciente la apertura máxima posible y registrando la medición.
- F. Exploración de terceros molares con sonda periodontal; el surco gíngivo-dental a nivel de los terceros molares permite la introducción de 1.2 mm de la sonda periodontal; si existe dolor a esta exploración se cataloga el dato como positivo, además de descartar problemas con este órgano dentario.
- G. La exploración del músculo pterigoideo interno, se efectuó con mano enguantada, presionando al mús-

culo a nivel del pilar anterior del istmo de las fauces, catalogándose como dato positivo el que la exploración desencadenó dolor.

- H. Búsqueda de punto gatillo con prueba de dedo meñique en conducto auditivo externo, la cual fue catalogada como positiva de presentarse dolor en ATM durante la apertura y cierre bucal durante la colocación de dedo meñique en conducto auditivo externo.
- I. Se buscó presencia de puntos gatillo en músculos maseteros, temporales y paravertebrales cervicales catalogándose como positivos, si desencadenaban el síndrome mencionado.
- J. Se valoraron ángulos de movimiento cervical, pasivos y activos, anotando de existir limitación y/o dolor al movimiento.

El tratamiento consistió en: a) manejo farmacológico, b) uso de órtesis y c) tratamiento fisiátrico.

- A. Manejo farmacológico.** Se estableció en todos los casos con meloxicam a dosis de 15 mg/día/30 días; (durante los primeros 15 años se prescribió relajante muscular citrato de orfenadrina a dosis de 35 mg en dosis nocturna; en los diez últimos años el manejo se modificó, prescribiendo pregabalina a dosis nocturna de 75 mg a 150 mg cuando se consideró necesario durante 30 días).
- B. Uso de órtesis.** Se prescribió en todos los casos, uso del guarda oclusal con uso de 23 horas al día durante el primer mes, posterior a ello el uso del guarda de forma nocturna indefinidamente, así como su colocación en el día por lapsos de dos horas ante situación de estrés. Se anota que el guarda oclusal fue manufacturado sobre articulador semiajustable de marca "Artromax", basado en el molde de las arcadas dentarias de cada paciente, buscando llevar los cóndilos a situación de relación céntrica (posición en la cual existe una óptima relación del cóndilo-disco-fosa glenoidea y al mismo tiempo los dientes están relacionados estrechamente, quedando el disco articular colocado en la parte más anterior y superior de la fosa glenoidea de ATM).
- C. Tratamiento fisiátrico.** Consistió en: aplicación de ultrasonido terapéutico cada tercer día acumulando 10 sesiones a dosis de 1.2 watts/cm² por cinco minutos a ATM y masetero de forma bilateral, el mismo número de sesiones con electroestimulación transcutánea (TENS) colocando cátodo sobre ATM y ánodo sobre el ángulo del maxilar, utilizando frecuencias iniciales de 50 Hertz y máximas de 120 Hertz con amplitud del impulso entre 80 y 120 milisegundos por lapsos de 15 minutos, modificándose cada cinco minutos la intensidad con máximo de cinco miliamperios. Se enseñó rutina de ejercicios de protracción mandibular y contracción-relajación de músculos de cintura escapular de inserción en columna cervical con movimientos de protracción-elevación retracción y descenso de hombros realizando cinco movimientos de cada uno

cada dos a tres horas durante el día durante el primer mes. Se efectuó seguimiento con valoración del dolor y apertura bucal inicial y a los 30 días, tres y seis meses.

RESULTADOS

El grupo estudiado presentó las siguientes características: 2,500 pacientes femeninos con edad promedio de 26.5 años y variación de 17 a 40 años; con tiempo de evolución promedio de un año y variación de 12 semanas a dos años (**cuadro 1**); la localización del dolor fue predominantemente en región témporo-cervical ($p = 0.05$) en 900 casos; la intensidad reportada en escala visual análoga del 0 al 10 fue mayor de 7 en 2,280 casos ($p = 0.05$); se encontró incremento del dolor en etapa progestacional del ciclo menstrual en 1,700 casos ($p = 0.05$), la distribución por lado afectado fue similar para ambos lados sin significancia estadística, siendo bilateral solo en 300 casos. Los datos de exploración significativos se muestran en el **cuadro 1**, siendo estadísticamente significativos, con p de 0.05: el cierre anormal de incisivos, la apertura bucal asimétrica, la disminución de apertura bucal menor de 38 mm y la presencia de huellas de bruxismo; los músculos dolorosos a la palpación fueron todos relacionados con la masticación como son el masetero, temporal y pterigoideo interno, agregándose musculatura cervical todos con significancia estadística ($p < 0.05$), al igual que las pruebas especiales como son prueba meñique en conducto auditivo externo, palpación del pterigoideo interno y la prueba con sonda periodontal, al menos en 59% de los casos se auscultó chasquido de ATM; la presencia de estrés de índole emocional y las alteraciones del sueño se reportaron en el 100% de la muestra estudiada. El número de médicos consultados por la misma sintomatología varió de dos a ocho médicos, con predominio de 2, 3 y 4 (**cuadro 2**), al igual que las especialidades consultadas predominando medicina general, neurología, medicina interna y ortopedia; los diagnósticos mencionados a los pacientes aparecen en el **cuadro 2**, predominando cefalea en estudio, migraña y cervicalgia con 25% para cada diagnóstico respectivamente. La medición de apertura bucal máxima y su evolución con el tratamiento establecido se muestran en el **cuadro 3**, el cual muestra disminución de apertura bucal inicial de manera importante en 90% de los casos ($p = 0.05$), evolucionando a mejoría desde el primer mes de tratamiento logrando aperturas bucales entre 36 y 41 mm en el 100% de los casos, siendo semejante la evolución en cuanto a disminución del dolor en que se alcanzó desaparición del mismo en 92% de los casos. (**Cuadro 4**).

DISCUSIÓN

La fisiopatología del síndrome miofascial (el cual puede manifestarse en cualquier músculo estriado) implica: despolarización anormal de la placa motora por excesiva liberación de acetilcolina (ACh), defectos de la enzima acetilcolinesterasa y/o aumento de la actividad del receptor nicotínico de la ACh, conduciendo a un potencial de acción y contracción muscu-

Cuadro 1. Datos demográficos, clínicos y de exploración en 2,500 pacientes con SM-ATM.

Variable estudiada	Promedio	Variación	p
Edad	26.5 años	17- 40 años	0.05
Tiempo de evolución	1 año	12 sem-2 años	0.05
Localización del dolor	N	%	p
Témporo-cervical	900	36	0.05
Témporo-mandibular	550	22	NS
Fronto-temporal	325	13	NS
Fronto-témporo-occipital	300	12	NS
Fronto-témporo-cervical	275	11	NS
Témporo-cervical-hombro	100	4	NS
Naso-témporo-cervical	50	2	NS
Intensidad del dolor (EVA) 7 o mayor	N	%	p
7 o mayor	2280	91.2	NS
Menor de 7	220	8.8	NS
Incremento de dolor/etapa estrogénica del ciclo	800	32	NS
Incremento de dolor/etapa progestacional del ciclo	1700	68	0.05
ATM sintomática	N	%	p
Derecha	1125	45	NS
Izquierda	1075	43	NS
Bilateral	300	12	NS
Datos de exploración	N	%	p
Cierre anormal de incisivos	1700	68	0.05
Apertura bucal asimétrica	2350	94	0.05
Apertura bucal < de 38 mm	2250	90	0.05
Huellas de bruxismo	1975	79	0.05
Interferencias dentales	1300	52	NS
Músculo doloroso a palpación	N	%	p
Masetero	2400	96	0.05
Temporal	2200	88	0.05
Cervicales	1800	72	0.05
Pterigoideo interno	2450	98	0.05
Pruebas especiales	N	%	p
Prueba meñique/oído ext. (+)	2425	97	0.05
Prueba Pterigoideo interno (+)	2450	98	0.05
Sonda periodontal (+)	2075	83	0.05
Chasquido en ATM (+)	1475	59	NS
Estado psicológico	N	%	p
Estrés emocional	2450	98	0.001
Alteraciones del sueño	2430	97	0.001

NS = No significativo estadísticamente.

Cuadro 2. Número de médicos consultados, especialidades y diagnósticos mencionados a 2,500 pacientes con SM-ATM.

Núm. de médicos consultados	Núm. pacientes	%
2	750	30
3	650	26
4	600	24
5	325	13
6	125	5
8	50	2
Especialidades consultadas		
Medicina general	2500	100
Neurología	1600	64
Medicina interna	1500	60
Ortopedia	1050	42
Odontología	900	36
Otorrinolaringología	350	14
Oftalmología	250	10
Diagnósticos mencionados		
Cefalea en estudio	650	26
Migraña	600	24
Cervicalgia	500	20
Cérvico-artrosis	450	18
Cefalea tensional	400	16
Fibromialgia	300	12
Sinusitis crónica	250	10
Neuralgia del trigémino	100	4
Problemas de 3er. molar	75	3

lar mantenida en condiciones de reposo con acortamiento persistente de los sarcómeros, ocasionando cambios en el metabolismo oxidativo, con disminución de sustratos energéticos e induciendo la secreción de sustancias algógenas como bradicinina, histamina y sustancia P, generando una adaptación protectora ante las cargas y hábitos parafuncionales en el músculo esquelético, lo que ocasiona presencia de banda muscular palpable, que representa el espasmo segmentario de una pequeña porción del músculo, y originando el denominado punto gatillo (PG), el cual es un foco de irritabilidad en el músculo cuando éste es sometido a presión y/o estiramiento, manifestándose como dolor local y referido y el cual puede asociarse a fenómenos autonómicos.⁷ En el caso específico del síndrome miofascial de origen en ATM, la musculatura masticatoria (temporales, maseteros, pterigoideos) más los músculos el vientre anterior del digástrico, el milohioideo, el músculo del martillo y el periostafilino externo al ser derivados

del primer arco branquial y dependientes de su inervación por la rama inferior del trigémino pueden presentar puntos gatillo, mientras que su irradiación a columna cervical se explica por las anastomosis con ramos del plexo cervical.

Por otra parte, la disfunción temporomandibular⁸ (DTM) es un problema muy frecuente, se calcula que entre el 70 y 90% de la población general tiene al menos un signo clínico DTM,⁹ por lo que el síndrome de disfunción temporomandibular es un problema de salud cuya etiopatogenia y manejo terapéutico constituye un reto, ya que con frecuencia pasa inadvertido por la falta de un examen clínico completo y minucioso que incluya el estudio de la articulación temporomandibular.

Desde el punto de vista clínico, el SM-ATM¹⁰ se presenta con predominio de dolor de localización cráneo-cervical, con la característica de que la mayoría de los pacientes no refieren dolor de ATM al interrogatorio,¹¹ siendo esto motivo de confusión por la gran cantidad de estructuras que pueden originar dolor en dichas áreas, no obstante la relación de géneros varía con los autores consultados de 1:15 a 1:20 con predominio del femenino, aclarando que en este reporte únicamente se manejó a mujeres. Respecto a la edad la mayoría de los estudios confrontados coinciden en que el 90% de los casos se presentan entre los 15 y 30 años de edad,¹² coincidiendo con este trabajo, no obstante la disfunción temporomandibular ha sido reportada en niños¹³ así como en adultos, especialmente en mujeres durante el climaterio,¹⁴ en los que en la mayoría se trata de disfunción de ATM por cambios artrósicos. Con respecto al tiempo de evolución, Pullinger¹⁵ desde 1987, menciona promedio de 5.6 años, en el presente reporte el promedio fue de un año con variación de 12 semanas a dos años. En general, la localización y distribución del dolor está ampliamente investigada y correlaciona con todos los estudios confrontados, al igual que el grado de intensidad que generalmente es alta. La presencia de huellas de bruxismo correlaciona con el estudio de Trenouth,¹⁶ así como su relación con las interferencias oclusales,¹⁷ aclarando que es posible no encontrarlas en casos con cortos tiempos de evolución. Con respecto a las maniobras de exploración de puntos gatillo (PG) en los músculos involucrados (los cuales electromiográficamente presentan mayor actividad durante la inserción del electrodo, además de que el PG relacionado con el vientre inferior del músculo pterigoideo lateral, de acuerdo con el trabajo de Juniper¹⁸ se activa al cerrar y apretar las arcadas dentarias en pacientes que sufren dolor, mientras que los pacientes con chasquidos articulares indolores se comportan como normales), así como la presión de ATM con dedo meñique en conducto auditivo externo, la palpación del músculo pterigoideo interno y la exploración de terceros molares con sonda periodontal, resultan ser hallazgos de exploración claves en el diagnóstico del síndrome.¹⁹ Con respecto al chasquido de la ATM, Turel²⁰ desarrolló un amplio trabajo en autopsias, que explica su presencia debido a la recaptura del menisco articular, aclarando que no está presente en todos los casos. Respecto al cierre anormal de incisivos se explica como factor primario, ya sea de mala oclusión dental²¹ y/o secundario como resultado del espasmo muscular. Respecto a la medición de la apertura bucal máxima,²² resulta ser uno

Cuadro 3. Medición de apertura bucal máxima en 2,500 pacientes con SM-ATM.

Medición apertura bucal máxima (mm)	Inicial		30 días		3 meses		6 meses	
	N	%	N	%	N	%	N	%
24	25	1	0	-	0	-	0	-
28	50	2	0	-	0	-	0	-
29	100	4	0	-	0	-	0	-
30	100	4	0	-	0	-	0	-
31	125	5	0	-	0	-	0	-
32	100	4	80	3.2	0	-	0	-
33	150	6	136	5.44	0	-	0	-
34	175	7	150	6	0	-	0	-
35	375	15	200	8	93	3.72	0	-
36	325	13	325	13	248	9.92	84	3.36
37	400	16	450	18	500	20	550	22
38	325	13	540	21.6	714	28.56	765	30.6
39	250	10	344	13.76	525	21	615	24.6
40	-	0	275	11	320	12.8	486	19.44
41	-	0	-	-	100	4	-	-
Total	2500	100	2500	100	2500	100	2500	100

de los datos principales, para corroborar la presencia de SM-ATM, por lo que encontrar una medición menor de 38 mm en una paciente con cefalea debe hacer pensar en que el origen puede ser ATM.⁶ Llama la atención el incremento de dolor en las pacientes durante la etapa progestacional del ciclo menstrual, ocasionando modificaciones del estado anímico así como mayor grado de ansiedad por cambios hormonales (asociación no investigada en otros estudios). Los trastornos emocionales como factor asociado se encuentran en la mayoría de los reportes,²³⁻²⁶ siendo el factor desencadenante más importante en la presentación del síndrome, hallazgo corroborado en este trabajo en 98% de los casos) y confirmado desde el año 2000 por el reporte de Mongini,²⁷ *et al*, con la aplicación de los cuestionarios Multifásico de Personalidad de Minnesota y el de Ansiedad de Spielberger, los cuales muestran ser relevantes en pacientes con dolor de cabeza crónico diario y trastorno de dolor miofascial; a lo anterior, debe agregarse la presencia de trastornos del sueño, encontrado en 97% de los casos de la serie de este reporte.

Con respecto al número de médicos consultados previos al diagnóstico, Pullinger¹⁵ reporta un promedio de cuatro, concordando con el presente trabajo, lo que significa desconocimiento u olvido del SM-ATM por el médico general y la mayoría de las especialidades, incluyendo al odontólogo que frecuentemente no lo detecta. Con relación al diagnóstico diferencial, este es muy amplio, debido a la cantidad

de estructuras anatómicas relacionadas en cráneo y cara, debe tenerse en cuenta principalmente a la patología propia de la ATM, a cefalea tensional²⁸ (la cual no muestra puntos gatillo ni presencia de bandas características del síndrome miofascial), a la migraña²⁹ que se ha reportado asociada a SM-ATM hasta en 10 a 15% de los casos, a cervicalgia de origen postural³⁰ y actualmente al síndrome denominado *Neck Cel syndrome*³¹ (por sus siglas en inglés), correspondiendo sobre uso de teléfono celular por mensaje de textos, a los problemas con mala posición de terceros molares, al dolor producido por uso de ortodoncia sin vigilar los cambios en ATM, a problemas otorrinolaringológicos como sinusitis y problemas visuales como miopía y/o astigmatismo no corregidos, así mismo a problemas cervicales originados en traumatismos anteriores, que muestran rectificación de columna cervical en radiografía lateral de columna (hallazgo muy frecuente) y/o presencia de afección en facetas articulares y/o enfermedad discal a dicho nivel, situación muy frecuente que orienta al diagnóstico de cervicalgia pasando desapercibido el SM-ATM.

Los estudios que apoyan el diagnóstico, principalmente buscando alteraciones estructurales de ATM son la ortopantomografía y la resonancia magnética,^{32,33} las cuales están indicadas en la búsqueda de daño articular propiamente, como luxación del menisco articular, ruptura de sus fibras posteriores, macro-trauma de la articulación, artritis y/o artrosis de la misma, aclarando que en el SM-ATM propiamente dicho no

Cuadro 4. Medición de intensidad del dolor (EVA) en 2,500 pacientes con SM-ATM.

Intensidad de dolor en escala visual (EVA)	Inicial		30 días		3 meses		6 meses	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0	0	-	1650	66	1883	75.32	2301	92.04
1	0	-	350	14	273	10.92	94	3.76
2	0	-	250	10	188	7.52	60	2.4
3	0	-	150	6	97	3.68	34	1.36
4	0	-	75	3	59	2.36	11	0.44
5	94	4	25	1	0	0	0	0
6	176	6	-	-	-	-	-	-
7	622	7	-	-	-	-	-	-
8	750	15	-	-	-	-	-	-
9	458	13	-	-	-	-	-	-
10	400	16	-	-	-	-	-	-
Total	2500	100	2500	100	2500	100	2500	100

existe, en la mayoría de las veces alteraciones estructurales de ATM, por lo que los estudios de imagen correlacionan pobremente con la clínica, sirviendo para detectar verdadero daño articular.

En aquellos casos en que se desea corroborar el diagnóstico y demostrar al paciente el origen de su sintomatología el uso de bloqueo del nervio aurículo temporal es de utilidad.³⁴

El tratamiento establecido durante los primeros 15 años de este reporte, en 1485 pacientes (59.4%) fue una combinación de AINE y relajante muscular a dosis habituales, prescrito exclusivamente los primeros 30 días, continuándolo siempre y cuando la calificación del dolor en EVA fuera \leq de 4; en los últimos 10 años el relajante muscular se modificó a fármaco neuromodulador (pregabalina) en 1,015 pacientes (40.6%), buscando analgesia y mejoría en la calidad del sueño, se anota que en ningún caso fue necesario prolongarlo más de 30 días; como tratamiento fisiátrico coadyuvante, las 10 sesiones de ultrasonido³⁵ y la electroestimulación transcutánea³⁶ fueron suficientes para lograr modificar la sintomatología, se anota que a lo largo del tiempo se han utilizado otros medios físicos como láser,³⁷ así como ozonoterapia,³⁸ con resultados semejantes, por lo que debe recordarse que tan solo son tratamientos coadyuvantes, siendo el uso de guarda oclusal^{39,40} imperativo para mantener a la ATM en una situación de relación céntrica, evitando el bruxismo y logrando relajación adecuada de la musculatura relacionada con la ATM, lo que en realidad modifica la sintomatología y el curso del síndrome, al corregir la biomecánica de la articulación.⁴¹ Debe recalcar que el manejo de este tipo de pacientes es multidisciplinario, siendo conscientes que en este equipo de trabajo faltó el apoyo psiquiátrico y/o psicológico, para enseñanza del paciente sobre manejo del estrés emocional,⁴² y así lograr mantener al paciente asintomático y evitar recidivas.

CONCLUSIONES

Ante paciente femenino joven, con dolor de cabeza y cuello, tomar en cuenta la posibilidad de síndrome miofascial de origen en ATM, cuando la apertura bucal máxima sea menor de 38 mm, asociada a huellas de bruxismo, presencia de puntos gatillo en músculos masticadores y curse con problemas emocionales y trastornos del sueño. Confirmado el diagnóstico clínico, el manejo habitualmente es conservador y multidisciplinario, siendo la órtesis (guarda oclusal) el factor primordial del tratamiento.

REFERENCIAS

1. Goodfriend WH. Osteoarthritis deformans of temporomandibular joint. *Amer J Path* 1933; 17: 30-32.
2. Costen JB. Syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. 1934. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; 43: 1-6.
3. Laskin DM. Etiology of the pain dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 1969; 79(1): 147-53.
4. Solberg WK, Woo MN. Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. *J Am Dent Assoc* 1979; 98(1): 25-34.
5. Vega RY, Peñón VPA, Sarracent PH, Pérez TF. Signos y síntomas en pacientes con síndrome de disfunción temporomandibular. *Revista de Ciencias Médicas de La Habana* 2013; 19(3): 1-11.
6. Domínguez CL, Franco DR, Díaz Infante GJ. Síndrome miofascial doloroso disfuncional de la cabeza y el cuello de origen articular temporomandibular. *Rev Mex Reumat* 1993; 8(5): 202-09.
7. Simons DC, Travell JG. 1998. Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual. Vol 1. Upper Half of the Body. 2nd ed. Atlanta, GA: Emory University.

8. Yule PL, Durham J, Wassell RW. Temporomandibular Disorders. *Dental Update*. 2016; 43: 39-48.
9. Benscher JJ. Temporomandibular joint disorders. *Am Fam Physician* 2007; 76(10): 1477-82.
10. Peñón VP, Grau LI, Sarracent PH. Caracterización clínica del síndrome de disfunción temporomandibular en el Hospital Universitario "Miguel Enriquez". *Rev Cubana Estomatol* 2011; 48(4): 371-81.
11. Lobbezoo F. Topical review: new insights into the pathology and diagnosis of disorders of the temporomandibular joint. *J Orofac Pain* 2004; 18(3): 181-91.
12. Scrivani SJ, Keith DA, Kaban CB. Temporomandibular disorders. *N Engl J Med* 2008; 359(25): 2693-705.
13. Campos M, Herrera A, Ruan V. Desórdenes temporomandibulares en la población infantil. Un tema controversial. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría* 2006. Disponible en: <http://www.ortodoncia.ws/>
14. Pérez GE, Aldana CE, Ruelas FM. Frecuencia de trastornos temporomandibulares en mujeres climatéricas en el Instituto Nacional de Perinatología. *Rev ADM* 2005; 62(3): 85-90.
15. Pullinger AG, Seligman DA. TMJ: A differentiation of diagnostic subgroups by history and demographics. *J Craniomandibular Disord* 1987; 1(4): 251-56.
16. Trenouth MJ. The relationship between bruxism and temporomandibular joint dysfunction as shown by computer analysis of nocturnal tooth contact patterns. *J Oral Rehab* 1979; 6(1): 81-87.
17. Ruiseco PA, Llanes RM, Rodríguez CO, Rodríguez AA. El dolor articular y su relación con las interferencias oclusales. *Revista Habanera de Ciencias Médicas* 2014; 13(3): 417-24.
18. Juniper PR. Temporomandibular joint dysfunction: A theory based upon electromyographic studies of the lateral pterygoid muscle. *BJOMS* 1984; 22(1): 1-8.
19. Peñón Vivas PÁ, Grau León IB, Sarracent Pérez H. Síndrome de disfunción temporomandibular y factores asociados. *Hospital Miguel Enriquez* 2009-2010. *Rev Habanera Cienc Méd* 2011; 10(4): 448-57.
20. Turel J, Gutiérrez RN. Normal and abnormal findings in temporomandibular joints in autopsy specimens. *J Craniomandibular Disord* 1987; 1: 257-75.
21. Díaz GS, Hidalgo HS, Gómez MM, Nápoles GI, *et al*. Oclusión dentaria. Reflexiones más que conjeturas. *Rev Arch Méd Camagüey* 2008; 12(2): 1-7.
22. Poduval J. Temporomandibular Joint Dysfunction. *JMR* 2015; 1(1): 3-4.
23. Rosende NM, Peláez NA, Mazza MS. Niveles de ansiedad y su relación con los trastornos temporomandibulares. *RAAO* 2016; 55(2): 23-26.
24. Verdugo BM, Castro LA, Ramírez AM, López ZJ, *et al*. Disfunción temporomandibular y ansiedad en jóvenes. *Rev Odontol Latinoam* 2013; 5(1): 13-17.
25. Del Águila MC. Niveles de Ansiedad y su relación con los trastornos temporomandibulares en individuos jóvenes estudiantes de estomatología de la Universidad Alas Peruanas. *Ciencia y Desarrollo* 2014; 12: 29-39.
26. Kindler S, Samietz S, Houshmand M, Grabe HJ, *et al*. Depressive and anxiety symptoms as risk factors for temporomandibular joint pain: a prospective cohort study in the general population. *J Pain* 2012; 13(12): 1188-97.
27. Mongini F, Ciccone G, Ibertis F. Personality Characteristics and Accompanying Symptoms in Temporomandibular Joint Dysfunction, Headache, and Facial Pain. *J Orofac Pain* 2000; 14(1): 52-58.
28. Bendtsen L, Evers S, Linde M, Mitsikostas DD, Sandrini G, Schoenen J, *et al*. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache - report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2010; 17(11): 1318-25.
29. Burch RC, Loder S, Loder E, Smitherman TA. The prevalence and burden of migraine and severe headache in the United States: updated statistics from government health surveillance studies. *Headache*. 2015; 55(1): 21-34.
30. Fuentes FR, Freesmeyer W, Henríquez PJ. Influencia de la postura corporal en la prevalencia de las disfunciones craneomandibulares. *Rev Méd Chile* 1999; 127(9): 1079-85.
31. Bader K, Alzarea, Santosh R, Patil. Mobile Phone Head and Neck Pain Syndrome: Proposal of a New Entity. *OHDM* 2015; 14(5): 313-17.
32. Tomas X, Pomes J, Berenguer J, Quinto LL, *et al*. MR Imaging of Temporomandibular Joint Dysfunction: A Pictorial Review. *Radiographics* 2006; 26(3): 765-81.
33. Ahn SJ, Kim TW, Lee DY. Evaluation of internal derangement of the temporomandibular joint by panoramic radiographs compared with magnetic resonance imaging. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 129(4): 479-85.
34. Domínguez CL, Franco DR, Díaz Infante GJ. Bloqueo del nervio auriculotemporal como auxiliar diagnóstico en el Síndrome miofascial doloroso disfuncional de cabeza y cuello de origen articular temporomandibular. *Rev Mex Reumatol* 1996; 11: 196-98.
35. Grau LI, de los Santos SL, García J. Corrientes dinámicas y ultrasonido en el tratamiento de las disfunciones temporomandibulares. *Rev Cubana Estomatol* 1998; 35(3): 80-85.
36. Rodríguez MJ, Aldaya C, Fernández BM. Tratamiento del dolor secundario al síndrome de ATM mediante estimulación nerviosa periférica. *Rev Soc Esp Dolor* 2012; 19(4): 189-96.
37. Venezián GC, da Silva MA, Mazzetto RG, Mazzetto MO. Low level laser effects on pain to palpation and electromyographic activity in TMD patients: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Cranio* 2010; 28(2): 84-91.
38. Valdés RJ, Ghannam RY, Galindo CM, Delgado ML, *et al*. Ozonoterapia como alternativa de tratamiento del dolor en los Trastornos Temporomandibulares. *REDOE* 2015; 13: 2-8.
39. Koh H, Robinson PG. Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders. *J Oral Rehabil* 2004; 31: 287-92.
40. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment. *J Oral Rehabil* 2000; 27: 367-79.
41. Ingawalé S, Goswami T. Temporomandibular joint: disorders, treatments, and biomechanics. *Ann Biomed Eng* 2009; 37: 976-96.
42. Rantala MA, Ahlberg J, Suvinién TI, Savolainen A, Kononen M. Chronic myofascial pain, disk displacement with reduction and psychosocial factors in Finnish non-patients. *Acta Odontol Scand* 2004; 62(6): 293-97.

Comparación de ancho bucolingual, distancias interradiculares y cortical bucal maxilar, en hombres y mujeres

Comparison of maxillary cortical bone thickness, width of the buccolingual alveolar process, and interradicular distances, in men and women

Sarai Castrejón-Jaime,* Aida Nabile Silva-Zatarain,** Jaime Fabián Gutiérrez-Rojo.**

* Cirujano dentista. Estudiante de la Especialidad en Ortodoncia.

** Docente de la Especialidad en Ortodoncia.

Universidad Autónoma de Nayarit.

Resumen

Introducción. El anclaje es uno de los elementos clave a considerar durante la planeación y el logro de los objetivos de cada plan de tratamiento. El uso de mini implantes evita la sobrecarga de fuerzas sobre las estructuras dentales, su empleo requiere de un conocimiento extenso sobre las zonas adecuadas para su colocación. La anatomía ósea de hombres y mujeres difiere entre sí, estas variaciones pueden dar resultado a cambios en la distancia interradicular, ancho bucolingual y cortical bucal. **Objetivo.** Evaluar el grosor de la cortical bucal, ancho bucolingual y distancia interradicular maxilar, en hombres y mujeres. **Material y métodos.** Se utilizaron imágenes de tomografía Cone Beam (CBCT), de 100 pacientes (59 mujeres y 41 hombres). Se midió la distancia interradicular, ancho buco-lingual del proceso alveolar y grosor de la cortical vestibular. Se realizó estadística descriptiva y prueba t de Student, con un nivel de significancia establecido a $p < 0.05$. **Resultados.** Se encontró diferencia estadística significativa en el ancho bucolingual, distancia interradicular y grosor de la cortical bucal entre hombres y mujeres. **Conclusión.** Es importante considerar el sexo de los pacientes al momento de seleccionar el tipo de mini implante y la zona de su colocación, debido a las diferencias encontradas en los valores evaluados.

Palabras clave: corticales, distancias interradiculares, maxilar, hombres, mujeres, Cone Beam.

Abstract

Introduction. The anchorage is one of the key elements for planning and achieving the goals of the orthodontic treatment. Their use requires the knowledge of cortical bone thickness and interradicular distances for their placement. The anatomy between male and female is different, these variations can result in changes between the mesiodistal distance between the roots, width of the buccolingual alveolar process, and buccal cortical bone thickness. **Objective.** To evaluate the maxillary cortical bone thickness, interradicular distances and width of the buccolingual alveolar process in men and women, using CBCT images. **Method.** Pre treatment CBCT images of 100 orthodontic patients were evaluated. The mesiodistal distance between the roots, width of the buccolingual alveolar process, and buccal cortical bone thickness were measured at 3 levels. Descriptive statistical analysis and t-tests were performed, with significance level for all tests set at $p < 0.05$. **Results.** It was found statistical difference in the mesiodistal distance between the roots, width of the buccolingual alveolar process, and buccal cortical bone thickness between men and women. **Conclusion.** It is important to consider the sex of the patients in the selection of the mini screw and the insertion zone, because of the differences found in the study.

Key words: Cortical, interradicular distances, maxilar, men, women, Cone Beam.

INTRODUCCIÓN

Durante el tratamiento ortodóncico, es necesario realizar movimientos como intrusión de órganos dentarios, distalización o retracción del sector anterior; por lo que el anclaje es un requerimiento para lograr los objetivos que se planteen en el plan de tratamiento.¹⁻³

El uso de mini implantes maximizan el control sobre el anclaje y evita la sobrecarga de fuerzas sobre las estructuras dentales. Son los dispositivos más empleados debido a su bajo costo, fácil colocación y eliminación, así como su permisibilidad de aplicación de sistemas de fuerzas relativamente simples. Su tamaño y forma variable los vuelve elementos aptos para ser utilizados en diversas regiones anatómicas.^{4,5}

La cantidad y calidad del hueso determina la estabilidad de los mini implantes, por lo que el uso de estos dispositivos requiere de un amplio conocimiento sobre las zonas adecuadas para su inserción.^{6,7}

La selección de los sitios adecuados para su colocación es un factor importante para el éxito del tratamiento. Cinco factores determinan el sitio adecuado para su implantación, la indicación y biomecánica requerida, colocación del mini implante en encía adherida, una distancia interradicular adecuada, evasión de estructuras anatómicas y adecuado grosor cortical.¹

Para la preparación y colocación de los mini implantes, es necesario contar con medios diagnósticos como radiografías periapicales, panorámicas y laterales de cráneo. La tomografía Cone Beam (CBCT) nos permite obtener imágenes en 3D, por lo que facilita la observación y medición de las corticales óseas.^{8,9}

Existen diferencias en la morfología de hombres y mujeres, estas variaciones pueden dar resultado a cambios en la distancia interradicular, ancho bucolingual y cortical bucal; por este motivo, en este estudio se evalúa el grosor de la cortical ósea, así como la distancia interradicular en el maxilar, entre hombres y mujeres.^{10,11}

MATERIAL Y MÉTODOS

Se recolectaron 348 tomografías Cone Beam pretratamiento, del tomógrafo VATECH PAX-I3D, de pacientes que asistieron al Posgrado de Ortodoncia de la Universidad Autónoma de Nayarit, en el periodo de agosto 2014 a septiembre de 2017, donde 100 cumplieron los criterios de inclusión; 59 tomografías de mujeres, y 41 tomografías de hombres. Se posicionó a todos los pacientes con el plano de Frankfurt paralelo al piso. Previamente a la investigación, fueron informados del procedimiento del estudio y el consentimiento informado fue firmado por los mismos.

Los criterios de inclusión de este estudio fueron:

1. Pacientes entre 12-40 años
2. Sin previo tratamiento de ortodoncia
3. Dentición completa y permanente erupcionada
4. Salud periodontal
5. Sin apiñamiento anterior y posterior
6. Sin lesiones periapicales, ni patologías óseas

Previa estandarización del investigador por parte de un especialista en imagenología, las imágenes fueron orientadas utilizando un protocolo donde el plano axial, representado por la línea verde, se ajustó de forma que fuera perpendicular a la superficie ósea y se pudieran apreciar claramente todos los órganos dentales y sus corticales. (**Figura 1**)

El plano sagital se colocó perpendicular al espacio interradicular entre los órganos dentarios 2-3 superior izquierdo, 4-5 superior izquierdo y 6-7 superior izquierdo. (**Figura 1**)

Posteriormente, en el corte sagital con ayuda de la regla se delimitaron las alturas entre los órganos dentarios antes mencionados a los 4, 6 y 8 mm desde la unión cemento-esmalte hacia el ápice radicular. (**Figura 2**)

Una vez concluido este procedimiento, en el corte axial se realizaron las siguientes mediciones, a las tres diferentes alturas antes establecidas. (**Figura 3**)

1. **Distancia mesiodistal:** distancia paralela entre líneas tangentes a las superficies radiculares proximales.
2. **Ancho bucolingual del proceso alveolar:** se ubicó el centro de la anchura interradicular entre las líneas tangentes a las superficies radiculares, y se midió del punto más externo vestibular al punto más externo lingual.
3. **Cortical bucal:** se midió la distancia de la porción más externa de la cortical vestibular, a la porción más interna de la misma cortical.

Se recolectaron los datos en una hoja clínica y posteriormente fueron vaciados a un formato del programa Microsoft Excel. Después se trasladaron a un paquete estadístico SPSS versión 20 para su análisis. Fue realizada la prueba estadística para variables con estadística descriptiva y prueba *t de Student* para comparar las diferencias entre hombres y mujeres. El valor de significancia para todos los test fue de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Las medidas y diferencias en la distancia de ancho bucolingual a diferentes alturas a partir de la unión cemento-esmalte en maxilar se presentan en el **cuadro 1**. La media máxima en esta distancia entre los órganos dentales 2-3 en hombres fue 10.29 mm a una altura de ocho milímetros. En las pacientes de sexo femenino fue de 9.52 mm a una altura de seis milímetros. En pacientes masculinos, entre 4-5 fue de 11.4 a los seis milímetros y en mujeres fue de 10.69 a los cuatro milímetros. Entre los órganos dentales 6-7, tanto en la clase esquelética I y II, la media fue aumentando conforme la altura. Al comparar los valores de hombres y mujeres se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre todos los órganos dentales a los 4, 6 y 8 mm, con excepción de la zona entre 4-5 a los cuatro milímetros de altura. (**Cuadro 1**)

Las medidas y diferencias en las distancia interradicular a diferentes alturas, a partir de la unión cemento-esmalte en maxilar se presentan en el **cuadro 2**. La media máxima entre los órganos dentales 2-3, se encontró a los ocho milímetros. La media máxima en la distancia interradicular entre los órganos dentarios 4-5 se encontró a los seis milímetros. Entre los órganos dentarios 6-7, la media máxima encontrada fue de 2.11 a una altura de cuatro milímetros. Al comparar los

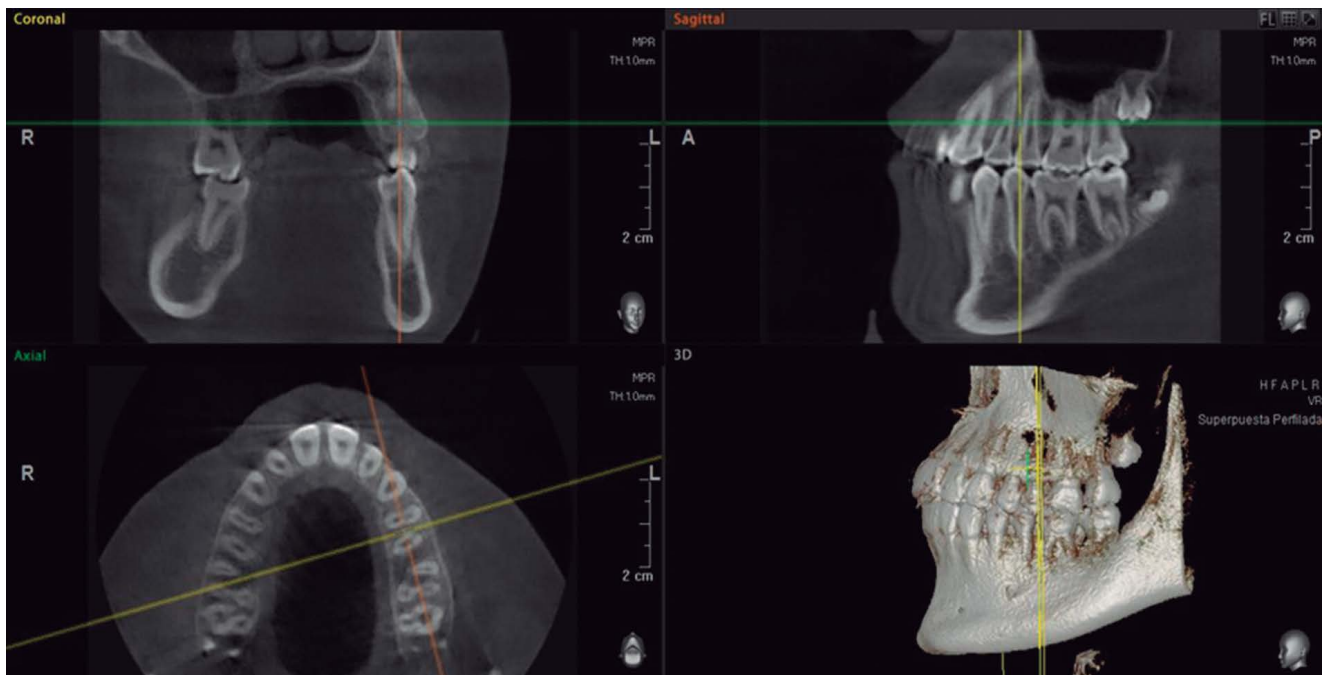


Figura 1. Localización del plano axial colocado perpendicular a la superficie ósea, y plano sagital perpendicular al espacio interradicular entre los órganos dentarios 4-5.

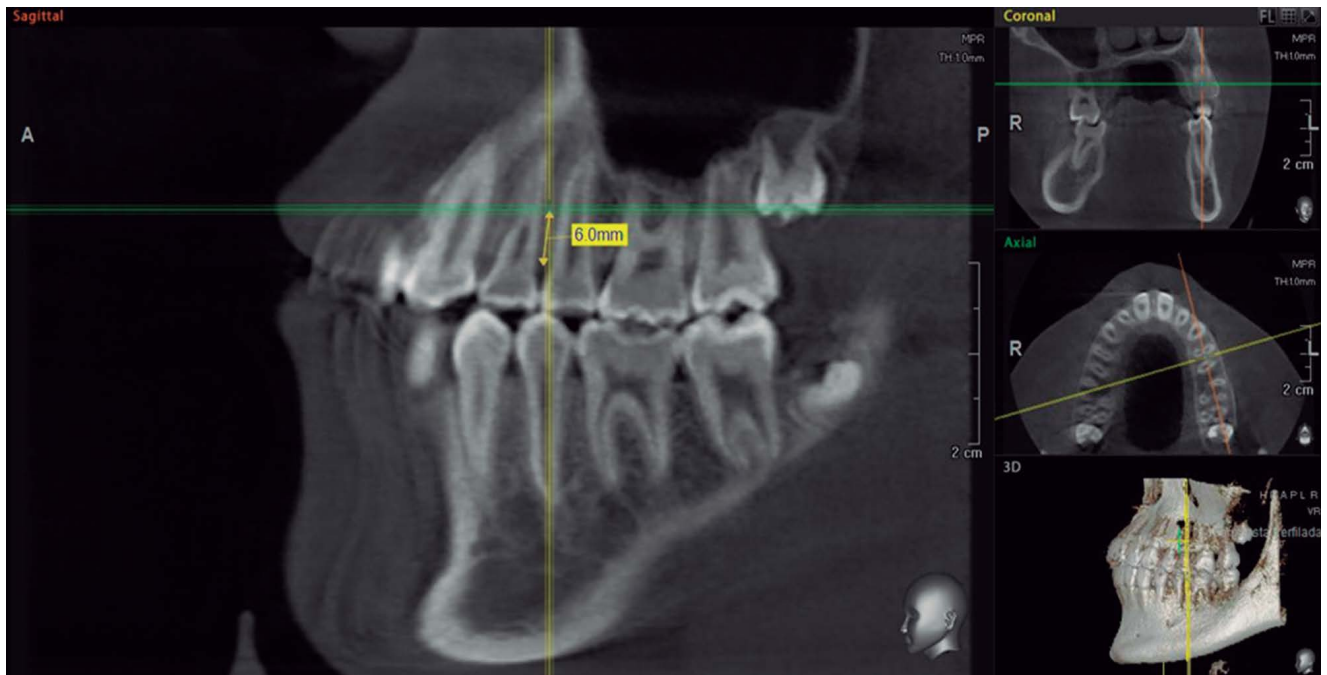


Figura 2. Delimitación de altura a los seis milímetros desde la unión cemento-esmalte hacia el ápice radicular, entre los órganos dentarios 4-5.

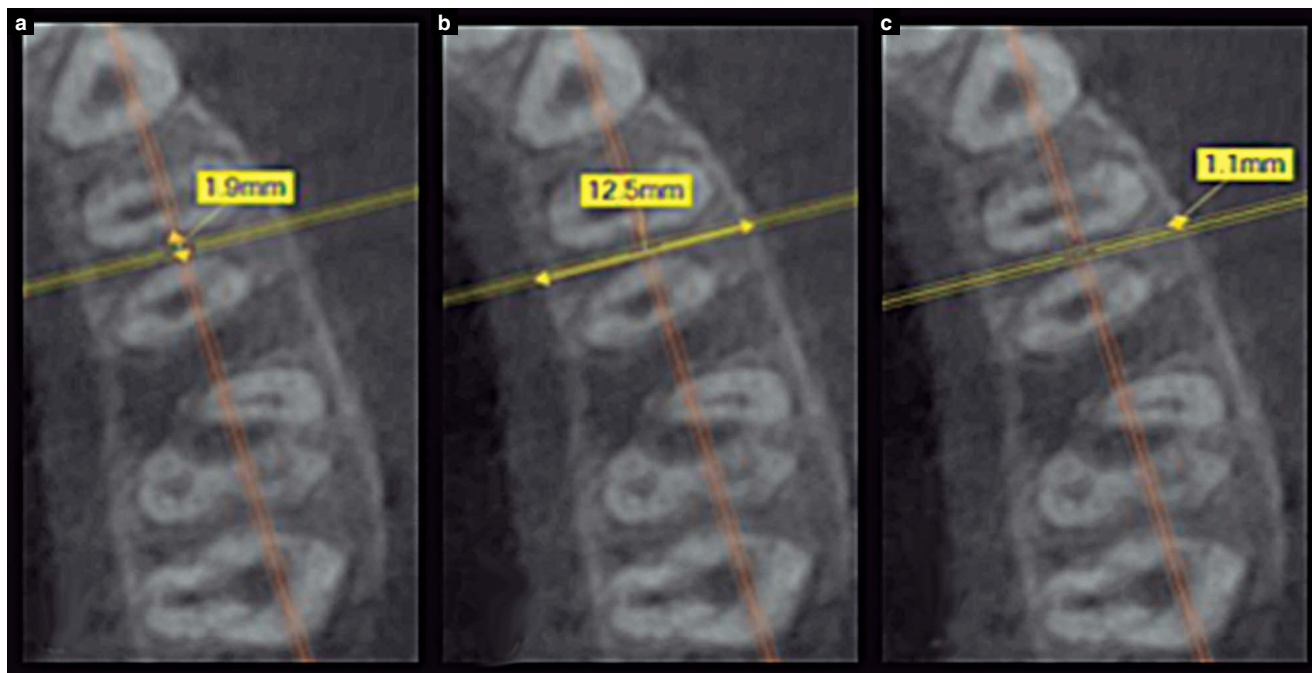


Figura 3. Mediciones de la distancia interradicular (a), ancho bucolingual (b) y cortical bucal (c) entre los órganos dentarios 4-5.

Cuadro 1. Estadística descriptiva y prueba t de Student: ancho bucolingual.

		Hombres			Mujeres			4 mm		6 mm		8 mm	
		4 mm	6 mm	8 mm	4 mm	6 mm	8 mm	t	p	t	p	t	p
2-3	Media	9.52 ± 1.28	10.09 ± 1.79	10.29 ± 1.5	8.87 ± 1.17	9.52 ± 1.35	9.43 ± 1.5	4.18	0.0001**	3.21	0.002**	4.37	0.0001**
4-5	Media	10.71 ± 1.87	11.34 ± 0.98	11.22 ± 1.26	10.69 ± 1.10	10.56 ± 1.68	10.6 ± 1.14	0.117	0.908	3.51	0.001**	4.11	0.0001**
6-7	Media	15.76 ± 1.36	16.24 ± 1.26	16.41 ± 1.46	14.81 ± 1.36	15.21 ± 1.25	15.13 ± 1.77	5.34	0.0001**	6.304	0.0001**	5.503	0.0001**

*Significativa p < 0.05

**Significativa p < 0.01

valores entre hombres y mujeres se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los órganos dentales 6-7, a la altura de 4, 6 y 8 mm. (Cuadro 2)

Las mediciones obtenidas de la cortical bucal a diferentes alturas, a partir de la unión cemento-esmalte en se presentan en el cuadro 3. En los pacientes masculinos, la media máxima fue de 1.56 a los ocho milímetros entre los órganos dentales 2-3. La media máxima encontrada en los valores de las mu-

jerer fue de 1.52 entre los órganos dentarios 6-7 a una altura de ocho milímetros, aumentando la cortical bucal conforme la altura. Al comparar los valores entre hombres y mujeres, se encontraron diferencias estadísticas significativas entre 2-3 a una altura de seis milímetros, entre los órganos dentarios 4-5 se encontró diferencia a los cuatro y ocho milímetros de altura, en el área entre 6-7 hay diferencia significativa en todas alturas. (Cuadro 3)

Cuadro 2. Estadística descriptiva y prueba t de Student: distancia interradicular.

	Hombres			Mujeres			4 mm		6 mm		8 mm	
	4 mm	6 mm	8 mm	4 mm	6 mm	8 mm	t	p	t	p	t	p
2-3 Media	2.38 ± 0.58	2.65 ± 0.68	2.93 ± 0.875	2.49 ± 0.66	2.65 ± 0.769	2.96 ± 1.04	1.28	0.202	0.025	0.98	0.501	0.61
4-5 Media	2.59 ± 0.78	2.74 ± 0.77	2.61 ± 0.70	2.608 ± 0.75	2.705 ± 0.73	2.62 ± 0.789	0.170	0.866	0.366	0.716	0.101	0.92
6-7 Media	1.73 ± 0.63	1.49 ± 0.83	1.67 ± 1.06	2.11 ± 0.72	1.76 ± 0.806	2.04 ± 1.05	4.08	0.0001**	2.66	0.010**	2.707	0.009**

*Significativa p < 0.05

**Significativa p < 0.01

Cuadro 3. Estadística descriptiva y prueba t de Student: cortical bucal.

	Hombres			Mujeres			4 mm		6 mm		8 mm	
	4 mm	6 mm	8 mm	4 mm	6 mm	8 mm	t	p	t	p	t	p
2-3 Media	1.19 ± 0.34	1.5 ± 0.418	1.56 ± 0.404	1.24 ± 0.32	1.39 ± 0.35	1.52 ± 0.33	1.24	0.218	2.22	0.03*	0.83	0.405
4-5 Media	1.21 ± 0.29	1.36 ± 0.35	1.29 ± 0.33	1.33 ± 0.45	1.43 ± 0.46	1.44 ± 0.40	2.12	0.038*	1.15	0.253	2.90	0.005**
6-7 Media	1.18 ± 0.33	1.29 ± 0.32	1.33 ± 0.4	1.35 ± 0.4	1.43 ± 0.45	1.52 ± 0.401	3.26	0.002**	2.39	0.02*	3.67	0.001**

*Significativa p < 0.05

**Significativa p < 0.01

DISCUSIÓN

Se han realizado estudios previos para identificar la mejor zona para la colocación de mini implantes para uso ortodóncico utilizando diversos medios diagnósticos como radiografías periapicales y tomografía Cone Beam.¹²⁻¹⁴ En los estudios realizados por Shrestha, Purmal y cols., tanto la distancia interradicular como el ancho bucolingual aumenta conforme incrementa la altura, lo que coincide con lo documentado en el presente estudio.^{15,16}

Fayed y cols., encontraron la mayor distancia interradicular entre los órganos dentarios 2-3 a los seis milímetros, mientras que Choi y cols., la hallaron a los ocho milímetros; los obtenidos en el presente estudio difieren a los de Fayed y cols., concordando con los obtenidos por Choi y cols.^{14,17} En estudios realizados por Khumsarn y cols., las distancias interradicular entre 4-5 aumentaban conforme la altura se incrementaba, así mismo no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre las clases esqueléticas, no coincidiendo con nuestros resultados, en los cuales documentamos diferencia

estadísticamente significativa a los 4 y 6 mm, con resultados mayores en la Clase II.¹²

En el presente estudio, el mayor ancho bucolingual se encontró entre los órganos dentarios 6-7, lo que coincide con los resultados de Khumsarn y cols., Poggio y cols., Monnerat y col., y Sawada y cols.^{13,18-20} Purmal y cols., detectaron el mayor ancho bucolingual entre 2-3 a los 11 mm, difiriendo con nuestra investigación en la cual encontramos la mayor anchura a los ocho milímetros, siendo la mayor distancia a la que se realizaron las mediciones en este estudio; entre 4-5 y 6-7 la mayor distancia se encontró a los dos milímetros mientras que en nuestro estudio se localizó a los 6 y 8 mm, respectivamente.¹⁶

Baumgaertel y col., detectaron el mayor grosor de la cortical bucal en el sector posterior a los seis milímetros, lo cual difiere con los resultados obtenidos en el presente estudio, en el cual se encontraron los mayores valores entre 6-7 a los ocho milímetros; en el sector anterior el grosor de la cortical aumentaba conforme lo hacía la distancia, coincidiendo con los resultados obtenidos por este estudio. Prashanth y col.,

hallaron el mayor grosor en la cortical bucal entre el 4-5 a los ocho milímetros coincidiendo con los valores de nuestro estudio.^{21,22}

Se han realizado estudios previos relacionados con la colocación de mini implantes en hombres y mujeres. Park y cols., así como Choi y col., no encontraron diferencia en la densidad del hueso alveolar y basal de maxilar y mandíbula, mientras que de acuerdo a Lim y cols., las mujeres tienen un mayor rango de éxito en la estabilidad primaria de los mini implantes, asociado a una menor fuerza masticatoria que los hombres.²³⁻²⁵

En el presente estudio existió diferencia en la distancia interradicular entre 6-7 en las tres altura evaluadas, siendo mayor la distancia interradicular en mujeres, resultados que concuerdan con los de Pan y cols. Estos resultados sugieren espacios interradiculares más amplios en mujeres que conducen a una colocación de mini implantes segura.²⁶

CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en nuestro estudio, es importante considerar el sexo de los pacientes al momento de seleccionar el tipo y zona de colocación de los mini implantes, debido a que se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres.

El ancho bucolingual presentó diferencia estadística significativa en todas las mediciones, a excepción de la zona entre 4-5 a los cuatro milímetros de altura, con valores mayores para los hombres, lo que nos indica que es posible colocar mini implantes de mayor longitud en pacientes del sexo masculino.

La distancia interradicular presenta diferencia estadística significativa entre hombres y mujeres entre los órganos dentarios 6-7 en las tres alturas evaluadas, con resultados mayores para las mujeres, que sugiere espacios interradiculares amplios en los que es posible colocar miniimplantes con mayor seguridad. Así mismo existe diferencia estadística significativa en la cortical bucal, presentando un mayor grosor en el sexo femenino.

REFERENCIAS

- Baumgaertel S, Razavi M, Hans M. Mini-implant anchorage for the orthodontic practitioner. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008; 133(4): 621-27.
- Benavides S, Cruz P, Chang M. Microimplantes, una nueva opción en el tratamiento de ortodoncia. *Odont Vital.* 2016; 25: 63-75.
- Molina-Solana R, Yáñez-Vico RM, Iglesias-Linares A, Torres Lagares D. Miniscrew appliances and their use in orthodontics. *Open Journal of Stomatology.* 2013; 3(1): 103-08.
- Chang HP, Tseng YC. Miniscrew implant applications in contemporary orthodontics. *Kaohsiung J Med Sci* 2014; 30(3): 111-15.
- Nguyen M, Codrington J, Fletcher L, Dreyer C, Sampson W. Influence of cortical bone thickness on miniscrew microcrack formation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2017; 152(3): 301-11.
- Tadinada A, Marczak A, Yadav S. Diagnostic efficacy of a modified low-dose acquisition protocol for the preoperative evaluation of mini-implant sites. *Imaging Sci Dent.* 2017; 47(3): 141-47.
- Walter A, Winsauer H, Marcé-Nogué J, Mojal S, Puigdollers A. Design characteristics, primary stability and risk of fracture of orthodontic mini-implants: Pilot scan electron microscope and mechanical studies. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013; 18(5): e804-10.
- Abu-Hussein M, Watted N. Miniscrews: Clinical Application of Orthodontic. *Journal of Dental Sciences.* 2014; 2(3): 32-43.
- Baranwal AK, Srivastava A, Chaurasia A. Cone Beam Computed Tomography (CBCT): A New dimension of Imaging with Basics and Clinical applications in Dentistry. *Int J Maxillofac Imaging* 2015; 1(1): 6-10.
- Bulygina E, Mitteroecker P, Aiello L. Ontogeny of facial dimorphism and patterns of individual development within one human population. *Am J Phys Anthropol* 2006; 131(3): 432-43.
- Samal A, Subramani V, Marx DB. An analysis of sexual dimorphism in the human face. *J Vis Commun Image Represent.* 2007; 18(6): 453-63.
- Chaimanee P, Suzuki B, Suzuki EY. Safe zones for miniscrew implant on different dentoskeletal patterns. *Angle Orthod.* 2011; 81(3): 397-403.
- Khumsarn N, Patanaporn V, Janhom A, Jotikasthira D. Comparison of interradicular distances and cortical bone thickness in Thai patients with Class I and Class II skeletal patterns using cone-beam computed tomography. *Imaging Sci Dent* 2016; 46(2): 117-25.
- Fayed M, Pazera P, Katsaros C. Optimal sites for orthodontic mini-implant placement assessed by cone beam computed tomography. *Angle Orthod.* 2010; 80(5): 939-51.
- Shrestha BK. Safe Zones for Miniscrew Insertion among Nepalese Population: A cadaveric Study. *J Inst Med.* 2013; 35(2): 11-16.
- Purmal K, Alam MK, Pohchi A, Abdul NH. 3D Mapping of Safe and Danger Zones in the Maxilla and Mandible for the Placement of Intermaxillary Fixation Screws. *PLoS One.* 2013; 8(12): e84202.
- Choi JH, Yu HS, Lee KJ, Park YC. Three-dimensional evaluation of maxillary anterior alveolar bone for optimal placement of miniscrew implants. *Korean J Orthod* 2014; 44(2): 54-61.
- Poggio PM, Incorvati C, Velo S, Carano A. "Safe zones": a guide for miniscrew positioning in the maxillary and mandibular arch. *Angle Orthod.* 2006; 76(2): 191-97.
- Monnerat C, Restle L, Mucha JN. Tomographic mapping of mandibular interradicular spaces for placement assessed by cone beam computed tomography. *Angle Orthod.* 2010; 80: 939-51.
- Sawada K, Nakahara K, Matsunaga S, Abe S, Ide Y. Evaluation of cortical bone thickness and root proximity at maxillary interradicular sites for mini-implant placement. *Clin Oral Implants Res* 2013; 24 Suppl A100: 1-7.
- Baumgaertel S, Hans M. Buccal cortical bone thickness for mini-implant placement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009; 136(2): 230-35.
- Prashanth K, Kumar V. CBCT evaluation of interdental cortical bone thickness at common orthodontic miniscrew implant placement sites. *Int J Appl Dent Sci* 2017; 3(1): 35-41.
- Park HS, Lee YJ, Jeong SH, Kwon TG. Density of the alveolar and basal bones of the maxilla and the mandible. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008; 133(1): 30-37.
- Choi JH, Park CH, Yi SW, Lim HJ, Hwang HS. Bone density measurement on interdental areas with simulated placement of orthodontic miniscrew implants. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009; 136(6): 766.e1-766.e12.
- Lim HJ, Eun CS, Cho JH, Lee KH, Hwang HS. Factors associated with initial stability of miniscrews for orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009; 136(2): 236-42.
- Pan F, Kau CH, Zhou H, Souccar N. The anatomical evaluation of the dental arches using cone beam computed tomography-an investigation of the availability of bone for placement of mini-screws. *Head Face Med* 2013; 9:13.

Enfermedades orales secundarias a quimio y radioterapia en pacientes con cáncer en cabeza y cuello

Oral disorders secondary to chemo and radiotherapy in patients with head and neck cancer

Nantli Vega-Menchaca,* Martha Milena Corral-Apodaca,* Blanca Estrada-Esquivel,** Alfredo Nevárez-Rascón.*

*Universidad Autónoma de Chihuahua, UACH.

**Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, BUAP.

Resumen

El cáncer es la segunda patología más frecuente que causa la muerte en el mundo y la tercera en México. El cáncer de cabeza y cuello es la décima causa de muerte a nivel mundial. Los principales tratamientos para esta patología son la cirugía de resección, radioterapia y quimioterapia. La radioterapia y quimioterapia atacan células cancerosas y células normales cercanas a la zona irradiada o tejidos de rápida renovación celular, en fases de ciclo celular igual al de las células tumorales. Como consecuencia a la afección de células normales existe la posibilidad de presentarse patologías secundarias a estos tratamientos. El objetivo de esta revisión de la literatura es describir los trastornos orales secundarios a la quimio y radioterapia en pacientes con cáncer en cabeza y cuello.

Palabras clave: enfermedades orales, quimioterapia, radioterapia, cáncer cabeza y cuello.

Abstract

Cancer is the second leading cause of death in the world, and the third cause of death in Mexico. Head and neck cancer is the tenth cause of death worldwide. The main treatments for this pathology are resection, radiotherapy and chemotherapy, alone or combined. Radiation therapy and chemotherapy seek to attack cancer cells, although they can affect normal cells near the irradiated area or tissues of rapid cell renewal, in phases of cell cycle equal to that of tumor cells. As a consequence of the condition of normal cells there is the possibility of presenting pathologies secondary to these treatments. The aim of this review of the literature is to describe oral disorders secondary to chemo and radiotherapy in patients with head and neck cancer.

Key words: oral disorders, chemotherapy, radiotherapy, head and neck cancer.

INTRODUCCIÓN

Cáncer definido según la Organización Mundial de la Salud (OMS), es un proceso de crecimiento y diseminación incontrolados de células, segunda causa de muerte en el mundo actualmente.¹

El cáncer ha causado 8.7 millones de muertes, por lo que es la segunda causa de muerte en el mundo, después de las enfermedades cardio vasculares, según el Global Burden of Cancer 2015.²

Globocan 2012, estima 9,555,027 muertes por cáncer en el mundo y una incidencia de casos de cáncer de 18,078,957;

y estima que para 2040 habrán 16,500,000 muertes y la incidencia aumentará a 29,500,000.³

El cáncer de cabeza y cuello se asocia a un grupo de tumores malignos localizados en los senos paranasales, nasofaringe, orofaringe (amígdala, paladar blando, base de lengua), hipofaringe, laringe, cavidad oral (mucosa oral, encía, paladar duro, lengua y suelo de boca), lengua y glándulas salivares. Dentro de esta clasificación se excluyen los tumores de la piel, cerebrales y tiroideos.^{4,5}

Los principales tratamientos para cáncer son la cirugía, radioterapia y quimioterapia. La radioterapia utiliza radiaciones

ionizantes que hidrolizan el agua intracelular y/o rompen las cadenas de ADN de células neoplásicas. La quimioterapia consiste en administrar medicamentos que afectan ciertas poblaciones celulares en específicas fases del ciclo celular, buscando la muerte de células tumorales y afectando células sanas que coinciden con tal fase.⁶⁻⁸

La quimioterapia y radioterapia en boca desencadenan efectos secundarios como mucositis, infecciones, periodontopatías, caries, xerostomía, disgeusia y osteo-radio-necrosis (ORN). En esta revisión se describen de manera organizada tales efectos, que ante morbilidad grave justifican modificaciones en el tratamiento antineoplásico y pueden influenciar de forma negativa el pronóstico y calidad de vida del paciente.^{5,9,10}

DESARROLLO

En México, según OMS en 2013, el cáncer ocupaba el cuarto lugar como causa de muerte y se estimaba que para el 2030 ocuparía el tercer lugar.¹¹ Según datos del INEGI en 2015, el cáncer ya es la tercer causa de muerte en México con 85,201 muertes registradas; siendo la primer causa de mortalidad las complicaciones por diabetes mellitus (98,521) y la segunda complicaciones de enfermedades isquémicas (85,201).¹²

El cáncer de boca y orofaringe es la décima causa más común de cáncer en todo el mundo. En 2002, la OMS estimó que hay 600,000 casos por cáncer de cabeza y cuello; y 300,000 muertes al año a nivel mundial; siendo los sitios más comunes la cavidad oral (389,000 casos/año), laringe (160,000), y faringe (65,000). El carcinoma de células escamosas de la cabeza y el cuello constituye más del 85% del cáncer en cabeza y cuello.^{13,14}

Se puede considerar que este tipo de tumores tienen una etiología fundamentalmente ambiental (externa). Sus principales factores de riesgo son:^{4,15}

- **Tabaco:** aumenta el riesgo de tumores de cavidad oral, orofaringe, hipofaringe y laringe. La duración y magnitud del consumo está directamente relacionado con el riesgo.
- **Alcohol:** el beber alcohol multiplica el riesgo de cáncer de laringe por 5 respecto a la población general. El riesgo aumenta si se asocia al consumo de tabaco. Otras localizaciones en las que se encuentra aumentado son la orofaringe, hipofaringe y cavidad oral.
- **Dieta:** el déficit de vitaminas, fundamentalmente A y C, puede contribuir al inicio de estos tumores.
- **Higiene bucal:** la escasa higiene bucal y las zonas de roce de las prótesis dentales mal ajustadas se relacionan con los tumores de orofaringe fundamentalmente.
- **Infecciones:** la infección por el virus de Epstein-Barr se ha relacionado con el carcinoma de *cavum*; la infección laríngea por el virus del papiloma humano, se ha relacionado con el carcinoma de células escamosas; la infección por Papilomavirus 16 y 18 y otros tipos se relaciona con cáncer de cavidad oral y orofaringe, especialmente en pacientes mujeres no fumadoras y no bebedoras.
- **Irradiación:** individuos expuestos a radiaciones ultravioletas, presentan mayor incidencia de cáncer de labio inferior.

- **Inhalación de productos:** los trabajadores del níquel, madera, petróleo o pieles tienen un riesgo incrementado de padecer cáncer de senos paranasales y de nasofaringe. La inhalación de hidrocarburos en áreas urbanas parece asociarse con mayor riesgo de cáncer de laringe. La exposición a asbesto y plomo aumenta el riesgo de carcinoma de glándulas salivares
- **Herencia y factores genéticos:** estudios poblacionales han demostrado un riesgo incrementado de tres a ocho veces de sufrir un cáncer de cabeza y cuello en personas con antecedentes en familiares de primer grado, lo que implica una susceptibilidad genética en su aparición.

El tratamiento del cáncer demanda un enfoque multidisciplinario, en el que se conjugan múltiples especialidades médicas para tratar la neoplasia directamente, y los efectos secundarios de tales tratamientos.

La cirugía oncológica permite realizar la completa escisión del tumor y nódulos linfáticos, seguido por una examinación completa histológica por estadio, lo cual tiene implicaciones en el pronóstico y la necesidad de utilizar o no quimioterapia y/o radioterapia coadyuvante. La cirugía también puede ser usada para tumores radiorresistentes.¹⁶

Los tratamientos de quimio y radioterapia actúan a nivel molecular sobre el ciclo celular, interfiriendo en la replicación y/o división celular a nivel de ADN, así evitan la reproducción y diseminación de células cancerosas. La respuesta de los tejidos enfermos depende de la sensibilidad del tumor, localización, oxigenación y tiempo de irradiación. Las células normales durante cierta fase del ciclo celular también pueden ser afectadas, principalmente aquellas con un rápido nivel de regeneración como células de mucosas, médula, y de folículos pilosos.^{17,18} Las complicaciones orales relacionadas a la oncoterapia son la mucositis, disfunción de glándulas salivales, xerostomía, hiposalivación, infecciones, caries, periodontopatías y osteorradionecrosis. Estas complicaciones pueden causar deshidratación, disgeusia, y malnutrición al paciente.^{7,19-22}

Radioterapia

Uso de radiación de alta energía proveniente de rayos X, rayos gamma, neutrones, protones y otras fuentes que causan efectos químicos como la hidrólisis del agua intracelular y la rotura de las cadenas de ADN, para destruir células cancerosas y reducir el tamaño de los tumores. La respuesta de los tejidos a la irradiación depende de diversos factores, tales como la sensibilidad del tumor a las radiaciones, su localización, oxigenación y tiempo de administración. Algunas células sanas alrededor se afectan también.

Mecanismo de acción: los átomos ionizados tienen capacidad radiactiva que causa daño subletal celular al generar lesiones a nivel genético (ADN) y cromosomal. Produce muerte celular inespecífica y no selectiva por el acúmulo de la radiación.^{3,5}

La radioterapia puede administrarse como:^{6,12,14,23,24}

- **Externa (teleterapia).** Radiaciones de bajo voltaje (rayos X), ortovoltaje (rayos X), supervoltaje (⁶⁰Co), megavoltaje (acelerador lineal, betatrón) y el haz de electrones (fuente eléctrica) específicamente al tumor y tejidos normales periféricos.

- **Interna (braquiterapia).** Implante de radiación ionizante, en forma de alambre, semilla, píldora o globo, que se coloca dentro o cerca del tumor, o bien, en zonas post-quirúrgicas para eliminar células cancerosas residuales. Usualmente se utilizan rayos gamma (^{137}Ce , ^{60}Co , ^{192}Ir , ^{125}I , ^{103}Pd) y partículas beta (^{109}Ru).
- **Sistémica.** Administración de radiofármacos líquidos (^{89}Sr , ^{131}I) por vía oral o inyectable en depósitos especiales que se desplazan, acumulan y actúan en puntos específicos contra células cancerosas.

Clasificación de efectos de la radiación:

- **Agudos.** Ocurren durante el tratamiento, generalmente reversibles, resultan del agravamiento de síntomas preexistentes o secundarios al edema.
- **Diferidos precoces.** Aparecen pocas semanas y/o hasta 2-3 meses a la radioterapia.
- **Diferidos tardíos.** Aparecen 3 meses a 12 años posteriores a la radioterapia (en general, dentro de los primeros 3 años), usualmente por necrosis de zonas cerebrales y son irreversibles.²⁵

Efectos secundarios de radioterapia: eritema, mucositis, disgeusia, infecciones secundarias, xerostomía, trismus, osteorradionecrosis, disfagia.^{5,6,11,14,26,27}

A finales de los años 90 se dio a conocer la radioterapia de intensidad modulada (IMRT), también conocido como 3DCRT (three-dimensional conformal radiotherapy), tratamiento tridimensional conformado avanzado capaz de generar un haz de irradiación de intensidad no uniforme: asigna selectivamente diferentes intensidades a pequeñas subdivisiones de los haces llamados «rays» o «beamlets». En la actualidad, ha evolucionado ampliamente al combinarse con técnicas de imagen guiada dirigida, que permite delinear de manera tridimensional la zona a irradiar y obtener distribuciones de dosis con concavidades localizadas entre, el tumor u órgano a tratar (volumen blanco) y el órgano a riesgo (OAR) que debe protegerse de las dosis altas de irradiación. Gracias a esta técnica de radioterapia se ha logrado reducir la toxicidad en tejidos sanos.^{28,29}

En la comparación con la radioterapia convencional 2DRT (conventional two-dimensional radiotherapy), 3DCRT (IMRT) ha demostrado una menor incidencia de efectos secundarios agudos y tardíos, por toxicidad celular.^{27,30}

Quimioterapia

Administración de uno o más medicamentos quimioterápicos, contra poblaciones celulares en fases específicas del ciclo celular, buscando afectar células cancerosas disminuyendo su resistencia y sobrevivencia.^{4,6,11,17,21,31}

La quimioterapia se clasifica de acuerdo a sus finalidades:

- **Curativa.** Pretende el control total del tumor.
- **Coadyuvante.** Posterior a la cirugía curativa, busca esterilizar células residuales locales o en circulación y reducir la incidencia de metástasis a distancia.
- **Previa.** Reducción parcial del tumor (complementación terapéutica a la cirugía o radioterapia).

- Paliativa. Su objetivo es mejorar la calidad de supervivencia del paciente.

Los medicamentos quimioterapéuticos utilizados son:¹⁵

- Agentes alquilantes,** dañan directamente el ADN, evitan la reproducción de las células cancerosas (no son específicos de fase del ciclo celular).
- Antimetabolitos,** interfieren con el crecimiento del ADN y del ARN al sustituir los elementos fundamentales de estas moléculas (dañan las células durante la fase S del ciclo celular).
- Antraciclinas,** interfieren con las enzimas involucradas en la replicación de ADN, en todas las fases del ciclo.
- Inhibidores de la topoisomerasa,** que ayudan a separar las hebras de ADN para que se puedan copiar.
- Inhibidores de la mitosis,** detienen la mitosis o evitan que las enzimas sinteticen las proteínas necesarias para la reproducción de las células (fase M del ciclo celular). Pueden dañar células en todas las fases, originando en cavidad oral por ejemplo: mucositis, infecciones, tendencia al sangrado, neurotoxicidad, disgeusia, hiposialia y osteonecrosis.

Efectos orales secundarios a quimioterapia:^{6,7,13}

- **Tempranos:** mucositis, alteración en glándulas salivales y riesgo de infecciones orales.
- **Tardíos:** cambios en la vascularidad y células de tejidos duros y blandos, daño a glándulas salivales, caries, trismus, incremento en la producción de colágeno, resultando en fibrosis e incluso osteonecrosis.

Terapia dirigida

El estudio de la biología de los tumores ha desarrollado la terapia de anticuerpos monoclonales que identifica moléculas propias del desarrollo y progresión tumoral, utilizadas en procedimientos diagnósticos, como marcadores con valor pronóstico y, por supuesto, como blancos para el tratamiento de la enfermedad. La terapia dirigida consta de la utilización de estos inhibidores farmacológicos específicos para un grupo hasta ahora reducido de estas moléculas, con el objetivo primordial de aumentar los efectos antiproliferativos y citotóxicos sobre las células tumorales y a la vez disminuir los efectos colaterales negativos sobre los tejidos sanos. Las terapias dirigidas representan uno de los avances más importantes en el tratamiento del cáncer en la actualidad, ya que ofrece mayor especificidad al afectar células tumorales y reduce considerablemente la citotoxicidad consecuente y con ello la presencia de patologías secundarias al tratamiento del cáncer.³²

Mucositis

Trastorno secundario más frecuente en tratamiento antineoplásico de quimioterapia (cuatro al 20% de los pacientes) y radioterapia en cabeza y cuello (alrededor del 90% de los pacientes). Se presenta aproximadamente de los siete a 10 días después de la quimioterapia y segunda semana posterior a la radioterapia, usualmente al alcanzar los 30 Gy de dosis de radiación acumulada. Es caracterizada por inflamación,

erosión, ulceración e infecciones de mucosa oral y gastrointestinal. Los pacientes presentan dolor intenso, sangrado, disfagia, imposibilidad de alimentarse y hospitalizaciones recurrentes; situación que puede llevar a cambios en la terapéutica oncológica.^{33,34}

Patogénesis: después del tratamiento antineoplásico, en la mucosa oral se expresan moléculas proinflamatorias, proapoptóticas y moléculas activadoras de enzimas proteolíticas (como las metaloproteinasas) que producen lesiones epiteliales (úlceras), que permiten el acceso y colonización de microorganismos que infectan la zona, intensifican el proceso inflamatorio y dolor localizado.^{35,36}

Intervención odontológica:^{16,24,25,35,37}

- **Higiene oral y prótesis.**
- **Terapia profiláctica:** antifúngica (itraconazol, fluconazol por posaconazole por uno o dos semanas) y antiviral (acyclovir or valacyclovir como profiláctico y hasta término de radioterapia).
- **Anestésicos:** lidocaína.
- **Antisépticos bucales:** digluconato de clorhexidina, benzidamina, Paidona iodada.
- **Analgesia:** opioides vía sistémica o colutorios de morfina.
- **Coadyuvantes:** láser terapéutico, nistatina y povidona iodada.
- **Agentes protectores de mucosa:** sucralfato.
- **Infusiones vegetales:** cocimiento de llantén, manzanilla.
- **Crioterapia**
- **Radioterapia modulada**
- **Otras terapias:** alopurinol, antibióticos no absorbibles, capsaicina, corticosteroides, factores de crecimiento (Recombinant Human Keratinocyte Growth Factor), glutamina, inmunoglobulinas, láser, mesalazina, pentoxifilina, propantelina, prostaglandinas, vitamina E.

Hiposalivación y xerostomía

La saliva es un fluido exocrino secretado por glándulas salivales mayores y menores, encargada de llevar a cabo la homeostasis de la cavidad bucal, al ayudar en la protección de dientes y mucosas por medio de autoclisis, fonación, remineralización dental y mantener el equilibrio del pH.

La xerostomía es la sensación subjetiva de sequedad bucal causada o no por la disminución o ausencia de saliva. La hiposalivación es la disminución del flujo salival inferior a la mitad, tanto en reposo como estimulada. Se estima que la secreción normal media de saliva en reposo es de 0.3-0.5 mL/min y la estimulada es de 1.1 a 3 mL/min, 500 a 600ml diarios totales de saliva serosa y mucosa. La hiposalivación o hiposialia no siempre es sinónimo de xerostomía.^{38,39}

Patogénesis: las células conformantes de acinos y conductos de glándulas salivales se regeneran rápidamente, su rápida reproducción las hace blancos secundarios a tratamientos antineoplásicos. La radioterapia de haz externo deprime la expresión de AQP-5 (acuoporina), molécula determinante en la secreción salival. Además la salivación está regulada por el sistema nervioso vegetativo y dispone de receptores colinérgicos muscarínicos, así pues todos los fármacos con acción anticolinérgica o que produzcan bloqueo de los receptores producen una disminución de la salivación.³⁸

La radioterapia aplicada en el área cérvico-facial en dosis de 40 a 60 Gy afecta las glándulas salivales, disminuye la producción, composición y pH salival. Estos cambios inducen a caries, enfermedad periodontal, mucositis, y xerostomía. El paciente refiere sensación de saliva espesa y viscosa, ardor y se observan mucosas deshidratadas. La xerostomía mejora de uno a seis meses posteriores a la radiación, con la posibilidad de permanecer.^{29,31,40}

Intervención odontológica:^{38,41}

- **Uso de radio-protectores** como la amifostina antes y durante el tratamiento con radioterapia.
- **Estimulación salival** con sialogogos, o mecánicamente con alimentos duros o chiclosos que actúan como estímulos gustativos.
- **Sustitutos salivales** a base de carboximetil-celulosa y la confección de prótesis con reservorios salivales, cuando la secreción es nula.
- **Fármacos:** Pilocarpina, cevimelina.
- **Opciones alternas:** acupuntura y electro-estimulación salival.

Disfagia radio-inducida

Es la dificultad para tragar alimento, líquidos o medicamentos. Puede ocurrir cuatro a cinco semanas posteriores a iniciar radioterapia. Se presenta en el 30 al 50% de los casos de cáncer en cabeza y/o cuello, bajo tratamiento intensivo no quirúrgico.^{42,43}

Patogenicidad: usualmente es resultado de la presencia de inflamación de tejidos blandos, edema, dolor, mucositis y xerostomía en fases agudas, y en fase tardía daño de tejidos blandos de la zona del cuello, al desarrollar fribrosis, linfoedema, tejido cicatrizal y discapacidad neurológica local.

Los factores relacionados con el desarrollo de la disfagia son orofaríngea y esófago radiados, uso concomitante de quimioterapia, y oncoterapia combinada.⁴⁴

Acciones preventivas para disminuir el desarrollo de disfagia radioinducida y/o su severidad.^{45,46}

- Radioterapia de intensidad modulada, busca reducir la dosis de radiación a estructuras masticatorias, glándulas salivales y cuello.
- Terapia física para mantener el habla y deglución, durante y post-radiación.

Caries por radiación

La caries por radiación se presenta del 40 al 100% de pacientes radiados, después de tres meses del tratamiento con radioterapia.

Patogenicidad: el diente radiado puede presentar cambios estructurales del esmalte (mayores espacios interprismáticos) y dentina (disminución de la microdureza), la desmineralización resulta como efecto indirecto a la hiposalivación, alteración de la composición salival, aumento de flora bacteriana cariogénica (*S. mutans*, *S. viridans* y *Lactobacillus*), disminución de la capacidad Buffer, barrido salival y cambios en la dieta (aumentan el consumo de carbohidratos).

Las lesiones cariosas pueden aparecer tempranamente (tres meses de radioterapia) como desmineralizaciones y

en casos severos como erosiones agresivas, que pueden ocasionar la pérdida total de la dentición.^{13-15,21,37,47-50}

Tipos principales de lesiones cariosas por radiación:¹⁴

- **Primer tipo:** inician en superficie labial y cervical de incisivos y caninos, pueden terminar en diente con corona mutilada.

En molares se presentan como cambios de translucidez y color en todas las superficies, con posibilidad de fractura.

Ocasionalmente se observa desgaste incisal y oclusal generalizado.

- **Segundo tipo:** defectos difusos y superficiales en bucal, luego palatino y lingual de los dientes; concluyen en erosiones irregulares que resultan en fracturas.
- **Tercer tipo:** pigmentaciones negro-marrón de la corona dental completa, desgaste incisal y oclusal.

Intervención odontológica:^{15,37,38,51}

- Higiene oral
- Rehabilitación de dientes con lesiones cariosas, previo a tratamiento antineoplásico (restauraciones, endodoncias).
- Extracción de dientes con lesiones cariosas severas, o infecciones periodontales.
- Control de dieta (no cariogénica).
- Control de la microflora bacteriana: uso de gluconato de clorhexidina al 0.12%, fluoruro de sodio al 0.5% y ioduro de sodio al 2% en peróxido hidrogenado 10 v/v.
- Agentes remineralizantes a base de derivados de caseína y fosfato de calcio.
- Sustitutos salivales adicionados con flúor disminuyen la solubilidad del esmalte, siempre y cuando su pH no sea bajo.
- Aplicación de selladores de flúor.
- Selladores y restauración de lesiones cariosas preexistentes a base de ionómero de vidrio, pues la adhesión de resinas es complicada.
- Complementar con tratamiento para hiposalivación.

Alteraciones de la gustación

Durante los tratamientos antineoplásicos como la radioterapia, suelen presentarse alteraciones del gusto en la primera semana de tratamiento, y progresa rápidamente entre los 20 y 40 Gy, e incluye la pérdida parcial o total del sentido del gusto, especialmente sabores dulce, amargo y ácido.

Patogénesis: los receptores de papilas cambian su histología ante radiación, la saliva altera su bioquímica y aumenta su viscosidad, creando barreras físicas entre papila y alimento. Puede haber daño de algunos pares craneales e infección de mucosas durante la radioterapia, lo que afecta la percepción del sabor.¹⁵

Esta alteración suele ser transitoria y reversible, desaparece al primer año de terminada la radioterapia.

Intervención odontológica: control de disfagia, mucositis, hiposalivación y enfermedad periodontal (tratamientos previamente mencionados).¹⁵

Infecciones

La mucosa oral y la saliva desempeñan funciones de protección a la cavidad oral, al alterarse por tratamientos antineoplásicos, aumentan el riesgo de infecciones orales, especialmente en pacientes con mucositis y xerostomía.^{16,52,53}

Hongos

La prevalencia de candidiasis oral durante la radioterapia a cabeza y cuello es 37.4% y aumenta en pacientes con quimioterapia simultánea. Es causada por *C. albicans*, flora normal en cavidad oral que ante inmunodepresión, deficiencias salivales y ambientes ácidos se convierte en patógeno oportunista.^{42,54} Factores que promueven la infección micótica: hiposalivación, daño tisular (ej. mucositis), carencias nutricionales, deficiente higiene oral.

Intervención odontológica:^{7,42}

- Higiene bucal y de prótesis.
- Terapia profiláctica antifúngica (itraconazol, fluconazol o posaconazol por una o dos semanas).
- Tópicos antimicóticos: enjuagues o pastillas de nistatin, pastillas para la garganta de clotrimazol pueden resultar eficaces.
- Fármacos sistémicos como el fluconazol ante lesiones persistentes.

Virus

Las enfermedades víricas en pacientes con cáncer son comunes y agresivas según el grado de depresión inmunitaria y el tratamiento con quimio y radioterapia simultáneos. Infecciones por virus herpes simple (VHS), varicela zóster (VVZ) y Epstein-Barr (VEB) son resultado de la reactivación de virus latente, mientras que las infecciones de citomegalovirus (CMV) pueden resultar de un virus latente o recientemente adquirido.⁵⁵

Intervención odontológica:^{7,56}

- Aciclovir o valaciclovir como profiláctico y tratamiento a lesiones durante y postratamiento.

Bacterias

Los pacientes con enfermedad periodontal crónica que se han sometido a tratamientos antineoplásicos tienen gran posibilidad de desarrollar enfermedades periodontales agudas. Pueden presentarse ulceraciones extensas del epitelio del surco, no precisamente relacionado con la enfermedad periodontal, aunque ésta representa una fuente de infección dada la gran variedad de microorganismos.⁵⁷

Intervención odontológica:^{7,58}

- Enjuagues orales con digluconato de clorhexidina al 0.12%.
- Irrigación con fármacos efervescentes (agua oxigenada) contra bacterias anaerobias. Limitar su uso en mucositis.
- Remoción mecánica de placa dentobacteriana.
- Prótesis removibles y dentaduras limpias, ajustadas y funcionales.
- Eliminar infecciones pulpares y periapicales de origen dental. La terapia endodóntica prequimioterapéutica

debe concluir 10 días antes a la oncoterapia.

- Extracción de dientes con pronósticos desfavorables, 10 días previos al tratamiento antineoplásico.

Periodontopatías

Aproximadamente el 70% de los pacientes con radioterapia por cáncer de cabeza y cuello presenta periodontopatías, desde mayor acúmulo de PDB, gingivitis e importantes pérdidas óseas y de dientes. A mayor radiación, mayor incidencia de periodontitis apical por ejemplo.⁵⁹

Patogénesis: el periodonto expuesto a radioterapia presenta pérdida de células y vascularidad, ruptura, adelgazamiento y desorientación de las fibras de Sharpey, engrosamiento del ligamento periodontal y destrucción de trabeculado óseo. El cemento se convierte en acelular, y su capacidad de regeneración se compromete. Todos estos cambios estructurales aunados a cambios bucales generalizados como mucositis, hiposalivación y aumento de microorganismos orales, traen como resultado la presencia de procesos degenerativos periodontales con mayor sintomatología. Las altas dosis de radiación en periodonto resultan en pérdida de inserción epitelial, dientes y redonecrosis.^{14,15,58,60}

Intervención odontológica:

Remoción de agentes etiológicos; eliminación de cálculo, raspado y alisado radicular, pulido de las superficies dentales, remoción diaria de PDB, aplicación de flúor tópico y control de microorganismos con el uso de enjuagues de clorhexidina al 12%.

Osteoradionecrosis

Es una complicación por radioterapia que causa necrosis ósea isquémica por dosis de 40.000 mGy a 60.000 mGy (6.000 rads), el 95% de los casos se asocia a la necrosis de tejido blando y exposición ósea; causando dolor severo, pérdida sustancial de hueso estructural de manera espontánea o posterior a trauma (ej. extracciones dentales). En mandíbula es más común que en maxilar superior. Se presenta con una incidencia media del 2-10%. Los pacientes con tumores adyacentes a hueso o dientes, diabetes mellitus, tabaquismo, alcoholismo y procesos infecciosos orales tienen más posibilidades de desarrollar osteoradionecrosis

Patogénesis: lesiones en vasos sanguíneos: oclusiones, trombos, fibrosis y hialinización de paredes óseas, lo que ocasiona necrosis ósea.^{19,61,62}

Intervención médico-odontológica:^{63,64}

- Higiene oral
- Antibioticoterapia
- Analgesia
- Terapia con ultrasonido
- Terapia de oxigenación hiperbárica
- Medicamentos contra fibrosis por radiación (pentoxifylina, tocoferol, clodronato).
- Reconstrucción micro-vascular quirúrgica (en casos avanzados).

CONCLUSIONES

1. El tratamiento de pacientes con cáncer, demanda la inter-

vención de múltiples especialidades médicas y odontológicas. Éstas deben unificar criterios y prioridades, curar y/o controlar tanto la enfermedad como las posibles secuelas.

2. El diagnóstico e intervención odontológica tiene como objeto evaluar el aparato estomatognático antes, durante y después del tratamiento oncológico; para proporcionar medidas preventivas y de tratamiento buco-dental a las complicaciones derivadas de los tratamientos contra el cáncer, y optimizar en lo posible el funcionamiento del aparato estomatognático.

REFERENCIAS

1. Cáncer. Temas de Salud. OMS 2018. Disponible en: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
2. Fitzmaurice, C., Allen, C., Barber, R. M., Barregard, L., Bhutta, Z. A., Brenner, H., & Fleming, T. (2017). Global, regional, and national cancer incidence, mortality, years of life lost, years lived with disability, and disability-adjusted life-years for 32 cancer groups, 1990 to 2015: a systematic analysis for the global burden of disease study. *JAMA oncology*, 3(4), 524-548
3. Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, *et al*. GLOBOCAN 2012 v1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 11 [Internet]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2013. Disponible en: <http://globocan.iarc.fr>
4. Mehanna H, Paleri V, West C M L, Nutting C. Cáncer de cabeza y cuello. Revisión de las presentaciones frecuentes, estudios comunes y nuevas técnicas de diagnóstico. Detección y prevención. *BMJ* 2010; 341:c4684
5. López Martín A, Ballesteros A, Cáncer de cabeza y cuello. Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM) 2013. Disponible en: <https://seom.org/info-sobre-el-cancer/orl>
6. Esco R., Valencia J., Polo S.. Radioterapia y citoprotección: Estado actual. *Oncología (Barc.)* 2004 Jul 27(7): 40-46.
7. <http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/002996-pdf>
8. Álvarez GGJ, López CRV, Botero TJE, Botero GSM, Cardona ÁDP, Carmona RPA, Hernández AJE. Alteraciones en la cavidad bucal en pacientes tratados con radioterapia de cabeza y cuello. *Medellín, Colombia Rev Odont Mex* 2017; 21 (2)
9. Infante-Cossío P, Gutiérrez-Pérez JL, Bullón-Fernández P. Complicaciones de la radioterapia y la quimioterapia en pacientes con cáncer en la cavidad bucal. *Medicina bucal práctica*. Santiago de Compostela: Danú; 2000. p. 646-57
10. Oral Complications of Chemotherapy and Head/Neck Radiation: National Cancer Institute. 2008. [ov/cancertopics /pdq /supportivecare/oralcomplications/HealthProfessional](http://supportivecare/oralcomplications/HealthProfessional).
11. Organización Mundial de la Salud. Ginebra: 2002. (Actualizada en 2008) Acceso Online: <http://www.who.int/infobase/report.aspx?iso=MEX&rid>
12. Aldaco-Sarvide, F., Pérez-Pérez, P., Cervantes-Sánchez, G., Torrecillas-Torres, L., Erazo-Valle-Solís, A. A., Cabrera-Galeana, P., & Cárdenas-Cárdenas, E. (2018). Mortalidad por cáncer en México: actualización 2015. *cáncer*, 85, 1.
13. Mehanna H, Paleri V, West C M L, Nutting C. Cáncer de cabeza y cuello. Revisión de las presentaciones frecuentes, estudios comunes y nuevas técnicas de diagnóstico. Detección y prevención. *BMJ* 2010;341:c4684
14. Mathers CD, Loncar D (2006) Projections of Global Mortality and Burden of Disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 2008 3(11): e442
15. <http://cancercabezaycuello.org/cabeza-y-cuello.php>

16. Redondo, D. C. H., & Montoya, J. H. E. (2012). Complicaciones orales en pacientes sometidos a radioterapia: revisión de literatura. *Universitas Odontológica*, 31(67), 10.
17. Instituto Nacional de Cáncer – INCA, 1996-2002. Disponible en: www.inca.org.br
18. American College of Radiology and the Radiological Society of North America. Brain Tumors. Accessed at www.radiologyinfo.org/en/info.cfm?pg=thera-brain&bhcp=1 on August 29, 2011.
19. Hancock P, Epstein B, Robins Sadler G, Oral and dental management related to radiation therapy for head and neck cancer. *J Can Dent Assoc* 2003; 69(9):585-90.
20. Vissink, J. Jansma, F.K.L. Spijkervet, F.R. Burlage and R.P. Coppes. Oral Sequelae of Head and Neck Radiotherapy. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003. 14(3): 199-212.
21. Hong C, Napeñas J, Hodgson B, stockman M, Mathers-Stauffer V, Elting L, . Spijkervet F, Brennan M. A systematic review of dental disease in patients undergoing cancer therapy. Multi-national Association of Supportive Care in Cancer (MASCC)/ International Society of Oral Oncology (ISOO). *Support Care Cancer* 2010, 18:1007-1021
22. Nicolatau-Galitis, *et al.* Oral Mucositis, Pain and Xerostomia in 135 Head and Neck Cancer Patients Receiving Radiotherapy with or without Chemotherapy. *The Open Cancer Journal*, 2011, Vol 4, 7-17
23. Caribé-Gomes F, Chimenos-Küstner E, López-López J, Fines-tres- Zubeldía F, Guix-Melcior B. Manejo odontológico de las complicaciones de la radioterapia y quimioterapia en el cáncer oral. *Med Oral* 2003;8:178-87.
24. De Vega-Massana M, Guedea-Edo F, Craven-Bartle J. Estado actual de la radioterapia en el cáncer de cabeza y cuello. *Rev Cancer* 1997;4:141-8.
25. Herrera Herrera A., Díaz Caballero A., Herrera Barrios F., Fang Mercado L.C. Osteorradionecrosis como secuela de la radioterapia. *Odontostomatol.* 2012. 28 (4):175-180
26. Cedeño M, Rivas R N, Tuliano C. Manifestaciones bucales de los pacientes sometidos a radioterapia en cabeza y cuello, pautas de atención odontológica. *Acta Odontol Venezol* 2014. 52 (1).
27. Jham B, Reis P, Miranda E, Lopes R, carvalho a, Scheper M, Freire a. Oral health status of 207 head and neck cancer patients before, during and after radiotherapy. *Clinical Oral Investigations*. March 2008, Volume 12, Issue 1, pp 19-24
28. Gupta T, Kannan S, Ghosh-Laskar S, Agarwal JP. Systematic review and meta-analyses of intensity-modulated radiation therapy versus conventional two-dimensional and/or three-dimensional radiotherapy in curative-intent management of head and neck squamous cell carcinoma. *PLoS ONE* [Internet]. 2018 Jul 6 [cited 2018 Nov 10];1–15. Available from: <http://www.proxydgb.buap.mx:2048/login?url=http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=130568136&lang=es&site=eds-live>
29. Manterola A., Romero P., Asín G., Rico M., Sola A., Vila M.T.. Aplicación clínica de la radioterapia de intensidad modulada. *Anales Sis San Navarra* [Internet]. 2009 [citado 2018 Nov 11] ; 32(Suppl 2): 21-31. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272009000400003&lng=es.
30. Deng J-Y, Wang C, Shi X-H, Jiang G-L, Wang Y, Liu Y, *et al.* Reduced toxicity with three-dimensional conformal radiotherapy or intensity-modulated radiotherapy compared with conventional two-dimensional radiotherapy for esophageal squamous cell carcinoma: a secondary analysis of data from four prospective clinical trials. *Diseases of the Esophagus* [Internet]. 2017 Jul [cited 2018 Nov 10];30(7):1–7. Available from: <http://www.proxydgb.buap.mx:2048/login?url=http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=123767926&lang=es&site=eds-live>
31. Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW & Goodman Gilman A. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Ed. Interamericana McGraw Hill. Madrid, 1996.
32. Fuenmayor, J, Gamez Hoyos, R, Montañó, RF. Anticuerpos Monoclonales en el Tratamiento del Cáncer. Terapia dirigida para Tumores Sólidos. *Rev Venez Oncol.* 2013; 25(4): 236-54.
33. Lalla RV, Saunders DP, Peterson DE, *et al.* Chemotherapy or Radiation Induced Oral Mucositis. *Dent Clin N Am* 2014;58:341-349.
34. De Sanctis V, Bossi P, Sanguineti G, Trippa F, Ferrai D, *et al.* Mucositis in head and neck cancer patients treated with radiotherapy and systematic therapies: review and consensus statements. *Clinical reviews in Oncology/Hematology* 2016;100:147-166.
35. Sonis ST. The pathobiology of mucositis. *Nat Rev Cáncer* 2004; 4: 277-84
36. Spindola Antunes, H., da Silva Santos, P. S., Coracin, F. L., Silva, L., Badauy, G., de Souza, L. A., Alberto, L. (2014). ORAL MUCOSITIS: PREVENTION AND TREATMENT. *International Journal of Clinical Dentistry*, 7(1).
37. Ruiz-Esquide G, Nervi B, Vargas A, Maiz A. Tratamiento y prevención de la mucositis oral asociada al tratamiento del cáncer. *Rev. Méd. Chile* 2011, vol.139, n.3, pp. 373-381. ISSN 0034-9887
38. Turner M D, Hyposalivation and xerostomia: Etiology, complications, and medical management. *Dental Clinics of North America* 2016. 60:435-443.
39. Rodríguez Pulido, J. I., Martínez Sandoval, G., Rodríguez Franco, N. I., Chapa Arizpe, M. G., & Solís Soto, J. M. (2017). Terapia farmacológica y avances terapéuticos en xerostomía e hiposalivación. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*, 74(5), 221-223.
40. Lin CY, JU S, Chia J, Chang C, Chang CW, Chen MH. Effects of radiotherapy on salivary gland function in patients with head and neck cancers. *Journal of Dental Sciences* 2015. 10:25-262.
41. González-Medina MA., Malpica-Sánchez E, Macías-Jiménez B., Xerostomia. *Gaceta Mex de Oncología.* 2013. Vol 12 Num 2
42. Caudell JJ, Schaner PE, Meredith RF, Locher JL, Nabell LM, Carroll WR, *et al.* Factors associated with long term dysphagia after definitive radiotherapy for locally advanced head and neck cancer. *Int J Radiat Oncol* 2009; 73:410-5.
43. Russi EG, Corvo R, Merlotti A, alterio D, Franco P, Pergolizzi S, *et al.* Swallowing dysfunction in head and neck cancer patients treated by radiotherapy: review and recommendations of the supportive task group of the Italian Association of Radiation Oncology. *Cancer Treat Rev* 2012; 38:1033-49.
44. Denaro N, Merlano MC, Russi EG. Dysphagia in head and neck cancer patients: pretreatment evaluation, predictive factors, and assessment during radio-chemotherapy, recommendations. *Clin Exp Otorhinolaryngol* 2013;117-26.
45. Shindler A, Denaro N, Russi EG, Pizzorni N, Bossi P, Merloti A, *et al.* Dysphagia in head and neck cancer patients treated with radiotherapy and systematic therapies: Literature review and consensus. *Critical Reviews in Oncology/Hematology* 2015.96:372-384.
46. Vissink, F.R. Burlage, F.K.L. Spijkervet, J. Jansma and R.P. Coppes. Prevention and Treatment of the Consequences of Head and Neck Radiotherapy. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003. 14(3):213-225
47. Buzati M, nunes de Souza, Massaioshi T, Lima de Castro, Gaetti-Jardim. Influence of preventive dental treatment on mutans streptococci counts in patients undergoing head and neck radiotherapy. *J Appl Oral Sci* 2009; 17 (sp. issue)5-12.
48. Deng J, Jackson L, Eptein JB, Migliorati CA. Dental demineralization and caries in patients with head and neck cancer. *Oral Oncol* 2015;51:824-31.
49. Madrid C, de Pauli Paglioni, M, Line SR, Vasconcelos KG, Brandão, TB, Lopes MA, *et al.* Structural Analysis of Enamel in Teeth from Head-and-Neck Cancer Patients Who Underwent Radiotherapy. *Caries research* 2017, 51(2):119-128.

50. Da Cunha S, Fonseca FP, Ramos PA, Haddad, C, Fregnani ER, Aranha A. Effects of different radiation doses on the microhardness, superficial morphology, and mineral components of human enamel. *Archives of Oral Biology* 2017;80:130-135.
51. Gupta, N., Pal, M., Rawat, S., Grewal, M. S., Garg, H., Chauhan, D., Mayank, M. Radiation-induced dental caries, prevention and treatment-A systematic review. *National journal of maxillofacial surgery* 2015, 6(2), 160.
52. Lalla RV, Latortue MC, Hong CH, *et al.*: A systematic review of oral fungal infections in patients receiving cancer therapy. *Support Care Cancer* 18 (8): 985-92, 2010
53. Squier CA, Kremer MJ: *Biology of oral mucosa and esophagus.* *J Natl Cancer Inst Monogr* (29): 7-15, 2001
54. Böhme A, Karthaus M, Hoelzer D: Antifungal prophylaxis in neutropenic patients with hematologic malignancies. *Antibiot Chemother* 2000. 50: 69-78.
55. Elad S, Zadik Y, Hewson I, *et al.*: A systematic review of viral infections associated with oral involvement in cancer patients: a spotlight on Herpesviridae. *Support Care Cancer* 18 (8): 993-1006, 2010.
56. Elad S, Ranna V, Ariyawardana A, Correa M, Tilly V, Nair R, *et al.* A systematic review of oral herpetic viral infections in cancer patients: commonly used outcome measures and interventions. *Supportive Care in Cancer* [Internet]. 2017 Feb [cited 2018 Nov 12];25(2):687. Available from: <http://www.proxydgb.buap.mx:2048/login?url=http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=120437002&lang=es&site=eds-live>
57. Raber-Durlacher JE, Epstein JB, Raber J, *et al.*: Periodontal infection in cancer patients treated with high-dose chemotherapy. *Support Care Cancer* 10 (6): 466-73, 2002.
58. Peterson DE: Pretreatment strategies for infection prevention in chemotherapy patients. *NCI Monogr* (9): 61-71, 1990.
59. Güll FD, Kesting M, Schwarzer C, Deppe H. Periodontal disease-like bone loss after adjuvant radiotherapy in the head and neck region: A case report and review of the literature. *Quintessence International* [Internet]. 2017 Jun [cited 2018 Nov 12];48(6):451-7. Available from: <http://www.proxydgb.buap.mx:2048/login?url=http%3a%2f%2fsearch.ebscohost.com%2flogin.aspx%3fdirect%3dtrue%26db%3ddd%26AN%3d123077282%26lang%3des%26site%3dehost-live>
60. Bueno AC, Ferreira RC, Cota LO, Silva GC, Magalhães CS, Moreira AN. Comparison of different criteria for periodontitis case definition in head and neck cancer individuals. *Support Care Cancer.* 2015; 23 (9): 2599-2604.
61. Chronopoulos A, Zarra T, Troltsch M, Mahaini S, Ehrenfeld M, Otto S. Osteoradionecrosis of the mandible: a ten year single center retrospective study. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery* 2015. 43:837-846.
62. Kuhnt T, Stang A, Wienke A, Vordermark D, Schweyen R, Hey J. Potential risk factors for jaw osteoradionecrosis after radiotherapy for head and neck cancer. *Radiation Oncology* 2016.11:101.
63. Rice N, Polyzois I, ekanayake K, Omer O, Stassen L. The management of osteoradionecrosis of the jaws-A review. *The surgeon.* 2015.13:101-109.
64. Fan H, Kim SM, Cho YJ, Eo MY, Lee SK, Woo KM. New approach for the treatment of osteoradionecrosis with pentoxifylline and tocopherol. *Biomaterials Research.* 2014; 18:13.

Caninos ectópicos

Ectopic canines

Susana Patricia Jiménez-Pérez,* José Carlos Calva-López,** Jorge Franco-Chávez.***

*Alumna de maestría de ortodoncia

**Coordinador del posgrado de estomatología pediátrica

***Docente de maestría de ortodoncia

Universidad Justo Sierra.

Resumen

Todos y cada uno de los dientes tienen su función, así como un lugar preciso de erupción, y momento de exfoliar; cuando estos sufren alguna alteración tenemos grandes consecuencias en la cavidad oral, una de ellas es la erupción ectópica, la cual nos trae varias consecuencias como: retenciones dentarias, reabsorción radicular, apiñamiento dental y colapso maxilar entre otras. Esta es la razón por la cual el personal de salud dental debe de conocer la etiología de la erupción ectópica, así como los momentos en los que se sospecha de la misma; en este artículo revisaremos estos aspectos, así como de las opciones de tratamiento temprano y tardío de la erupción ectópica de el canino maxilar, recordando sobre todo porque este diente tiene vital importancia en cuanto la estética y funcionalidad del paciente.

Palabras clave: canino, ectópico, maxilar, reabsorción, etiología, tratamiento temprano.

Abstract

Each and every tooth has its function, as well as a precise place of eruption, and time to exfoliate, when these suffer some alteration we have great consequences in the oral cavity, one of them is the ectopic eruption, which brings us several consequences such as: dental retention, root resorption, dental crowding and maxillary collapse among others.

This is the reason why the dental health personnel should know the etiology of the ectopic eruption, as well as the moments in which it is suspected; in this article we will review these aspects, as well as the early treatment options. And late of the ectopic eruption of the maxillary canine, remembering above all because this tooth is vitally important in terms of the aesthetics and functionality of the patient.

Key words: Canine, ectopic, maxilla, reabsorption, etiology, early treatment.

INTRODUCCIÓN

Todos y cada uno de los dientes tienen su importancia y función. Los incisivos cortan, los caninos desgarran, los premolares inician la molienda de los alimentos, así como los molares terminan de moler los mismos.

Sin embargo, la importancia del canino maxilar radica tanto anatómica, funcional, oclusal y estéticamente.

Desde un punto de vista funcional, los caninos son considerados dientes clave en la oclusión. Con un gran protagonismo estético, dan armonía al frente anterior, la línea de la sonrisa y surco geniano (Canut).

Su anatomía particular, con un desarrollo marcado del cíngulo y un considerable grosor vestibulo lingual, le permite aguantar una fuerza oclusal no axial de forma apropiada.¹

El canino es el único diente que posee un músculo, este músculo es aplanado, cuadrilátero, que ocupa la fosa canina y cuya función es atraer la comisura hacia arriba.²

Desde el punto de vista estético, puede considerárseles como las columnas o marco que encuadra a los incisivos en la parte anterior del arco.

En general, se acepta que es un diente muy poderoso. Está fijado con mayor firmeza por tener la raíz más larga.³

En cuanto a su desarrollo, el canino superior puede presentar disturbios de erupción, los cuales son tan variados como importantes para la armonía oclusal y facial, como lo mencionamos con anterioridad.

Uno de ellos es la erupción ectópica, ésta es un proceso en el que el diente en formación cambia su localización intraósea y erupciona en un lugar remoto a donde supuestamente debería hacerlo.

Los dientes que tienen predilección por erupcionar ectópicamente son los terceros molares permanentes, seguidos de los caninos maxilares y los primeros molares constituyendo del 0.8 al 2.8%.⁴

Respecto a la distribución por sexo, Mercuri reporta 65.8% de incidencia en mujeres y el 33.2% varones.

Nikiforuk clasificó las erupciones ectópicas definiéndolas como una condición, en la cual el diente permanente por deficiencia de crecimiento en la mandíbula o segmento de la mandíbula asume un patrón de erupción que intercepta a un diente deciduo causando su pérdida prematura y produce una consecuente malposición del diente permanente.

La erupción ectópica tiene un componente en el cual el desarrollo dental es muy importante, ya que resulta de una complicada interacción entre el epitelio oral y el tejido mesenquimático subyacente.

La interacción anormal de tejidos en este período podría resultar en el desarrollo y erupción de un diente ectópico.⁵

Tomando en cuenta que el canino maxilar inicia su calcificación a los cuatro meses de edad, se completa su corona a los seis años, para finalmente erupcionar a los 11 años y medio.

Mientras que el canino mandibular inicia su calcificación al mismo tiempo, termina de formar su corona a los cinco años tres meses, y erupciona finalmente a los 10 años seis meses.⁶

En este aspecto debemos de valorar también la importancia de factores a considerar, como por ejemplo el folículo dental, Ericson *et al* en el año del 2001, realizaron un estudio en el cual demostraron que los folículos asimétricos y de gran tamaño tienen tendencia a erupcionar ectópicamente, siendo un folículo de tamaño estándar tenía una media entre 2.3 mm a 2.7 mm, mientras que para los caninos ectópicos se encuentra entre 2.7 mm a 3.2 mm.

Esta es la razón por la cual es muy importante la valoración del folículo, ya que la erupción dental es un proceso que depende de muchos factores, diferentes fases, las cuales deberían ser sistemáticas y ordenadas, por medio de procesos muchas veces activados por hormonas.

Su proceso de desarrollo normal puede verse alterado, debido a su largo recorrido que debe realizar hasta llegar a ocupar su posición final en el arco dental. Este se forma a nivel de la pared anterior del seno maxilar, por debajo del piso de la órbita y desde allí desciende mesial y lingualmente alcanzando una

posición vertical una vez que llega al plano oclusal. Su erupción está guiada por la raíz del incisivo lateral permanente, por lo que las alteraciones en este diente, al igual que otros factores pueden producir cambios en su proceso eruptivo normal.⁷

En cuanto a los factores etiológicos son tan complejos como diversos, mientras que Limm, *et al* considera que los factores como lo son las alteraciones de forma, tamaño y posición de los incisivos adyacentes, pérdida prematura del canino infantil y factores ambientales.

Mientras que autores como Bustamante y col refieren que la inclusión de los caninos es favorecida por, factores evolutivos, anatómicos, mecánicos y traumáticos.

En cuanto a la hipótesis de sitios específicos anteroposteriores, Peck y col.⁸ nos mencionan que los cambios de agenesia son asociados a factores genéricos o epigenéticos con distintas anomalías de la posición del canino maxilar y posiblemente de otras alteraciones como por ejemplo la trans migración.

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo masculino de 14 años se presenta a la clínica de ortodoncia de la Universidad Justo Sierra campus Acueducto, se realiza interrogatorio y anamnesis, como motivo de la consulta refiere "tengo los dientes chuecos". En su historia médica los antecedentes personales patológicos fueron interrogados y negados.

EXPLORACIÓN INTRAORAL

En la exploración intraoral, diagnosticamos caries dental en los órganos dentarios 24 y 25, por lo que se refiere a la clínica de operatoria dental IV.

FOTOGRAFÍAS EXTRAORALES

Paciente dolicocefálico, labios competentes (*figura 1 y 2*).

Foto de perfil

- Perfil recto
- Frente recta
- Presencia de esclerótica
- Hipoplasia malar
- Dorso de la nariz recto
- Ángulo nasolabial 95°
- Labios competentes
- Surco mentolabial marcado

FOTO DE SONRISA

Al sonreír:

- Se muestra mas tejido dentario del lado derecho
- Encia al sonreír 2 mm
- Labios rosas
- Sonrisa asimétrica
- Línea media centrada
- Línea media de la sonrisa centrada
- Desviación de mentón hacia la derecha



Figura 1. a) Paciente dolicocefálico, podemos observar labios competentes y ligera desviación del mentón hacia el lado derecho del paciente. b) Perfil. c) La sonrisa del paciente es dental, y logramos observar la ectopia de sus caninos, así como también se muestra una evidente desviación hacia la derecha del paciente.



Figura 2. Imágenes iniciales. a) Intraoral frontal. b) Oclusal superior, ectopia de los caninos desplazó a los laterales hacia palatino. c) Oclusal derecha. d) Oclusal izquierda. e) Oclusal inferior, el diente 33 presenta ectopia hacia lingual.

FOTOGRAFÍAS INTRAORALES (figura 2).

- Línea media centrada
- 13 y 23 ectópicos
- Coloración de la encía rosa, presencia de gingivitis y presencia de detritus
- S.M.V: 1 mm

OCCLUSAL SUPERIOR

- Forma de arco oval
- Distancia intermolar de 31 mm
- Discrepancia de 6 mm
- Apiñamiento anterior
- Centrales vestibularizados
- Laterales palatinizados
- Presencia de lesión cariosa en segundo premolar superior izquierdo

OCCLUSAL INFERIOR

- Forma de arco oval
- Centrales girados hacia mesial, laterales hacia distal
- Canino inferior izquierdo ectópico desplazado a palatino
- Discrepancia 6 mm

OCCLUSION DERECHA

- Oclusión canina no valorable
- Lateral superior derecho en mordida cruzada
- Clase molar I

OCCLUSION IZQUIERDA

- Clase canina II
- Clase molar I
- Incisivo lateral superior en mordida cruzada

DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO (figura 3)

- Septum desviado
- Senos neumatizados
- Ramas mandibulares simétricas
- Impactación de dientes 18, 28, 38, 48

Radiografía lateral de cráneo y diagnóstico cefalométrico, *figuras 3-5* y análisis *cuadro 1*. Secuencia de tratamiento *figuras 6-12*.

DISCUSIÓN

La erupción ectópica de los caninos puede presentarse por una gran cantidad de factores etiológicos, tales como un largo camino de erupción y alteraciones del folículo no erupcionado, los factores locales incluyen la falta de espacio, un incisivo lateral anormal en la posición de su raíz, pérdida temprana de caninos deciduos y dilaceración de la raíz.⁹

Siendo de vital importancia tomar en cuenta cuál es la edad ideal para intervenir y prevenir la erupción ectópica, mientras la mayoría de los autores coinciden con Proffit,⁶ él propone que aproximadamente a los 10 años de edad, si el canino no presenta movilidad y no se observa una protru-

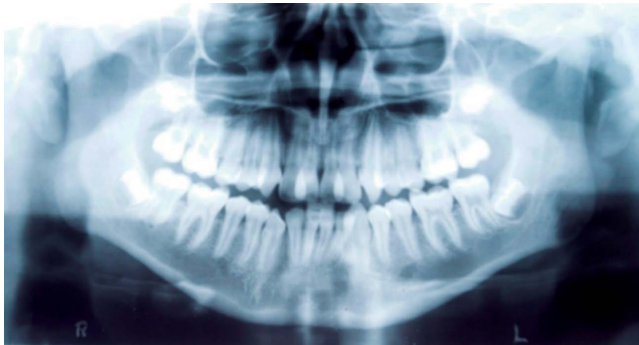


Figura 3. Radiografía panorámica.

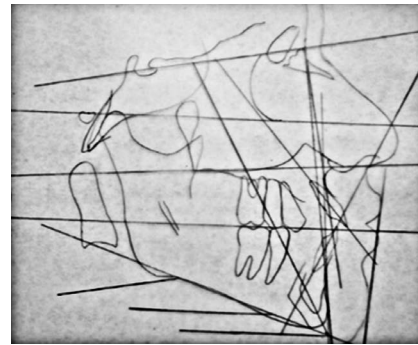


Figura 5. Cefalometría de Alexander.



Figura 4. Radiografía lateral de cráneo.

Cuadro 1. Análisis cefalométrico.

SN-MP	32	28
FMA	25	19
FMIA	60	53
CONVEX	3	8
SNA	82	88
SNB	80	86
ANB	2	2
OM	16	19
SN-MP	32	28
1 sn	103	118
IMPA	95	98
INTERSTICI	132	115
1(B1 A NB)APO mm	1	2
EJE Y	65	70
LINEA DE LA ARMONIA	1	1

sión vestibular apreciable o palpable del canino, debemos considerar la posibilidad de una erupción ectópica de los caninos superiores, así como tener una pronta acción para interceptar esta posibilidad.

CONCLUSIONES

Todos los dientes de la arcada dental tienen una función muy importante; sin embargo, el canino maxilar es un diente primordial, como ya lo habíamos mencionado con anterioridad, y esa es la razón de la importancia de la prevención de los disturbios de la erupción de éste.

Debido a que conociendo su etiología podemos realizar una intervención temprana, la mayoría de los autores consultados tienen en común denominador, el inicio de revisiones cuando se tiene sospecha de erupción ectópica del canino entre los ocho a 10 años de edad, sobre todo haciendo énfasis cuando el canino decidido permanece en su lugar sin mostrar signos de exfoliar en un futuro cercano, o cuando los incisivos laterales presenten anomalías en forma y tamaño tanto de la corona como de la raíz; no obstante, el enfoque que nos ofrece Calva *et al.* proponiendo una intervención más temprana aún, a la edad de cuatro años del paciente con un estricto seguimiento radiográfico. Este enfoque tiene más sentido que los anteriores debido a que a la edad de ocho a los 10 años el canino ya se encuentra próximo a erupcionar.



Figura 6. Primer mes del tratamiento, uso de Hyrax y aparatología Alexander slot 0.18, American Orthodontics TM arco Turbo 0.17" x 0.25".



Figura 7. Tres meses de tratamiento, los dientes 13 y 23 se encuentran en el arco, el hyrax de 11 mm se selló con acrílico de ortodoncia.



Figura 8. Seis meses de tratamiento, de acuerdo a disciplina Alexander se coloca la aparatología inferior con un resorte open coil entre los dientes 32 y 34.



Figura 9. Ocho meses de tratamiento, en arcada superior tenemos un arco 0.16" x 0.22" S.S, arco inferior tenemos un arco Turbo 0.17" x 0.25" y se activa el resorte.



Figura 10. Décimo mes de tratamiento, el canino se encuentra en el arco.



Figura 12. Retiro de brackets.



Figura 11. Mes 18, arco de finalización con los cinco pasos, ligaduras Kobayashi en 11 y 21.

REFERENCIAS

1. Fradeani M. Analisis Estético. Milán: Quintessence. 2003.
2. Testut L, Latarjet A. Compendio de anatomía descriptiva. Editorial: Masson, 1996
3. Esponda Vila R. Anatomía dental. Universidad Nacional Autónoma de México México. Primera reimpresión: 1994.
4. Padhraig S. Fleming, Paul Scott, Negan Heidari, and Andrew T. DiBiase (2009) Influence of Radiographic Position of Ectopic Canines on the Duration of Orthodontic Treatment. The Angle Orthodontist: May 2009; 79(3): 442-46.
5. Marchena RL, Fernández OC. Tratamiento odontológico de dientes ectópicos. Rev Europea de odontolestomatología, Publicado el: 02/02/2015 10:31:32 online
6. Proffit W, Fields H, Sarver D. Ortodoncia contemporánea 5th Ed. Elsevier. 2013.
7. Bustamante M, Prato R. Etiopatogenia y terapéutica de caninos permanentes ectópicos e incluidos. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría "Ortodoncia.ws" edición electrónica junio 2010. Obtenible en: www.ortodoncia.ws. Consultada: 11-dic-2018.
8. Peck, S. The palatally displaced canine as a dental anomaly. The Angle Orthodontist, 1994; 64(4): 249-56.
9. Dasari AK, Kishore MSV, Aileni KR, *et al.* Physiological Drifting of Ectopic Canines. Journal of Clinical Orthodontics 2017; 51(8): 481-89.

Colocación y provisionalización inmediata de implante con regeneración ósea guiada en sector anterior

Immediate placement and provisionalization of implant with guided bone regeneration in anterior sector

Javier Jesús Zaldívar-Alcocer,* Daniel Martínez-Gutiérrez,** Benjamín Montes-López.***

* Licenciado Cirujano Dentista (UADY). Residente de la Especialidad en Periodoncia e implantología (UPAEP).

** Docente Periodoncia e implantología (UPAEP).

***Licenciado Cirujano Dentista (UPAEP). Residente de la Especialidad en Odontología restaurativa (UPAEP).

Universidad Autónoma de Yucatán (UADY), Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla (UPAEP).

Resumen

El concepto de colocación inmediata de implante y provisionalización inmediata fue un concepto introducido por Worhle a mediados de los 90. Se ha demostrado que es una modalidad de tratamiento predecible en situaciones estéticas ideales, con tasas de éxito comparables a las de la colocación retardada del implante, lo cual permite preservar tejido blando, la reducción del tiempo de tratamiento, y proporcionar al paciente la conveniencia de un reemplazo dental inmediato. Se presenta el caso de paciente masculino que acude a la clínica de periodoncia de la UPAEP por movilidad y sangrado en el órgano dental 21. En la anamnesis refiere dolor y supuración, después de su exploración clínica y radiográfica se da un diagnóstico de periodontitis crónica severa. Presenta movilidad grado 3 y profundidades al sondeo de hasta nueve milímetros. Radiográficamente se observa un defecto óseo Seibert clase III. Se consigue un éxito estético predecible colocando un implante dental usando un método que limita la cantidad de cambio de contorno bucal de la cresta del sitio de extracción y potencialmente aumenta el espesor de los tejidos blandos periimplantales coronales a la interfaz implante-pilar. Este enfoque implica la extracción atraumática del diente sin elevación del colgajo, y la colocación de un injerto óseo con membrana absorbible en el gap residual y una restauración provisional retenida por tornillo que actúa como un dispositivo de sellado protésico.

Palabras clave: implante inmediato, regeneración ósea guiada, provisionalización inmediata.

Abstract

The concept of immediate implant placement and immediate provisionalization was a concept introduced by Worhle in the mid 90's. It has been demonstrated that it is a predictable treatment modality in ideal aesthetic situations, with success rates comparable to those of delayed implant placement, which allows to preserve soft tissue, the reduction of treatment time, and provide the patient with the convenience of an immediate dental replacement. We present a case of a male patient who attended the periodontal clinic of UPAEP due to mobility and bleeding on tooth 21. In the anamnesis, he reported pain and suppuration after his clinical and radiographic examination, a diagnosis of severe chronic periodontitis was presented and depths up to 9 mm. Radiographically there is a Seibert class III bone defect. A predictable aesthetic success is achieved by placing a dental implant using a method that limits the amount of buccal contour change from the crest of the extraction site and potentially increases the thickness of the coronal peri-implant soft tissues at the implant-abutment interface. This approach involves the atraumatic removal of the tooth without raising the flap, and the placement of a bone graft with absorbable membrane in the residual gap and a provisional restoration retained by a screw that acts as a prosthetic sealing device.

Key words: Immediate implant, guided bone regeneration, immediate provisionalization.

INTRODUCCIÓN

En una sociedad como la actual, altamente orientada hacia la estética y el bienestar, la extracción de cualquier diente, puede ser una experiencia traumática para un paciente, especialmente cuando el diente está afectando a la sonrisa. Siempre es deseable para el paciente recibir un reemplazo del diente perdido inmediatamente.¹

El concepto de colocación inmediata de implante y provisionalización inmediata fue introducido por Worhle a mediados de los años 90.²

Después de una extracción dental es una práctica común con un rango de éxito similar a los implantes colocados de manera tardía. Hoy en día existen diferentes protocolos de colocación y carga, con el fin de mejorar los tiempos quirúrgicos.^{3,4}

Según el momento de la extracción del diente y la colocación del implante se clasifica como:

Clase 1: extracción, con inmediata colocación de implantes directamente en el proceso. Puede requerir o no un colgajo mucoperiosteico, así como regeneración ósea guiada y tejido conectivo en un solo acto quirúrgico.

Clase 2: colocación temprana del implante. El implante se coloca después de la extracción y los tejidos blandos se les permite cicatrizar durante seis a ocho semanas, la regeneración ósea guiada puede ser realizada en el momento de la extracción o en el momento de la colocación del implante.

Clase 3: colocación de implante tardío. El implante se coloca de cuatro a seis meses después de la extracción, con preservación de la cresta alveolar mediante regeneración ósea guiada.⁵⁻⁷

El implante inmediato (posextracción) se indica fundamentalmente en pérdidas dentarias del sector anterior por traumatismos accidentales o fracturas coronarias o radiculares en dientes endodonciados sin patología infecciosa activa.^{8,9} También en las reabsorciones cemento dentinarias o dentinarias internas, y en la enfermedad periodontal avanzada siempre que el remanente óseo sea suficiente para la estabilización del implante y donde la reposición de la estética sea fundamental.¹⁰ La estrategia quirúrgica más crítica para el implante inmediato y su restauración provisional es la extracción atraumática del diente sin elevación de colgajo, especialmente en la zona estética, donde la tabla del hueso bucal y los tejidos blandos son más delgados en la dimensión buco-palatina.^{3,11} La justificación de este procedimiento es mantener el suministro de sangre restante desde el periostio y el endostio para máximo potencial de cicatrización.³ El uso de materiales de injerto ayuda a servir como un andamio para mantener el volumen de los tejidos duros y blandos así como coágulos de sangre para la cicatrización inicial.¹² En un reciente artículo de Araújo, Linder y Lindhe,¹³ sugirieron que se puede usar un material de xenoinjerto en el gap y las partículas se pueden incorporar en el perfil de tejido blando sin ninguna reacción inflamatoria. Estas partículas incorporadas proporcionan sustancia para aumentar el perfil de los tejidos blandos. La restauración provisional subsecuentemente pro-

tege, contiene y mantiene el coágulo de sangre y el material de injerto óseo durante la fase de cicatrización.¹⁴

REPORTE DE CASO

Paciente masculino, acude a la clínica de periodoncia de la Universidad Autónoma del Estado de Puebla (UPAEP) por movilidad y dolor en órgano dental 21. A la exploración clínica presenta movilidad grado 3 y profundidades al sondeo de hasta nueve milímetros, múltiples puntos de sangrado e índice de placa de O'Leary de 78%. (**Figura 1**). Radiográficamente se observa un defecto óseo Seibert clase III en el 21 con diagnóstico de periodontitis crónica severa (**figura 2**). Previo a la fase quirúrgica, se realiza la fase 1 de higienización para lograr la motivación para mejorar la higiene, técnica de cepillado, uso de hilo dental. Así como profilaxis, raspado y alisado radicular. Posteriormente a la revaloración, cuatro semanas después de la fase 1, se realizó desbridamientos mediante colgajos periodontales para proveer mejor acceso para la eliminación del cálculo residual.

Una vez controlada la enfermedad periodontal se prosiguió a la planificación para la colocación del implante en o.d 21 mediante un *cone beam* en el maxilar superior (**figura 3**). Se aplicó anestesia infiltrativa, con una hoja de bisturí 15c se realizó una incisión intrasurcular para separar las fibras del ligamento periodontal facilitando así la luxación de las raíces; este procedimiento se realizó sin levantar las papilas interproximales permitiendo una exodoncia atraumática (**figuras 4 y 5**). Todo el fresado se posicionó ligeramente hacia palatino para evitar la compresión de la tabla ósea vestibular (**figura 6**). Se prosiguió a la colocación del implante correspondiente al diente 21 con dimensiones de 3.75 x 13 mm, (**figura 7**), se obtuvo una estabilidad primaria adecuada (torque de 35 Ncm3). Se colocó el pilar provisional retenido por tornillo y se ajustó la corona previamente extraída, para mantener la forma y el contorno de los tejidos subgingivales (**figuras 8 y 9**). Posteriormente se retira el pilar provisional fabricado, y se introduce una membrana reabsorbible (colágeno) como barrera en vestibular para empacar el material de injerto óseo (xenoinjerto) en las zonas de hueso y tejido, respectivamente, entre el implante y la pared bucal del alveolo hasta el margen gingival libre (**figuras 10 y 11**).

Finalmente, la corona provisional se cementó sobre el pilar y se eliminó cualquier exceso de cemento residual. Se ajustó correctamente mediante el tornillo y se verificó la oclusión del provisional, eliminando cualquier contacto o carga oclusal (**figura 12 y 13**). Dentro de las indicaciones postoperatorias, se prescribió antibiótico, analgésico con antiinflamatorio y colutorio de clorhexidina, se citó a los siete, 14 y 21 días, para control radiográfico (**figura 14 y 15**).

DISCUSIÓN

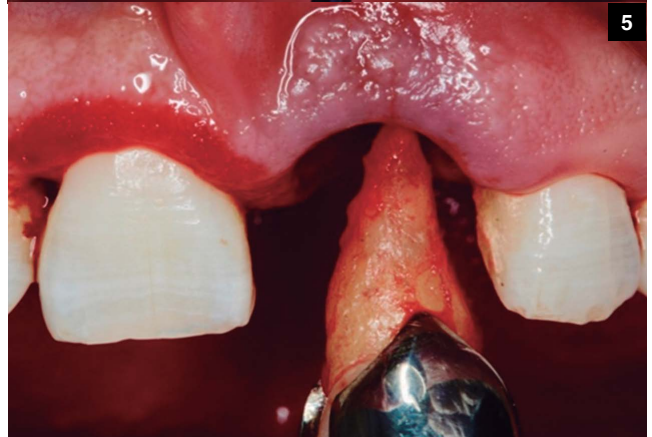
Numerosos estudios han demostrado que la colocación y provisionalización inmediata de implantes logra un gran éxito con tasas comparables con los implantes individuales coloca-



Figura 1. Vista inicial.



Figura 2. Radiografía periapical del diente 21, mostró periodontitis crónica severa.



Figuras 4 y 5. Exodoncia atraumática mediante periotomos y fórceps 150.

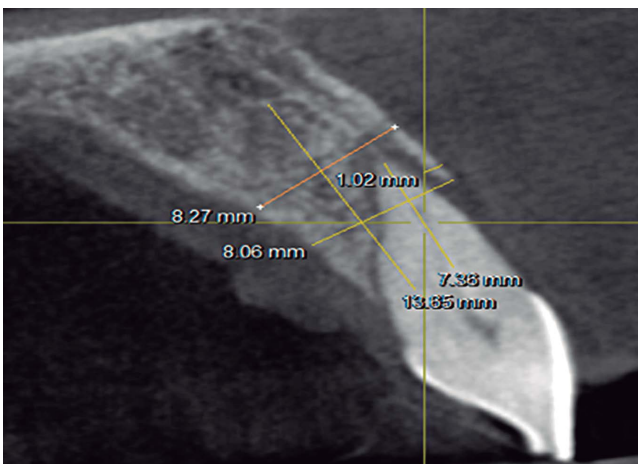


Figura 3. Corte sagital en tomografía, mostró defecto Seibert clase III.

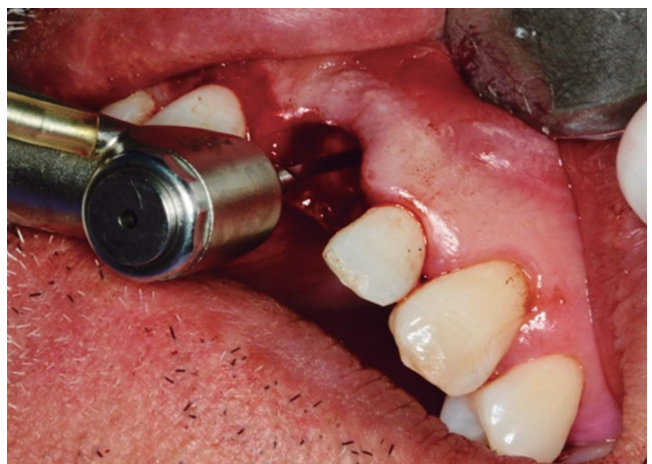


Figura 6. Fresado hacia palatino, evitando la compresión de la tabla vestibular



Figura 7. Colocación de implante dental.

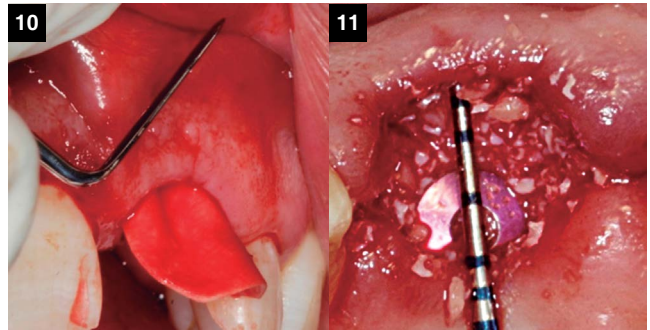


Figura 10 y 11. Adaptación de membrana y empaquetamiento de injerto óseo.

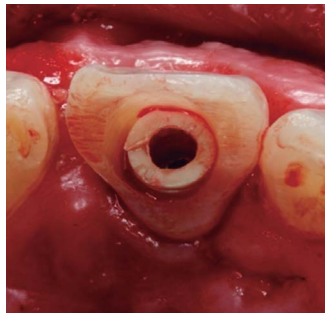


Figura 8. Pilar provisional atornillado y corona dental seccionada.

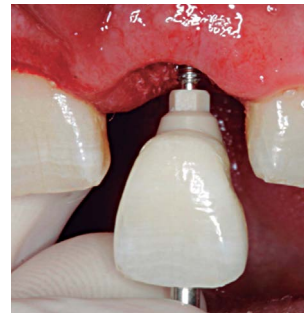


Figura 12. Colocación de restauración provisional definitiva.



Figura 9. Ajuste de restauración provisional antes de colocar membrana e injerto.



Figura 13. Vista postoperatoria.



Figura 14. Radiografía control a los 21 días.

dos en sitios cicatrizados inmediatamente provisionalizados o tratados con protocolo convencional de carga diferida.¹⁵⁻¹⁷ Los pacientes aprecian especialmente esta solución ya que se reduce el número de intervenciones quirúrgicas y elimina la necesidad de una prótesis removible temporal. Aunque la razón detrás de la colocación inmediata de los implantes en los sitios de extracción siguen siendo la misma desde que fue informado por Wohrle en 1993,² el concepto ha evolucionado para ir estableciendo indistinguibles armonías entre la restauración y los tejidos duros y blandos circundantes.¹⁸ Sin embargo, lograr tal resultado puede ser desafiante debido a la reabsorción de tejidos duros y recesión de tejidos blandos que se produce.¹⁹ Por lo tanto, la selección y evaluación de casos es crítica. El clínico debe ser consciente de los requisitos biológicos y anatómicos que tienen que cumplirse para la colocación y provisionalización inmediata de implantes en la zona estética.²⁰

CONCLUSIONES

En el caso previamente presentado, se confirma el éxito y predictibilidad de la técnica al colocar y provisionalizar de manera inmediata el implante dental, también se puede apreciar como los tejidos periimplantarios se mantienen estables con resultados estéticos deseados mediante una correcta planificación, cirugía y restauración.

REFERENCIAS

1. Jivraj S, Chee W. Treatment planning of implants in the aesthetic zone. *British Dental Journal* 2006; 201(2): 77-89.
2. Wohrle PS. Single-tooth replacement in the aesthetic zone with immediate provisionalization: fourteen consecutive case reports.

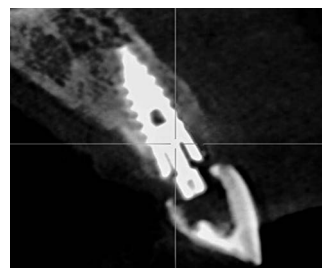


Figura 15. Corte sagital en tomografía después de los cuatro meses.

3. Funato A, Salama MA, Ishikawa T, Garber DA, Salama H. Timing, positioning, and sequential staging in esthetic implant therapy: a four-dimensional perspective. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry*. 2007; 27(4): 313-23.
4. Cochran DL, Morton D, Weber HP. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding loading protocols for endosseous dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19(Suppl): 109-13.
5. Kan JY, Roe P, Rungcharassaeng K, Patel RD, Waki T, Lozada JL, *et al.* Classification of sagittal root position in relation to the anterior maxillary osseous housing for immediate implant placement: a cone beam computed tomography study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2011; 26(4): 873-76.
6. Lau SL, Chow J, Li W, Chow LK. Classification of maxillary central incisors-implications for immediate implant in the esthetic zone. *J Oral Maxillofac Surg* 2011; 69(1): 142-53.
7. Elian N, Cho SC, Froum S, Smith RB, Tarnow DP. A simplified socket classification and repair technique. *Pract Proced Aesthet Dent* 2007; 19(2): 99-104.
8. Priest G. Esthetic potential of single-implant provisional restorations: selection criteria of available alternatives. *J Esthet Restor Dent* 2006; 18(6): 326-38.
9. Albrektsson T, Brånemark PI, Hansson HA, Lindstrom J (1981) Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthop Scand* 1981; 52(2): 155-70.
10. Evian CI, Emling R., Rosenberg ES, Waasdorp JA, Halpern W, Shah S & Garcia, M. Retrospective analysis of implant survival and the influence of periodontal disease and immediate placement on long-term results. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 2004; 19(3): 393-98.
11. Chu SJ, Salama MA., Salama H, *et al.* The dual-zone therapeutic concept of managing immediate implant placement and provisional restoration in anterior extraction sockets. *Compend Contin Educ Dent* 2012; 33(7): 524-34.
12. Hämmerle C, Jung R. Aumento del hueso mediante membranas barrera. *Periodontology* 2000; 2004; 8: 36-53.
13. Araújo MG, Linder E, Lindhe J. Bio-Oss collagen in the buccal gap at immediate implants: a 6-month study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 2011; 22(1): 1-8.
14. Patras M, Naka O, Doukoudakis S, Pissiotis A. Management of provisional restorations' deficiencies: a literature review. *J Aesthet Restor Dent*. 2012; 24(1): 26-38.
15. Crespi R, Capparé P, Gherlone E, Romanos GE. Immediate *versus* delayed loading of dental implants placed in fresh

- extraction sockets in the maxillary esthetic zone: a clinical comparative study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2008; 23(4): 753-58.
16. Andersen E, Haanaes HR, Knutsen BM. Immediate loading of singletooth ITI implants in the anterior maxilla: a prospective 5-year pilot study. *Clin Oral Implants Res* 2002; 13: 281-87.
 17. Chaushu G, Chaushu S, Tzohar A, Dayan D. Immediate loading of single-tooth implants: immediate *versus* non-immediate implantation. A clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2001;16(2): 267-72
 18. Kan JYK, Rungcharassaeng K, Kois JC. Removable ovate pontic for peri-implant architecture preservation during immediate implant placement. *Pract Proced Aesthet Dent* 2001; 13(9): 711-15.
 19. Araújo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 2005; 32(2): 212-18.
 20. Kan JY, Rungcharassaeng K. Immediate placement and provisionalization of maxillary anterior single implants: a surgical and prosthodontic rationale. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 2000; 12(9): 817-24.

Patient with chronic kidney disease and secondary hyperparathyroidism. Case report

Paciente con enfermedad renal crónica e hipertiroidismo secundario. Reporte de caso

Miguel Padilla-Rosas,^{*,**} Ana Laura Mendoza-López,[§] Armando Romero-Becerra,^{§§} Cecilia Robles-Gómez,^{*} Mario Nava-Villalba,^{**} Ana Graciela Puebla-Mora,^{**} Juliana Marisol Godinez-Rubí,^{**} José Sergio Zepeda-Nuño.^{**}

^{*}Departamento de Clínicas Odontológicas Integrales. ^{**}Departamento de Microbiología y Patología.
[§]Posgrado en Periodoncia. ^{§§}Escuela de Odontología.

Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, Jal., México.

Abstract

Chronic kidney disease is the progressive and irreversible decrease of the glomerular filtration. Because of this, the onset of hormonal and metabolic changes is determined. Among the changes, there are vitamin D, calcium, phosphorus, parathyroid hormone and the acid-base balance. This generates multiple stimuli in the parathyroid gland and develops secondary hyperparathyroidism. Brown tumor represents one of the most common complications of this issue. Hereby, a bibliographic review is made, which encompasses the connections between chronic kidney disease and hyperparathyroidism, since the clinical case of a female patient, with 35 years old, came up. The female presents a record of CKD and a rise in the bilateral intraoral volume in the anterior lower-left area and upper right premolars, without any symptoms, in a slightly violaceous color with telangiectasias on the surface, soft at palpation, with a sessile base, 3 months of evolution and a slow growth. When the patient was directly interviewed, she reported weight loss, general malaise, fatigue, a change in skin color and excessive transpiration. A differential diagnosis is made and it establishes a definite histological diagnosis for the brown tumor of the secondary hyperparathyroidism.

Key words: hyperparathyroidism, brown tumor, chronic kidney disease.

Resumen

La enfermedad renal crónica es la disminución progresiva e irreversible de la filtración glomerular. Debido a esto, se determina la aparición de cambios hormonales y metabólicos. Entre los cambios, se encuentran afectadas la vitamina D, el calcio, el fósforo, la hormona paratiroidea y el equilibrio ácido-base. Esto genera múltiples estímulos en la glándula paratiroides y desarrolla hiperparatiroidismo secundario. El tumor pardo representa una de las complicaciones más comunes de este problema. De este modo, se realiza una revisión bibliográfica, que abarca las conexiones entre la enfermedad renal crónica y el hiperparatiroidismo; ya que se presentó el caso clínico de una paciente de sexo femenino, con 35 años de edad. La mujer presenta un registro de ERC y un aumento en el volumen intraoral bilateral en el área anterior inferior izquierda y premolares superiores derechos, sin ningún síntoma, en un color ligeramente violáceo con telangiectasias en la superficie, suave a la palpación, con una base sésil, tres meses de evolución y un crecimiento lento. Cuando la paciente fue entrevistada directamente, reportó pérdida de peso, malestar general, fatiga, un cambio en el color de la piel y una transpiración excesiva. Se realiza un diagnóstico diferencial que establece un diagnóstico histológico definitivo del tumor pardo del hiperparatiroidismo secundario.

Palabras clave: hiperparatiroidismo, tumor pardo, enfermedad renal crónica.

Correspondencia: Miguel Padilla Rosas
Laboratorio de Microbiología Molecular CIBO, IMSS. Sierra Mojada 800, Col. Independencia, C.P. 43340, Guadalajara, Jalisco, México.
Correo-e: miguelpadilla_rosas@hotmail.com

Recibido: abril 2, 2018

Aceptado: octubre 9, 2018

INTRODUCTION

Hyperparathyroidism is characterized by the overproduction of parathyroid hormones, which results in the rise of calcium release in the bones. This also raises the concentration of calcium in plasma and alters its absorption in the kidneys and intestine.¹

Brown tumor of the hyperparathyroidism represents one of the most common complications, with a frequency of 1.5 to 1.75% in the secondary hyperparathyroidism and of 3 to 4% in the primary hyperparathyroidism. There are several bone structures that can be affected. Among the most frequent ones, there are the long bones, ribs, clavicle, iliac crest, vertebrae, pelvis and the carpus, maxilla and tarsus bones. Nevertheless, it is relatively infrequent in the upper maxillary with a frequency of 4.5 to 11.8%.²⁻⁴

Primary hyperparathyroidism is characterized by the hypersecretion of the HPT, in which 85% of the cases is due to the development of adenomas. Most of the cases of primary hyperparathyroidism are identified by hypercalcaemia and hypophosphatasia. Clinically, brown tumors are presented as an augmentation of the volume, clear palpableness and visibility. Radiographically, brown tumors are shown as mononuclear, multiocular and osteolytic lesions with root resorption and occasionally the loss of the hard layer. According to various authors, they inform that in 40% of the cases there is a radiographic loss of the hard layer, which could be confused with alteration of conditions related to the periodontal disease and oftentimes it can delay the finding of injuries or it might impede it to associate it with hyperparathyroidism.⁴⁻⁶

CLINICAL CASE

Female patient of 35 years old shows up at the division of maxillofacial surgery of the HGZ 46 (*Hospital General de Zona 46*) at the IMSS (*Instituto Mexicano del Seguro Social*), after being referred by the division of nephrology with a diagnosis of CKD.

After the clinical exploration the patient discloses a rising in the bilateral intraoral volume in the anterior lower-left area and upper right premolars, without any symptoms, in a slightly violaceous color with telangiectasias on the surface, soft at palpation, with a sessile base (**figures 1 and 2**), 3 months of evolution, a slow growth, dental movement of the OD 31, 32, 33, 34, loss of the O.D. At the orthopantomography it is possible to observe multiple radiolucent and unilocular lesions, well delimited in the premolar region in the upper right maxillary in the anterior lower left and the inferior left region (**figure 3**).

When the patient was directly interviewed, she reported weight loss, general malaise, fatigue, a change in skin color and excessive transpiration. Histologically, a compatible lesion can be observed, with a giant cells' granuloma. By doing the clinical-pathological corroboration, it is possible to diagnose a brown tumor of the hyperparathyroidism. Multinucleate giant cells in a granulomatous stroma can be observed, with multiple vascular capillary spaces, intralesional hemorrhage, and presence of hemosiderin (**figure 4**). At the laboratory



Figure 1. Rising in the intraoral volume in the upper right area.



Figure 2. Rising in the intraoral volume of the lower.

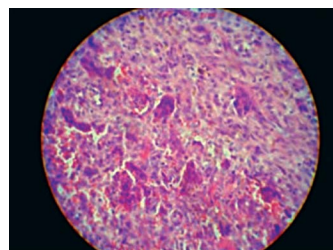


Figure 3. The orthopantomography shows multiple radiolucent and unilocular lesions, well delimited in the premolar region in the upper right maxillary in the anterior lower left and the inferior left region.



Figure 4. Multinucleate giant cells in a granulomatous stroma can be observed, with multiple vascular spaces.

Table 1. Results of laboratory tests, and possible clinical interpretation.

Blood biometry		
Cells	Sample value	Reference value
Herythrocytes	3.3 million/ml	4.20-5.40
Hemoglobin	10.6 g/dl	12.00-16.00
Hematocrit	30.90%	38.00-47.00
Leukocyte	4.6 miles/mm ³	5.00-10.00
Interpretation of blood biometry		
Hypocromic microcytic anemia		
Diminishing of the ematocrit		
Leucopenia		
Blood chemistry		
	Sample value	Reference value
Urea	46.00 mg/dl	15.01-42.90
Serum creatinine	2.93 mg/dl	0.70-1.50
Alkaline phosphatase	434 U/l	38.00-126.00
Serum calcium	12.5 mg/dl	8.40-10.20
Interpretation of blood chemistry		
Rising of the urea		
Hyperphosphatemia		
Hypercalcemia		

tests it is possible to observe hypocromic microcytic anemia, diminishing of the hematocrit, leucopenia, rising in the urea, hyperphosphatemia and hypercalcaemia. (**Table 1**).

DISCUSSION

When patients with CKD have an imbalance in the parathyroid hormone, they can manifest the emergence of multiple brown tumors, due to the direct effect of the PTH on the bone tissue, the conversion of the osteogenic potential of the cells, from osteoblasts to osteoclasts, where the bone resorption prevails on the new bone tissue and the generation of osteoid tissue within the vascular fibroblast tissue begins. Therefore, intraosseous bleeding and tissue degeneration are present and give place to cysts. These cystic lesions are

full of fibroblasts, giant cells and groups of macrophags containing hemosiderin. These deposits of hemosiderin are the ones that give the quality of a brown color in the lesions.^{1,3,7,8}

It is important to mention that brown tumors are non-neoplastic lesions with similarities to the tumors of giant cells.⁷

The chosen treatment for these patients entails in the renal transplant for the solution of the systemic alterations. Before the presence of a giant cells' lesion, hyperparathyroidism must always be ruled out. The definite diagnosis is only possible if we compare the clinical, radiographical and histological findings. It is important to highlight the importance of an early diagnosis to avoid wider bone maladies.^{8,9}

CONCLUSIONS

Systemic diseases are not unrelated to the presence of oral manifestations. In this article, we report a clinical case of a patient with chronic kidney disease and the presentation of giant cell neoplasms that affected both jaws.

REFERENCE

1. Spuniak MI. Changes in the Mandibular in hyperparathyroid osteodystrophy. *Stomatologia* 1984; 63(3): 50-51.
2. Mitwalli AH. Spectrum of renal osteodystrophy in dialysis patients at a tertiary hospital, Riyadh, Saudi Arabia. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 1998; 9(2): 128-33.
3. Corbetta S, Rossi D, D'Orto O, Vicentini L, Beck-Peccoz P, Spada A. Brown jaw tumors: today's unusual of primary hyperparathyroidism. *J Endocrinol Invest*; 26(7): 675-78.
4. Daniels JS. Primary hyperparathyroidism presenting as a palatal brown tumor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 98(4): 409-13.
5. Carling T, Udelsman R. Parathyroid surgery in familial hyperparathyroid disorders. *J Intern Med* 2005; 257(1): 27-37.
6. Ferraresi M, Pia A, Guzzo G, Vigotti FN, Mongilardi E, Nazha M, Aroasio E, Gonella C, Avagnina P, Piccoli GB. Calcium-phosphate and parathyroid intradialytic profiles: A potential aid for tailoring the dialysate calcium content of patient on different hemodialysis schedules. *Hemodial Int* 2015; 19(4): 572-82.
7. Dulfer RR, Franssen GJH, Hesselink DA, Hoom EJ, van Eijck CHJ, van Ginhoven TM. Systematic reviw of surgical and medical treatment for tertiary hyperparathyroidism. *Br J Surg* 2017; 104(7): 804-13.
8. Jeloka T, Mali M, Jhamnani A, Konde S, Jadhav V. Are we overconcerned about secondary hyperparathyroidism and underestimating the more common secondary hypoparathyroidism in our dialysis patients?. *J Assoc Physicians India* 2012; 60: 102-05.
9. Spasovski G, Masin-Spasovska J, Gjurchinov D. Succesful treatment of severe secondary hyperparathyroidism (Brown tumor) by kidney transplantation and pulses of oral calcitriol. *Clin Transplant* 2009; 23(3): 426-30.