

El crecimiento y desarrollo, soportados y consecuencia de la interacción de la columna cervical, oclusión y funciones orales

The growth and development, supported and result of interaction of the cervical spine, occlusion and oral functions

Recibido: Septiembre, 2011. Aceptado: Junio, 2012

Pilar Goldaracena Azuara*

Jorge Zermeño Ibarra

Jairo Mariel

Yolanda Hernández Molinar

Descriptor: postura, plano oclusal, vía aérea crecimiento y desarrollo

Keyword: posture, occlusal plane, airway growth and development

*Autora responsable

Integrantes del cuerpo académico de Estomatología Pediátrica UASLP

- Goldaracena, A.P., Zermeño, I.J., Mariel, J., Hernández, M.Y. El crecimiento y desarrollo, soportados y consecuencia de la interacción de la columna cervical, oclusión y funciones orales. Oral Año 13. Núm. 42. 2012. 878-883

resumen

Es un gran desafío el abordaje de etiología y tratamiento de la problemática de pacientes infantiles, un reto mayor prevenir las complicaciones del proceso de crecimiento y desarrollo, evitando recidivas y efectos inesperados provocados por las disfunciones. Objetivo: conocer y analizar la relación del plano oclusal, vía aérea y columna cervical para el equilibrio funcional, para una mejor evolución del crecimiento y desarrollo. Materiales y métodos: la investigación se llevó a cabo en 45 pacientes de Clínica de Estomatología, con registros clínicos, radiográficos de diagnóstico y terapéuticos. Resultados: la relación entre la oclusión, postura y vía aérea tuvo una relación con el proceso de crecimiento y desarrollo, los valores de correlación Pearson, fueron estadísticamente significativos 0.680 en los pacientes tratados integralmente con alteraciones de postura, vía aérea y maloclusión, obteniendo respuesta terapéutica en pacientes en que hubo un ordenamiento de la función integral. Discusión: se subestima o no se toma la participación de la postura y respiración en el abordaje diagnóstico-terapéutico de manera sistemática integral no encontramos autores que los incluyan como elementos inherentes al proceso de crecimiento y desarrollo. Conclusión: la investigación evidenció los cambios estructurales en los pacientes mejorando las relación entre el plano de oclusión, vía aérea y columna cervical provocando un proceso de crecimiento más equilibrado, aunque las maloclusiones son el punto de referencia para el tratamiento se recomienda abordar el proceso de crecimiento y desarrollo incluyendo la postura y función respiratoria quienes marcan la pauta para evitar recidiva obtener un terapeuta con patrón eficiente y eficaz.

abstract

A major challenge is the approach to etiology and treatment of the problem of child patients, a major challenge to prevent complications of the process of growth and development, preventing relapses and unexpected effects caused by the malfunction. Objective: to determine and analyze the relationship of the occlusal plane, airway and cervical spine to the functional balance for better growth performance and development. Materials and methods: the research was conducted in 45 patients of a dental clinic, with medical records, diagnostic and therapeutic radiographies. Results: the relationship between occlusion, posture and airway had a relationship with the process of growth and development, the Pearson correlation values were statistically significant in patients treated 0,680 integrally with changes in posture, airway and malocclusion, obtaining response therapy in patients in whom there was an order of the integral. Discussion: underestimated or not taken the involvement of posture and breathing in the diagnosis and therapeutic approach in a comprehensive systematic authors who are not included as inherent elements of growth and development process. Conclusion: the research showed structural changes in patients by improving the relationship between the plane of occlusion, airway and cervical spine causing a more balanced growth process, although the malocclusions are the benchmark for treatment it is recommended to address the process of growth and development including posture and respiratory function which set the standards to avoid recurrence pattern to get a therapist with efficiently and effectively.

Introducción

Actualmente en odontología exige una reflexión sobre el diagnóstico integral en donde se vaya hasta origen etiológico de las alteraciones en la cavidad oral, y que probablemente su origen son otras estructuras pero que de manera sistemática su integración se posterga como es el caso de la postura, la columna cervical y la función.

Rocabado (1984), "expreso la poca importancia que se le da a la evaluación de la estabilidad ostostática del cráneo sobre la columna cervical tanto de pacientes

adultos como niños disfuncionados", es importante recalcar que se debe evaluar tanto en niños con un crecimiento y desarrollo normal como con problemas, ya que esta relación es un factor determinante biomecánica para el funcionamiento de la cabeza y cuello.

Es permanente el reto de establecer los elementos diagnósticos que dirijan las terapéuticas hacia resultados de calidad. Pero exige aplicar la teoría de la función equilibrada como algo permanente, y en esta investigación nos avocamos al Complejo Cráneo Cervical que tiene una relación directa en la función del Sistema Cráneo

Mandibular (SCM)^{1,2,3}

El individuo posee interconexiones nerviosas y anatómicas en su estructura en general⁴ y si existe alteración en la relación se refleja en las funciones^{5,6} como la función desarrollo de las estructuras dentofaciales y articulación temporomandibular^{7,8} y Maloclusión⁹, así como en la vía aérea superior^{10,11}.

Es la postura un factor esencial en el desarrollo de funciones orales y también en el desencadenamiento de parafunciones. Desde el punto de vista nervioso, anatómico el desequilibrio postural repercute también en la fisiología en general¹².

Por lo que se hace imprescindible estar atento a reconocer las relaciones armoniosas y también de los trastornos que se presenten, si desde el diagnóstico se detecta, marcará las pautas para el tratamiento integral de todas las estructuras que participan en el sistema Estomatognático.

El examen de la postura se puede realizar clínicamente o mediante la fotografía y la radiografía, en la técnica de Rocabado¹ la finalidad es evaluar la relación del cráneo sobre la columna cervical utilizando cuatro indicadores.

- 1.-Ángulo Posteroinferior. Formado por el plano Mc-Gregor y el Plano odontoideo.
- 2.-El espacio C0 y C1.
- 3.-El triángulo hioideo.
- 4.-La curvatura cervical de Penning¹³.

Permitiendo la ubicación radiográfica de manera sencilla y los puntos establecidos en la cabeza y cuello. Es importante que la ubicación de los puntos haya sido mediante un entrenamiento o bien se trabaje con un ortopedista y ortodoncista para facilitar el reconocimiento de las regiones craneales, columna cervical hueso hioides y reconocer su relación anatómica como la biomecánica en conjunto con los músculos y las articulaciones de manera integrada no aislada, pues el cuerpo humano solo se divide para su estudio pero no se puede separar.

La radiografía lateral en esta investigación fue herramienta excelente para evaluar el sistema Estomatognático con el cuello y el cuerpo, la postura para observar la repercusión directa en la función del mismo especialmente en la posición mandibular y en la oclusión.

Son varios los factores que evidencian la relación directa entre el cráneo, mandíbula, la columna y el hueso hioides su función está determinada, pero prácticamente no es un procedimiento que se dé de manera sistemática.

La práctica actual de la Estomatología propone el manejo inter y multidisciplinario como una estrategia indispensable de abordaje de disfunciones de manera integral para obtener resultados de excelencia.

Objetivo general

Realizar un registro de la distribución radiográfica de la tendencia de crecimiento, vía aérea y cefalometría de Rocabado.

Objetivos específicos

- Conocer la distribución de la tendencia de crecimiento y desarrollo en los pacientes pre y pos

terapéutica de los participantes en la investigación.

- Describir la distribución del espacio aéreo pre y pos terapéutica en los involucrados en la investigación.
- Relación entre el triángulo Hioideo de Rocabado antes del tratamiento.
- Relación entre el triángulo Hioideo de Rocabado después del tratamiento.

Hipótesis estadísticas

- HIPÓTESIS NULA 1.0: No existe relación estadística de la disposición de la postura y la tendencia de crecimiento de los involucrados en la investigación.
- HIPÓTESIS DE TRABAJO 1.1: Existe relación estadística de la disposición de la postura y la tendencia de crecimiento de los involucrados en la investigación.

Justificación

El desarrollo y crecimiento maxilo-facial tiene una gran influencia genética, en este trabajo pretendemos mostrar la relación influyente de las condiciones de postura relación con la función, ya que una función equilibrada de la musculatura dará un crecimiento armónico y estético en nuestros pacientes, esto ya a sido debidamente establecido por diferentes investigadores, como Moss, MacNamara, Nanda, Terrence. Pero también pretendemos mostrar la influencia de la postura como un factor que puede favorecer la respuesta biológica o limitarla.

Los cambios durante las terapias ortopédicas son innegables, lo que hoy nos ocupa y realmente es importante son las recidivas que se hacen presente sobre todo en aquellos pacientes a los que no se les hace un seguimiento hasta que el crecimiento y desarrollo haya terminado.

Las alteraciones en cuanto la posición de los órganos dentarios, la postura y la respiración producen alteraciones faciales como consecuencia de relaciones irregulares, razón por la cual nos dimos a la tarea de buscar bibliografía que nos apoyara al respecto y encontramos información sobre el manejo parcial por lo que estamos proponiendo un protocolo que nos permita conocer cuál es la influencia de cada uno de estos factores.

Materiales y métodos

En esta investigación se utilizó la técnica de Rocabado, la cual evalúa la relación de la columna cervical con el cráneo: Ángulo Posteroinferior, y el plano Odontoideo y el espacio C=0y C1 y el triángulo hioideo. Toma de la radiografía cefálica lateral en posición de concordancia y relación pasiva con las olivas.

Se trazo la cefalometría con la vertical^{14,15} y se toman los ángulos formados por la tangente al proceso odontoides y la apófisis de la vertebra 4 cervical, se trazan las línea vertical y horizontal, basada en la técnica de Kendal¹⁶ para la columna la de postura de Grimmer¹⁷ y

Evcki¹⁸.

Los puntos y planos que se tiene en cuenta para el trazado son:

- C3: es el ángulo más anteroinferior del cuerpo de la tercera vértebra cervical.
- RGn: llamado retrognation, es el punto más postero-inferior de la sínfisis mandibular.
- H: el hioideale, es el punto más superior y anterior del cuerpo del hioides.
- H': punto determinado por la proyección perpendicular del punto H sobre línea RGn-C3.
- SNP o PNS: punto del borde de la espina nasal posterior.
- AA: es el punto más anterior del cuerpo del atlas (C1).
- OA: es la distancia entre la base del occipital al arco posterior del atlas (C1).



Figura 1.

- a. Intersección de los planos de Mc Gregor y Odontoideo.
- b. Distancia C0-C1.



Figura 2.

- c. Triángulo hioideo.
- d. Relación intervertebral.

- MGP (Plano de Mac Gregor): línea que conecta la base del occipital con la espina nasal posterior.
- PH (Plano Hioideo): se extiende desde el punto H pasando por el eje largo de las apófisis Mayores del hueso Hioideo.
- OP: (Plano Odontoideo): se forma con la línea que pasa por el ángulo antero inferior del Odontoides a su ápice.
- Ángulo del plano hioideo: ángulo más superior y posterior formado por la intersección del plano Hioideo con el plano que une C3-Rgn.

El sistema conformado por el maxilar, mandíbula, órganos dentarios, articulación temporomandibular y musculatura se relacionan directamente con la columna cervical y hueso hioides¹⁹, son bases estructurales que permiten la masticación, fonación, deglución y respiración

en donde participan la articulación, órganos dentarios, ligamentos y músculos del sistema Estomatognático que facilitan los distintos movimientos.

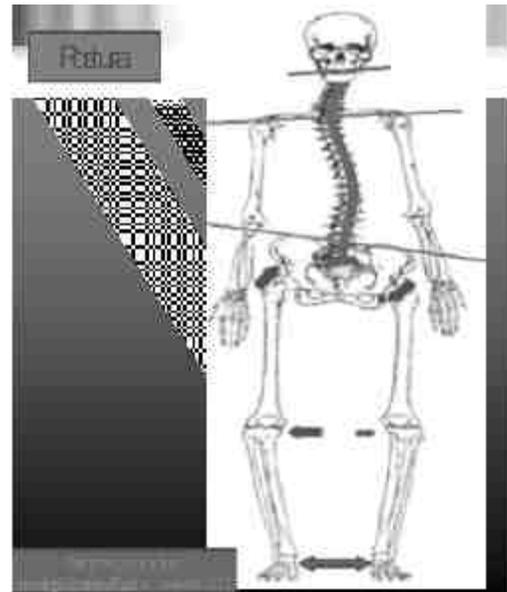


Figura 3.

Imagen sobre la repercusión del desequilibrio en distintas aéreas claves para la postura y oclusión.

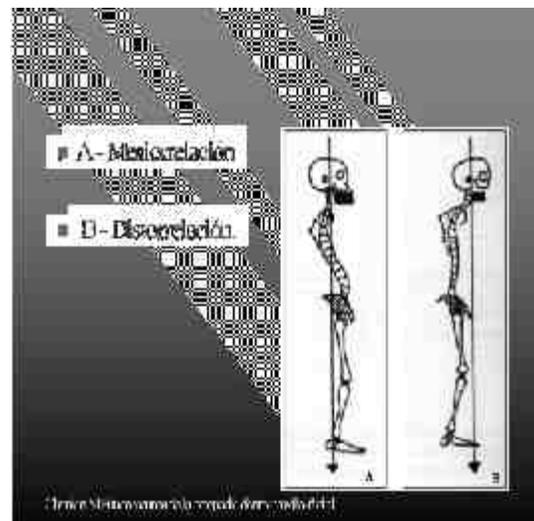


Figura 4.

Imagen de la tendencia de postura corporal en los pacientes con Clase I y Clase III.

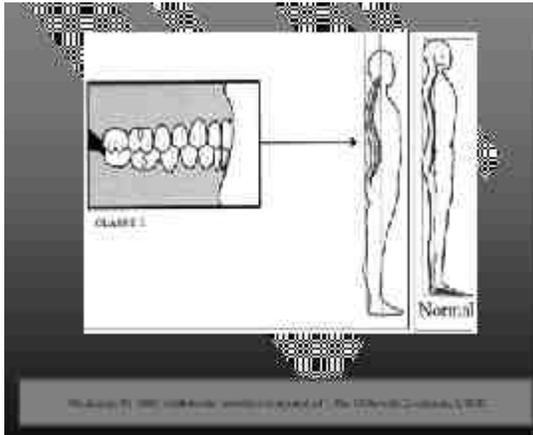


Figura 5.
Oclusión y postura.

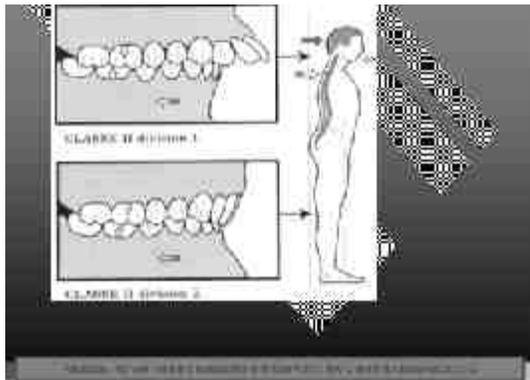


Figura 6.
Oclusión y postura.

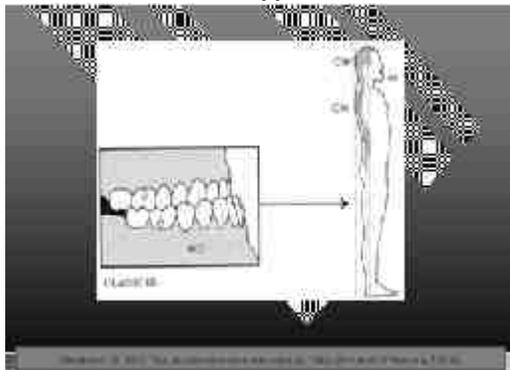


Figura 7.
Oclusión y postura.

La deglución y respiración son funciones recíprocas. Estas se llevan a cabo en el sistema cráneo-cérvido-bucofacial y son funciones del tronco encefálico. La respiración bucal es una condición patológica que afecta el sistema respiratorio y todo el organismo. Krakauer²⁰ establece que toda modificación en el comportamiento respiratorio nasal para bucal viene acompañada de una serie de transformaciones funcionales que afectan la postura de la lengua y de la mandíbula, así como el

equilibrio de los músculos orales y periorales. En relación a las características posturales, el respirador bucal inclina el cuello para el frente para poder respirar por la boca. El cambio de posición de cabeza y el cuello tiene el objetivo de adaptar la angulación de la faringe para facilitar la entrada de aire por la boca, con la intención de aumentar el flujo aéreo superior²⁰. Cuando la cabeza adopta una posición de rotación posterior con ante proyección, la mandíbula es desplazada posterior a su posición normal. Cuando la cabeza adopta una posición de rotación anterior, la mandíbula se desplaza anteriormente. En ambas situaciones, los contactos dentarios entre maxila y mandíbula se ven afectados seriamente (inestabilidad oclusal, bruxismo). Lo que se refleja en cambios importantes en el proceso general de crecimiento y desarrollo.

Análisis Cefalométrico para determinar las dimensiones de la nasofaringe:

D-ADI:ENP. Distancia de la espina nasal posterior al tejido adenoideo cercano a lo largo de la línea espina nasal posterior Basion (ENP-Ba) Linder-Aronson¹.

D-AD2. Distancia de ENP al tejido adenoideo más cercano medida a lo largo de una línea que pasa por ENP (S-Ba). Linder-Aronson.¹

D-VPT. Distancia del tejido adenoideo más cercano desde un punto de la vertical pterigoides (VPT) 5mm por encima de ENP. Ricketts.²¹

Resultados

Esta investigación permitió integrar en todo el proceso de abordaje elementos diagnósticos fundamentales para el crecimiento y desarrollo, en donde la función y su relación con los elementos anatómicos mediatos e inmediatos como la columna vertebral y establecer un vínculo diagnóstico que influye en la función entre cada uno de los componentes tanto tejidos blandos como estructuras óseas, cabe destacar que la población de investigación son pacientes que asisten a solicitar atención a la clínica de Estomatología Pediátrica, cuya distribución de edad fue: el mayor número de pacientes del sexo femenino 24, de la edad de 5 a 7 años y de 8 a 10 años, con una frecuencia de 9 y el menor número fue en el grupo de niñas en el rango de 11 a 13 años, y con respecto a los varones fue de 21 siendo la mayor frecuencia en el grupo de edad de 8 a 10 años. (Cuadro 1).

Grupo de edad	Sexo			
	F		M	
	Fr	%	Fr	%
5-7	9	37.5	6	29
8-11	9	37.5	4	19
11-13	6	25	7	33
Total	24	100	21	100

Cuadro 1.
Distribución de frecuencia y porcentaje de edad y sexo De población de investigación.

Con respecto a los hallazgos del Ángulo hioideo, las condiciones detectadas al inicio del tratamiento fueron 30 pacientes con un Ángulo positivo y 15 con un Ángulo negativo al realizar la terapia y hacer un registro se obtuvieron 34 pacientes con un ángulo positivo y 11 pacientes con un ángulo negativo. Siendo las modificaciones más importantes de positivo a negativo. (Cuadro 2).

Grupo de edad.	Sexo				Inicio		Avance	
	F		M		Ángulo de Rocabado		Ángulo de Rocabado	
					+	-	+	-
	Fr.	%	Fr.	%				
5-7	8	37.5	6	29	7	4	12	2
8-10	8	37.5	6	39	13	4	14	2
11-13	8	29	7	35	10	3	8	1
Total	24	100	21	100	30	15	34	11

Cuadro 2.
Distribución de frecuencia y porcentaje del indicador: Ángulo Hioideo (Rocabado), al inicio y el avance del tratamiento.

Al iniciar el tratamiento nos encontramos que la tendencia de crecimiento de la mayoría fue braquicefálica en todos los grupos de edad siendo el grupo de 5 a 7 los que presentaron una mayor frecuencia de 14 pacientes y la que se presentó con menor frecuencia fue la mesocefálica solo dos pacientes tenían ese patrón de crecimiento con respecto al espacio oral encontramos que 31 pacientes presentaban el espacio oral reducido y 14 lo mostraron equilibrado pero al realizar las terapias cuya duración fluctuó de 2 a 3 años los cambios que se registraron fueron realmente evidentes. (Cuadro 3).

Grupo de edad.	Sexo		Inicio de tratamiento				Avance del tratamiento				
			Tendencia de Crecimiento		Espacio Aéreo		Tendencia de Crecimiento		Espacio Aéreo		
			B	M	E	EA	B	M	E	EA	
	Fr.	%	Fr.	%	Fr.	%	Fr.	%	Fr.	%	
5-7	8	37.5	5	28	14	1	2	7	13	6	8
8-10	8	37.5	5	28	8	8	7	8	13	8	8
11-13	8	29	7	29	3	3	5	10	6	7	
Total	24	100	21	100	31	12	10	27	29	20	26

Cuadro 3.
Distribución de frecuencia de los indicadores: Tendencia de Crecimiento de Ricketts y condiciones del espacio Aéreo.

Al analizar el espacio oral se encontró que el espacio aéreo se encuentra disminuido en 10 de los 14 individuos del grupo de 5 a 7 años y solo cinco tenían un espacio equilibrado y en el grupo de 8 a 10 encontramos la mayor frecuencia 13 con el espacio aéreo disminuido y la proporción va disminuyendo a medida que se incrementa la edad. Una vez que se implementa la terapia observamos que la tendencia de crecimiento se invierte y los que inicialmente eran braquicefálicos y tenían un espacio aéreo disminuido una proporción muy alta 38 tuvieron una tendencia de crecimiento mesocefálica y un incremento en el equilibrio del espacio aéreo (Cuadro 3).

Prueba de hipótesis

En lo que se refiere a la prueba de la hipótesis No. 1, se obtuvo un coeficiente de correlación de Pearson de 0.685 (Cuadro 4), y el nivel de significancia cercano a cero, este valor nos da una asociación estadísticamente significativa. Los resultados del análisis indican que existe suficiente evidencia para aceptar la hipótesis de trabajo esto permitió corroborar que aunque las condiciones iniciales hayan sido con disgnacias con alteración con maloclusión, del espacio aéreo y postura como lo muestra la figura No.8 durante la terapéutica ortopédica son constantes los cambios aparentemente desorganizados pero conforme van alcanzando una función equilibrada se reorganizan las estructuras como lo muestra la radiografía de la figura No. 9.

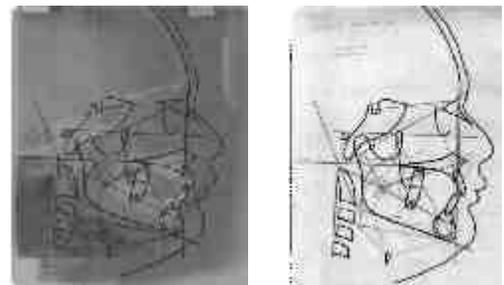


Figura 8.
Cefalometría de inicio Paciente No 230-08 masculino de 9 años.

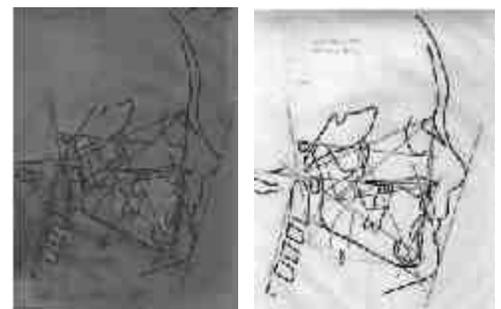


Figura 9.
Cefalometría de avance Paciente No 230-08 masculino de 11 años de edad con dos años de terapéutica ortopédica.

POSTURA Y CRECIMIENTO-DESARROLLO		Postura	
Crecimiento		Desarrollo	
Correlación	Coeficiente	r (R)	GR (%)
	Sig. (2-tailed)		.010
	N	16	15
Postura	Correlación	r (R)	1.000
	Coeficiente		.000
	Sig. (2-tailed)		.40
	N	16	15

Cuadro 4.

Correlación de Pearson de la relación la postura (Rocabado) y la tendencia de Crecimiento desarrollo observado en el grupo de estudio.

Conclusiones

Esta investigación permitió probar que la cavidad oral no es un elemento anatómico aislado por el contrario un excelente ejemplo de un sistema de bioingeniería, en donde cada una de las funciones tienen una repercusión en todos los elementos que la conforman, pero es necesario un estudio con seguimiento de mayor tiempo, establecer cómo se va presentando características y su repercusión de las relaciones entre deglución, el proceso maxilofacial y la función respiratoria definitivamente al concluir el proceso de crecimiento y desarrollo, ya cuando existe un desequilibrio se generaran alteraciones en las estructuras y por consecuencia en las funciones orales, propiciando la recidiva pero erradicándolos o corregidos oportunamente las alteraciones orales se pueden redirigir. Esto fundamenta que conocer y o reconocer la biomecánica del sistema Estomatognático especialmente la mandíbula y la función respiratoria y el cráneo como elementos inseparables dan lugar a las funciones orales equilibradas.

Bibliografía

- 1.-Rocabado, M. Análisis (1984). Biomecánica craneocervical a través de una telerradiografía lateral. Rev. Chil. Ortod; 1: 42-52.
- 2.-Makofsky, H. (1992). Head posture and cervicovertebral and craniofacial morphology in patients with craniomandibular dysfunction. J. Craniomandib. Pract., 10(3):178-9.
- 3.-Huggare, J. & Raustia, A. (1992). Head posture and cervicovertebral and craniofacial morphology in patients with craniomandibular dysfunction. J. Craniomandib. Pract., 10(3):173-7.
- 4.-Friedman, M.H., Weisberg, (2000). J. The craniocervical connection: a retrospective analysis of 300 whiplash patients with cervical and temporomandibular disorders. Cranio. 18: 163-167.
- 5.-Kritsineli, M., Shim, Y.S. (1992). Malocclusion, body posture, and temporomandibular disorder in children with primary and mixed dentition. J Clin Pediatr Dent.; 16:86-93.
- 6.-Reiterer, F., Abbasi, S., Bhutani, V.K. (1994) Influence of head-neck posture on airflow and pulmonary mechanics in preterm neonates. Pediatr Pulmonol.; 17: 149-154.
- 7.-Zuñiga, C., Miralles, R., Mena, B., Montt, R., Moran, D., Santander, H., Moya, H. (1995.). Influence of variation in jaw posture on sternocleidomastoid and trapezius eletromyographic activity. Cranio.; 13: 157-162.
- 8.-Santander, H., Miralles, R., Perez, J., Valenzuela, S., Ravera, M.J., Ormeno, G., Villegas, R. (2000). Effects of head and neck inclination on bilateral sternocleidomastoid EMG activity in healthy subjects and in patients with myogenic cranio-cervical-mandibular dysfunction. Cranio.; 18: 181-191.
- 9.-Wright EF, Domenech MA, Fischer JR (2000). Usefulness of posture training for patients with temporomandibular disorders. J Am Dent Assoc.; 131:202-210
- 10.-Bergamini M, Pierleoni F, Gizdulich A, Bergamini C. (2008). Dental occlusion and body posture: a surface EMG study. Cranio.; 26:25-32.
- 11.-Carlo, W.A., Beoglos, A., Siner, B.S., Martin, (1989). R.J. Neck and Body Position on Pulmonary Mechanics in Infants. Pediatrics.; 84: 670-674.
- 12.-Fernandez-de-las-Peñas, C., Pérez-de-Heredia, M., Molero-Sánchez, A., Miangolarra (2007;). J.C. Performance of the craniocervical flexion test, forward head posture, and headache clinical parameters in patients with chronic tension-type headache: a pilot study. J Orthop Sports Phys Ther. 37:33-39.
- 13.-Penning, L. (1968). Functional Pathology of the Cervical Spine. Netherlands. Royal van Gorcum.
- 14.-Vélez, A.L., Restrepo, C.C., Peláez-Vargas, A., Gallego, G., Tamayo, M., Tamayo, V., Álvarez, E. (2007). Head Posture Evaluation in Bruxist Children with Primeray Teeth. Accepted for Publication. J Oral Rehabil.
- 15.-Solow, B., Sandham, A. (2002). Cranio-cervical posture: a factor in the development and function of the dentofacial structures. Eur J Orth 34:447-45.
- 16.-Kendall, H.O., Kendall, F.P. (1985). Músculos, Pruebas y Funciones. 2a edición. Barcelona: Wadsworth G.E. Editorial Jims;. 70-104.1.
- 17.-Grimmer, K. (1997). An investigation of poor cervical resting posture. Aust J Physiother; 7-16.
- 18.-Evcik, D., Aksoy, O. (2000). Correlation of Temporomandibular joint pathologies, neck pain and postural differences. J. Phys Ther Sci; 12:97-100.
- 19.-Goldstein, D.F., Kraus, S.L., Williams, W.B., Glasheen-Wray, M. (1984). Influence of Cervical Posture on Mandibular Movement. J. Prosthet Dent. 52(3): 421.6.
- 20.-Rrakauer, L.R.H. (1997). Relación entre respiración bucal y alteraciones posturales craneofacial. En niños Análisis descriptiva de la Universidad Católica Sao Paulo Br.
- 21.-Rickets Bench Gugino Hilgers Schulhot. (1991). Técnica Bioprogressiva de Ricketts. Editorial Médica Panamericana. Pág.360,361,362.

Severidad de las maloclusiones y necesidad de tratamiento ortodónico con el Índice de Estética Dental (DAI)

Severity of malocclusion and orthodontic treatment need in Dental Aesthetic Index (DAI)

Sarahi Pinedo Hernández*
Brenda Ayala Rojas**
José María Vierna Quijano***
Rosendo Carrasco Gutiérrez****

Recibido: Febrero, 2011. Aceptado: Febrero, 2012

Descriptor: Índice de Estética Dental, severidad de maloclusiones, necesidad de tratamiento

Keyword: Dental Aesthetics Index, severity of malocclusion, orthodontic treatment need

*Residente de tercer año de la Maestría en Ortodoncia, FEBUAP

Autora responsable

**Residente de tercer año de la Maestría en Ortodoncia, FEBUAP

***Coordinador de la Maestría en Ortodoncia, FEBUAP

****Catedrático de la Maestría en Ortodoncia, FEBUAP

● Pinedo, H.S., Ayala, R.B., Vierna, Q.J.M., Carrasco, G.R. Severidad de las maloclusiones y necesidad de tratamiento ortodónico con el Índice de Estética Dental (DAI). Oral Año 13. Núm. 42. 2012. 884-887

resumen

Introducción: las maloclusiones son la tercera causa de morbilidad dental después de caries y enfermedad periodontal, existen índices que relacionan las maloclusiones con la necesidad de tratamiento ortodónico, siendo el Índice de Estética Dental (DAI) el de mayor difusión el cual fue reconocido como una herramienta epidemiológica por la OMS en 1997. El propósito de este estudio fue determinar la severidad de las maloclusiones y la necesidad de tratamiento ortodónico en pacientes que acudieron a la clínica de ortodoncia de la FEBUAP en un periodo de julio 2009 a julio 2010. Materiales y métodos: se realizó un estudio transversal, en 177 modelos de estudio correspondientes a 98 Mujeres (55.4%) y 79 Hombres (44.6%), de un universo de 328 modelos de estudio pretratamiento de pacientes entre 12 y 18 años de edad. Resultados: de acuerdo a la clasificación de severidad de maloclusión del DAI, se encontró que la maloclusión definida fue la predominante en la población estudiada con un 32.8% correspondiente a 58 modelos de estudio, lo que indica una necesidad de tratamiento "efectivo". Conclusión: el DAI es un instrumento útil para priorizar la necesidad de tratamiento ortodónico en instituciones que prestan este tipo de servicios.

abstract

Introduction: malocclusions are the third leading cause of dental morbidity following caries and periodontal disease, there are indices relating malocclusion with orthodontic treatment need, with the Dental Aesthetic Index (DAI), the most widely, which was recognized as an epidemiological tool by OMS in 1997. The purpose of this study was to determine the severity of malocclusion and orthodontic treatment need in patients attending the orthodontic clinic of the FEBUAP in a period from July 2009 to July 2010. Materials and methods: we conducted a cross-sectional study using the DAI in 177 study models from 98 women (55.4%) and 79 men (44.6%), obtained from a universe of 328 pretreatment study casts of patients between 12 and 18 years of age. Results: according to the classification of severity of malocclusion of the DAI, it was found that the defined malocclusion was predominant in the study population with 32.8% corresponding to 58 study casts, indicating a need for treatment "effective". Conclusion: the DAI is a useful tool to prioritize the need for orthodontic treatment in institutions providing such services.

Introducción

Las maloclusiones son la tercera causa de morbilidad dental, de ahí la importancia de su diagnóstico correcto y oportuno, sin embargo existe y ha existido a lo largo del tiempo un problema tangente en cuanto a la definición y clasificación de la maloclusión, y no se ha establecido algún método para unificar dichos criterios. Angle, Strang, Anderson, Hellman, Stoller y Andrews han tratado de establecer lo qué es una oclusión normal y cuándo deja de serlo para convertirse en maloclusión. A pesar de esto no se ha logrado implantar los niveles de maloclusión o una manera de clasificarla. En términos generales puede decirse que oclusión normal es la situación más equilibrada y óptima para cumplir las funciones necesarias y preservar la integridad de la dentición a lo largo de la vida, en armonía con el conjunto estructural al cual denominamos aparato estomatognático y maloclusión es la

ausencia de dicha situación¹. El hecho de que las maloclusiones no sean consideradas como enfermedades sino como alteraciones o desordenes oclusales sujetos a importantes condicionantes estéticos, étnicos y culturales², dificulta su definición y clasificación debido a la diversidad de género, razas, percepción, etc y como consecuencia se dificulta la priorización del tratamiento ortodónico principalmente en instituciones, lo cual se manifiesta en una atención desordenada sin jerarquizar el grado de maloclusión.

A nivel mundial se utilizan varios índices que permiten medir la necesidad de tratamiento ortodónico, al tiempo que pueden utilizarse para establecer prioridades en el acceso a los recursos asistenciales; hasta la fecha ninguno de estos se ha puesto en práctica en nuestro medio. Entre los más recientes, diseñados a finales de los años 80 e introducidos en los 90, probablemente el de mayor difusión ha sido el Dental Aesthetic Index (DAI), creado con

finés epidemiológicos y adoptado por la OMS para tal propósito^{3,4,5}. Este índice constituye un método rápido de aplicar, altamente reproducible que no necesita del uso de radiografías, lo cual genera ventajas tanto en la investigación como en la mejora de los estándares de práctica clínica. Además, la utilización de los mismos criterios podría favorecer la comunicación de los profesionales entre sí y con el paciente³.

En los últimos años se ha enfatizado aun más, la importancia de la estética en cuanto a la sonrisa y a los aspectos dentales, y en respuesta a la demanda de un índice de ortodoncia que incluya criterios estéticos para evaluar la necesidad de ortodoncia se desarrolló el Índice de Estética Dental (DAI) el cual vincula los componentes clínicos y estéticos matemáticamente para producir una puntuación única que combina la física y los aspectos estéticos de la oclusión⁴. El DAI es un índice basado en la percepción y definición de la sociedad de la estética dental⁶ por tal motivo se decidió usar este índice en el presente estudio.

El DAI toma en cuenta diez componentes dentales los cuales tienen un número que es un coeficiente de regresión estándar, el cual fue asignado de acuerdo a la prevalencia de cada componente (tabla 1).

COMPONENTES	COEFICIENTE DE REGRESIÓN
Número de dientes visibles faltantes (incluidos, dentinos y oremolares en la arcada superior e inferior)	8
Evaluación de apilamiento en los segmentos incisales: 0 = no hay segmentos apilados 1 = un segmento apilado 2 = dos segmentos apilados	1
Evaluación de espacio anterior en los segmentos incisales: 1 = no hay espacio anterior 2 = espacio anterior	1
Medición de diámetro en la línea media en milímetros	3
Mayor irregularidad anterior en el maxilar en milímetros	1
Mayor irregularidad anterior en la mandíbula en milímetros	1
Medición de curvatura de la línea media en milímetros	2
Medición de curvatura de la línea media en milímetros	2
Medición de curvatura de la línea media anterior en milímetros	4
Evaluación de la relación molar anteroposterior, mayor desviación de lo normal, ya sea de cerca o lejana: 0 = normal 1 = media distal, ya sea mesial o distal 2 = una cúspide completa o más, ya sea mesial o distal	2
CONSTANTE	13
TOTAL	REGISTRO DAI

FUENTE: Encuesta de Salud Bucal OMS. 1997

Tabla 1.
Ecuación de regresión standard (Cons et. al 1986).

De acuerdo al puntaje DAI obtenido es como se ubica la maloclusión y a la necesidad de tratamiento ortodóncico, (tabla2).

CALEIFICACIÓN	INTERPRETACION
Menor o igual a 25	Clasificación Normal (no requiere de tratamiento ortodóncico)
26-30	Maloclusión leve (requiere de tratamiento ortodóncico)
31-35	Maloclusión severa (requiere de tratamiento ortodóncico)
Más de 35	Maloclusión muy severa (requiere de tratamiento ortodóncico)

FUENTE: Encuesta de Salud Bucal OMS. 1997

Tabla 2.
Interpretación del DAI.

Material y métodos

Se realizó un estudio transversal, en 177 modelos de estudio correspondientes al 54% del total del universo, el cual fue de 328 modelos de estudio pretratamiento de pacientes entre 12 y 18 años de edad, dentro de los cuales fueron 98 Mujeres (55.4%) y 79 Hombres (44.6%), que asistieron a la clínica de ortodoncia de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla en el periodo de julio 2009 a julio 2010. El número de muestra se obtuvo mediante un marco muestral aleatorio estratificado para poblaciones finitas y la selección de pacientes fue dada por la función Random del paquete estadístico STAT. Los criterios de inclusión fueron: pacientes que ingresaron a la clínica de ortodoncia de la FEBUAP en el periodo de julio 2009 a julio 2010, que cumplan con el rango de edad de 12 a 18 años, que no hayan recibido tratamiento de ortodoncia previamente y que se encuentren completos los modelos de estudio y en buenas condiciones para su análisis. Los observadores fueron calibrados obteniendo un Kappa de 0.92. El análisis de datos se llevó a cabo en el programa estadístico SPSS 18 (PASW Statistics). El análisis estadístico para las variables categóricas: tasa de prevalencia, razones, porcentaje, χ^2 , para las variables numéricas: medidas de tendencia central, medidas de dispersión e intervalo de confianza.

-Procedimiento. A cada modelo se le midieron los diez componentes dentales y se multiplicaron por el coeficiente de regresión estándar correspondiente, se sumaron cada uno de los productos a los cuales se les añadió la constante que es 13 y así se obtuvo el registro DAI, del cual se deriva el grado de maloclusión y la necesidad de tratamiento ortodóncico.

Resultados

La población de estudio comprendió 177 modelos, 79 pacientes del sexo masculino (44.6%) y 98 del sexo femenino (55.4%), Razón 1.24:1. (Gráfico 1).



FUENTE: Propia.

Gráfico 1.
Distribución por Género.

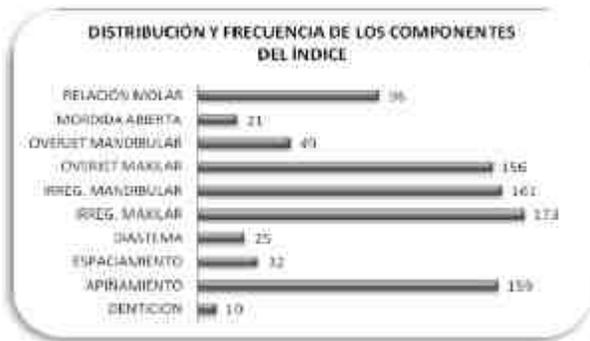
El rango de edad comprendido como valor mínimo (vm) fue de 12 años y valor máximo (VM) de 18 años con un promedio de $14.5 \pm 2,23$ presentando un Rango=6 entre el vm y el VM. (Tabla 3).

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
MÍNIMA	37	20.9	20.9
DEFINIDA	58	32.8	53.7
SEVERA	53	29.9	83.6
DISCAPACITANTE	29	16.4	100
Total	173	100	

FUENTE: Propia.

Tabla 3.
Severidad de la maloclusión.

Los componentes del índice con mayor frecuencia fueron: Irregularidad Maxilar 173 (97%), Irregularidad mandibular 161 (91). (Gráfico 2).



FUENTE: Propia.

Gráfico 2.
Frecuencia de los Componentes del DAI.

El índice promedio del grupo de estudio fue de 31.16 ± 5.776 I.C 95% (28.37-33.94).

Presentando una Tasa de prevalencia que corresponde al 80% de las maloclusiones. Dando como resultado en Oclusión Mínima 37 (20.9%), Definida 58 (32.8%), Severa 53 (29.9%), Discapacitante 29 (16.24%). El grado de severidad sobresaliente fue la maloclusión definida con un 32.8% (Tabla 4).

SEXO	DEFINIDA	SEVERA	DISCAPACITANTE	TOTAL
MASCULINO	36	21	10	67
FEMENINO	22	32	19	73
TOTAL	58	53	29	140

FUENTE: Propia.

Tabla 4.
Severidad de la maloclusión por sexo.

Comparando la severidad de la maloclusión por sexo la definida fue la prevalente en el sexo masculino (36.7%), a diferencia de la maloclusión severa en el sexo femenino

(35.7%). Solo hubo diferencias estadísticamente significativa en la maloclusión severa, existiendo una razón de M:H 1.94:1 (Tabla 5).

El grupo de 12 años presentó la mayor frecuencia de casos (28.81%), en contraste, la edad que menos casos presentó fue la de 14 años (8.47%).

También en el grupo de 12 años, se observó la mayor frecuencia con respecto a la severidad del índice. (Tabla 5).

EDAD	MÍNIMA	DEFINIDA	SEVERA	DISCAPACITANTE	TOTAL	%
12	12	17	7	11	47	28.81
13	8	10	7	8	33	19.65
14	3	2	6	4	15	8.47
15	3	7	3	1	14	8.15
16	4	7	2	2	15	8.7
17	5	8	6	2	21	12.54
18	7	11	3	4	25	14.74
TOTAL	52	65	35	26	178	100

FUENTE: Propia.

Tabla 5.
Severidad de maloclusión por edad.

No hubo asociación entre el sexo y la severidad de la maloclusión $\chi^2 p > 0.05$ y tampoco hubo asociación entre la edad y la severidad de la maloclusión $\chi^2 p > 0.05$.

Discusión

El uso del Índice de Estética Dental (DAI) establece una lista de rasgos o condiciones oclusales en categorías, ordenadas en una escala de grados que permite observar la severidad de las maloclusiones, lo que hace esta condición reproducible y nos orienta en función de las necesidades con respecto al tratamiento ortodóncico de la población.

Otuyemi OD, 1997, Nigeria, al aplicar este índice en escuelas secundarias, observó que el 77,4% de los estudiantes presentaba oclusión normal o maloclusión menor y el 13% maloclusión definida⁷, a diferencia de este estudio la mayor frecuencia se ubicó en la maloclusión definida 32.8%⁷.

Investigaciones similares realizadas en Malasia, arrojaron estadísticas proporcionalmente comparables con las nuestras (maloclusión menor en el 62,6% y muy severas en el 7% de la población)⁸.

Neus Puertes-Fernández en su estudio el porcentaje de la población de la muestra que necesitan tratamiento de ortodoncia de acuerdo al DAI fue de 13,3 por ciento, con una puntuación media de 23,3⁹, similar a la puntuación media de 24,6 en Malasia (ESA et al, 2001)⁸, el 24,6 en Tanzania (Rwakatema et al, 2007)¹⁰, y 26,1 en España (Manzanera et al, 2008)¹¹. Otros estudios han reportado porcentajes más altos, como en Sudáfrica, donde 53,3 por ciento obtuvo más de 26 en el DAI (Van Wyk y Drummond, 2005)¹², Perú, con una media de 28,8 DAI (Bernabé y Mir-Flores, 2006)¹³, y Brasil, donde la DAI más de 26 fue de 23 por ciento (Marques et al, 2007)¹⁴. Una menor necesidad de tratamiento sólo se encontró en un estudio realizado en Nigeria, donde la media fue de 22,3 DAI (Otuyemi et al,

1997).⁷ Sin embargo, nuestro estudio se ubica en estándares altos de necesidad de tratamiento ortodóncico con un índice promedio del grupo de estudio de 31.16.

El predominio de irregularidad maxilar dentro de los componentes del índice difiere de los resultados de Toledo Reyes y cols, (2004, Cuba) refiriendo el apiñamiento como el más frecuente.³

Bibliografía

- 1.-C. Bellot, J.M., Montiel, V., Paredes, J.L., Gandía, J.M., Almerich Orthodontic treatment need according to the Dental Aesthetic Index and the Index of Orthodontic Treatment Need Rev Esp Ortod. 2009;39:305-12.
- 2.-Baca-García, A., Baca, P., Bravo, M., Baca, A. Valoración y medición de las maloclusiones: presente y futuro de los índices de maloclusión. Revisión bibliográfica. Archivos de Odontología. 2002;18(9).
- 3.-Dra. Lilian Toledo Reyes,1 Dra. Miriam Machado Martínez,2 Dra. Yaumara Martínez Herrada3 y Dra. Mabel Muñoz Medina3. Maloclusiones por el índice de estética dental (DAI) en la población menor de 19 años. Rev Cubana Estomatol v.41 n.3 Ciudad de La Habana sep.-dic. 2004.
- 4.-Eastern Mediterranean Health Journal, Assessment of orthodontic treatment needs of Iraqi Kurdish teenagers using the Dental Aesthetic Index Vol. 15, No. 6, 2009 1535-1540.
- 5.-Poonacha, K.S., Deshpande, S.D., Shigli Anand, L. Dental aesthetic index: applicability in Indian population: a retrospective study. J. Indian soc pedod prevent dent Jan-Mar 2010. issue 1. Vol 28 pp 13-17.
- 6.-Shivakumar, K.M., Chandu, G.N., Subba Reddy, VV., Shafiulla, M.D. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment needs among middle and high school children of Davangere city, India by using Dental Aesthetic Index. J. Indian soc pedod prevent dent oct-dec 2009, issue 4, vol 27, pp 211-218.
- 7.-Otuyemi, O.D., Ugboko, V.I., Adekoya-Safowara, C.A., Ndukwe, K.C. 1997 Unmet orthodontic treatment need in rural Nigerian adolescents. Community Dentistry and Oral Epidemiology 25: 363366.
- 8.-Esa, R., Razak, I.A., Allister J.H. Epidemiology of malocclusion and orthodontic treatment need of 12-13-year-old Malaysian schoolchildren. Community Dent Health 2001;18(1):31.
- 9.-Neus Puertes-Fernández, José María Montiel-Company, José Manuel Almerich-Silla and David Manzanera. Orthodontic treatment need in a 12-year-old population in the Western Sahara. Eur J Orthod (2010).
- 10.-Rwakatema, D.S., Ng'anga, P.M., Kemoli, A.M. 2007 Orthodontic treatment needs among 12-15 years-olds in Moshi, Tanzania. East African Medical Journal 84: 22232.
- 11.-Manzanera, D., Montiel-Company, J.M., Almerich-Silla, J.M., Gandía, J.L. 2008 Orthodontic treatment need in Spanish schoolchildren: an epidemiological study using the Index of Orthodontic Treatment Need. European Journal of Oral Sciences 8: 14.
- 12.-Van Wyk, P.J., Drummond, R.J. 2005 Orthodontic status and treatment need of 12-year-old children in South Africa using the Dental Aesthetic Index. Journal of the South African Dental Association 60: 334338.
- 13.-Bernabé, E., Flores-Mir, C. 2006 Orthodontic treatment need in Peruvian young adults evaluated through Dental Aesthetic Index. The Angle Orthodontist 76: 417421.
- 14.-Marques, C.R., Couto, G.B., Orestes, C.S. 2007 Assessment of orthodontic treatment need in Brazilian schoolchildren according to the Dental Aesthetic Index (DAI). Community Dental Health 24: 145148.

Eficacia de la aplicación local de minociclina para el tratamiento de necrosis pulpar in vivo

Effectiveness of local application of minocycline for the treatment of pulp necrosis in vivo

Recibido: Marzo, 2012. Aceptado: Julio, 2012

CDEE Liliana Patricia De la Fuente Cabrera*
CD PHD Yolanda Bojórquez Anaya**
CD PHD Raúl Uriel Medina Martínez***

Descriptor: necrosis, minociclina, hipoclorito de sodio, hidróxido de calcio

Keyword: necrosis, minocycline, sodium hypochlorite, calcium hydroxide

*Coordinadora de clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Coahuila, Unidad Torreón. Autora responsable
**Coordinadora de Doctorado de la Universidad Autónoma de Baja California Mexicali
***Director de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Coahuila, Unidad Torreón

● De la Fuente, C.L.P., Bojórquez, A.Y., Medina, M.R.U. Eficacia de la aplicación local de minociclina para el tratamiento de necrosis pulpar in vivo. Oral Año 13. Núm. 42. 2012. 888-893

resumen

La necrosis pulpar es un padecimiento frecuente en los pacientes que acuden a la clínica de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Coahuila Unidad Torreón, el tratamiento es endodoncia, en ocasiones la lesión continua, se propone que el uso de medicamentos locales previo a la endodoncia, nos permitan reducir la cantidad de bacterias elevando así el porcentaje de éxito. El propósito es determinar la eficacia de Minociclina, Hidróxido de calcio o instrumentación e irrigación con hipoclorito de sodio aplicados de manera local; se tomaron 75 muestras divididas en tres grupos, se incubo, sembro y realizo recuento de unidades formadoras de colonias (UFC). En el primer grupo se colocó minociclina dejándola actuar 24 horas, el segundo grupo instrumentación e irrigación con hipoclorito de sodio a cinco días, tercer grupo se colocó hidróxido de calcio a cinco días, pasado este tiempo se realizó la segunda muestra se incubo, sembro y realizo recuento de UFC para establecer la eficacia. Resultados obtenidos: los porcentajes de eficacia arrojados fue minociclina 84.31% elevado y satisfactorio, el hidróxido de calcio 51.0%, hipoclorito de sodio presento 76.56% sin embargo requiere de cinco días para lograr el efecto que minociclina logra en 24 horas.

abstract

Pulp necrosis is common in patients who come to the clinic at Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Coahuila Unidad Torreón, the treatment is root canal sealer, however, in some cases the injury continued, thus proposing the use of drugs that applied via local prior to treatment reduce the amount of bacteria raising the percentage of treatment success. The main purpose is to determine the efficacy of minocycline, calcium hydroxide applied locally, and instrumentation and irrigation with sodium hypochlorite. These samples were taken from 75 patients divided into three groups of 25; samples were initially taken from each of the groups, were incubated, seeded and the units forming colonies counted (UFC). Minocycline was placed on the first group and left for 24 hours; the second group instrumented and irrigated with sodium hypochlorite for five days and calcium hydroxide was put on the third group for five days. A second sample, it was incubated, seeded and the UFCs counted to establish the efficacy. Results: Minocycline rates of 84.31%, calcium hydroxide 51.0%, sodium hypochlorite 76.56%, however requires five days to achieve the effect that minocycline achieved within 24 hours.

Introducción

La periodontitis apical crónica es la inflamación del periodonto causada por irritantes generalmente de origen endodóntico. Durante las últimas décadas se ha obtenido información sobre la fisiopatología de la periodontitis apical crónica, aunque la base de todos estos estudios inició hace un siglo cuando se demostró que en la pulpa dental necrótica existen distintos tipos de bacterias, sin embargo se dedujo que las bacterias no siempre eran las causantes de dicha inflamación por si solas; sino que la periodontitis apical crónica era el resultado de: dientes con necrosis pulpar, estancamiento de fluido fisular y la obturación de conductos radiculares.¹

Actualmente se encuentra bien documentado que en pulpas estériles de ratas expuestas a cavidad oral no se desarrolla periodontitis apical crónica a diferencia de aquellas en las que si hay contaminación; lo que demues-

tra que estás bacterias son principalmente anaerobias. Por lo que se establece claramente que en el desarrollo de la periodontitis apical crónica uno de los factores causales son los microorganismos, sin olvidar que la destrucción ósea y la inflamación son el resultado de la respuesta inmunológica que activa las defensas del huésped destruyendo el periápice.²

Kakehashi y cols, 1996 han demostrado que las bacterias son el factor causal más importante en las enfermedades pulpares y perirradiculares; otros agentes nocivos son toxinas bacterianas, fragmentos de bacterias y tejido del huésped alterado. Estos irritantes salen por el ápice hacia los tejidos perirradiculares iniciando la inflamación y las alteraciones hísticas.³

Al inicio de la lesión la flora autógena normal descompone e infecta la pulpa radicular expuesta.⁴ El ambiente endodóntico provee un hábitat selectivo para el establecimiento de una flora mixta, predominantemente

anaeróbica.

Colectivamente, esta comunidad polimicrobial adaptada al hábitat, que reside en la raíz tiene propiedades biológicas y patógenas severas, tales como la antigenicidad, actividad mitogénica, quimiotaxis, histólisis enzimática, y la activación de células huésped saliendo hacia el periápice a lo que el huésped responde y en conjunto con los factores microbianos combaten y destruyen a los tejidos periapicales, a pesar de que la respuesta del huésped es excelente los factores microbianos no ceden, la solución sería realizar el tratamiento instrumentando de manera efectiva los conductos radiculares y sellándolos herméticamente.⁵ Los estudios realizados se han enfocado principalmente en pulpas dentales no tratadas que en investigar la flora microbiana de conductos ya sellados, esto posiblemente se deba a la búsqueda de otras causas no microbianas de fallas en tratamientos ya realizados;⁶ sin embargo al estudiarse dientes previamente tratados se encontro que aquellos dientes en que el tratamiento se encuentra en malas condiciones veremos los mismos microorganismos que comúnmente encontramos en pulpas necróticas de dientes no obturados⁷ como son *Streptococcus* sp, *Eikenella* ssp, *Veillonella* ssp, *Actinomyces* sssp, *Porphyromonas* sssp, *Fusobacterium* ssp y *Staphylococcus*⁸, debido a la deficiencia en la realización del procedimiento operatorio.

Se ha observado que en tratamientos bien realizados son pocas las bacterias encontradas por lo que durante el seguimiento del tratamiento encontramos lesiones radiolúcidas que no ceden y normalmente son asintomáticas.⁹

Material y método

El estudio fue experimental, prospectivo y descriptivo, se realizó en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Coahuila, Unidad Torreón, en la clínica de Especialidad de Endodoncia. Realizado por la CDEE Liliana Patricia de la Fuente Cabrera catedrática de endodoncia.

De 299 pacientes que fueron diagnosticados con necrosis pulpar se seleccionó aleatoriamente un grupo de 75 pacientes, a los que se les dividió en tres grupos de 25 cada uno para realizar una toma de muestra microbiológica antes de la aplicación del medicamento y después del mismo.

Descripción de la población:

1.-Los pacientes fueron incluidos en el estudio previa autorización y firma de consentimiento informándoles las características del estudio.

1.-75 pacientes que acudieron a la clínica de Endodoncia de la Facultad de Odontología y que fueron diagnosticados con necrosis pulpar indicándose tratamiento endodóntico.

2.-Estos pacientes fueron seleccionados mediante la revisión de la historia clínica general, para verificar el estado sistémico del paciente en relación a presencia de

diabetes, hipertensión o padecimientos hormonales, así como la utilización de antibióticos previos al estudio.

La ficha de recolección de datos incluía folio, edad del paciente, sexo, teléfono y diagnóstico.

3.-Los pacientes fueron distribuidos en cada grupo independientemente del tipo de diente afectado, ni extensión de la lesión.

Los pacientes fueron divididos en tres grupos de 25, identificándose cada uno como A, B y C.

- Grupo A instrumentación e irrigación a base de hipoclorito de sodio.
 - Grupo B recibió tratamiento con polvo Hidróxido de calcio.
 - Grupo C recibió tratamiento con gel de minociclina.
- Los medicamentos se aplicaron intraconducto en los pacientes.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con necrosis pulpar.
- Pacientes atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Coahuila Unidad Torreón.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que se encuentren en tratamiento a base de antibióticos.
- Paciente diabético.
- Paciente hipertenso.

Variables independientes:

- Minociclina a 24 horas.
- Hidróxido de calcio a cinco días.
- Hipoclorito a cinco días.

Variables dependientes:

- Periodontitis apical crónica.
- UFC por campo en los tres grupos (minociclina, hidróxido de calcio, hipoclorito) antes y después del procedimiento.

Toma de muestra

El estudio se dividió en dos fases

Fase I

1.-Para la toma de la muestra se colocó dique de hule en el diente afectado, se realizó el acceso con fresa de bola de carburo tallo corto número 2 previamente esterilizada, se tomó la muestra por duplicado con puntas de papel esterilizadas número 30 para molares y 25 para anteriores introduciéndola por un periodo de 20 segundos al conducto distal en molares y único en anteriores, y fue transportada en un tubo de ensayo con 10ml de caldo de soya tripticasa para su incubación.

Posteriormente; se aplicó en cada grupo los siguientes medicamentos:

Minociclina en gel fue aplicada una cantidad de 0.0925, (tres líneas marcadas en la jeringa) mediante una jeringa de polipropileno milimetrada dentro del conducto, se colocó óxido de zinc y eugenol para tapar la cavidad

manteniendo el gel durante 24 horas.

Hipoclorito de Sodio solución al 5.25%,¹⁰ previo a la irrigación de la solución el conducto fue instrumentado con limas 15 y 20, posteriormente se irrigaron 6ml de la solución, con jeringa hipodérmica de 3ml con aguja de 27 en tres tiempos de 2ml cada uno, se colocó óxido de zinc y eugenol para taponar la cavidad, cinco días.

Hidróxido de Calcio (0.036 gramos) puro de presentación en polvo, combinado con 1.75ml de propilenglicol para la aplicación de este material se utilizó una jeringa de polipropileno milimetrada, se colocó óxido de zinc y eugenol para taponar la cavidad manteniéndolo durante cinco días.

Fase II

Durante la fase II se citaron a cada uno de los pacientes a cinco días o 24 horas según el caso, se aisló con dique de hule, procedió a la apertura de la cavidad y se tomó una nueva muestra con punta de papel 30 para molares y 25 para anteriores se llevó a un tubo de ensayo con 10ml de caldo de soya tripticasa y se incubó por cinco días a 37 grados centígrados + -1.

Procedimiento de laboratorio

a) CRECIMIENTO BACTERIANO

La punta de papel usada en el muestreo fue sumergida tubo de ensayo con 10ml de caldo de soya tripticasa para la proliferación bacteriana. Se colocó junto con la muestras un tubo control en el que no se inoculó ninguna muestra bacteriana, con el fin de garantizar que la turbidez que se presentara en el medio de cultivo fuera producto de la inoculación con la muestra patológica, y no producto de algún tipo de contaminante, se llevó a la incubadora por cinco días a 37 grados centígrados + -1 (Figura 1).



Figura 1.
Incubadora con muestra patológicas.

b) SIEMBRA EN MEDIOS DE CULTIVO

A los cinco días se realizaron diluciones de:

1:10,
1:100,
1:1000.

De la muestra inoculada en el tubo de ensayo se tomó 1ml y se depositó en un tubo de ensayo que contiene 9.0 ml de agua tridestilada estéril (1:10).

De la dilución de 1:10 se toman 1ml y se deposita en un tubo de ensayo que contiene 9.9ml de agua tridestilada estéril (1:100).

De la dilución 1:100 se toman 1ml y se deposita en un tubo de ensayo que contiene 9.9ml de agua tridestilada estéril (1:1000).

Se tomó 1ml de cada una, se incorporó a una caja petri, agregándosele 10ml de agar estándar con sangre¹⁰ y al solidificar se agregó una bicapa¹⁰ de 5ml para garantizar un estado libre de oxígeno (figura 2) se incubó cinco días a 37 grados centígrados.



Figura 2.
Tubos de ensayo con caldo de soya tripticasa inoculados con muestra patológica, se incubo por 5 días .

Conteo de UFC

Pasados los cinco días de incubación, se realizó el recuento de las unidades formadoras de colonias a la -1, -2 y -3, presentes en la caja de petri, colocándola sobre un negatoscopio para su observación y conteo de las colonias desarrolladas, el número obtenido se multiplicó por cien y se registró para calcular la eficacia (figuras 3 y 4).



Figura 3.
Recuento de unidades formadoras de colonias.

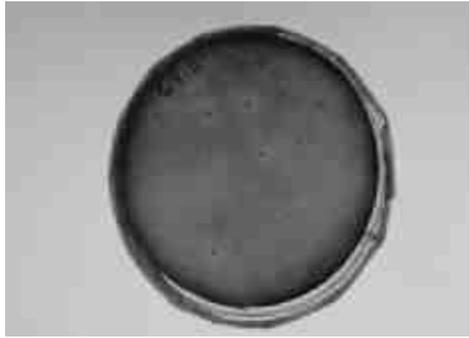


Figura 4.
Recuento de unidades formadoras de colonias.

La eficacia fue calculada de la siguiente manera: resultado del recuento de las UFC de la primer muestra menos el resultado de la segunda el total por cien entre el resultado de la primera:

$$X1 - X2 = X3 * 100 / X1$$

Resultados

Descriptiva de la muestra

Se seleccionaron 75 pacientes que acudieron a la Facultad de Odontología la clínica Especializada en Endodoncia, con diagnóstico de Necrosis pulpar y se dividieron en tres grupos aleatoriamente de 25 pacientes (A, B, C). Las edades oscilaron entre los 12 y 70 años, de los cuales el 64.4% fueron mujeres y el 35.5% hombres.

- El grupo A instrumentación e irrigación a base de hipoclorito.
- El grupo B recibió tratamiento con Hidróxido de calcio.
- El grupo C recibió tratamiento con Minociclina.

Los medicamentos se aplicaron intraconducto todos los pacientes fueron atendidos en la clínica especializada en Endodoncia en la Facultad de Odontología por la CDEE Liliana de la Fuente Cabrera.

Se aplicó la prueba estadística "t por pares" y estos fueron los resultados:

Los resultados obtenidos en esta investigación arrojaron que el porcentaje de eficacia obtenido utilizando minociclina fue 84.39% el uso de hipoclorito 76.56% y el uso de hidróxido de calcio 51.03%, si además se considera que la minociclina fue utilizada a 24 horas, que evita efectos secundarios del medicamento administrado vía oral, que reduce la aparición de resistencia bacteriana debido a que es un medicamento en gel de liberación prolongada, se sugiere el uso local de minociclina en gel por su alta eficacia para el tratamiento de necrosis pulpar y lesiones periapicales crónicas.

No se encontraron estudios sobre el uso de minociclina vía conducto, se encontró un estudio del uso de minociclina aplicada vía fístula el cual reporta cierre de la fístula en un periodo muy corto.¹²

Discusión

La periodontitis apical crónica como resultado de necrosis pulpar es un padecimiento común en la población que acude a la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Coahuila Unidad Torreón, determinar la eficacia de los medicamentos utilizados en el presente estudio permite la confianza en la aplicación de cada uno de ellos conociendo la farmacodinamia del mismo al ser aplicado en el tratamiento de necrosis pulpar lo que aporta el beneficio de incrementar el porcentaje de éxito en el tratamiento de conductos y la eficacia a corto plazo reducirá el número de citas para concluir dicho tratamiento. Silva-Herzog en un estudio realizado in vitro encontró que al combinar Hidróxido de calcio con propilenglicol, presentó una liberación mayor de iones calcio de 580ppm lo que da un mejor comportamiento del material aplicado intraconducto para la disminución de bacterias, sin embargo en nuestro estudio la eliminación de bacterias fue deficiente con Hidróxido de Calcio mostrando porcentajes que oscilan entre el 10 al 50%. Pinehiro IVA, realizó un estudio in vivo del uso de hidróxido de calcio para la disminución de bacterias previo a la obturación de cavidades y no encontró una disminución significativa de las unidades formadoras de colonias. Lo que coincide con nuestro estudio. Debido a que el objetivo primordial del tratamiento de conductos es preservar los órganos dentales se presentó la necesidad de investigar por qué algunos tratamientos de Endodoncia que reúnen los requisitos para considerarse como exitosos llegan a tener signos y/o síntomas que indican que la lesión aun no se resuelve, y que radiográficamente podemos corroborarlo, en el estudio realizado por Cardoso A, Mitchell y Cedeño Vitteri se demuestra que las lesiones periapicales pueden persistir como entidades independientes, que la lesión periapical es el resultado de necrosis y por lo tanto son las bacterias las causantes de dicha enfermedad, por tal motivo es necesario recurrir a antibióticos que administrados vía sistémica no nos dan el efecto deseado y exponen al paciente a reacciones secundarias, por tal motivo se inició la búsqueda de medicamentos que aplicados de manera local, nos proporcionen un mayor efecto sin las reacciones adversas de los medicamentos aplicados vía sistémica.

Se eligió trabajar con estos medicamentos, debido a que Hipoclorito de Sodio e hidróxido de Calcio están reportados en la literatura desde tiempo atrás como medicamentos comunmente usados en endodoncia, Barzuna y González Muñoz realizaron un estudio comparativo entre el comportamiento de clorhexidina al 2% como irrigante y medicamento intraconducto hipoclorito

de sodio al 2% como irrigante no encontrando diferencias significativas sobre la eliminación de bacterias entre hipoclorito de sodio y clorhexidina.

Por otro lado, en la investigación realizada por González Amparo et al, se puede observar que afirman que cuando el lavado final se realiza con NaOCl, los resultados en cuanto a la remoción de la capa de desecho fueron demostrablemente más efectivos hasta en un 81% y en nuestro estudio la eficacia obtenida fue de 76.5%.

Se ha demostrado que el Hidróxido de Calcio $Ca(OH)_2$ actúa por disociación iónica y que su efecto antimicrobiano se debe a su elevado pH (12.8) y a la liberación de iones hidroxilo. Así mismo, su capacidad inductora en la formación de tejidos calcificados, se ha atribuido a la liberación de iones calcio. Según Silva Herzog, Andrade Velásquez en un estudio realizado en 2003 sobre los vehículos para mantener el hidróxido de calcio por más tiempo lograron al igual que en nuestro estudio combinarlo con propilenglicol para mantener su pH alcalino y liberación de iones.

La Minociclina, ha demostrado actuar contra bacterias que no son lábiles a la tetraciclinas, su presentación en gel permite evitar los efectos secundarios al no ser administrado vía sistémica, en el estudio realizado por Castillo Camacho al combinar el uso de minociclina con la terapia periodontal encontraron numerosos beneficios tales como reducción de índices de placa dentobacteriana y sangrado, fue aplicado al igual que en nuestro estudio en presentación en gel y no se observaron reacciones adversas de ningún tipo. La aplicación local del medicamento de elección en cada uno de los grupos reportó cambios en la cantidad de bacterias sin embargo en el caso de minociclina e hipoclorito de sodio la disminución de bacterias presentes fue elevada, con la diferencia de que la toma de muestra posterior al hipoclorito fue 76.56% a los cinco días, y el efecto antibacteriano con minociclina superó al hipoclorito en un periodo de 24 horas fue de 84.31% siendo nuestro resultado mucho mayor que el de Castillo Camacho esto puede deberse a que en el estudio de Castillo Camacho solo se dejó actuar por unos minutos. Si a esto agregamos que el hipoclorito de sodio es corrosivo para las mangueras de las unidades dentales, mangueras de drenaje y la complicación que pudiera surgir en caso de filtrarse por presión a tejidos periapicales consideró que el margen de seguridad es alto al aplicar minociclina, la cual si por algún motivo llegara a sobrepasar el periápice el efectos beneficiaría al paciente y no lo dañaría como sucedería con hipoclorito.

Es importante considerar que la minociclina es un gel de liberación prolongada y dosis sostenida con ello se reduce el riesgo de resistencia bacteriana y consideramos que a ello debemos el incremento de su efectividad sobre el hipoclorito lo que se puede demostrar con los resultados obtenidos en este estudio.



Figura 5.
Porcentaje de eficacia obtenido utilizando minociclina fue 84.39% el uso de hipoclorito 76.56% y el uso de hidróxido de calcio 51.03%.

Tablas

Se aplico la prueba estadística "t por pares" obteniendo los siguientes resultados:

En la tabla 1 podemos observar los resultados iniciales sin haber recibido medicamento, así como la evolución después de aplicado el medicamento (minociclina), el cambio que ocurrió con el tratamiento es mayor que el esperado; existiendo una diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.001$).

Grupo	Mediana	25%	75%
Muestra Inicial	450500.000	177500.000	690000.000
Minociclina	38000.000	12750.000	147250.000
W=300.000 T+=300.000 T-=300.000 (P=<0.001)			

Tabla 1.
Grupo de pacientes atendidos con Minociclina.

En la tabla 2 podemos observar los resultados iniciales y su evolución después de la aplicación del medicamento (hidróxido de Calcio), existe diferencia significativa. ($P < 0.001$).

Grupo	Mediana	25%	75%
Inicial	350000.000	177500.000	690000.000
CaOH-2	190000.000	12750.000	147250.000
W=276.000	T+=0.000	T-=-276.000	(P=<0.001)

Tabla 2.
Grupo de pacientes atendidos con Hidróxido de Calcio.

En la tabla 3 se observa los resultados antes y después de aplicado el medicamento (NaOCl). Encontrando diferencias significativas después de aplicado el tratamiento (P=<0.001).

Grupo	Media	Desviación estándar	Error estándar SEM
Inicial	452322.581	177500.000	65347.086
NaOCl-2	191161.290	12750.000	33258.554
Diferencia	261161.290	T=-276.000	64206.239

Tabla 3.
Grupo de pacientes atendidos con Hipoclorito de Sodio.

T=4.068 con 30 grados de libertad. (P=<0.001).
95 por ciento de intervalo de confianza por diferencia de medias:
130034.657 a 392287.924.

Potencia de prueba realizada con $\alpha=0.050:0.979$.

MUESTRA INICIAL POR GRUPO

Final	N=25
CaOH	11,593,000 UFC
NaOCl	12,525,000 UFC
Minociclina	13,166,000 UFC

Tabla 4.
Podemos observar el estado en el que los pacientes diagnosticados con necrosis eran recibidos y los datos son muy similares en cantidad de bacterias para cada grupo.

MUESTRA FINAL POR GRUPO

Final	N=25
CaOH	6,609,000 UFC
NaOCl	3,840,000 UFC
Minociclina	2,578,000 UFC

Tabla 5.
Podemos observar la reducción bacteriana generada por cada uno de los medicamentos utilizados por grupo de pacientes.

Factores	Grupos evaluados		
	CaOH	NaOIC	Minociclina
Promedio en eficacia (%)	43.90+- 24.13 ^b	65.31+- 25.03 ^c	80.00 +- 26.40 ^e
Eficiencia (%)	22.9	34.70	42.55

Análisis de varianza en eficiencia por grupos evaluados DHS (P=0.0001). En esta tabla se pueden observar los resultados de la eficacia de los tratamientos evaluados, representativos, aleatorizados por grupos, los cuales al someterlos a un análisis de varianza multivariado y la comparación de medias por medio de la prueba de Tukey o Diferencia Honesta Significativa (DHS) nos arroja que la aplicación de Minociclina fué superior a los grupos de Hidróxido de Calcio e Hipoclorito de Sodio con valores significativos que van desde un 22% como valor mínimo observado y un valor máximo del 42% lo cual efectivamente se confirma el supuesto de investigación el cual indica que es posible evaluar la eficacia de la aplicación local de minociclina en el tratamiento de necrosis pulpar con respecto a la utilización de Hidróxido de calcio e irrigación con Hipoclorito de sodio. Por otro lado estas diferencias conllevan a rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alternativa la cual nos indica que la eficacia de la aplicación local de minociclina en el tratamiento de necrosis pulpar es superior a la utilización de Hidróxido de calcio y con Hipoclorito de sodio.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Autónoma de Baja California Facultad de Odontología Mexicali, por su hospitalidad y por permitirme participar en su programa de Doctorado. A la Universidad Autónoma de Coahuila, Facultad de Odontología Unidad Torreón, mi facultad, mi alma mater, mi orgullo. A mi tutora C.D.Ph.,D. Yolanda Bojórquez, por su apoyo incondicional y dirección en la realización de este trabajo Doctoral. A mi asesor y Director de esta Facultad, C.D.Ph.,D. Raúl Uriel Medina Martínez, por inspirar el deseo de progreso en quienes lo conocemos, por ser una persona íntegra y digna de admiración.

Bibliografía

- 1.-J.Craig Baumgartner. DDS, Ph D,AND Williams A. Falker, Jr. MS, PhD Bacteria in the apical 5mm of infected Root Canals, J. Endodontics 1991 Vol. 17 No.8 August.
- 2.-Stephen Cohen, Richard C., Burns. Vías de la pulpa Octava edición, Mosby 2002,p.449-450.
- 3.-Ingle Backland. Endodoncia cuarta edición Mc GRAW-HILL 1996 p. 460-482.
- 4.-Arguello Regalado Gustavo F. Odontología clínica, Diagnóstico pulpar, septum diagnose ed. 2009.
- 5.-López Martínez Fanny E.E., Guerra Rodríguez Miriam, E.E. .Oliveros Ponce Patricia E.E., Jiménez Cortez Marco Antonio Lesión periapical persistente: caso clínico, Oral Año 12. Num: 37. 2011p. 716-718.
- 6.-López Martínez Fanny E.E., Guerra Rodríguez Miriam, E.E. .Oliveros Ponce Patricia E.E., Jiménez Cortez Marco Antonio Lesión periapical persistente: caso clínico, Oral Año 12. Num: 37. 2011p. 716-718.
- 7.-J.Craig Baumgartner. DDS, Ph D,AND Williams A. Falker, Jr. MS, PhD Bacteria in the apical 5mm of infected Root Canals, J. Endodontics 1991 Vol. 17 No.8 August.
- 8.-Becerra Rojas M, Garzón Prieto, Reyna Duarte, Mayorga de Fayad, Lancheros Bonilla, Polo Rodríguez, Delgado Troncoso, Presence of microorganismos producing b-lactamases in teeth of patientswith suppurative chronic apical periodontitis. Rev. Fed. Odontol. Colomb (25) .Nov.2005p. 15-22.
- 9.-J.Craig Baumgartner. DDS, Ph D,AND Williams A. Falker, Jr. MS, PhD Bacteria in the apical 5mm of infected Root Canals, J. Endodontics 1991 Vol. 17 No.8 August.
- 10.-Maiquez Silvia, Premoli Gloria, Gonzalez Ana Julia; Rev Cubana Estomatol .Evaluación de Hidróxido de Calcio en la prevención del dolor endodóntico-intercitas, 2001 (38):1.
- 11.-Alpha 95 Standard methods for the examination of water and was water, Washington, D. C. American Public Health Association.
- 12.- Medina, R.U., Alvarado Berenice. Eficacia de la minociclina en el tratamiento de la periodontitis apical supurativa.

Prevalencia del surco de desarrollo incisivos superiores permanentes y su vinculación con enfermedades pulpares y periodontales

Prevalence of developmental groove permanent incisors and its relationship to pulpal and periodontal diseases

Recibido: Mayo, 2012. Aceptado: Julio, 2012

Salvador Arroniz Padilla***
Mayra Rosas Medina*
Carolina Aguilar Saldaña*
Abel Gómez Moreno**

Descriptor: surco de desarrollo, caries, enfermedad periodontal, enfermedad pulpar

Keyword: developmental groove, caries, periodontal disease, pulpal disease

*Egresada de la especialización en Endoperiodontología, FES Iztacala UNAM
**Profesor de la especialización en Endoperiodontología, FES Iztacala UNAM
***Profesor de la especialización en Endoperiodontología, FES Iztacala UNAM
Autor responsable

● Arroniz, P.S., Rosas, M.M., Aguilar, S.C., Gómez, M.A. Prevalencia del surco de desarrollo incisivos superiores permanentes y su vinculación con enfermedades pulpares y periodontales. Oral Año 13. Núm. 42. 2012. 894-898

resumen

Objetivo: evaluar clínica y radiográficamente la presencia del surco de desarrollo, así como, su dirección, profundidad, conformación y vinculación con las enfermedades pulpares y/o periodontales y determinar su prevalencia. Hipótesis: "si el surco de desarrollo es un factor predisponente para la retención de placa dentobacteriana, entonces aquellos pacientes que lo manifiesten, tendrán enfermedades como caries, enfermedad pulpar y/o periodontal." Material y métodos: el tipo de estudio para la realización de esta investigación fue de tipo observacional. Además, por el tipo de objetivos que se manejaron, se clasificó como Descriptivo-transverso. Resultados: la prevalencia de sujetos con surco de desarrollo fue de 18.42%. De la suma de los dientes anteriores superiores examinados de los 152 sujetos se obtuvo un total de 912 dientes, de los que 49 dientes presentaron surco de desarrollo. Por lo que se determinó que la prevalencia de dientes con surco de desarrollo fue de 5.37%. De los dientes examinados con surco de desarrollo se encontraron: 13 dientes con lesión cariosa, 5 dientes con periodontitis y ningún diente con lesión pulpar. Conclusión: esta anomalía es un factor predisponente de la caries, enfermedad periodontal y enfermedad pulpar, esta conclusión está basada en la positividad de las pruebas de correlación de Pearson.

abstract

Objective: to evaluate clinically and radiographically the presence of developmental groove and its direction, depth, shape and association with pulpal disease and / or periodontal and determine its prevalence. Hypothesis: "if the developmental groove is a predisposing factor for the retention of plaque, then those patients who manifest, have diseases such as caries, pulpal disease and / or periodontal." Material and methods: the type of study for the realization of this study was observational. Furthermore, the type of targets that were handled, were classified as Descriptive-transverse. Results: the prevalence of subjects with developmental groove was 18.42%. The sum of the upper anterior teeth of 152 subjects examined yielded a total of 912 teeth, of which 49 teeth showed developmental groove. It was determined that the prevalence of teeth with developmental groove was 5.37%. Of the teeth examined developmental groove were: 13 teeth with caries lesion, 5 teeth with periodontitis and no tooth pulp injury. Conclusion: this anomaly is a predisposing factor for caries, periodontal disease and pulp disease, this conclusion is based on positive evidence of correlation of Pearson.

Introducción

La anomalía dentaria constituye una desviación de la normalidad, dicha desviación puede ocurrir por condiciones locales o ser manifestaciones de alteraciones sistémicas. La morfología de los defectos dentarios son estrictamente locales, mientras que otros son manifestaciones hereditarias asociadas con otras anomalías de los molares y/o de otros órganos o sistemas. Algunos se asocian con enfermedades que ponen en peligro la vida. Existen caracteres diferentes, no solamente entre individuos, si no entre poblaciones, lo cual es de importancia, ya que estas diferencias reflejan el papel de factores genéticos en las variaciones de la forma de los dientes. Las anomalías dentarias no solo afectan su forma, tamaño, disposición, número, tiempo de desarrollo si no que modifican también su estructura histológica. Los diversos dientes varían mucho en longitud, ancho,

espesor, curvatura de la raíz, características de la corona, desarrollo de la cresta marginal, forma y definición de las cúspides.^{3,11,12}

Estas alternaciones reflejan un cambio en el número o en la forma y pueden afectar al esmalte o la dentina. Dada la complejidad y las interacciones del desarrollo dentario, desde su comienzo en la sexta semana de vida intrauterina hasta la erupción, el número de anomalías descritas puede resultar sorprendente. Se puede establecer que el defecto dentario hace su aparición en el momento en que la dentición ha terminado su desarrollo y los dientes han erupcionado.^{1,11,12}

Las anomalías de formación de los dientes se asocian con perturbaciones sistémicas iniciadas en la infancia o a principios de la adolescencia. Las anomalías de los dientes provocados por enfermedades sistémicas pueden ser, alteración en el número, defectos estructurales del esmalte, la dentina y el cemento, y en

casos raros, variaciones de tamaño.^{1,4,5}

La aparición de las alteraciones del desarrollo esquelético debido a factores hereditarias, en algunos casos se manifiesta en el momento del nacimiento y en otros se desarrollan durante la infancia o la adolescencia. Las anomalías dentarias coexistentes se manifiestan en gran medida por estructuras defectuosas de los dientes, interferencias en el desarrollo y la erupción normal y mal oclusión. En general, las mal formaciones dentarias son más severas en los casos congénitos.^{1,5}

La incidencia de algunas malformaciones dentarias, ha sido descrita con mayor prevalencia dentro de ciertos grupos raciales, por ejemplo, diversos autores concuerdan en que la incidencia del Dents Evaginatus es más altas en grupos mongoles que en grupos de raza blanca. Las anomalías dentarias también pueden presentarse debido a una causa local, como la de laceración, que puede ocurrir debido a una causa local exigen como un traumatismo durante el desarrollo del diente o puede ser de etiología idiopática.^{6,7}

El surco de desarrollo radicular es una anomalía dentaria de origen embriológico presente en la población que se localiza principalmente en la cara palatina de los incisivos laterales superiores. Este surco se origina en la fosa central y atravesando el cíngulo se dirige hacia el ápice, siendo su longitud variable. La huella que deja sobre el esmalte la unión de los lóbulos, se le denomina línea de crecimiento o desarrollo; se le puede llamar también segmental o interlobular, aunque comúnmente se le conoce como surco de desarrollo.

Se dice que los surcos palatinos de desarrollo son un raro defecto morfológico que se encuentran en los dientes incisivos superiores, sin embargo pueden aparecer en otros dientes (raíces palatinas de los molares superiores). A través de él, los microorganismos penetran en el ligamento periodontal, causando una destrucción ósea localizada. Clínicamente los dientes afectados por ésta anomalía pueden ser asintomáticos o bien presentar patología periodontal, pulpitis o necrosis pulpar por afectación secundaria de la pulpa.^{3,4,5,11,12}

Se origina de los puntos donde principia la calcificación del esmalte, dentro del saco dentario están precisamente en la cima o vértice de las cúspides de los dientes posteriores, o borde incisal de los anteriores. En los tres lóbulos, se nombran mesial, central y distal. El cuarto lóbulo forma el cíngulo o talón del diente. La vaina de Hertwig es el elemento que sirve de molde o guía para la formación de la raíz. Está constituida por la unión de las dos láminas epiteliales que forman el órgano del esmalte, la externa que protege a la interna o generadora de los prismas adamantinos. "Esta unión se realiza en la porción más profunda del vaso de Florencia, y tiende a cerrar este rodete abierto del saco dentario". Cuando esta formación no es del todo completa se observa un surco. Es por ello que se cree que el surco palatorradicular puede representar una invaginación del órgano del esmalte y la vaina epitelial de Hertwig, durante la odontogénesis. Éste se origina en el área del cíngulo y se extiende hacia la unión

cemento-esmalte; ocasionalmente llegan a pasar esta unión dirigiéndose a la punta de la raíz; puede variar en longitud, extensión y profundidad. Existen evidencias que demuestran la presencia de este tipo de surcos desde eras prehistóricas y medievales (estudio antropológico Taylor RMS collection of maxillary permanent lateral incisors). La evidencia data de 2,500/1,000 aC.^{3,4,5,11,12}

Clasificación de surcos

Son numerosas las anomalías morfológicas vinculadas con los incisivos laterales maxilares. Una variante es el surco palatorradicular, que usualmente se localiza en la fosa central de la corona, en el cíngulo y se extiende a varias distancias en dirección de la raíz, surcos similares se presentan en incisivos centrales. Se pueden encontrar surcos palatinos, y en ocasiones también en la cara vestibular, el origen del surco vestibular aún no se conoce. Los surcos pequeños son depresiones que van desde el esmalte de la corona hasta la unión cemento-adamantina. Los surcos moderados se extienden apicalmente a lo largo de la superficie radicular en forma superficial o de defecto fisurado. Los surcos pueden variar en:

Localización: mesial, distal o medio palatino y vestibular.

Origen y terminación: fosa lingual, cíngulo, unión cemento-esmalte o raíz.

Conformación: -1 mm poco profundo o superficial, +1 mm profundo, o bien tubo cerrado, el cual forma un canal similar a un túnel.

Longitud: supragingival o subgingival.

Además es importante observar si existe una prolongación de esmalte.

Prevalencia

Este defecto es relativamente raro, generalmente afecta a los incisivos superiores, predominantemente a los laterales (93.8%). Aproximadamente un 8.5% de la población puede presentar este surco. Brabant en una colección que data de 2,500 a 1,000 aC reporta una prevalencia del 12 al 21% en ambos incisivos laterales y centrales y un promedio de 6.3 al 14% que se presenta en un solo lateral. Además de surco de desarrollo estos dientes pueden presentar otras anomalías como la geminación y la fusión. Afortunadamente es baja la incidencia en este tipo de anomalías de raíz, ya que el tratamiento puede ser complicado. El surco puede presentarse en posición mesial, central o distal, sin embargo la mayor incidencia se da en el lado distal. En el caso del surco vestibular es más frecuente en los incisivos centrales maxilares.¹¹

Diagnóstico

El tratamiento se planea basado en el diagnóstico clínico, radiográfico y la examinación a través de pruebas de vitalidad (térmicas y eléctrica), percusión, palpación, además de pruebas periodontales, una de las consideraciones clínicas más importantes cuando se observe un surco palatino es revisar si existe profundidad al sondeo, esta

característica clínica única permite localizar rápidamente la enfermedad periodontal, por la frágil unión adyacente al defecto.^{11,12}

Es importante la edad, ya que podemos encontrar en pacientes jóvenes que no existe un cierre apical completo, por lo que el tratamiento también variará, así como los resultados del mismo. Radiográficamente estos surcos presentan radiolucencia en forma de línea dirigida hacia la pulpa, la localización de la destrucción periodontal asociada a surcos a veces no es tan obvia clínicamente y se diagnostica con el avance de la enfermedad, además de ser fácil de confundir con problemas de tipo endodóntico, también es importante resaltar su vinculación con la dificultad en la higiene y la acumulación de placa bacteriana. Radiográficamente se puede mostrar que la lesión se extiende cerca de la porción apical de la raíz, sin embargo en las pruebas de sensibilidad puede demostrarse que el diente se encuentre vital. Clínicamente, pueden ser asintomáticos o demostrar síntomas periodontales agudos o crónicos, por lo que es concebible que la pulpa de estos dientes pueda resultar involucrada secundariamente y presente síntomas de enfermedad pulpar. Para determinar si existe enfermedad periodontal localizada, se recomienda medir la cantidad de placa, el estado gingival y la profundidad al sondeo. Durante la examinación clínica podemos encontrar bolsas de 10mm o más, la encía se encuentra enrojecida y en ocasiones se presenta secreción purulenta, y los dientes adyacentes pueden no presentar bolsas. La localización distal y mesial puede ser de consideración clínica, como un factor que ayuda a una rápida y mayor acumulación de placa, siendo más difícil la remoción en esta zona. Es un hecho que éste agrava la condición gingival, haciendo inestable la salud periodontal en el futuro. Numerosos descubrimientos de anomalías han sido reconocidos en el área de incisivos maxilares, éstas predisponen a la acumulación de placa, detritus y cálculo. La placa microbiana es el factor etiológico en la enfermedad periodontal inflamatoria. Este defecto morfológico se presenta bajo forma de canaladura o surco que se forma entre el ligamento periodontal y el cemento y dejan descubierta la dentina en el fondo de ellos; constituyen un eminente peligro por ser causa de caries, enfermedad periodontal o endodóntica. La relación de la extensión del surco con el problema periodontal, es que éste puede servir como reservorio de microorganismos¹¹ en donde se acumula placa y cálculo, y que además son inaccesibles en la higiene, tanto para los pacientes como para el dentista, por lo que puede llegar a ocasionar la necrosis pulpar (probable), ya sea a un tercio coronal, a un tercio medio o a un tercio apical.^{5,8,11,12}

Prichard en 1965 fue el primero en establecer que los surcos palatinos eran un factor de predisposición para destrucción periodontal localizada. Cuando el epitelio de unión se mantiene intacto, la salud periodontal también estará intacta, pero cuando se pierde esta unión, y está involucrado el surco, tendremos una bolsa infraósea, a lo largo de éste. Sin embargo, es importante resaltar que la

movilidad realmente no se relaciona propiamente al surco palatogingival. No todos los incisivos con surcos presentan destrucción periodontal, pero significan un importante riesgo. Los datos histológicos de dientes con surco radicular son limitados. Los especímenes medianamente involucrados muestran un surco dentario radicular con cemento, las moderadamente involucradas muestran un surco dentario profundo con diferentes cantidades de cemento. La superficie de resorción dentinaria en la base del surco es evidente en especímenes con tejido de granulación.

La placa acumulada en esta zona facilita la destrucción de epitelio surcal, avanzando a lo largo del surco y destruyendo hacia apical el periodonto. No hay duda de que los microorganismos causan enfermedad periodontal, además de numerosas condiciones locales que favorecen la acumulación de placa bacteriana cerca o por debajo del margen gingival, lo que contribuye a la inflamación crónica y por tanto a la enfermedad periodontal. Las anomalías y variaciones en la morfología dental pueden predisponer a dicha enfermedad e influenciar en el tratamiento periodontal. La formación de un tubo es probablemente un factor etiológico en la iniciación y progresión de la periodontitis localizada, e inclusive puede llegar a ser un problema endodóntico, ya que es en esta área donde siempre se encuentran restos orgánicos y cálculo, iniciando una o ambas enfermedades. Además de ser un factor predisponente de periodontitis, es capaz de generar destrucción localizada a lo largo de la superficie radicular. Se piensa que es un intento por formar una raíz accesoria. Una vez que el cálculo rompe la adherencia epitelial, ese surco se convierte en refugio de bacterias, convirtiéndose en un problema periodontal autosostenido.^{5,8,11,12}

Metodología

La población de estudio estuvo integrada por los pacientes que acudieron a la consulta de la Clínica de Especialización de Endoperiodontología perteneciente a la Facultad de Estudios Superiores Iztacala durante un periodo de seis meses.

Los criterios de inclusión fueron:

- Pacientes de 12 años de edad en adelante.
- Dientes permanentes.
- Dientes anteriores superiores.
- Dientes totalmente erupcionados.

Procedimiento

Una vez detectada la presencia del surco de desarrollo mediante la exploración clínica, se midió de acuerdo a su localización (mesial, medio y distal). Según su origen (fosa lingual, cingulo, unión amelo-cementaria o raíz), longitud (supragingival o subgingival) y su profundidad (-1mm superficial, +1mm profundo o tubo cerrado).

La enfermedad periodontal, se midió a través del sondeo del surco, en donde se observó no sólo la presen-

cia de bolsas (más de 3mm de profundidad), sino además su profundidad y dirección, como auxiliar del diagnóstico se tomaran las radiografías necesarias de la zona.

Para la caries establecimos únicamente su presencia clínica, con ayuda de un explorador, y dependiendo el caso de ésta sólo se indico su ausencia o presencia para posteriormente tratar de establecer una relación.

En alteraciones pulpares se midió dependiendo si se observaba cambio de coloración, durante la exploración clínica y si existía alguna otra alteración, como abscesos o celulitis de los tejidos se realizarían pruebas de sensibilidad y observación de cambios radiográficos codificándose la lesión de acuerdo a la clasificación endoperiodontal.

Se registraron el sexo y edad del paciente en un formato elaborado previamente para este proyecto, donde tratamos de establecerse si existe mayor prevalencia entre un sexo y otro. La detección del surco de desarrollo se realizo con ayuda de un explorador que pasamos por la cara palatina de los dientes a examinar, en presencia de éste se registrara en el formato elaborado, señalándolo con una línea de color rojo, el origen, dirección (supra e infra gingival) y longitud (Longitud 5mm, profundidad -1 mm), se registro en los espacios correspondientes en dicho formato, se le tomo una foto de acercamiento de dientes anteriores y una radiografía con ayuda del radiovisiografo como apoyo diagnóstico.

Resultados

La población de estudio fue constituida por 152 pacientes que acudieron a consulta a la Clínica de Endoperiodontología de la FES Iztacala durante un semestre lectivo.

El rango de edad de la población fue de 8 a 77 años. De esta población se integró una muestra de 28 sujetos que presentaron al menos un surco de desarrollo.

De esta manera la prevalencia de sujetos con surco de desarrollo fue de 18.42%.

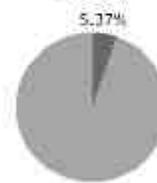
Número de sujetos con surco de desarrollo entre el total de la población:

Prevalencia de sujetos con surco de desarrollo



De la suma de los dientes anteriores superiores examinados de los 152 sujetos se obtuvo un total de 912 dientes, de los que 49 dientes presentaron surco de desarrollo. Por lo que se determinó que la prevalencia de dientes con surco de desarrollo fue de 5.37%. (49/912).

Prevalencia de dientes con surco



Frecuencia de surcos en los dientes estudiados:

DIENTE	FRECUENCIA
13	1
12	18
11	1
21	2
22	25
23	2
TOTAL	49

Personas con surco en uno o más dientes:

1 DIENTE	10
2 DIENTES	16
3 DIENTES	1
4 DIENTES	1

Dientes con más de un surco:

1 SURCO	46
2 SURCOS	3
3 SURCOS	0

De los dientes examinados con surco de desarrollo se encontraron:

13	Dientes con lesión cariosa:
5	Dientes con periodontitis
0	Dientes con lesión pulpar:

Frecuencia de la dirección de los surcos:

MEDIOS	32
MESIALES	4
DISTALES	9
MEDIO MESIAL	7

Frecuencia de la ubicación de los surcos:

SUPRAGINGIVALES	42
SUBGINGIVALES	10
TOTAL	52

Dirección del surco en los dientes con periodontitis:

DIRECCIÓN MESIAL	3
DIRECCIÓN DISTAL	2

Discusión

Estudios previos al presente han demostrado que clínicamente los dientes que presentan surco de desarrollo pueden ser asintomáticos o bien presentar patología periodontal, pulpitis o necrosis pulpar por afectación secundaria de la pulpa^{3,4,5,11,12}. En este estudio se encontró que de un total de 912 dientes estudiados, 49 presentaron surco de desarrollo 5.37%, de los cuales 13 dientes presentaron lesión cariosa, cinco dientes presentaron periodontitis y ninguno presentó lesión pulpar. Lo que sugiere que el hecho de diagnosticar un surco gingival no es evidencia suficiente para un mal pronóstico, aunque se consideró que si es necesario prestar atención y dar tratamiento a dicha alteración ya que predispone a la acumulación de placa dentobacteriana y por lo tanto facilita la vía de entrada de bacterias a una zona más apical y más cercana a pulpa dependiendo la longitud y profundidad del surco.

Autores de múltiples estudios^{3,4,5,6,8,11,12} mencionan que el surco de desarrollo únicamente se origina en el área del cíngulo y que se extiende hacia la unión cemento-esmalte, otros autores señalan^{1,2,7,9} que en ocasiones también pueden encontrarse en la cara vestibular de los dientes anteriores, en esta investigación no hallamos ningún diente que presentara el surco de desarrollo en esa cara.

Se corroboró que los surcos de desarrollo suelen encontrarse en la cara palatina en su porción mesial, distal o media. Además se observó que algunos pueden originarse en medio y dirigirse hacia mesial o hacia distal (medio-Me, medio-Di).

En cuanto a la profundidad (distancia de la superficie

del esmalte o cemento a la pulpa) -1 mm poco profundo o superficial, +1 mm profundo, o bien tubo cerrado, el cual forma un canal similar a un túnel, no encontramos ninguno que fuera tubo cerrado.

En cuanto a la Longitud, de 52 surcos hallados, 42 fueron supragingivales y solo diez subgingivales.

Diversos autores sugieren que la prevalencia de este defecto es relativamente raro, y generalmente afecta a los incisivos superiores, predominantemente a los laterales (93.8%). Y que aproximadamente un 8.5% de la población puede presentar este surco^{3,4,5,6,8,9,11,12}. Brabant en una colección que data de 2,500 a 1,000 aC reporta una prevalencia del 12 al 21% en ambos incisivos laterales y centrales y un promedio de 6.3 al 14% que se presenta en un solo lateral.

En este estudio la prevalencia de sujetos con surco de desarrollo fue de 18.42% y la prevalencia de dientes con surco de desarrollo fue de 5.37%. De 49 surcos identificados 25 se localizaban en el d.22 y 18 en el d.12; constatando al igual que en otros estudios^{3,4,5,6,8,9,11,12} que los incisivos laterales son los que con mayor frecuencia sufren esta alteración. Según resultados obtenidos el surco de desarrollo se presenta en un bajo porcentaje del total de la población analizada. La mayor prevalencia fue encontrada en los dientes laterales en su porción media a nivel supragingival y en forma bilateral. Finalmente, podemos decir que esta anomalía es un factor predisponente para la formación de caries lo cual conlleva a enfermedad periodontal y pulpar, por lo que es de suma importancia su diagnóstico temprano y en caso necesario tratamiento preventivo y/o correctivo.

Bibliografía

- 1.-Esonda, V.R. Anatomía dental. 6ta Ed. México, D.F. UNAM. 1998; 45, 109.
- 2.-Bacic, M., Karakas, Z., Kaic, Z., Sutalo, J. The association between palatal grooves in upper incisors and periodontal complications. *Journal Periodontology* 1990; 61:197-199.
- 3.-Kogon, S.L. The prevalence, location and conformation of palato radicular grooves in maxillary incisors. *Journal of Periodontology* 1986; 57(4): 231-234.
- 4.-Fabra, C.H. Failure of endodontic treatment due to palatal gingival groove in a maxillary lateral incisor with talon cusp and two root canal. *Journal of Endodontics* 1990; 16(7):342-345.
- 5.-Withers, A.J., Brunswold, A.M., Killoy, J.W., Rahe, J.A. The relationship of palato-gingival grooves to localized periodontal disease. *Journal of Periodontology* 1981; 52(1): 41-45.
- 6.-Jiang Huei Jeng, Hsein Kun Jackson Lu, Lein Tuan Hou. Treatment of an osseous lesion associated with a severe palato radicular groove: A case report. *Journal of Periodontology* 1992; 63(8): 708-712.
- 7.-Hernández, S.R., Fernández, C.C., Baptista, L.P. Metodología de la investigación. 6° ed. México McGraw Hill. 1998: 58-72, 73-104, 183-201.
- 8.-Anderegg, Ch.R., Metzler, D.G. Treatment of the palato-gingival grooves with guided tissue regeneration: Report of 10 cases. *Journal of Periodontology* 1993; 64: 72-74.
- 9.-Bergenholtz, F.D.G., Cox, C.F. Inhibitions of bacterial growth under composite estorations following GLUMA pretreatment. *Journal Dental Research* 1989; 68(3): 491-495.
- 10.-Cohen, S., Burns, R.C. Endodoncia. Los caminos de la pulpa. Buenos Aires Argentina. Ed. Inter-Médica. 1982: 459.
- 11.-Guillén Magaña G, Arroniz Padilla, S. Prevalencia del surco de desarrollo en incisivos superiores permanentes y su vinculación con problemas pulpares y periodontales, *Revista ADM* Vol. LXIV, No. 1 Enero-Febrero 2007 pp 15-24.
- 12.-Pulgar Encinas, Noguero Rodríguez. El Surco Palatarradicular: Su relación con patología pulpar y/o periodontal, *Avances*, Vol 12, No. 2 Septiembre del 2000.

Defectos mucogingivales severos y problemas del habla como secuelas de la colocación de un piercing intraoral

Severe mucogingival defects and speech problems as consequences of the placement of an intra-oral piercing

Minerva Villareal Guerra*
Gabriela Garza Covarrubias*
Sergio Salazar Marioni**
Gerardo Rivera Silva**
Guadalupe Treviño Alanís**
Héctor Martínez Mechaca***

*Departamento de Odontología y Estomatología, Universidad de Monterrey

**Laboratorio de Ingeniería Tisular y Medicina Regenerativa, Universidad de Monterrey

***Departamento de Odontología y Estomatología. Laboratorio de Ingeniería Tisular y Medicina Regenerativa. Autor responsable
Departamento de Ciencias Básicas, Universidad de Monterrey

Recibido: Marzo, 2011. Aceptado: Marzo, 2012

Descriptor: piercing intraoral; defectos mucogingivales; trastornos del habla

Keyword: intraoral piercing; mucogingival defects; speech troubles

- Villareal, G.M., Garza, C.G., Salazar, M.S., Treviño, A.G., Rivera, S.G., Martínez, M.H. Defectos mucogingivales severos y problemas del habla como secuelas de la colocación de un piercing intraoral. Oral Año 13. Núm. 42. 2012. 899-901

resumen

Después que un piercing es colocado dentro de la cavidad oral, una variedad de problemas han sido descritos incluyendo dolor, sangrado, obstrucción de las vías aéreas y daño de la mucosa o de la superficie dental. Se presenta el caso de una paciente que presentó severos defectos mucogingivales después de la implantación de un piercing en la lengua. Una lista de secuelas potenciales es presentada. Los autores motivan a los clínicos para instruir a los pacientes acerca de los riesgos probables por el uso de piercing orales.

abstract

A diversity of problems have been described, including pain, bleeding, airway obstruction and damaged mucosal surfaces or teeth, after that an intraoral piercing is pierced. A patient who presented severe mucogingival defects and speech troubles following tongue piercing is presented. A list of written post piercing recommendations of potential sequelae is incorporated. The authors impulse clinicians to instruct patients about the probable risks concerning the practice of oral piercing.

Introducción

Las perforaciones orales se han realizado de forma ritualista en varias culturas desde tiempos remotos. El creciente interés por el adorno corporal ha motivado una expansión muy marcada en la práctica de perforaciones intraorales. La mayoría de las piezas, hechas de acero inoxidable, plata u oro, se presentan en formas de anillo o de barra.² El primer caso reportado de una angina de Ludwig como complicación ante una infección, se describió hace 15 años.³ Nuestro reporte aborda una paciente con defectos mucogingivales severos y dificultad para el habla.

Caso clínico

Madre soltera de 25 años de edad, ingresó en calidad de urgencia a la clínica dental por dolor y sangrado oral, así como dificultad para hablar. Mencionó que se había realizado una perforación en la lengua y colocado una barra hacía 15 días (Figura 1). No había recibido ninguna instrucción para el control del dolor oral, el sangrado ni los problemas del habla. Ella había notado inflamación continua desde el momento de la perforación. Decidió acudir a la clínica a debido al impedimento total del habla.



Figura 1.
El piercing situado en la lengua afecta los tejidos de soporte de las piezas dentales 3.1 y 4.1.

La examinación oral reveló una pérdida de entre 7mm y 8mm de inserción en el área lingual y no había movilidad asociada con ninguno de sus dientes. Una radiografía periapical reveló pérdida ósea localizada horizontal asociada con los dientes 3.1 y 4.1 (Figura 2). Por la condición periodontal y deformidades mucogingivales fue necesaria una resección tisular gingival (Figura 3). Posteriormente se estableció un plan de tratamiento; como primer paso, se removió el piercing para facilitar la colocación del injerto de tejido conectivo y la profilaxis antibiótica con amoxicilina y metronidazol.



Figura 2.
La radiografía muestra la pérdida horizontal ósea relacionada con los dientes número 3.1 y 4.1.



Figura 3.
Se realizó un colgajo de espesor total.

Recibió tratamiento quirúrgico como era pertinente. Sus signos vitales fueron: pulso 71 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 15 por minutos, presión arterial 120/70mmHg y saturación de oxígeno del 97%. Se administró anestesia por infiltración local con un cartucho de lidocaina al 2% (20mg/ml) con epinefrina a una dilución de 1:100.000 (0.01mg/ml) y un cartucho de bupivacaina 0,5% con 1:200.000 epinefrina, con uso previo de gel anestésico tópico. El colgajo mucoperióstico fue preparado con la eliminación de la capa epitelial en torno a la imperfección en la cara lingual del diente número 4.1 y la prolongación del corte a la encía de los dientes contiguos para mayor suministro de sangre al injerto utilizando una hoja 12B.

Un injerto de tejido conectivo de 8mm x 7mm se tomó del paladar posterior. Manteniendo el collar epitelial, el injerto se posicionó sobre la cama del mucoperiostio de la cara lingual de los dientes núm. 3.2 al 4.2 usando suturas crómicas de 4-0 (Figura 4).



Figura 4.
El injerto fue sujetado en el lugar lesionado mediante una sutura ininterrumpida utilizando cat-gut de 4-0.

El paciente regresó después de una semana de la cirugía para control, sin presentar problemas del habla. Se le especificó el uso de enjuague a base de glucoronato de clorhexidina al 0.12% dos veces al día por 30 segundos y no cepillarse o usar hilo dental sobre el injerto. Dos semanas después se realizó una segunda profilaxis. Finalmente, el mantenimiento periodontal fue cada cuatro meses.

La profundidad de la examinación fue de 2 a 4mm sobre la cara lingual de los dientes número 3.2 al 4.2; la movilidad permaneció inexistente, mientras que el ancho gingival sobre la cara lingual del diente número 4.1 midió 3.5mm, y la recesión fue de 0.45mm dos semanas después de cirugía. Esto denotó una expansión en el ancho gingival de niveles pre-quirúrgicos de 3.5mm y una mejora en la recesión de 4.45mm (Figura 5).



Figura 5.
Aspecto general del injerto dos semanas después de la cirugía.

Discusión

La popularidad de los piercings linguales ha ido en aumento en el mundo occidental. Entre los lugares corporales más frecuentemente perforados se encuentran la lengua (81%) y los labios (38%).⁴ Se han propuesto numerosas posibles complicaciones en los casos de piercings orales (Tabla 1. Ver en la siguiente página).⁵ Los más comunes siguen siendo la inflamación y el dolor.⁶ Los problemas orales y dentales incluyen el agrietamiento y fraccionamiento de los dientes, lesión superficial, recesión o pérdida de firmeza gingival como resultado de trauma constante por la barra de metal.⁷⁻⁹ Es sorprendente el hecho de que no se han reportado casos de problemas del habla secundarios a un piercing lingual, particularmente considerando el grosor de la lengua, su vascularización y la inflamación secundaria durante el proceso de perforación. Este caso se caracteriza por interferencia en el habla. La paciente recuperó su capacidad de comunicación normal siete días después de la colocación del injerto de tejido conectivo.

La mayoría de las lesiones relacionadas a perforaciones orales son causadas por joyería en la lengua en un 64% y en los labios en un 34%. La zona de recesión más comúnmente relacionada con piercings linguales es la cara lingual de los dientes número 3.1 y 4.1 (75%). Las lesiones causadas por joyería labial están limitadas a la cara vestibular del diente número 4.1 (58% de los casos reportados) y de los dientes número 3.1 y 4.1 (42%).¹⁰

Tabla 1.
Complicaciones de un piercing oral.

Obstrucción de la vía aérea.
Aspiración del piercing.
Sangrado.
Generación de cálculos sobre la superficie de metal.
Dehiscencia.
Diseminación de enfermedades (SIDA, Hepatitis, Endocarditis, etc).
Inclusión de cuerpo extraño dentro del sitio del piercing.
Diente deformado o fracturado.
Trauma de la mucosa o del tejido gingival.
Desarrollo de tejido cicatrizal hiperplástico.
Hipersalivación.
Infeción.
Interferencia con la masticación y la deglución.
Angina de Ludwig.
Hipersensibilidad al metal.
Paraestésias y daño al nervio.
Obstrucción para la toma de radiografías.
Edema.
Dolor oral.
Dificultad para hablar.

Regularmente, se desarrollan imperfecciones estrechas, en forma de hendidura sobre la cara lingual de los incisivos mandibulares, con profundidades de recesión hasta de 2 o 3mm con prolongaciones que sobrepasan la unión mucogingival.^{11,12} El uso de injertos en la corrección de defectos mucogingivales ha demostrado ser una forma eficaz y segura a largo plazo, como se describe en este caso.

Existe un riesgo elevado de desarrollar pérdidas de sujeción periodontal en la dentadura proximal en pacientes con perforaciones intraorales. Los profesionales de la salud dental necesitan crear conciencia en la población sobre los riesgos que representan las perforaciones orales, ya que aún en periodos relativamente cortos, pueden resultar en deformidades mucogingivales sustanciales que no ofrezcan un resultado quirúrgico satisfactorio y, de hecho, pueda llevar a pérdida dental. Se deben aumentar los esfuerzos para evitar complicaciones tanto médicas como dentales.

Bibliografía

- 1.-Kluger, N., Guillot, B. Complications des piercings. *Ann Dermatol Venereol* 2010; 137(2): 153-158.
- 2.-Chen, M., Scully, C. Tongue piercing: a new fad in body art. *Br Dent J* 1992; 172(3): 87.
- 3.-Perkins, C.S., Harrison, J.M. A complication of tongue piercing. *Br Dent J* 1997; 182(4): 147-148.
- 4.-Boardman, R., Smith, R.A. Dental implications of oral piercing. *J Calif Dent Assoc* 1997; 25(3):200-207.
- 5.-Farah, C.S., Harmon, D.M. Tongue piercing: case report and review of current practice. *Aust Dent J* 1998; 43: 387-389.
- 6.-Stroud, R. Tongue piercing (letter). *Br. Dent. J.* 2002; 193(3):3.
- 7.-Kuhn, S., Fadavi, S., Koerber, A. Dentist's awareness of intraoral body piercing (abstract). *Am Acad Ped Dent* 2001; 23(4):273.
- 8.-Diangelis, A.J. The lingual barbell: a new etiology for the crackedtooth syndrome. *J Am Dent Assoc* 1997; 128(10):1438-1439.
- 9.-Stirn, A. Body piercing: medical consequences and psychological motivations. *Lancet* 2003; 361(9364):1205-1215.
- 10.-Brooks, J.K., Hooper, K.A., Reynolds, M.A. Formation of mucogingival defects associated with intraoral and perioral piercing: case reports. *J Am Dent Assoc* 2003; 134(7):837843.
- 11.-Dibart, S., De Feo, P., Surabian, G., Hart, A., Capri, D., Su, M.F. Oral piercing and gingival recession: review of the literature and a case report. *Quintessence Int* 2002; 33(2):110112.
- 12.-Campbell, A., Moore, A., Williams, E., Stephens, J., Tatakis, D.N. Tongue piercing: impact of time and barbell stem length on lingual gingival recession and tooth chipping. *J Periodontol* 2002; 73(3):289297.

Epidermolísis Bullosa Distrófica: reporte de un caso clínico

Dystrophic Epidermolysis Bullosa: clinical case report

Maura García P.*
 Octavio Reyes R.**
 Jorge López M.***
 Luis Márquez C.****
 Yolanda Bojórquez A.*****

Recibido: Mayo, 2012. Aceptado: Julio, 2012

*Egresada de la especialidad en Periodoncia, Facultad de Odontología Mexicali. UABC

**Alumno de la especialidad en Periodoncia, Facultad de Odontología Mexicali. UABC

***Patólogo Bucal (UNAM). Profesor, Facultad de Odontología Mexicali

****Periodoncista. Maestro en Odontología (UAN). Coordinador de la especialidad en Periodoncia, Facultad de Odontología Mexicali. UABC

*****Doctora (UGR, España). Especialista en Periodoncia. Coordinadora de Posgrados de, Facultad de Odontología Mexicali. UABC

Autora responsable

Descriptor: epidermolísis, sindactilia, hipoplasia del esmalte, gingivitis, microstomía, úlceras

Keyword: epydermolysis, sindactilia, enamel hypoplasia, gingivitis, microstomy, ulcers

- García, P.M., Reyes, R.O., López, M.J., Márquez, C.L., Bojórquez, A.Y. Epidermolísis Bullosa Distrófica: reporte de un caso clínico Oral Año 13. Núm. 42. 2012. 902-905

resumen

Se describe el caso clínico de un paciente diagnosticado con epidermolísis bullosa distrófica. Con las siguientes manifestaciones bucales: microstomía, hipoplasia del esmalte, gingivitis generalizada, úlceras bucales. El tratamiento realizado consistió en terapia no quirúrgica periodontal, rehabilitación protésica y endodóntica. Al final del tratamiento los tejidos bucales mostraron una mejoría importante en cuanto al control de signos y síntomas de la enfermedad, después de la fase higiénica periodontal y la rehabilitación completa de su boca.

abstract

We describe the case of a patient diagnosed with dystrophic epidermolysis bullosa. With the following oral lesions: microstomy, enamel hypoplasia, gingivitis, mouth ulcers. The treatment consisted of nonsurgical periodontal therapy, endodontic, and prosthetic rehabilitation. After treatment the oral tissues showed a significant improvement in the control of signs and symptoms of the disease after the hygienic phase of periodontal and full rehabilitation of mouth.

Introducción

La Epidermolísis Bullosa (EB) es un término aplicado a un grupo de trastornos congénitos, cuya principal característica es la formación de vesículas a causa de excesiva fragilidad de la piel y mucosas.^{1,3}

Se ha descrito en la literatura la etiología:

Que hace referencia a anomalías en el Gen responsable de codificación de colágeno VII^{16,20}, principal componente de los haces de fibrillas de anclaje que unen la membrana basal a la dermis.^{2,18,19}

Puede ocurrir en tres niveles, intradérmica, dérmica y de unión. La epidermolísis bullosa distrófica recesiva es la variante más grave.^{1,12,21}

Entre las manifestaciones sistémicas de la EB comúnmente se encuentran sindactilia, anemia ferropénica, fragilidad de piel y mucosas, estenosis esofágica, osteoporosis, y defectos en la audición.^{11,13,17} Es indispensable el seguimiento médico para prevenir complicaciones graves, como carcinoma epidermoide. Entre las manifestaciones bucales son evidentes vesículas intraorales, microstomía, anquilosis parcial, hipoplasia del esmalte, gingivitis y periodontitis por las complicaciones a nivel motriz de las manos.^{5,1}

Actualmente no hay un tratamiento definitivo para esta enfermedad, lo que se recomienda para estos pacientes son medidas de sostén para la piel, es decir evitar el contacto con humedad, calor o actividades físicas riesgosas y antibioticoterapia como prevención para evitar la infección de lesiones en piel y mucosas. Actualmente en la literatura se mencionan varios tratamientos alternos, uno de ellos es la terapia genética basada en la creación del gen defectuoso y su aplicación en las lesiones, con resultados alentadores, pero aún en vías de investigación.²

Caso clínico

A la clínica de periodoncia de la Facultad de Odontología Mexicali acudió paciente masculino de 19 años de edad, originario de la ciudad de San Luis Río Colorado, Sonora; solicitando atención dental.

Siguiendo el protocolo de atención y servicio de la clínica de periodoncia se elaboró; historia clínica médico-dental, estudio radiográfico (ortopantomografía). Debido a la microstomía y fragilidad de las mucosas no fue posible la toma de serie radiográfica periapical.

El paciente se encuentra bajo tratamiento y cuidados médicos de manera permanente porque la epidermolísis

bulbosa distrófica fue diagnosticada al nacimiento. Físicamente presenta sindactilia (figura 1a), cicatrices de lesiones en piel de varias partes del cuerpo (figura 1b), estenosis esofágica y periódicamente cursa cuadros de anemia ferropénica y se realizan exámenes de laboratorio para monitorear valores hemáticos. Los antecedentes no indican datos patológicos heredo-familiares relevantes asociados a este padecimiento.



Figura 1a.
Sindactilia.

Figura 1b.
Lesiones en piel.



Figura 2c.
Ausencia de papilas gustativas.

Figura 2d.
Ausencia de rugas palatinas.



Manifestaciones bucales:

El paciente presentaba microstomía (figura 2a). Obliteración entre labio y encía, hipoplasia del esmalte (figura 2b). Gingivitis generalizada por presencia de placa bacteriana y cálculo supragingival, caries avanzadas, erosiones en paladar duro, ausencia de rugas palatinas (figura 2d), y lengua sin papilas gustativas (figura 2c)¹⁵.



Figura 2a .
Microstomía.

Figura 2b.
Hipoplasia del Esmalte.



Radiográficamente se observa discrepancia de crecimiento en la rama mandibular izquierda en comparación con la derecha, pérdida ósea avanzada interproximal en área anterosuperior y pérdida de densidad ósea en zona mentoniana. (Figura 3).



Figura 3.
Ortopantomografía.

El plan de tratamiento periodontal consistió en:

1. Exámenes de laboratorio (Biometría hemática).

Para el monitoreo constante de los niveles de glóbulos rojos y plaquetas se mantuvo interconsulta con su médico. Ya que el paciente presentaba valores variables de hemoglobina (9.2g/dl) y hematies presentes en urianálisis.

2. Fase Higiénica periodontal.

El tratamiento se inició modificando la técnica de cepillado de Bass para facilitarle al paciente los movimientos adecuados sin lesionar los tejidos, se cuidó que el tamaño de la cabeza del cepillo fuera pequeña debido a la apertura disminuida del paciente y que el mango del cepillo resultara cómodo sin agregar aditamentos extras. Se modificó la angulación del cepillo de 45 grados a posición horizontal, sin tocar el surco gingival, (figura 4) manteniendo un monitoreo constante de placa bacteriana.



Figura 4.
Técnica de Cepillado.

2.1 Eliminación de cálculo supragingival por cuadrantes y profilaxis.

Después de que el paciente aplicó correctamente la técnica de cepillado indicada, se inició la fase higiénica del tratamiento periodontal con citas cortas de 30 minutos a una hora, con lubricación adecuada de los tejidos y eliminación de cálculo supragingival por cuadrantes con curetas (figura 5).



Figura 5.
Curetaje y alisado radicular.

2.2 Uso de colutorio de clorhexidina.

Se mantuvo atención especial al efecto adverso que la clorhexidina al 0.12% utilizada dos veces al día durante 15 días, podía tener en las erosiones y úlceras presentes en paladar blando, aunque durante ese tiempo el paciente no refirió malestar. Después de concluida la fase higiénica, se inicio con un programa de mantenimiento una vez al mes.

2.3 Citas de monitoreo una vez al mes.

Durante la fase de mantenimiento se practicó profilaxis con cono de hule, evitando pastas abrasivas y cepillos con cerdas duras. (Figura 6)¹⁴



Figura 6.
Pulido dental.

Durante el programa de mantenimiento, se observó una notable mejoría de los tejidos gingivales y control de placa bacteriana, el paciente mencionó también que la formación de úlceras disminuyo notablemente. (Figuras 7a, 7b, 7c).



Figura 7a.
Antes del Tratamiento.

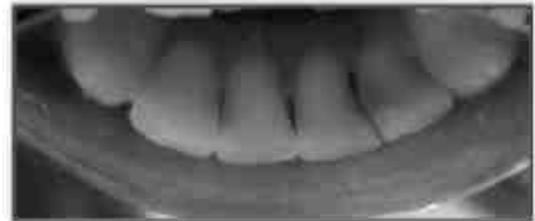


Figura 7b.
Después del Tratamiento.



Figura 7c.
Reducción de Úlceras.

Discusión

En la literatura mundial se afirma que es de gran importancia la acción del periodoncista en el manejo de la fase higiénica, para el control de las manifestaciones bucales de las enfermedades sistémicas, manteniendo de esta manera la salud bucal.

Se estima que la Epidermólisis Bullosa Distrófica (EBD) afecta a uno de cada 17,000 nacidos vivos a nivel mundial, con una prevalencia de 500,000 pacientes afectados en todo el mundo.⁷

En los Estados Unidos se ha estimado que existen 0.36 casos por cada millón de habitantes. En México no se

conocen datos epidemiológicos específicos de la enfermedad, sin embargo la asociación DEBRA México A.C. (Dystrophic Epidermolysis Research Association) cuenta en su registro con alrededor de 269 casos de EB bien documentados desde 1998. Se estima que existen entre 30,000 y 40,000 personas afectadas.^{6,7}

No hay un tratamiento sistémico definitivo para esta enfermedad, solo se trata con medidas de sostén para la piel como antibióticos sistémicos y tópicos, terapia genética experimental.^{1,5,7}

En este paciente se observaron todas las características y complicaciones sistémicas clásicas de la EBD, anemia ferropénica, alteraciones auditivas, erosiones en piel y mucosas y sindactilia. Es indispensable el seguimiento médico para prevenir complicaciones graves, como carcinoma epidermoide.⁵

En el manejo periodontal de pacientes con EBD, es necesario utilizar coadyuvantes como clorhexidina en gel al .02%, en este caso decidimos indicar el uso de enjuague, ya que es más práctico que la colocación del gel, por las limitaciones en los movimientos manuales. Se tuvo precaución especial en el uso de clorhexidina al 0.12% por la presencia de las lesiones en mucosas, no hubo respuesta negativa al uso del enjuague, los tejidos se observaron sin la presencia de signos de inflamación y la reducción de la cantidad de placa bacteriana fue notable.⁴

Conclusión

En el control de este paciente fue posible constatar que la acción interdisciplinaria médico odontológica permitió la disminución de las manifestaciones sistémicas y bucales de la Epidermolisis Bullosa Distrófica.

La fase de mantenimiento es definitiva y de suma importancia en personas con esta afección.

Bibliografía

- 1.-Jefrey H., Braian B. Periodontal plastic Surgery in a Distrophyc Epidermolysis Bullosa patient: Review and case report .*Journal of Periodontology* 1999; Vol.70, No.11, pp.1393-1396.
- 2.-Bruckner-Tuderman L. Can Type VII Collagen Injections Cure Dystrophic Epidermolysis Bullosa? *Molecular Therapy* 2009; 17 (1) 6-7.
- 3.-Fleming, K., Wu, J., Dyson, S., Dadras, S., Metz, B. Denuded congenital lesions: Recessive dystrophic epidermolysis bullosa, *J Dermatology* 2005; 15 (4) 1-4.
- 4.-Oliveira, T., Sakai, V., Candido, L., Silva, S., Machado, M. Clinical management for epidermolysis bullosa dystrophica. *J Appl. Oral Sci* 2008; 16 (1) 81-85.
- 5.-Kang, G., Ko, W., Kim, J., Choi, S., Kim, A., Kim, D., Suh, M. A Case of Non-Hallopeau-Siemens Recessive Dystrophic Epidermolysis Bullosa. *Ann Dermatol* 2009; 21 (1) 49-52.
- 6.-Vargas, D. Manifestaciones orales de la epidermolisis bulosa en el niño, *Revista chilena pediátrica*. 2005; 76, 612-616.
- 7.- www.debra.org.mx (DEBRA Mexico AC.)
- 8.-Pipa, A., López-Arronz, E., González, M., Ortiz, J., Pipa, M. Epidermolisis ampollosa de la unión: implicación oral. A propósito de un caso. *Avances en Odontostomatología* 2010; 26 (2) 81-89.
- 9.-Baquero, C., Herrera, E., López, J., De Lucas, R., Romero, J., Serrano, C., Torrelo, A. Guía de atención integral de la epidermolisis bullosa hereditaria. *Sanidad* 2008, Ministerio de sanidad y consumo ,Madrid España: 15-95.
- 10.-Salas-Alanis, J. La epidermolisis bullosa. El proyecto DEBRA. *Med Cutan iber Lat Am* 2007;35(4):165,166.
- 11.-Chung, H.J., Uitto, J. Epidermolysis Bullosa with Pyloric Atresia *Dermatol Clin*. 2010 January;28(1): 43-54.
- 12.-Wright, T.J. Oral manifestations in the Epidermolysis Bullosa Spectrum. *Dermatol Clin*. 2010 January; 28(1): 159-164.
- 13.-Fine, J.D., Hall, M., Weiner, M., Li, K.P., Suchindran. The risk of cardiomyopathy in inherited epidermolysis bullosa. *British Journal of Dermatology* 2008 159, 677-682.
- 14.-Marini, I., Vecchiet, F. Sucralfate:A help Turing oral Management in patients with epidermolysis Bullosa. *J Periodontol* 2001; 72 (5):691-695.
- 15.-Hakki, S.S., Celenligil-Nazliel, H., Karaduman, A., Usubutun, A., Ertoy, D. Epidermolysis Bullosa Acquisita:Clinical Manifestations, Microscopic Findings, and Surgical Periodontal Therapy. A case Reprt. *J Periodontol* 2001 72 (4) :550-557.
- 16.-Salas-Alanis, J.C., Grath, J. Las epidermolisis bullosas distróficas en México: 2470 insG representa la mutaciónbn mas común en 21 familias. *Gac Méd Méx* 2006 142(1): 29-34.
- 17.-Vergara, E., Solaque, H. Pseudosindactilia en epidermolisis bullosa. *Rev Fac Med Univ Colomb* 2009; 57(3): 274-280.
- 18.-Chung, H.J., Uitto, J. Type VII collagen: the anchoring fibril proteína at fault in dystrophic epidermolysis bullosa. *Dermatol Clin* 2010 Jan; 28(1): 93-105.
- 19.-Bruckner-Tuderman, L., Hopfner, B., Hammami-Hauasli, N. *Matrix Biol*. 1999 feb; 18 (1): 43-54.
- 20.-Fine, J.D. Inherited epidermolysis bullosa: recent Basic and clinical advances. *Curr Opin Pediatr* 2010 Aug; 22 (4): 453-458.
- 21.-Pai, S., Marinkovich, M.P. Epidermolysis bullosa: new and emerging trends. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3 (6):371-380.

Frecuencia de complicaciones post exodoncia simple

Frequency for postoperative complications after simple extraction

Recibido: Febrero, 2011. Aceptado: Enero, 2012

Dra. Betty-Ann Vallejos Valencia*
Dr. Antonio Eduardo Marino Espinoza**

Descriptor: exodoncia, alveolitis

Keyword: extraction, dry socket

*Cirujano Dentista. Autora responsable
 **Cirujano Dentista. Especialista en Cirugía y Traumatología Maxilofacial.
 Profesor Medicina Estomatológica y del Dolor. Universidad Finis Terrae.
 Docente Instructor Universidad de Chile

Vallejos, V.B-A., Marino, E.A.E. Frecuencia de complicaciones post exodoncia simple.
 Oral Año 13. Núm. 42. 2012. 906-912

resumen

Introducción: en la literatura, la frecuencia de aparición de complicaciones post exodoncia es variada, algunos autores relatan que ésta es de baja prevalencia y generalmente se presentan con sintomatología variada. Al efectuar una acabada revisión, se ha determinado que en Chile no existen registros de la frecuencia de aparición de las complicaciones post exodoncia simple. Material y método: se utilizó un diseño de investigación descriptivo observacional transversal. Se usó una muestra no probabilística voluntaria de 300 exodoncias simples. El estudio fue realizado en las dependencias de la Clínica Odontológica de la Universidad Finis Terrae en Santiago de Chile. Resultados: de las 300 exodoncias realizadas, se obtuvo que 28 de ellas (9,3%) presentaron alguna complicación postoperatoria. La alveolitis se presentó en un 6% del total de las exodoncias. El trismus sólo se presentó en un 1% de los casos, el edema en un 2,3% y no se presentaron hemorragias ni hematomas. Conclusión: las complicaciones suelen producirse a pesar de haber efectuado un correcto examen pre operatorio, un estudio radiográfico adecuado, una impecable técnica operatoria y haber dado indicaciones claras y escritas del cuidado postoperatorio al paciente. Por lo que la principal actitud es la prevención, mediante el uso de instrucciones postoperatorias verbales y escritas, y en el momento de control discernir entre una complicación o un proceso normal de reparación.

abstract

Introduction: in literature, the frequency of post extraction complications is varied, some authors reports that this is a low prevalence and usually present with variety of symptoms. When conducting a thorough review, has determined that in Chile there are no records of the frequency occurrence of complications after simple extraction. Material and methods: we used a descriptive research design cross-sectional observational. We used a non-random sample 300 voluntary simple extraction. The study was conducted in offices of the Dental Clinic of the University Finis Terrae in Santiago, Chile. Results: of the 300 extractions performed, we found that 28 of them (9,3%) had a postoperative complication. Dry socket presented in a 6% of total extractions. The only trismus presented at 1% of cases, the edema by 2,3% and no had bleeding or bruising. Conclusion: complications usually occur despite made a correct preoperative examination, a radiographic study proper, impeccable surgical technique and have given indications clear written and postoperative patient care. So the main approach is prevention, using instructions verbal and written postoperative, and control the time to discern between a complication or a normal process of repair.

Introducción

Dentro de los procedimientos quirúrgicos orales que se lleva a cabo con más frecuencia en cirugía oral, se encuentra la extracción dentaria.^{1,13,14} Siendo la exodoncia de terceros molares la más frecuente.^{21,23}

El éxito de la técnica depende de la expansión del proceso alveolar, la ruptura del ligamento periodontal y la separación de la inserción epitelial, para así conseguir la avulsión de la pieza dentaria.² Es una intervención quirúrgica simple que, efectuada de forma cuidadosa y competente, en la mayoría de los casos produce un malestar leve, y repara rápidamente.⁵

En otras ocasiones pueden surgir complicaciones o accidentes que alteran el proceso normal de cicatrización.¹⁴

En la literatura, la frecuencia de aparición de complicaciones post exodoncia es variada, algunos autores relatan que ésta es de baja prevalencia y, generalmente se presentan de forma leve.³ Sin embargo, para Brabant y Oberkenbaum, la frecuencia de complicaciones en la extracción dentaria es relativamente alta, y éstas se presentan en un 20% de las exodoncias, aunque en muchos casos estas pueden pasar desapercibidas o de poca importancia.⁵ Otros autores reportan frecuencias de 1% hasta el 30%.⁴

Las complicaciones de la exodoncia se pueden clasificar según tiempo de evolución y, en complicaciones inmediatas o intraoperatorias y complicaciones mediatas o postoperatorias. Dentro de las complicaciones inmediatas o intraoperatorias encontramos; lesiones de tejidos blandos, lesiones de tejidos nerviosos, lesiones de estruc-

turas óseas, daño sobre la ATM, lesiones de dientes adyacentes y complicaciones del diente a extraer.¹⁸ Dentro de las complicaciones postoperatorias se encuentran las hemorragias, las infecciones (alveolitis), el trismus, el hematoma y el edema.²

Al efectuar una acabada revisión se ha observado que en Chile no existen registros publicados de la frecuencia de aparición de las complicaciones post exodoncias simples. Consideramos de relevancia determinar con qué frecuencia se presentan estas complicaciones y qué factores podrían estar asociados con su aparición. Al determinar y cuantificar los resultados, podremos objetivar en qué condición nos encontramos en la actualidad obteniendo un punto inicial de análisis. Y luego, podríamos intentar explicar las distintas causas para intervenir y obtener mejoras en los resultados de futuros estudios.

Materiales y métodos

Se utilizó un diseño de investigación epidemiológica descriptivo observacional transversal.

El universo está formado por todas las exodoncias simples realizadas por los alumnos de Medicina Estomatológica del Dolor de quinto año de la carrera de Odontología de la Universidad Finis Terrae del año 2010. Estas son aproximadamente 800 exodoncias.

Para realizar este estudio se toma una muestra no probabilística voluntaria de 300 exodoncias simples realizadas por los alumnos de Odontología de quinto año de la Facultad de Odontología de la Universidad Finis Terrae del año 2010.

Los criterios de inclusión fueron; pacientes que serán sometidos a procedimiento de exodoncia simple, efectuados por alumnos de Medicina Estomatológica del Dolor de quinto año de la Facultad de Odontología de la Universidad Finis Terrae del año 2010 y presentar 15 años o más de edad.

Los criterios de exclusión son, pacientes que se sometan a procedimiento de exodoncia quirúrgica, aquellos pacientes que durante el procedimiento de exodoncia simple necesite la realización de colgajos para terminar la intervención y pacientes que presenten menos de 15 años de edad.

Los parámetros clínicos, fueron evaluados en este estudio siempre por el mismo investigador. Cada paciente que fue sometido a algún procedimiento de exodoncia simple, se le realizó una ficha clínica preoperatoria, en la cual se registraron los datos estadísticos, el motivo de consulta, los antecedentes sistémicos, los fármacos utilizados, el consumo de tabaco, el diagnóstico de la pieza a extraer, el tratamiento y los posibles incidentes intra operatorios que pudiesen ocurrir.

Cada paciente recibió las indicaciones para el cuidado postoperatorio, se le explico en forma oral, se le entregó las indicaciones de manera escrita y se le indicó una citación a control postoperatorio luego de siete días.

El día de control postoperatorio, a cada paciente se le

realizó una segunda ficha, en la que se les hicieron preguntas dirigidas acerca del cuidado postoperatorio, de la higiene oral y la calificación del dolor entre los días 3 y 7 luego de la intervención. Se realizó la evolución clínica del procedimiento, en caso de haber presentado alguna complicación mediata, el alumno que realizó la exodoncia determinará cuál es la complicación y las posibles causas de ésta.

La información obtenida fue tabulada en una planilla Excel y la presentación de los resultados se realizó mediante cifras absolutas a través de números absolutos y cifras relativas a través de porcentajes. Al obtener los resultados se analizó cuáles fueron las complicaciones que se presentaron de forma más frecuente.

Resultados

De las 300 exodoncias realizadas por los alumnos de la asignatura de MED 505 del año 2010, se obtuvo que 28 de ellas (9,3%) presentaron alguna complicación postoperatoria. Siendo la más frecuente la alveolitis que se presentó en un 6%¹¹ del total de las exodoncias. El resto de las complicaciones postoperatorias tuvieron valores considerablemente menores; el trismus sólo se presentó en un 1%³ de los casos, el edema en un 2,3%⁷ y no se presentó hemorragia en ningún caso. (Tabla I).

	Nº	%
COMPLICACIONES		
ALVEOLITIS	18	6
HEMORRAGIAS	0	0
TRISMUS	3	1
EDEMAS	7	2,3
HEMATOMAS	0	0
TOTAL DE COMPL	28	9,3
SIN COMPLICACIONES	272	90,7
N	300	100

Tabla I.
Frecuencia de complicaciones postoperatorias.

Del total de las complicaciones postoperatorias, la alveolitis se presenta en un 64,3%, este porcentaje resalta de las otras complicaciones postoperatorias que se observaron; el 25% de las complicaciones postoperatorias fueron edemas, el 10,7 % presentaron trismus y en ningún caso se presentó hemorragia.

La alveolitis y el trismus se presentaron con más frecuencia en mujeres y el edema con más frecuencia en hombres. (Tabla II).

COMPLICACIONES	HOMBRES		MUJERES		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
ALVEOLITIS	8	21,4	3	11,7	11	14,7
HEMORRAGIAS	0	0	0	0	0	0
TRISMUS	1	2,6	2	7,4	3	3,9
EDEMAS	4	11,3	3	11,1	7	9,2
HEMATOMAS	0	0	0	0	0	0
N	37	100	26	100	63	100

Tabla II.
Complicaciones postoperatorias según género.

GRUPO DE EDAD	HOMBRES N (%)	MUJERES N (%)	TOTAL N (%)
< 25	3 (13,7%)	2 (7,7%)	5 (7,3%)
> 25 y < 40	4 (14,3%)	9 (32,1%)	13 (19,4%)
> 40	6 (21,6%)	4 (14,4%)	10 (15,0%)
TOTAL	13 (46,4%)	15 (53,6%)	28 (100%)

Tabla III.
Grupo etáreo de hombres y mujeres que presentaron complicaciones postoperatorias.

El 46,4% de los pacientes que presentaron complicaciones postoperatorias pertenece al rango de edad entre los 25 y 40 años, el rango de edad que presentó menos complicaciones fueron los menores de 25 años.

El 67,8% de las piezas dentarias de los pacientes que presentaron complicaciones postoperatorias se ubicaron en el maxilar inferior.

El 61,5% de las piezas dentarias de los hombres que presentaron alguna complicación pertenecen al maxilar inferior.

El 73,3% de las piezas dentarias de las mujeres que presentaron alguna complicación pertenecen al maxilar inferior. (Tabla IV).

Localización Pieza Dent.	HOMBRES N (%)	MUJERES N (%)	TOTAL N (%)
Maxilar Superior	5 (17,2)	4 (14,3)	9 (13,2)
Maxilar Inferior	8 (28,3)	11 (39,2)	19 (27,8)
TOTAL	13 (43,4)	15 (52,2)	28 (100)

Tabla IV
Ubicación en la arcada de las piezas dentarias de los pacientes que presentaron complicaciones postoperatorias.

Discusión

La exodoncia es uno de los procedimientos quirúrgicos que se lleva a cabo con más frecuencia, tanto en el sector privado como en el sector público.^{1,7,14} Siendo la extracción de terceros molares una de las más frecuentes.^{21,23} En la Facultad de Odontología de la Universidad Finis Terrae, en el curso de cirugía de quinto año, se realizan sobre 800 exodoncias anuales, la mayoría de éstas en terceros molares erupcionados y en pacientes sistémicamente sanos y jóvenes.

El objetivo de este estudio, fue determinar las frecuencias de aparición de las distintas complicaciones postoperatorias más comunes descritas por la bibliografía en procedimientos de exodoncia simple.

En 300 exodoncias simples estudiadas, se presentó un 9,3% de complicaciones postoperatorias en las exodoncias. Al igual que en el estudio realizado por Muhonen, donde se reportó una frecuencia de un 9% de complicaciones postoperatorias del total de las exodoncias.³ El rango de frecuencia de la aparición de complicaciones postoperatorias varía entre un 1% a un 30% aproximadamente dentro de la literatura.⁴ Numerosos estudios son los que investigan como se manifiestan las complicaciones postoperatorias, es por eso que se encuentran distintos resultados en cada investigación. A pesar de que los resultados son distintos, todos caen en el rango descrito anteriormente. Para Brabant y Oberkenbaum, la frecuencia de complicaciones en la extracción dentaria es relativamente alta, y éstas se presentan en un 20% de las exodoncias, aunque en muchos casos éstas pueden pasar desapercibidas o ser de poca importancia.^{5,18} Resultados semejantes son los encontrados por Heng en el año 2008, que reportó una incidencia del 19,6% del total de las complicaciones postoperatorias.¹⁵

El resultado obtenido con respecto al porcentaje total de las complicaciones, cae dentro del rango de los estudios publicados, los que varían desde un 1% a un 30,9%.^{4,7} Esto indica que no habría mayores diferencias en el total de complicaciones en relación a los resultados de estudios internacionales.

Las complicaciones postoperatorias que se analizaron en este estudio fueron: la alveolitis, el edema, el hematoma, el trismus y la hemorragia.

Dentro de las complicaciones postoperatorias, la que se presenta con mayor frecuencia es la alveolitis.^{3,4,14,11,13,15,16} La mayoría de los estudios indican que el promedio de la incidencia de la alveolitis varía de un 1% a un 4% de todas las extracciones. Y en exodoncia de terceros molares impactados va de un 5% a un 30%.^{13,16}

Internacionalmente, el término de alveolitis o "dry socket" es descrito por Blum, quien la define como un dolor postoperatorio alrededor del alvéolo dental, que aumenta en intensidad entre el día 1 y el 3 luego de la extracción, acompañado de una desintegración parcial o total del coágulo sanguíneo intra-alveolar y, que podría estar acompañado de halitosis.¹³ En Chile, esta patología se divide en alveolitis seca y alveolitis húmeda, cada uno con criterios de diagnóstico diferentes. En el caso de la alveolitis seca el alvéolo se presenta abierto, sin existir coágulo y con las paredes óseas totalmente desnudas, el dolor es muy intenso y en la mayoría de los casos, afecta la actividad normal del paciente. Por otra parte, la alveolitis húmeda se produce por una infección del coágulo y del alvéolo, en donde se puede encontrar un alvéolo sangrante con abundante exudado. Suelen estar producidas por la reacción a cuerpo extraño en el interior del alvéolo, después de haberse efectuado la extracción dentaria. El dolor es menos intenso que en la alveolitis seca.^{5,6}

En nuestro estudio la alveolitis se presentó en un 6% del total de las exodoncias, que corresponde a un 64% del total de las complicaciones postoperatorias. Los resultados obtenidos en esta investigación no tienen una gran diferencia con los encontrados en la literatura internacional, ahí se encontró que la frecuencia de aparición de la alveolitis varía entre un 1% a un 4% del total de las exodoncias.^{3,6,14,13,16} En un estudio realizado por Oginni y cols en el año 2003, se encontró que la alveolitis se presentó con una frecuencia de 4,1% de todas las extracciones.¹⁷ Baqain, encontró resultados mayores, 9,5% de los pacientes presentaron alveolitis luego de la exodoncia.¹² Los resultados encontrados arrojan un resultado mayor en comparación con el promedio descrito en la literatura (1%-4%), pero no arroja una diferencia relevante. Una comparación favorable, con un estudio realizado por Oikarinen y Rasan, que reportaron la presencia de alveolitis en un 5% de todas las exodoncias.³ La literatura relata que del total de las complicaciones, la alveolitis representa el 50%, porcentaje relativamente menor al encontrado en este estudio (64%).

Otra complicación que se estudió fue el edema. El edema, se presenta generalmente después de todas las exodoncias dentarias. Es parte de un proceso inflamatorio normal que existe en los tejidos sobre los cuales se ha realizando una intervención, por lo que es difícil diseminar entre lo normal y una complicación.¹⁵ El edema inflamatorio suele ser proporcional a la importancia de la intervención quirúrgica.⁵ Es más frecuente que se presente luego de exodoncias de terceros molares mandibulares y no existen registros de presentarse posterior a exodoncias simples. En un estudio realizado por McGrath en exodoncias de terceros molares mandibulares, éste se presentó en un 23% de las exodoncias.²⁴ En esta investigación, el edema se presentó en un 2,3% de las exodoncias. A pesar de que el resultado es bajo, no se debería encontrar edema luego de procedimientos de exodoncia simple. Este resultado podría estar sobreestimado, ya que como se menciona anteriormente, es difícil evaluar entre el edema normal (producto de la intervención quirúrgica), y el edema inflamatorio como complicación.

Con respecto al trismus, esta complicación no es habitual que se presente posterior a exodoncias simples, incluso no se encontró bibliografía en donde se reporte la aparición de esta complicación en este tipo de procedimientos. Solo en un estudio realizado por McGrath se encontró que el trismus se presentó en el 27% de los casos²⁴, pero este estudio fue realizado en exodoncias quirúrgicas.²⁴ No obstante, en el presente estudio el trismus se presentó en el 1% de las exodoncias, estos tres casos se presentaron en exodoncias de terceros molares mandibulares. En muchos casos el dolor postoperatorio puede ser la causa de trismus, ya que por vía refleja limita la función de la musculatura de la mandíbula.⁵

Dentro de las complicaciones estudiadas, no existió ningún caso de hemorragia ni de hematomas.

Es completamente normal que al realizar cualquier

maniobra quirúrgica sobre los tejidos blandos u óseos se produzca un sangrado, esto no significa que se produzca una hemorragia.

La frecuencia de aparición de hemorragias varía según distintos autores; autores relatan que se ha reportado en un rango de frecuencia de 0,2% al 5,8%. Chi y cols, encontraron en su investigación que la hemorragia se presentó con una frecuencia de 0,6%.³

Para analizar la situación, se debe considerar, que todos los pacientes que se sometieron a procedimientos de exodoncia simple, no tenían antecedentes de enfermedades que alteren la hemostasia, no utilizaban fármacos que pudiesen afectar a ésta, no padecían coagulopatías y tampoco tenían otros factores de riesgo de presentar hemorragia.

En relación a los hematomas, en la investigación no existieron casos. Los hematomas suelen ser más frecuentes en las personas de edad más avanzada, porque existe un aumento en la fragilidad capilar y porque los tejidos son más laxos. El rango de edad más representativo de los pacientes examinados fue entre 20 y 58 años de edad, por lo que es esperable que no aparecieran hematomas como complicación postoperatoria. Por otra parte, muchos de los hematomas resultan de un procedimiento quirúrgico traumático y duradero. La exodoncia simple es una intervención quirúrgica simple, que efectuada de forma cuidadosa y competente, en la mayoría de los casos produce un malestar leve y cicatriza rápidamente, por lo que es otra razón de la ausencia de hematomas en los resultados de la investigación.

De la información recopilada en las fichas que se realizaron los pacientes, se pudo hacer un perfil de los que presentaron complicaciones postoperatorias. Donde se pudo analizar: el rango de edad, el género, la localización de la pieza dentaria extraída que presentó complicación, los antecedentes mórbidos, uso de fármacos, uso de tabaco y cuidado postoperatorio del paciente. Al tener estos datos, es posible identificar en los pacientes posibles factores de riesgo que pueden intervenir en la aparición de complicaciones postoperatorias.

Muchos estudios han evaluado la relación multifactorial que presentan estos factores en el desarrollo de las distintas complicaciones, muchos de los cuales pueden ser modificados antes de la intervención³, por lo tanto, se puede interferir de manera positiva, como el control de la higiene oral, uso de tabaco, inactivación de infecciones previas. En otros factores de riesgo no se puede interferir, por lo tanto, no son modificables; como lo es la edad, el género, una historia médica con enfermedades sistémicas, uso de fármacos para esas enfermedades, uso de anticonceptivos orales.

Cuando se identifican factores de riesgo asociados a la posibilidad de presentar alguna complicación postoperatoria, se debe reconocer si éstos son modificables o no, y dar énfasis en tomar las precauciones necesarias para la prevención de la aparición de las complicaciones postoperatorias luego de los procedimientos de exodoncias. Para la prevención de la aparición de las complicaciones

postoperatorias.

Con respecto al perfil de cada paciente, la edad de los que presentaron alguna complicación postoperatoria fue entre 20 y 58 años. Se clasificó en rango de edades de; menores que 25 años, entre 25 y 40 años y mayores de 40 años y se distinguió el género. La mayoría de los pacientes que presentaron alguna complicación postoperatoria, pertenece al rango de edad que va entre los 25 y 40 años, correspondiendo al 46,4%.

El riesgo de presentar complicaciones aumenta con la edad, pacientes menores de 20 años no están en riesgo, esto puede deberse a la poca densidad del hueso, a su irrigación, elasticidad y potencial de reparación.^{4,18,19} En adición a los cambios de densidad ósea, el incremento de la edad está asociado a la completa formación radicular y disminución de la capacidad de reparación.³ Chuang y cols, en un estudio reciente, reportaron que los pacientes mayores de 25 años de edad, tienen mayor riesgo de presentar complicaciones, que los menores de 25 años.¹² Sin embargo, Noroozi y Philbert reportaron que la edad exacta en donde aumenta el riesgo de presentar complicaciones no se conoce y ésta es variable en la mayoría de las publicaciones. McGregor's, en su estudio, concluyó que en la tercera y cuarta década de vida es donde se presenta la mayor incidencia de complicaciones, especialmente de alveolitis.¹⁶ Lo descrito por McGregor's concuerda con los resultados encontrados en este estudio, ya que el 46,4% pertenece a ese rango de edad.

En relación al género, muchos estudios describen que el género femenino tiene un mayor riesgo para presentar alguna complicación, y más aún cuando están asociadas al uso de anticonceptivos orales.³ En el caso de la alveolitis, Sweet y Butler, observaron que ésta se produce en el 4,1% de pacientes mujeres versus un 0,5% de los pacientes hombres. Tjernberg dice que el género femenino tiene cinco veces más riesgo de presentar alveolitis. Lilly encontró que la alveolitis es tres veces más frecuente en mujeres que toman anticonceptivos orales.¹⁶ Los anticonceptivos orales aumentan de 2 a 5 veces más el riesgo de presentar esta patología posiblemente porque estas hormonas predisponen la trombosis intravascular y además, los estrógenos activan el sistema fibrinolítico de forma indirecta, aumentando los factores II, VII, X, y el plasminógeno.^{10,20} La combinación de fumar y el uso de anticonceptivos orales aumenta diez veces el riesgo de presentar alveolitis seca.¹⁰

En relación a la ubicación en la arcada dentaria de la pieza que presentó complicación, Chiapasco y cols, encontró que el 78% de las complicaciones ocurrieron en mandíbula versus un 22% que se presentaron en el maxilar superior.³ Esto podría explicarse debido a que la mandíbula tiene una cortical ósea más gruesa, lo que provocaría que la intervención quirúrgica tenga más dificultades y la irrigación sanguínea es más pobre comparada con la del maxilar superior, por lo que es más susceptible a infecciones.¹⁵ Con respecto a la alveolitis, Noroozi ha descrito que ésta ocurre diez veces más en molares mandibulares que en molares maxilares.¹⁶

Los resultados obtenidos en este estudio indican que el 67,8% de las exodoncias que presentaron alguna complicación postoperatoria se localizaron en el maxilar inferior. Este resultado es comparable con lo definido en los estudios encontrados en la literatura. Con respecto a la alveolitis, se sugiere realizar una investigación de la ubicación de la alveolitis en las arcadas dentarias, ya que es la complicación que se presenta con más frecuencia.

Respecto a la condición sistémica, en el caso que esté afectada puede ser un factor de riesgo a presentar alguna complicación postoperatoria e incluso se pueden producir complicaciones graves que podrían comprometer la vida del paciente. Por ejemplo, la disminución de la capacidad inmunológica debido a enfermedades generales o metabólicas, favorece el proceso de la alveolitis, al igual que el seguimiento de un tratamiento farmacológico con corticoides.⁵ En este estudio el 6,8 % de los pacientes que padeció alguna complicación postoperatoria presenta condición sistémica positiva. Estos dos casos se dieron en mujeres y la enfermedad sistémica en cuestión, fue la hipertensión arterial, en ambos casos controlada.

Con respecto el uso de tabaco, diversos estudios señalan que afecta el proceso de reparación, esto es atribuido a la nicotina, agente citotóxico y vaso activo (vasoconstrictor). La nicotina inhibe la revascularización impidiendo la acción angioblástica a nivel microvascular causando gran impacto negativo en el proceso de reparación.⁹ Muchos autores relatan que el fumar aumenta cinco veces el riesgo de presentar alveolitis que los que no fuman.¹⁰ Según Blue, el tabaco aumenta el riesgo de alveolitis en un 20% en pacientes que fuman más de un paquete de cigarros por día, y en un 40% si el paciente fuma en el día de la intervención o en el postoperatorio inmediato.^{20,25} Para Sweet y Butler, fumar después de la extracción de un tercer molar inferior produce una incidencia cuatro veces mayor de alveolitis que cuando no se fuma. Estos autores relatan que, además de la acción química, se suma el efecto mecánico de la succión que puede remover el coágulo por ejercer presión negativa durante la inhalación del humo.¹⁶

Pese a que los pacientes se les dieron indicaciones verbales y escritas respecto de los cuidados postoperatorios, los resultados arrojaron que una gran cantidad de los pacientes que presentaron complicaciones postoperatorias, no hicieron caso de algunas de las indicaciones dadas por los alumnos. Un 33% de las mujeres que presentaron alguna complicación postoperatoria fumó el día que se realizó la exodoncia simple, luego del procedimiento. Los hombres que presentaron alguna complicación postoperatoria y que fumaron el día de la intervención quirúrgica, luego del procedimiento, fue de un 30%. También se encontró que un 15% de los hombres que presentaron complicaciones, realizó enjuagues dentro de las 24 horas luego de la intervención.

Consideramos necesario reforzar el cumplimiento de las indicaciones postoperatorias y posteriormente evaluar una eventual baja de la frecuencia de complicaciones.

Es necesario destacar, que para la identificación de las

complicaciones postoperatorias que se encontraron en este estudio, el alumno que realizó la exodoncia, usó criterios clínicos para el diagnóstico de la complicación. Lo que implica un grado de subjetividad que puede sobreestimar o subestimar los resultados, sin embargo, al comparar éstos con los las publicaciones, nos encontramos que los porcentajes encontrados son similares.

Para finalizar, se tiene que dejar claro que las complicaciones postoperatorias, suelen producirse a pesar de haber efectuado un correcto examen preoperatorio, un estudio radiográfico adecuado, una impecable técnica operatoria y haber dado indicaciones claras y escritas del cuidado postoperatorio al paciente. Por lo que la principal actitud es la prevención.

Conclusiones

La exodoncia simple es un procedimiento dental que se realiza con frecuencia en el curso de quinto año de cirugía de la Facultad de Odontología de la Universidad Finis Terrae en Santiago de Chile. La mayoría se realiza en terceros molares sanos, en pacientes jóvenes y no comprometidos sistémicamente.

Las complicaciones postoperatorias se presentaron en un 9% de las exodoncias.

En conclusión, la alveolitis es la complicación postoperatoria que se observa con más frecuencia de todas las complicaciones estudiadas. Se presentó en un 6% del total de las exodoncias. Al tener una etiología multifactorial y al existir muchos factores de riesgo asociados, es difícil determinar con precisión el factor causal, por lo que se recomienda insistir en el cumplimiento de las indicaciones postoperatorias y en una adecuada evaluación sistémica.

El edema es la segunda complicación postoperatoria más frecuente, luego de la alveolitis. En la mayoría de los casos se presenta como complicación de exodoncias quirúrgicas. Se presenta asociado a procedimientos que han involucrado al periostio y pacientes que no siguen las indicaciones dadas por el clínico respecto al edema, adoptando una posición cefálica en reposo y con frío local las primeras 24 horas. Sin embargo, no es común que se presente como complicación postoperatoria luego de procedimientos de exodoncia simple. Debe considerarse lo complicado de distinguir el edema como parte del proceso normal de la inflamación con el edema inflamatorio como complicación. Esto podría haber alterado los resultados del estudio.

El trismus es la complicación que se presenta con menos frecuencia en este estudio. Es una complicación postoperatoria que no es común en procedimientos de exodoncia simple, cuando se presenta está asociado a exodoncias de terceros molares mandibulares y procedimientos que duran más de lo normal y con más dificultad. El trismus es común que se presente en exodoncias quirúrgicas de terceros molares mandibulares, en donde el músculo masétero y el pterigoideo son lo más susceptibles a ser traumatizados.

En este estudio no se presentó ningún caso de hemorragia. Ésta es una complicación de baja frecuencia, pero si no recibe un tratamiento adecuado puede incluso tener riesgo vital. Es una complicación grave y existe poca información acerca de su aparición como complicación postoperatoria luego de una exodoncia simple. Generalmente esta asociada a pacientes con patologías que alteren la hemostasia, pacientes que consumen fármacos que alteran la hemostasia, hepatopatías, entre otros. Identificar estos datos en la ficha clínica, es una de las medidas más eficaces para su prevención.

Con respecto a los hematomas, no se encontraron casos en el estudio. Los hematomas suelen presentarse luego de procedimientos duraderos y traumáticos. Su aparición está asociada a la ruptura de vasos sanguíneos, pacientes de edad avanzada y con fragilidad capilar. No suelen aparecer luego de procedimientos de exodoncia simple, pero si después de procedimientos de exodoncia quirúrgica, por el daño causado a los tejidos adyacentes.

Las complicaciones postoperatorias, suelen producirse a pesar de haber efectuado un correcto examen preoperatorio, un estudio radiográfico adecuado, una impecable técnica operatoria y haber dado indicaciones claras y escritas del cuidado postoperatorio al paciente. Esto debido a factores que no son controlables por el operador. Por lo que la principal actitud es la prevención, mediante el uso de instrucciones postoperatorias verbales y escritas, y en el momento de control discernir entre una complicación o un proceso normal de reparación.

Bibliografía

- 1.-Gay Escoda, C., Berini, L. *Tratado de Cirugía Oral. Vol I. Capítulo 6: Principios básicos de la exodoncia.* Madrid, España. Editorial Ergon. 2004; p. 199-224.
- 2.-Raspall, G. *Cirugía Oral. Capítulo 4: Exodoncia simple y complicada.* Segunda Edición. Madrid, España. Editorial Panamericana. 2002; p. 99-142.
- 3.-Chi, H., Bui, Edgard B. *Types, frequencies, and risk factors for complications after third molar extraction.* *J Oral Maxillofac Surg.* 2003; 61: 1379-1389.
- 4.-Sung-Kiang, Ch., David, H., Srinivas, M., Dodson, T. *Risk factors for inflammatory complications following third molar surgery in adults.* *J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 66: 2213-2218.
- 5.-Gay Escoda, C., Berini, L. *Tratado de Cirugía Oral. Vol I. Capítulo 10: Accidentes y Complicaciones de la exodoncia.* Madrid, España. Editorial Ergon. 2004; p. 309-339.
- 6.-Ministerio de Salud de Chile (MINSAL). *Series de Guías Clínicas. Guía Clínica de Urgencia Odontológica Ambulatoria. Capítulo 1: Descripción y Epidemiología del problema de Salud.* Santiago, Chile. MINSAL Nº 46. 2007; p. 13-8.
- 7.-Ulrich, H. *Unusual complications associated with third molar surgery: A systematic review.* *Quintessence international.* 2009; 40:565-572.
- 8.-Miles, R., Hall, J. *Reduction in the incidence of alveolar osteitis in patients treated with the salicet patch, containing acemannan hydrogel.* *J Oral Maxillofac Surg.* 2002; 60:374-379.
- 9.-Bezerra, J., Zaffalon, M., Haiter, F., Enilson, A. *Smoking may affect the alveolar process dimensions and radiographic bone density in maxillary extraction sites: a*

- prospective study in humans. *J Oral Maxillofac Surg*, 2006; 64:1359-1365.
- 10.-Roger A. Dental extraction wound management: a case against medicating postextraction sockets. *J Oral Maxillofac Surg*, 2000; 58:538-551.
- 11.-Vezeau, P. Dental extraction wound management: medicating postextraction sockets. *J Oral Maxillofac Surg*, 2000; 58:531-537.
- 12.-Baqain, Z., Karaky, A., Sawair, F., Khaisat, A., Duaibis, Rajab L. Frequency estimates and risk factors for postoperative morbidity after third molar removal: a prospective cohort study. *J Oral Maxillofac Surg*, 2008; 66:2276-2283.
- 13.-Hita, P., Torres, D., Flores, R., Magallanes, N., Basallote, M., Gutierrez, J. Effectiveness of chlorhexidine gel versus chlorhexidine rinse in reducing alveolar osteitis in mandibular third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg*, 2008; 66:441-445.
- 14.-McArdle, B. Preventing the negative sequelae of tooth extraction. *J Am Dent Assoc*, 2002; 133:742-743.
- 15.-Heng, C., Badner, V., Clemens, D., Mercer, L., Mercer, D. The relationship of cigarette smoking to postoperative complications from dental extractions among female inmates. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2007; 104:757-762.
- 16.-Noroozi, A., Philbert, R. Modern concepts in understanding and management of the "dry socket" syndrome: comprehensive review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2009; 107:30-35.
- 17.-Olufunmilayo, F. Dry socket: a prospective study of prevalent risk factors in a Nigerian population. *J Oral Maxillofac Surg*, 2008; 66:2290-2295.
- 18.-Chuang, S., Perrot, D., Susaria, S., Dodson, T. Age as a risk factor for third molar surgery complications. *J Oral Maxillofac Surg*, 2007; 65:1685-1692.
- 19.-Friedman, J. The prophylactic extraction of the thirds molars: a public health hazard. *Am J Public Health*, 2007; 97:1554-1559.
- 20.-Torres, D., Serrera, M., Romero, M., Infante, P., García, M., Gutiérrez, J. Alveolitis seca. Actualización de conceptos. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2005; 10:77-85.
- 21.-Fklund, S., Pittman, J. Third molar removal patterns in a insured population. *J Am Dent Assoc*, 2001; 131: 469-475.
- 22.-Christensen, G. When it is best to remove a tooth. *J Am Dent Assoc*, 1997; 128: 635-636.
- 23.-Checchi, L., Alessandri, L., Pelliccioni, G. Removing high risk impacted mandibular third molars: a surgical orthodontic approach. *J Am Dent Assoc*, 1996; 127: 1214-1217.
- 24.-McGrath, C., Comfort, M. Changes in life quality following third molar surgery, the immediate postoperative period. *British Dental Journal*, 2003; 194: 265-268.
- 25.-Al-Belasy, F. The relationship of shisha (water pipe) smoking to postextraction dry socket. *J Oral Maxillofac Surg*, 2004; 62:10-14.