

**Indexada en / Indexed in:**

- IME.
- IBECs.
- LATINDEX.
- GOOGLE ACADÉMICO.

Título clave: **Cient.Dent.**

[www.coem.org.es](http://www.coem.org.es)

**e-mail:**

[revista@coem.org.es](mailto:revista@coem.org.es)  
[colmadrid@coem.org.es](mailto:colmadrid@coem.org.es)  
[ccientifica@coem.org.es](mailto:ccientifica@coem.org.es)  
[presidente.coem@coem.org.es](mailto:presidente.coem@coem.org.es)  
[comdeontologica@coem.org.es](mailto:comdeontologica@coem.org.es)

**Edita:** Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región.

Tel.: 91 561 29 05.

e-mail: [revista@coem.org.es](mailto:revista@coem.org.es)

Suscripción anual (3 números): 36,62 €/año.

Números sueltos: 10 €/unidad.

**Tirada de este número:** 7.600 ejemplares

**Publicidad:**

Departamento de Publicidad

de Star Ibérica, S.A.

Tel.: 91 654 67 92

[publicidad@stariberica.com](mailto:publicidad@stariberica.com)

Publicación autorizada por el Mº de Sanidad

como soporte válido: 23/04-R-CM

© 2004

**D. Legal:** M-12333-2004

ISSN: 1697-6398

**Producción Gráfica:**

Star Ibérica, S.A.

Isla Aleganza, 3 - Tel.: 91 654 67 92

**Distribución:**

Apamara, S.L.

Bascuñuelos, 13. Nave K - Tel.: 91 798 09 43

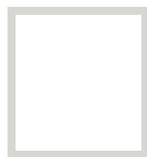
*Los estudios, opiniones y/o manifestaciones efectuadas en los artículos insertados en la presente revista, así como la publicidad contenida en la misma, son de exclusiva responsabilidad de sus autores o empresas que se publicitan.*

*En cualquier caso, los estudios, las opiniones y/o manifestaciones efectuadas así como las publicidades insertadas no han sido ni adoptadas, ni aprobadas ni consensuadas de ningún modo por la Junta de Gobierno, por lo que no deben tomarse, en ningún caso, como actos propios del Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la Primera Región, quien a estos efectos queda exonerado de cualquier responsabilidad que pudiera derivarse al respecto, ni garantiza la exactitud de los datos incluidos ni acepta responsabilidad alguna por el uso que se haga posteriormente de los mismos.*

*De la misma manera, las opiniones y hechos consignados en cada artículo en la revista son de exclusiva responsabilidad de sus autores. El Colegio no se hace responsable, en ningún caso, de la credibilidad y autenticidad de los trabajos publicados.*

**TRATAMIENTO DE DATOS DE CARÁCTER PERSONAL**

De acuerdo con lo establecido en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, se les informa que sus datos serán tratados e incorporados a un fichero titularidad del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región, utilizándose para la gestión del envío de la revista, así como el envío de información sobre actividades o asuntos relacionados con la odontología. Puede ejercitar sus derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición dirigiéndose a las dependencias del Colegio, sito en la C/ Vitruvio, nº 32, 28006 Madrid, mediante solicitud debidamente cumplimentada, que está a su disposición en el Colegio.



# sumario

ISSN: 1967-6398

volumen 8 • número 3

septiembre-octubre-noviembre-diciembre 2011

## EDITORIAL

7

### ARTÍCULO ORIGINAL

9

#### Estudio transversal de hipodoncias no sindrómicas en una muestra de pacientes infantiles

VAQUERO NIÑO, PAULA; BRANDÍN DE LA CRUZ, NURIA; MOURELLE MARTÍNEZ, Mª ROSA

### CASO CLÍNICO

19

#### Adenoma pleomorfo de glándula salival menor. A propósito de un caso

NAVAL PARRA, BEATRIZ; SÁNCHEZ SÁNCHEZ, RUTH; DOMÍNGUEZ FERNÁNDEZ, MANUEL; LOUGHNEY GONZÁLEZ AITANA

### REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

23

#### Retratamiento con microcirugía en un 21 con cirugía periapical previa. Una revisión de la literatura a propósito de un caso

MARTÍNEZ RODRÍGUEZ, M.; VIDAL VIDAL, S.; NIETO DE PABLOS, J.M.

### PREGUNTA A UN EXPERTO

31

#### ¿Consideras que, en la actualidad, el odontólogo controla el dolor adecuadamente?

DR. D. JOSÉ SANTOS CARRILLO BARACALDO; DR. D. JUAN MANUEL PRIETO SETIÉN

### CASO CLÍNICO

35

#### Diagnóstico y actitud terapéutica del quiste dentigero. Aportación de dos casos

LOUGHNEY GONZÁLEZ, AITANA; FERNÁNDEZ DOMÍNGUEZ, MANUEL; LOUGHNEY CASTELLS, JUAN CARLOS; SÁNCHEZ SÁNCHEZ, RUTH





# Científica **DENTAL**

REVISTA CIENTÍFICA DE FORMACIÓN CONTINUADA

Editor

Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región

Director

Marco Verdasco Sepulcri

Jefe de Redacción

Nuria Velasco Sanz

## C O M I T É E D I T O R I A L

Alández Chamorro, Francisco Javier.

Álvarez Quesada, Carmen.

Badanelli Rubio, Luciano.

Beltri Orta, Paola.

Bratos Morillo, Manuel.

Carasol Campillo, Miguel.

Cardenas Torroba, Julia.

Carrillo Baracaldo, José Santos.

Cerero Lapiedra, Rocío.

De Antón-Radigales y Valls, Manuel.

Fernández González, Ricardo.

Flores Legasa, Luis.

Lorente Pérez-Sierra, Antonio.

López-Quiles Martínez, Juan.

López Soto, Enrique.

Molinos Granada, José Ramón.

Perea Pérez, Bernardo.

Planells del Pozo, Paloma.

Prieto Setién, Juan Manuel.

Rodríguez-Vilaboa del Cura, Debora.

Samara Shukeir, Georgette.

Sanz Casado, José Vicente.

Varela Morales, Margarita.



- **ENTRE EXPERTOS** **41**  
*DR. VICTORIANO SERRANO CUENCA*  
*DR. JESÚS CALATAYUD SIERRA*

- **CASO CLÍNICO** **45**  
**Odontomas complejos**  
*LUCAS APARICIO, JULIA; SÁNCHEZ SÁNCHEZ, RUTH; FERNÁNDEZ DOMÍNGUEZ, MANUEL;*  
*PUIGDEMASA PANADÉS, ENRIC; RUIZ JIMÉNEZ, ÁLVARO; NAVAL PARRA, BEATRIZ*

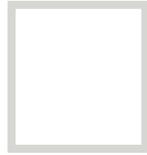
- **PUESTA AL DÍA** **53**  
**Pacientes con Xerostomía: un reto terapéutico para el Odontostomatólogo**  
*ANTORANZ PEREDA, ANA; CASADO DE LA CRUZ, LAURA; CORRAL LIZANA, CÉSAR;*  
*CERERO LAPIEDRA, ROCÍO; LÓPEZ JORNET, PIA*



- **FOTO CLÍNICA** **59**  
**Manifestaciones clínicas de patología lingual en el paciente anciano. A propósito de tres casos**  
*NIETO DE PABLOS, J.M.; LLORENS ALONSO, E.; LÓPEZ-PINTOR MUÑOZ, R.M.;*  
*DE ARRIBA DE LA FUENTE, L.; HERNÁNDEZ VALLEJO, G.*

- **CASO CLÍNICO** **65**  
**¿Qué tratamiento podemos elegir para rehabilitar pacientes con Síndrome de Combinación?**  
*RAMIRO GUILLÉN, CÉSAR; GUEVARA GARCÍA, CLAUDIA; GÓMEZ POLO, MIGUEL; CELEMÍN VIÑUELA, ALICIA*

- **CASO CLÍNICO** **71**  
**Manifestaciones mucocutáneas del Síndrome de Cowden. Presentación de un caso clínico**  
*MARTÍNEZ SÁNCHEZ, MARÍA DEL MAR; LECO BERROCAL, ISABEL;*  
*FERNÁNDEZ CÁLIZ, FERNANDO; BARONA DORADO, CRISTINA; MARTÍNEZ-GONZÁLEZ, JOSÉ MARÍA*



# contents

ISSN: 1967-6398

volume 8 • num 3

september-october-november-december 2011

EDITORIAL 7

■ ORIGINAL ARTICLE 9  
*Cross-sectional study of non-syndromic hypodontia  
in a sample of pediatric patients*

VAQUERO NIÑO, PAULA; BRANDÍN DE LA CRUZ, NURIA; MOURELLE MARTÍNEZ, M<sup>a</sup> ROSA

■ CLINICAL CASE 19  
*Pleomorphic adenoma of minor salivary glands.  
Case report*

NAVAL PARRA, BEATRIZ; SÁNCHEZ SÁNCHEZ, RUTH;  
DOMÍNGUEZ FERNÁNDEZ, MANUEL; LOUGHNEY GONZÁLEZ AITANA



■ BIBLIOGRAPHIC REVIEW 23  
*Retreatment with microsurgery in a 21 with prior  
periapical surgery. A review of the literature. Case report*

MARTÍNEZ RODRÍGUEZ, M.; VIDAL VIDAL, S.; NIETO DE PABLOS, J.M.

■ QUESTION TO AN EXPERT 31  
*Do you feel that, at the present, the dentist controls  
pain adequately?*

DR. D. JOSÉ SANTOS CARRILLO BARACALDO; DR. D. JUAN MANUEL PRIETO SETIÉN

■ CLINICAL CASE 35  
*Diagnosis and therapeutic approach of the  
dentigerous cyst. Presentation of two cases*

LOUGHNEY GONZÁLEZ, AITANA; FERNÁNDEZ DOMÍNGUEZ, MANUEL;  
LOUGHNEY CASTELLS, JUAN CARLOS; SÁNCHEZ SÁNCHEZ, RUTH





- **INTERVIEW AMONG EXPERTS** **41**  
*DR. VICTORIANO SERRANO CUENCA*  
*DR. JESÚS CALATAYUD SIERRA*

- **CLINICAL CASE** **45**  
**Complex Odontomas**  
*LUCAS APARICIO, JULIA; SÁNCHEZ SÁNCHEZ, RUTH; FERNÁNDEZ DOMÍNGUEZ, MANUEL;*  
*PUIGDEMASA PANADÉS, ENRIC; RUIZ JIMÉNEZ, ÁLVARO; NAVAL PARRA, BEATRIZ*

- **TOPIC OF UPDATE** **53**  
**Patients with xerostomia: a therapeutic challenge for the dentist**  
*ANTORANZ PEREDA, ANA; CASADO DE LA CRUZ, LAURA; CORRAL LIZANA, CÉSAR;*  
*CERERO LAPIEDRA, ROCÍO; LÓPEZ JORNET, PIA*

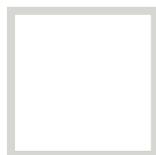


- **CLINICAL PHOTO** **59**  
**Clinical Symptoms of the lingual pathology in a elderly patient. With respect of three cases**  
*NIETO DE PABLOS, J.M.; LLORENS ALONSO, E.; LÓPEZ-PINTOR MUÑOZ, R.M.;*  
*DE ARRIBA DE LA FUENTE, L.; HERNÁNDEZ VALLEJO, G.*

- **CLINICAL CASE** **65**  
**What treatment can we use for the rehabilitation of patients with Combination Syndrom?**  
*RAMIRO GUILLÉN, CÉSAR; GUEVARA GARCÍA, CLAUDIA; GÓMEZ POLO, MIGUEL; CELEMÍN VIÑUELA, ALICIA*

- **CLINICAL CASE** **71**  
**Mucocutaneous manifestations of the Cowden Syndrome. Presentation of a clinical case**  
*MARTÍNEZ SÁNCHEZ, MARÍA DEL MAR; LECO BERROCAL, ISABEL;*  
*FERNÁNDEZ CÁLIZ, FERNANDO; BARONA DORADO, CRISTINA; MARTÍNEZ-GONZÁLEZ, JOSÉ MARÍA*

- **guidelines for authors** **78**



## Científica Dental: una nueva etapa



**Dr. Jesús Calatayud**

Director de la revista *Científica Dental* del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región

*Tras las elecciones celebradas en mayo de este año tenemos un nuevo equipo dirigiendo nuestro Colegio. Nuestro presidente, el Dr. Ramón Soto-Yarritu, su Junta Directiva y la Comisión Científica han tenido la amabilidad de darnos la confianza al Dr. J. Santos Carrillo y a mí para dirigir Científica Dental en esta nueva etapa. Queremos desde estas líneas agradecer al anterior director, el Dr. Marco Verdasco, la labor estupenda que ha efectuado en esta revista, desde su fundación, haciendo de la misma la única publicación de los Colegios de España con un contenido exclusivamente científico. El objetivo era el de tener una publicación de alta calidad científica a disposición de nuestros colegiados de modo que fuera una herramienta eficaz para la formación continua y por otra parte que, fuera atractiva para la publicación de artículos por nuestros compañeros.*

*Además, se ha logrado la indexación en índices nacionales como el IME (Índice Médico español), el IBECS (Índice Bibliográfico Español para Ciencias de la Salud); también en LATINDEX (índice internacional digital para publicaciones científicas del mundo en lengua española) y Google Académico o Scholar de divulgación universal. Ha quedado pendiente la indexación en IndexMedicus-Medline-PubMed y en Embase-Excerpta Medica, y este será uno de los objetivos de esta nueva etapa a lo largo de estos cuatro años.*

*La revista dispone de secciones de interés científico como artículos originales, puesta al día o revisiones bibliográficas, presentación de casos clínicos, así como las secciones de "Pregunta a un experto", "Entrevista entre expertos" y la foto clínica que enriquecen el contenido de una forma original. Todo esto es también posible por el apoyo que tiene de la Comisión Científica y de su actual presidente el Dr. Ricardo Fernández.*

*En esta nueva etapa pretendemos continuar la labor realizada y profundizar en la misma tratando de ser órgano de expresión de las actividades científicas que anime a nuestros compañeros a publicar sus trabajos y a ir mejorando cada vez más la calidad.*

*Un saludo a todos* <

# Estudio transversal de hipodoncias no sindrómicas en una muestra de pacientes infantiles



**Vaquero Niño, Paula**

Licenciada en Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

**Brandín de la Cruz, Nuria**

Licenciada en Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

**Mourelle Martínez, M<sup>o</sup> Rosa**

Doctora en Medicina y Cirugía. Doctora en Odontología. Profesora Contratada Doctora, Departamento de Estomatología IV, Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

**Indexada en / Indexed in:**

- IME.
- IBECS.
- LATINDEX.
- GOOGLE ACADÉMICO.

**Correspondencia:**

Paula Vaquero Niño  
Email: paulavaquero\_88@hotmail.com

VAQUERO, P., BRANDÍN, N., MOURELLE, M<sup>o</sup>.R. Estudio transversal de hipodoncias no sindrómicas en una muestra de pacientes infantiles. Cient Dent 2011;8;3:169-177.

## RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** Denominamos agenesia la falta de formación o desarrollo de los gérmenes dentales, pudiendo encontrarnos con que uno o más dientes, en dentición temporal o permanente, se encuentran ausentes. Las agenesias en dentición temporal son poco comunes (menos del 1%); sin embargo, en dentición permanente constituyen las alteraciones más frecuentes del desarrollo dentario (1,6-9,6%). El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de agenesias en dentición permanente no asociadas a síndromes y comprobar si su distribución se cumplía con respecto a otros trabajos de referencia.

**MÉTODOS:** En una muestra de 387 pacientes entre 6,4 y 15,8 años, (189 mujeres y 198 varones) se estudiaron las ortopantomografías de las historias clínicas pertenecientes al Departamento de Estomatología IV de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid. Los resultados de frecuencia y porcentaje de agenesia fueron analizados mediante tablas de contingencia, el test chi-cuadrado y el test exacto de Fisher. Para la comparación de dos medias de edad se ha utilizado la t de Student.

**RESULTADOS:** Presentaron algún tipo de ausencia dental un 6,5% (n=25). Los dientes ausentes en un mayor número de casos fueron: segundo premolar inferior derecho de forma aislada 32% (n=8), segundos premolares inferiores bilateralmente 28% (n=7) e incisivos laterales superiores bilateralmente 12% (n=3).

**CONCLUSIONES:** Las agenesias en la muestra fueron

más frecuentes en mujeres que en varones. Los dientes ausentes en mayor proporción fueron los segundos premolares inferiores, existiendo mayor frecuencia de ausencia bilateral que unilateral de los mismos.

## PALABRAS CLAVE

Agenesia dental; Hipodoncia no sindrómica; Prevalencia; Premolar; tratamiento.

## Cross-sectional study of non-syndromic hypodontia in a sample of pediatric patients

### ABSTRACT

**INTRODUCTION:** We refer to agenesia as the lack of formation or development of the dental germs, the finding of one or more teeth, in temporary or permanent dentition, being absent. Agenesia in temporary teeth is rather uncommon (less than 1%); however, in permanent dentition, this is the most frequent dental development disorder (1.6-9.6%). The objective of this study was to determine the prevalence of agenesia in permanent dentition not associated to syndromes and to verify if their distribution was in line with other works of reference.

**METHODS:** In a sample of 387 patients between 6.4 and 15.8 years of age (189 female and 198 male), we studied the orthopantomographs from the clinical histories belonging to the Department of Dentistry IV of the School of Dentistry of the Universidad Complutense de Madrid. The results of frequency and percentage of agenesia were analysed by



means of contingency tables, the chi-square test and the Fisher's exact test. For the comparison of the two mean ages Student's t-test was used.

**RESULTS:** About 6.5% (n=25) presented some type of dental absence. The absent teeth in the majority of the cases were: second lower right premolar, unilaterally 32% (n=8), second lower premolars, bilaterally 28% (n=7) and upper lateral incisors, bilaterally 12% (n=3).

**CONCLUSIONS:** The agenesis in the same was more frequent in females than in males. Most of the absent teeth were the second lower premolars, with the greater frequency of bilateral absence than unilateral.

#### KEY WORDS

Dental agenesis; Non-syndromic hypodontia; Prevalence; Premolar; Treatment.

## INTRODUCCIÓN

Las agenesias son las alteraciones craneofaciales más frecuentes y pueden variar desde un sólo diente hasta toda la dentición. Es poco lo que se conoce acerca del defecto genético responsable de esta compleja condición.<sup>1</sup>

La ausencia dentaria se conoce con diferentes términos, los cuales vienen determinados según la cantidad de dientes ausentes e incluyen, agenesia, hipodoncia, oligodoncia y anodoncia. La agenesia dental es un término más amplio porque implica defecto del desarrollo dental y se refiere a la ausencia de uno o más dientes.<sup>2</sup>

En dentición temporal es poco común, menos del 1% y con mayor frecuencia en el maxilar.<sup>3</sup> Así, Grahnén y Granath<sup>4</sup> hallaron una fuerte correlación entre la hipodoncia en las denticiones temporal y permanente, observando que el 75% de los casos en dentición temporal se acompañaban de la misma alteración en sus sucesores. En dentición permanente, esta condición es mucho más frecuente e incluso algunos autores la han considerado como una variante del desarrollo normal de la dentición.<sup>5</sup>

Respecto a la etiología, se trata de una condición multifactorial con influencias genéticas, ambientales, patológicas y evolutivas. Existen aproximadamente 250 genes involucrados en el desarrollo dental, cuya formación está determinada mediante la migración de las células de la cresta neural bajo el control de los genes homeobox, específicamente el MSX1, MSX24 y PAX9.<sup>6,7,8</sup>

La hipodoncia está relacionada con diferentes factores clínicos de tipo dental, oclusal y morfológico, como mayor tendencia a la clase III esquelética.<sup>9</sup>

El diagnóstico de esta alteración es fundamentalmente clínico, de sospecha, pero debe confirmarse con el examen radiográfico.<sup>5,10,11</sup> La agenesia de segundos premolares no puede diagnosticarse con rotundidad antes de los 8 ó 10 años, pues puede tratarse de una calcificación tardía.<sup>8</sup> Estas alteraciones, se pueden presentar de dos formas, aisladas o asociadas a síndromes (Tabla 1).<sup>12,13</sup> Las agenesias no sindrómicas pueden ser esporádicas o familiares, y poseen diversas formas de herencia mendeliana: autosómica dominante, autosómica recesiva y ligada al cromosoma X.<sup>8</sup>

**TABLA 1.**  
**SÍNDROMES RELACIONADOS CON AGENESIA.**

Displasia ectodérmica	Síndrome de Seckel
Displasia condroectodérmica	Enfermedad de Crouzon
Síndrome de Down	Síndrome oro-facio-digital
Fisuras	Síndrome de incontinencia pigmentaria
Síndrome de Rieger	Síndrome de Hallerman- Streiff

Un incremento en la prevalencia de agenesias en dientes permanentes fue estudiado en un metaanálisis por Mattheeuws en 2004, pero los resultados fueron inconclusos debido al corto periodo de tiempo del seguimiento y a las diferencias en la metodología.<sup>14</sup>

Los diferentes autores han planteado distintas posibilidades de rehabilitar a estos pacientes.<sup>15,16</sup> Se trata de un tratamiento multidisciplinar que comprende dos alternativas y en el que la ortodoncia previa es imprescindible para conseguir



Figura 1. Imagen radiográfica de agenesia del segundo premolar inferior derecho.

una oclusión estable que garantice el éxito de una rehabilitación posterior. En la primera de ellas, el tratamiento ortodóncico mantiene el espacio de las piezas ausentes para ser ocupado por implantes osteointegrados cuando finalice el crecimiento.<sup>18,19</sup> La otra alternativa consiste en cerrar el espacio y, si el caso lo requiere, camuflar estéticamente la anatomía de los dientes que ocupan una posición que no les corresponde.<sup>17,20,21</sup>

Los objetivos del presente estudio fueron:

1. Determinar la prevalencia de agenesias en dentición permanente en la muestra estudiada.
2. Comprobar si las agenesias son más frecuentes en mujeres que en varones, cumpliéndose en su caso una relación próxima a 2:1.
3. Determinar si los dientes ausentes en un mayor número de casos son los segundos premolares inferiores.
4. Analizar si existe mayor frecuencia de ausencia bilateral que unilateral de los segundos premolares inferiores.
5. Valorar si, en ausencia de al menos uno de los dos premolares inferiores, se halla mayor prevalencia de otras agenesias dentales, es decir, si su presentación es múltiple.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio fue realizado partiendo de una muestra de 387 pacientes, recopilados de las historias clínicas correspondientes a las asignaturas de Ortodoncia II, Odontopediatría y Clínica Odontológica Integrada Infantil de los cursos 4º y 5º del Departamento de Estomatología IV, de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid. La selección de la muestra se realizó desde Mayo de 2010 a Enero de 2011. El rango de edad de los 387 sujetos estudiados estaba comprendido entre los 6,4 y 15,8 años, de los cuales 189 eran mujeres y 198 varones. Los pacientes del estudio fueron de origen español y sudamericano. Los criterios de inclusión y exclusión para la selección de la muestra fueron:

Criterios de inclusión:

- No enfermedades sistémicas
- Radiografía panorámica con nitidez y contraste óptimos

Criterios de exclusión:

- No sujetos asiáticos
- No se contempló como agenesia la ausencia de terceros molares

El estudio de las ortopantomografías fue analizado por dos observadores independientes en distintos tiempos y la pos-

**TABLA 2.**  
**PREVALENCIA DE HIPODONCIAS EN LA MUESTRA ESTUDIADA.**

DIENTES	FRECUENCIA (n)	PORCENTAJE (%)
Segundo premolar inferior derecho	8	32
Segundos premolares inferiores bilateralmente	7	28
Incisivos laterales superiores bilateralmente	3	12
Segundo premolar inferior izquierdo	2	8
Incisivo lateral superior derecho	2	8
Incisivos laterales superiores y segundos premolares inferiores	1	4
Incisivos laterales superiores y segundos premolares superiores e inferiores	1	4
Incisivo lateral inferior derecho	1	4

terior comunicación de resultados entre ellos. Para ello, fue empleado un negatoscopio TFT-LCD ultrafino AF300.

#### ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados de frecuencia y porcentaje de agenesias fueron analizados mediante tablas de contingencia, el test chi-cuadrado y el test exacto de Fisher. Para la comparación de dos medias de edad se utilizó la t de Student.

#### RESULTADOS

En la muestra de 387 pacientes, presentaron algún tipo de ausencia dental un 6,5% (n=25). La prevalencia de agenesias por orden decreciente fue: segundo premolar inferior derecho de forma aislada (Fig. 1), segundos premolares

inferiores (Fig. 2), incisivos laterales superiores, segundo premolar inferior izquierdo de forma aislada, incisivo lateral superior derecho de forma aislada, incisivos laterales superiores y segundos premolares inferiores conjuntamente (Fig. 3). La frecuencia de agenesias de este estudio puede observarse en la siguiente tabla (Tabla 2). Asimismo, la disposición por cuadrantes queda reflejada en el siguiente gráfico (Fig. 4).

Respecto a la distribución por sexos, fueron más frecuentes en mujeres 8,5% (n=16) que en varones, 4,5% (n=9). Estudiada la aparición en maxilar/mandíbula, lado derecho/izquierdo y unilateral/bilateral en varones y en mujeres se obtuvieron los siguientes resultados, ilustrados en las siguientes gráficas (Figs. 5 y 6).



Figura 2. Imagen radiográfica de agenesia bilateral de segundos premolares mandibulares, con presencia en boca de los segundos molares temporales.

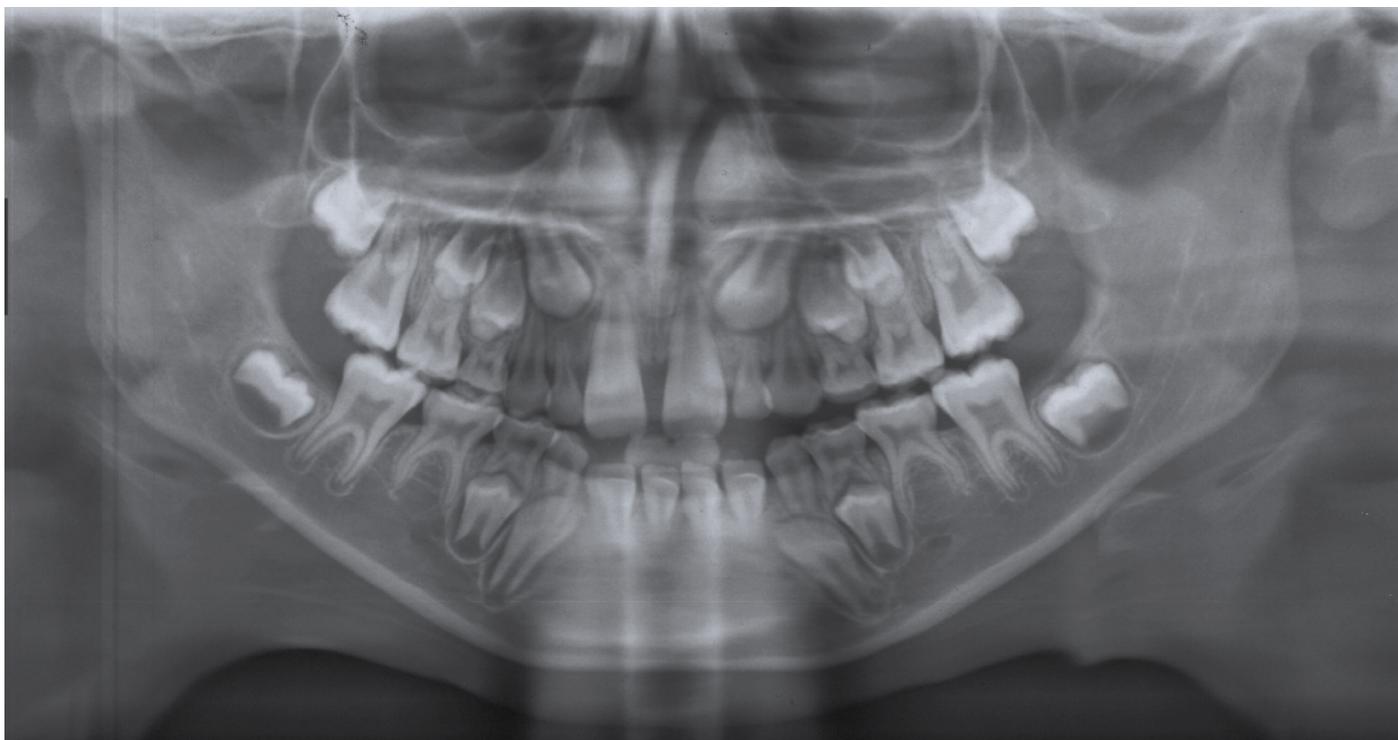


Figura 3. Imagen radiográfica de agnesia múltiple: incisivos laterales superiores y segundos premolares inferiores.

En cuanto a la prevalencia en la ausencia del segundo premolar inferior derecho por sexos, fue más frecuente en varones que en mujeres ( $p=0,0182$ ). De los nueve varones con agnesias, ocho de ellos fueron del segundo premolar inferior derecho (Tabla 3). En relación a la frecuencia de agnesia del segundo premolar inferior izquierdo, se ha observado que, de nueve varones con ausencia de algún diente, cinco de ellos presentaron agnesias de dicho diente (55,6%). Mientras que en mujeres 6 casos se correspondieron con un porcentaje del 37,5%.

Las agnesias del incisivo lateral superior derecho en varones se encontraron en un 33,3%, es decir, nueve casos de agnesias, tres de ellas del incisivo lateral superior derecho. Resultado inferior fue el encontrado en el incisivo lateral superior izquierdo, en este caso con una frecuencia del 22,2%, siendo  $n=2$ . En mujeres, la prevalencia de agnesias del incisivo lateral superior derecho fue del 25%, es decir, de dieciséis casos estudiados, cuatro de ellos las presentaron, mientras que en el incisivo lateral superior izquierdo fue del 18,8% ( $n=3$ ).

En la muestra, fueron muy similares las edades de presentación (11,69 años) y ausencia (11,51 años) de agnesias. De los veinticinco casos con ausencias dentarias, la media de edad en mujeres fue de 11,47 años, mientras que en hombres fue ligeramente superior, 12,06 años. (Diferencias estadísticas no significativas).

En la muestra, fueron muy similares las edades de presentación (11,69 años) y ausencia (11,51 años) de agnesias. De los veinticinco casos con ausencias dentarias, la media de edad en mujeres fue de 11,47 años, mientras que en hombres fue ligeramente superior, 12,06 años. (Diferencias estadísticas no significativas).

**TABLA 3.**  
**PREVALENCIA POR SEXOS DE LAS AGNESIAS**  
**DEL SEGUNDO PREMOLAR INFERIOR DERECHO  $p=0,0182$ .**

		OTRAS AUSENCIAS	AUSENCIA 45	TOTAL AGNESIAS
VARONES	Agnesias	1	8	9
	% dentro de SEXO	11,1%	88,9%	100,0%
MUJERES	Agnesias	7	9	16
	% dentro de SEXO	43,8%	56,3%	100,0%

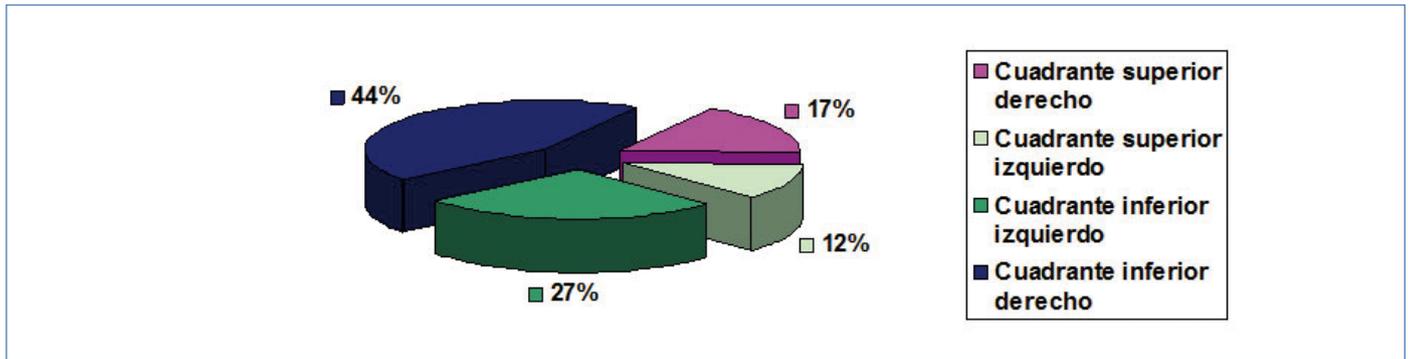


Figura 4. Distribución de hipodencias por cuadrantes.

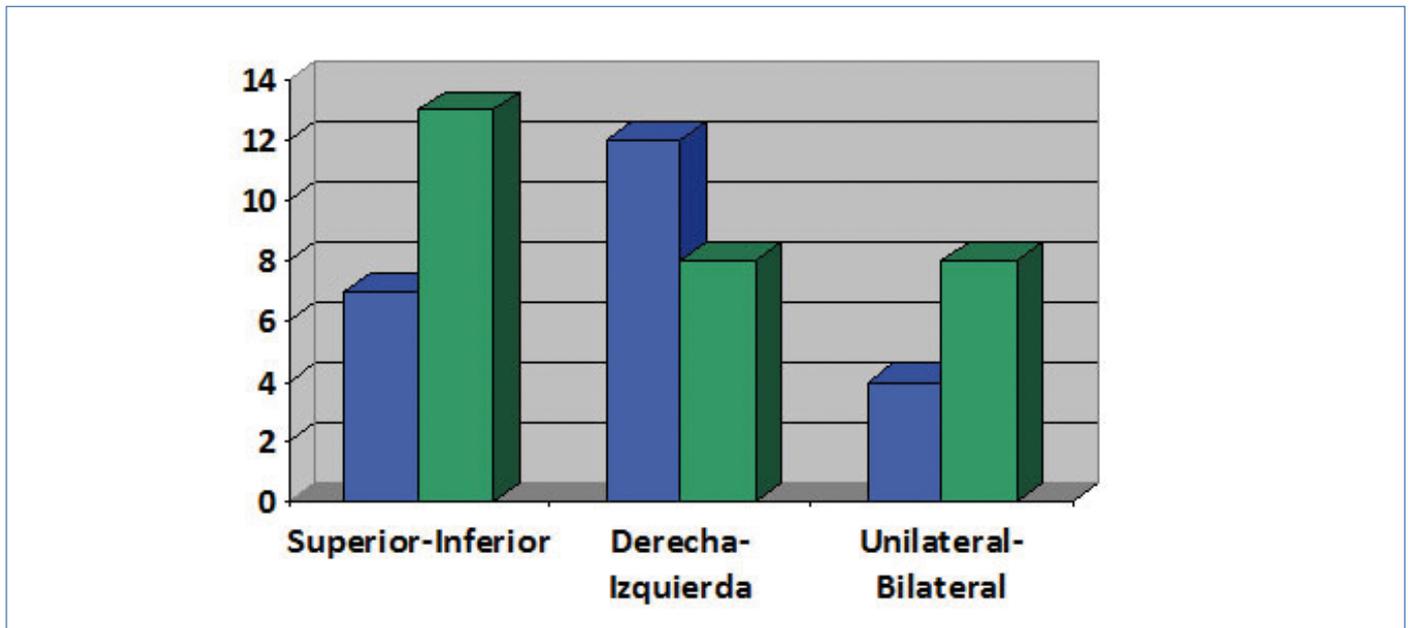


Figura 5. Distribución de agenias en varones.

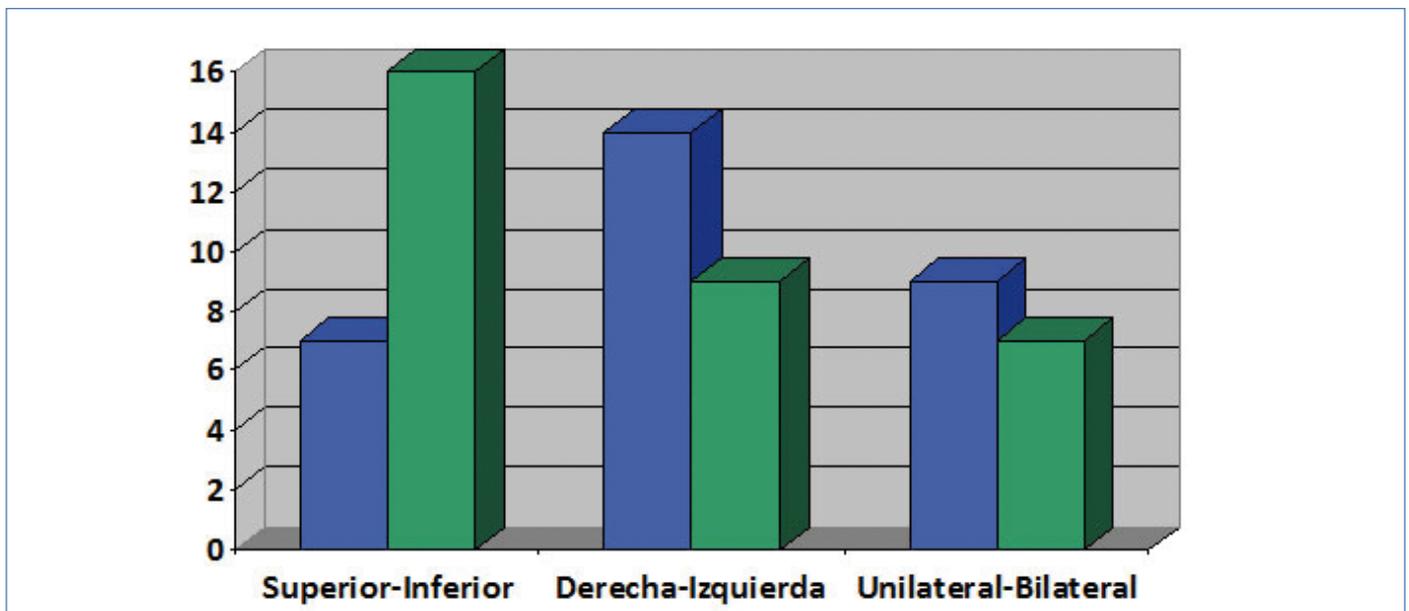


Figura 6. Distribución de agenias en mujeres.



## DISCUSIÓN

Respecto a la prevalencia de agenesias, existe gran variabilidad en las cifras obtenidas por los diferentes autores (0,39% y 11,04%), aunque la mayoría de los mismos sitúan las agenesias en torno al 6-7%. En la población española, la media se ubica en torno al 6%.<sup>22</sup> La prevalencia de agenesias en la población general estudiada en distintos países puede observarse en la siguiente tabla (Tabla 4).

La prevalencia en la población ortodóncica es también próxima al 6%.<sup>22</sup> Según un estudio realizado por Varela y cols. con una muestra de 2108 pacientes ortodóncicos, un 6,5% presentaron agenesias no sindrómicas.<sup>32</sup>

En cuanto a la distribución de agenesias en el presente estudio, el 53,57% del total fueron bilaterales frente al 46,43% que resultaron ser unilaterales. Basándonos en el estudio realizado por Calvo y cols.<sup>22</sup> existe correlación en los datos obtenidos, siendo más frecuente la presentación bilateral.

El cuadrante con mayor afectación de esta entidad fue el inferior derecho (18 dientes), y su presentación fue más frecuente en la arcada inferior que en la superior, al igual que encontraron Calvo y cols.<sup>22</sup> En nuestra muestra, 29 agenesias fueron inferiores frente a 14 superiores.

En contraposición con los resultados obtenidos por Hashem y cols.<sup>35</sup> en una muestra de población irlandesa de 168 pacientes con hipodoncia, la localización más frecuente fue en el maxilar (n=768 agenesias) en comparación con la mandíbula (n=663).

Al igual que comprobaron Garib y cols.,<sup>36</sup> y <sup>37</sup> las agenesias del incisivo lateral superior derecho fueron más frecuentes que las del contralateral. En este trabajo, n=7 (1,8%) y n=5 (1,3%), respectivamente.

En una Tesis Doctoral dirigida por el Dr. Palma, la prevalencia de agenesias de incisivos laterales superiores en una muestra de 1384 pacientes fue del 2,15%. Se obtuvieron como conclusiones que la posición del labio superior en los pacientes con agenesia es más posterior que en los pacientes sin agenesia. Asimismo, la posición del labio inferior es más posterior en los pacientes con agenesia. Además, el ángulo del perfil es mayor que en la población sin agenesia.<sup>38</sup>

Respecto a la distribución de la muestra por sexos, fue más prevalente en mujeres que en varones, alcanzando prácticamente la relación de 2:1. A pesar de esto, el resultado obtenido no es significativo puesto que la probabilidad de error fue  $p > 0,5$ . Sin embargo, Sánchez-Pérez y cols. en su revisión encontraron una relación estadísticamente significativa de 3 mujeres versus 2 varones,<sup>8</sup> al igual que Larmour y cols.<sup>3</sup>

De los nueve varones que presentaron agenesias, en ocho (88,9%) de ellos, el diente ausente fue el segundo premolar inferior derecho. De las dieciséis mujeres, en nueve de ellas (56,3%), las agenesias fueron del segundo premolar inferior derecho. En este caso, el resultado fue tendente a la significación ( $p=0,09$ ). Por tanto, el diente agenésico más frecuente en nuestro estudio fue el segundo premolar inferior derecho, asimismo Hashem y cols.<sup>35</sup> y Rolling y cols.<sup>25</sup> hallaron este mismo resultado.

La cuestión de la distribución unilateral o bilateral fue resuelta en el metaanálisis realizado por Polder y cols.,<sup>39</sup> que concluyeron que la agenesia unilateral era más frecuente que la bilateral en ambos segundos premolares superiores e inferiores, mientras que la agenesia bilateral era más frecuente que la unilateral en los incisivos laterales superiores. Los resultados obtenidos en nuestro estudio se acogen a estas conclusiones, con una relación unilateral/bilateral de los incisivos laterales superiores de 2:1 frente a los segundos premolares mandibulares, con una relación de 10:9.

En cuanto a la edad en la muestra en la que se determinó la confirmación de agenesias, en mujeres fue aproximadamente 1,5 años antes que el estudio clínico realizado por Calvo y cols.<sup>22</sup> En varones, en el presente estudio se diagnóstico entre 11 y 14 años, edad más frecuente en la que se concluyó la frecuencia de agenesias. Asimismo, la media de edad en la que se diagnosticó la agenesia del segundo premolar inferior izquierdo fue a los 12,41 años, mientras que el resto de ausencias fueron diagnosticadas en una media de edad de 11,12 años.

A pesar de la heterogeneidad de la muestra y una mayor prevalencia de individuos caucásicos, las agenesias fueron más frecuentes en los sujetos de esta raza en el presente estudio, así se cumple que esta condición es más prevalente en esta raza.<sup>8</sup> Si nos referimos a la inconsistencia metodológica de este estudio, la muestra carece de significación estadística ( $p > 0,10$ ) en algunos resultados debido a que la diversidad de razas no estaba proporcionada entre los pacientes, además, disparidad en cuanto al número de sujetos de cada sexo y una muestra no excesivamente representativa de las agenesias halladas.

## CONCLUSIONES

1. La prevalencia de agenesias en la muestra 6,5% se halla entorno a la media de la población española, cercana a un 6%.
2. Las agenesias en la muestra fueron más frecuentes en mujeres que en varones, pero dicho resultado no fue estadísticamente significativo, pues  $p > 0,5$ .

**TABLA 4.**  
**ESTUDIOS DE PREVALENCIA DE AGENESIA DENTAL.**

AUTOR	AÑO	PAÍS	MUESTRA	VARONES	MUJERES	EDAD
O'Dowling y McNamara*	1990	-	3056	-	-	7-17
Barrachina y cols. <sup>23</sup>	1990	España	6000	122	244	9-17
De Nova <sup>24</sup>	1992	España	1404	644	760	6-10
Calvo y cols. <sup>22</sup>	2010	España	626	-	-	6-14
Rolling y cols. <sup>25</sup>	2009	Dinamarca	8138	4072	4066	9-12
Lo Muzio <sup>26</sup>	1989	Italia	1529	789	714	7-14
Backmann <sup>27</sup>	2001	Suecia	739	371	368	7
Muller <sup>28</sup>	1970	USA	14940	7473	7467	12-14
Maatouk y cols. <sup>29</sup>	2008	Túnez	262	128	134	12-18
Fekonja <sup>30</sup>	2005	Eslovenia	212	95	112	12,7
Chung y cols. <sup>31</sup>	2008	Korea	1622	611	1011	-
Varela y cols. <sup>32</sup>	2009	España	2108	-	-	7-16
Gomes y cols. <sup>33</sup>	2010	Brasil	1049	507	542	10-15,7
Harris y cols. <sup>34</sup>	2008	USA	1700	-	-	12-18

\*Tomado de Polder y cols. (38).

3. Los dientes ausentes en un mayor número de casos fueron los segundos premolares inferiores.
4. Las agenesias del segundo premolar inferior derecho fueron más frecuentes en varones, encontrándose una relación estadísticamente significativa.
5. Existió mayor frecuencia de ausencia bilateral que unilateral de los segundos premolares inferiores.

6. En ausencia de al menos uno de los dos premolares inferiores existía mayor prevalencia de otras agenesias dentales, por tanto, su presentación era múltiple.
7. La edad media a la que se diagnosticó la agenesia del segundo premolar inferior izquierdo fue a los 12,41 años, mientras que el resto de ausencias fueron diagnosticadas en una media de edad de 11,12 años. ▶

## BIBLIOGRAFÍA

1. Arboleda LA, Echeverri J, Restrepo LA, Marín ML, Vázquez G, Gómez JC y cols. *Agnesia dental. Revisión bibliográfica y reportaje de dos casos clínicos*. Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia 2006;18(1):47-54.
2. Vastardis H. *The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2000;117(6):650-656.
3. Larmour CJ, Mossey PA, Thind BS, Forgie AH, Stirrups DR, Colin J. *Hypodontia- a retrospective review of prevalence and etiology. Part 1*. Quintessence Int 2005;36:263-270.
4. Grahnen H, Granath LE. *Numerical variation in primary dentition and their correlation with the permanent dentition*. Odontol Rev 1991;12:348-357.
5. Arrieta P. *Características esqueléticas y oclusales de los pacientes con agnesia en los sectores posteriores*. DEA. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Odontología, Departamento de Estomatología IV;2006.
6. Frazier-Bowers SA, Guo DC, Cavender A, L-Xue, Evans B, King T, Milewicz D, Souza RN. *A novel mutation in human PAX9 causes molar oligodontia*. J Dent Res 2002;81(2):129-133.
7. Thomas B, Sharpe P. *Patterning of murine dentition by homeobox genes*. Eur J Oral Sci 1988;106(Supl 1):48-54.
8. Sánchez-Pérez A, Moya-Villaescusa, MJ. *Revisión de la Oligodontia no sindrómica y presentación de 18 casos*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2009;14(Supl 4):217-220.
9. Canut JA. *Ortodoncia clínica y terapéutica*. 2ª edición. Barcelona: Masson; 2005.
10. Kaya E, Darendeliev-Yaman S. *Clinic and radiographical evaluation of non-syndromic hypodontia and hyperdontia in permanent dentition*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2009;14(8):e393-397.
11. Polastri F, Cerato E, Gallezio C. *The clinico-radiological assessment of dental anomalies with real and apparent numerical defects*. Minerva Stomatol 1991;40:415-423.
12. Kolenc FJ. *Agnesias dentarias: en busca de las alteraciones genéticas responsables de la falta de desarrollo*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9:385-395.
13. López JM. *Alteraciones del desarrollo dentario en una muestra de pacientes infantiles afectados de Síndrome de Down*. Odontol Pediatr 2008;16(2):76-85.
14. Mattheeuws N et al. *Has hipodontia increased in Caucasians during the 20th Century? A meta-analysis*. Eur J Orthod 2004;26(1):99-103.
15. Verena TB. *Agnesia de incisivos laterales superiores: valoración estética de las distintas opciones terapéuticas*. Cient Dent 2009;6(2):27-33.
16. Burkard H. *Puentes directos de composite en la región anterior*. Quintessence Int 2005;18(4):184-197.
17. Pipa A, López-Arranz E, González M. *Tratamiento odontológico en la displasia ectodérmica. Actualización*. Av Odontostomatol 2006;22(3):171-176.
18. Zarene F, Sorrentino R, Vaccaro F, Russo S. *Prosthetic treatment of maxillary lateral incisor agenesis with osteointegrated implants: a 24-39 month prospective clinical study*. Clin Oral Impl Res 2006;17:94-101.
19. Rosa M, Zachrisson U. *The Space-Closure Alternative for Missing Maxillary Lateral Incisors: An Update*. J Clin Orthod 2010;44(9):540-549.
20. Chávez LF, De la Iglesia F, Huertas D, Puigdollers A. *Tratamiento ortodóncico alternativo de las agnesias de incisivos laterales superiores*. Rev Esp Ortod 2008;38:59-66.
21. Brough E, Donaldson AN, Naini FB. *Canine substitution for missing maxillary lateral incisors: The influence of canine morphology, size, and shade on perceptions of smile attractiveness*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2010;138:705-707.
22. Calvo I, Paz M, Mourelle MR, Gallardo NE. *Estudio clínico de las agnesias en una población infantil*. Gac Dent Ind Prof 2010;211:116-125.
23. Barrachina C, Bravo A. *Estudio de la morfología craneofacial en individuos con agnesia dentaria*. Rev Esp Ortodon 1990;20:229-236.
24. De Nova J. *Anomalías dentarias de número. Estudio de su distribución en una población infantil española*. Agnesia dental. Rev Iber Ortod. 1992;11(2):64-70.
25. Rolling S, Poulsen S. *Agnesis of permanent teeth in 8138 Danish schoolchildren: prevalence and intra-oral distribution according to gender*. Int J Paediatr Dent 2009;19:172-175.
26. Lo Muzio L, Mignogna MD, Bucci P, Sorrentino F. *Statistical study of the incidence of agnesia in a sample of 1529 subjects*. Minerva Stomatol 1989;38(9):1045-1051.
27. Backman B, Wahlin YB. *Variations in number and morphology of permanent teeth in 7-years old Swedish children*. Int J Pediatr 2001;11:11-17.
28. Muller TP. *A survey of congenitally missing permanent teeth*. J Am Dent Assoc 1970;81:101-109.
29. Maatouk F, Baaziz A, Ghnima S, Masmoudi F, Ghedira H. *Survey on hypodontia in Sayada, Tunisia*. Quintessence Int 2008;39:265.e115-120.
30. Fekonja A. *Hypodontia in orthodontically treated children*. Eur J Orthod 2005;27:457-460.
31. Chung CJ, Han J-H, Kim K-H. *The pattern and prevalence of hypodontia in Koreans*. Oral Dis 2008;14:620-625.
32. Varela M, Arrieta P, Ventureira C. *Non-syndromic concomitant hypodontia and supernumerary teeth in an orthodontic population*. Eur J Orthod 2009;31:632-637.
33. Gomes RR, da Fonseca JA, Paula LM, Faber J, Acevedo AC. *Prevalence of hypodontia in orthodontic patients in Brasilia, Brazil*. Eur J Orthod 2010;32(3):302-306.
34. Harris EF, Clark LL. *Hypodontia: an epidemiologic study of American black and white people*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2008;134(6):761-767.
35. Hashem AA, O'Connell B, Nunn J, O'Connell A, Garvey T, O'Sullivan M. *Tooth agenesis in patients referred to an Irish tertiary care clinic for the developmental dental disorders*. J Ir Dent Assoc 2009;56(1):23-27.
36. Garib DG, Alencar B, Pereira JR, Baccetti T. *Agnesis of maxillary lateral incisors and associated dental anomalies*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2010;137(6):732.e1-732.e6.
37. Garib DG, Alencar B, Pereira JR, Baccetti T. *Agnesis of maxillary lateral incisors and associated dental anomalies*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2010;137(6):732-733.
38. Morales MS. *Características del perfil facial de los pacientes con agnesias de incisivos laterales superiores*. Tesis Doctoral. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Odontología, Departamento de Estomatología IV;1994.
39. Polder BJ, Van't Hof MA, Van der Linden FPGM, Kuijpers-Jagtman AM. *A meta-analysis of the prevalence of dental agnesis of permanent teeth*. Community Dent Oral Epidemiol 2004;32:217-226.

# Adenoma pleomorfo de glándula salival menor. A propósito de un caso



**Naval Parra, Beatriz**

Odontóloga. Estudiante del Máster Oficial de Cirugía Oral Avanzada e Implantología San Pablo CEU.

**Sánchez Sánchez, Ruth**

Cirujano Oral y Maxilofacial. Profesora en el Máster de Cirugía Oral Avanzada e Implantología San Pablo CEU. Profesora en la facultad de Medicina San Pablo CEU.

**Domínguez Fernández, Manuel**

Director del Máster Oficial de Cirugía Oral Avanzada e Implantología San Pablo CEU. Jefe de Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial de los Hospitales Madrid.

**Loughney González, Aitana**

Coordinadora del Máster de Cirugía Oral Avanzada e Implantología San Pablo CEU. Odontóloga. Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Profesora en la facultad de Medicina San Pablo CEU.

**Indexada en / Indexed in:**

- IME.
- IBECs.
- LATINDEX.
- GOOGLE ACADÉMICO.

NAVAL, B., SÁNCHEZ, R., DOMÍNGUEZ, M., LOUGHNEY, A. Adenoma pleomorfo de glándula salival menor. A propósito de un caso. Cient Dent 2011;8;3:179-182.

## RESUMEN

*El adenoma pleomorfo es el tumor benigno más frecuente de las glándulas salivales, tanto de las mayores como de las menores. A nivel de las glándulas salivales mayores la parótida es la glándula más afectada. En las glándulas salivales menores, si bien los tumores malignos son los más frecuentes, el paladar, el labio superior y la mucosa yugal son, por orden de frecuencia, las localizaciones donde más se aíslan este tipo de tumores.*

*El tumor mixto representa entre el 40% y el 70% de todos los tumores de glándulas salivales, e incide principalmente en mujeres de entre la 4ª y 7ª década de la vida.*

*Se presenta un caso clínico de un paciente varón, con un tumor mixto de glándula salival menor, localizado a nivel de la mucosa yugal derecha. Se analizaron los resultados de la búsqueda bibliográfica realizada al respecto, en la que se incluyen las características clínicas y epidemiológicas de este tipo de tumores, así como su manejo diagnóstico y terapéutico.*

## PALABRAS CLAVE

*Adenoma pleomorfo; Glándula salival menor; Tumores mucosa yugal; Tumor mixto; Glándula salival mayor.*

## Pleomorphic adenoma of minor salivary glands. Case report

### ABSTRACT

*The pleomorphic adenoma is the most frequent benign tumour of the major and minor salivary glands. At the level of the major salivary glands, the parotid is the most affected gland. In the minor salivary glands, although the malignant tumours are the most frequent, the palate, upper lip and the yugal mucous are, in order of frequency, the locations where this type of tumour is isolated most.*

*The mixed tumour represents between 40% and 70% of all the salivary glandular tumours, and occurs principally in women between the 4th and 7th decade of life.*

*A clinical case is presented of a male patient, with mixed tumour of minor salivary gland, located at the level of the right yugal mucous. The results of the conducted bibliographical search were analyzed in this regard, in which the clinical and epidemiological characteristics of this type of tumour are included, as is its diagnostic and therapeutic management.*

### KEY WORDS

*Pleomorphic adenoma; Minor salivary gland; Yugal mucous tumours; Mixed tumour; Major salivary gland.*

**Correspondencia:**  
Ruth Sánchez Sánchez  
e-mail:rurusan@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

El adenoma pleomorfo es el tumor benigno más frecuente de las glándulas salivales mayores y menores, representando entre el 40% y el 70% de todos los casos.<sup>1</sup>

En la literatura médica ha recibido diversas denominaciones como endotelioma, encondroma, tumor mixto (Minsén 1874), tumor mixto benigno y adenoma pleomorfo, este último término es el más utilizado en la actualidad.

El tumor mixto tiene una mayor incidencia en mujeres y puede aparecer a cualquier edad, aunque es más frecuente entre la 4ª y 7ª década de la vida. En la edad pediátrica registra una escasa incidencia.<sup>1, 6</sup>

Habitualmente, el adenoma pleomorfo se localiza en las glándulas salivales mayores, especialmente en la parótida donde representa el 60% de todos los tumores.<sup>5</sup> Cuando se ven afectadas las glándulas salivales menores, son en el paladar blando seguido del labio superior. Se han descrito casos también a nivel de la mucosa yugal, el suelo de boca, la lengua, la faringe, el área retromolar y la cavidad nasal.<sup>1, 4, 6, 8</sup> La glándula lagrimal es otra de las localizaciones que, de manera excepcional, puede verse afectada por este tipo de tumores.

Clínicamente suele presentarse como un nódulo firme y lobulado sin otra sintomatología asociada. Su evolución es lenta, con un crecimiento progresivo e indoloro, que puede prologarse durante años. Son tumores con un alto riesgo de recidiva. El riesgo de malignización puede elevarse hasta el 6% de los casos.

Se presenta el caso clínico de un paciente varón, con un tumor mixto de glándula salival menor de largo periodo evolutivo, localizado en la mucosa yugal derecha.

## CASO CLÍNICO

Paciente varón de 90 años de edad, ex fumador, sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedentes personales de trombosis carotídea en tratamiento con Disgren®, cáncer de próstata tratado con cirugía y quimioterapia, diverticulosis y EPOC en tratamiento. Acude a la consulta de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Universitario de Madrid-Torrelodones con una tumoración intraoral, localizada en la mucosa yugal derecha, de unos 5 años de evolución, con un crecimiento lento y progresivo más acentuado en los últimos meses. El paciente no refería dolor ni otra sintomatología asociada.

En la exploración intraoral presentaba una tumoración localizada en la mucosa yugal derecha (Fig. 1), de unos 2x2 cm de diámetro, bien delimitada, no dolorosa a la palpación, móvil y rodadera, de consistencia elástica, no adherida a

planos profundos. La mucosa suprayacente era normal y en el resto de la exploración orocervical no se encontró ningún otro hallazgo patológico.



Fig. 1. Imagen intraoral de la tumoración bien delimitada en mucosa yugal derecha.



Fig. 2. Incisión en ojal para la extirpación de la tumoración.



Fig. 3. Imagen intraoperatoria.

Con el diagnóstico de tumoración en mucosa yugal derecha de origen a filiar, se decide tratamiento quirúrgico para

extirpación y biopsia de la lesión. La intervención fue llevada a cabo bajo anestesia local y sedación debido a los antecedentes médicos del paciente. Mediante un abordaje intraoral (Fig. 2) se realizó una extirpación completa de la lesión (Fig. 3 y 4), que macroscópicamente era una tumoración bien delimitada y encapsulada, situada en un plano submucoso y superficial al músculo buccinador, sin infiltración del mismo (Fig. 5). El estudio histopatológico de la muestra confirmó la presencia de un adenoma pleomorfo o tumor mixto de glándula salival menor, con células epiteliales, mioepiteliales y con un estroma hialino laxo y en zonas mixoide, encapsulado y con los márgenes libres de tumor.

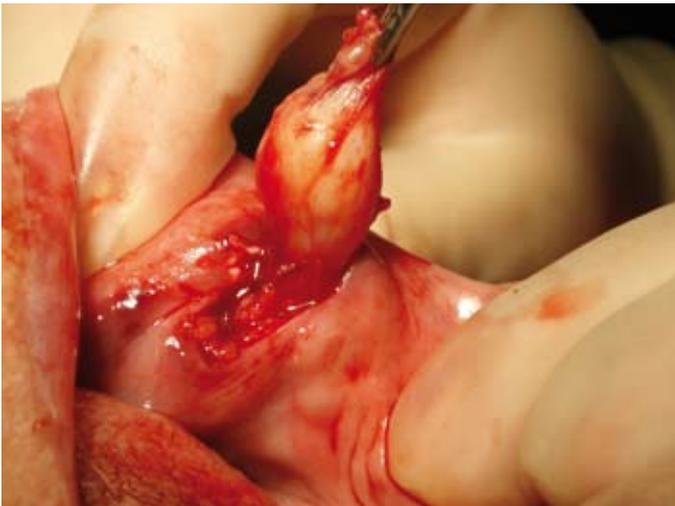


Fig.4. Imagen intraoperatoria. Disección.

El paciente no presentó ninguna complicación postoperatoria y fue dado de alta hospitalaria el mismo día de la intervención quirúrgica. En las revisiones periódicas en Consultas Externas no hay evidencia de complicaciones en el postoperatorio tardío ni signos de recidiva loco-regional de la lesión.

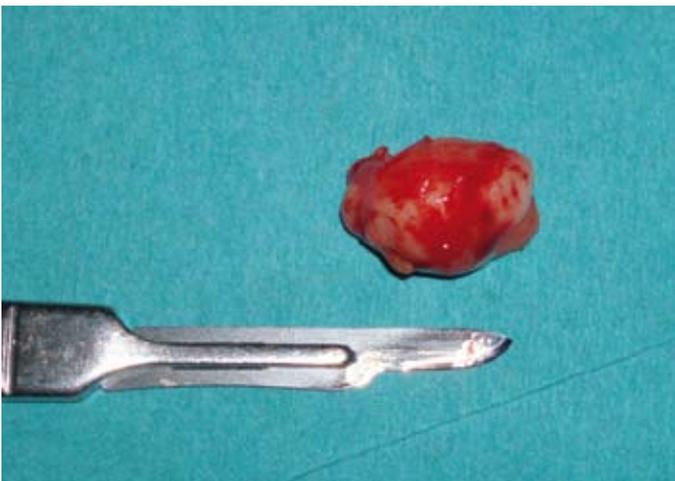


Fig.5. Imagen macroscópica de la tumoración.

## DISCUSIÓN

Los tumores de glándulas salivales constituyen una patología relativamente poco frecuente, representan el 3% de toda la patología tumoral de cabeza y cuello.<sup>2</sup> A nivel de las glándulas salivales menores, los tumores constituyen entre el 10% y el 22% de la patología a este nivel, siendo el 50% tumores malignos.<sup>1, 2, 7, 9, 10</sup>

El adenoma pleomorfo es el tumor más frecuente de las glándulas salivales, representando entre el 40% y el 70% del total de los tumores glandulares.<sup>1</sup> La parótida es la glándula más afectada. Respecto a las glándulas salivales menores, los tumores malignos son los más comunes, si bien el adenoma pleomorfo constituye el tumor benigno más frecuente en esta localización.<sup>1-5, 7, 8</sup> El paladar duro, seguido de la mucosa yugal y/o el labio superior,<sup>1-4, 6-8</sup> son las regiones anatómicas más afectadas.

Puede aparecer a cualquier edad, aunque resulta excepcional en la edad pediátrica. El pico de incidencia de estos tumores se observa entre la 4ª y la 7ª década de la vida, afectan con más frecuencia al sexo femenino.<sup>1-6</sup> Se ha descrito también una mayor incidencia en la raza negra y oriental.<sup>4</sup>

Clínicamente el adenoma pleomorfo de glándula salival menor suele manifestarse como una tumoración única, lobulada, de consistencia dura e indolora, y de crecimiento lento y progresivo. La mucosa suprayacente suele encontrarse íntegra<sup>1-8</sup> aunque se han descrito casos en los que existe ulceración asociada.<sup>6</sup> La tumoración suele ser móvil y no estar adherida a planos profundos, excepto cuando estos tumores se localizan a nivel del paladar duro en cuyo caso son lesiones fijas y adheridas al periostio.<sup>1</sup> La presencia de sintomatología asociada depende tanto de la glándula salival menor afectada como de la extensión de la tumoración, así en los casos en los que la lesión adquiere un gran tamaño puede producir sensación de cuerpo extraño y alteraciones en la deglución y/o fonación.<sup>7</sup>

Por lo general, el hallazgo de un adenoma pleomorfo es casual. Para un correcto diagnóstico, es fundamental realizar una detallada exploración clínica que incluya una exhaustiva anamnesis y exploración física en busca de las citadas características de benignidad.<sup>1, 9</sup> En los casos en los que sea necesario realizar un estudio complementario con el objetivo de determinar la extensión del tumor o su relación con estructuras anatómicas adyacentes, está indicada la solicitud de pruebas de imagen tipo TAC (Tomografía Axial Computarizada) y RMN (Resonancia Magnética Nuclear).<sup>1, 5, 6, 9</sup> Para el diagnóstico histopatológico será de gran utilidad recurrir a un PAAF de la lesión (Punción Aspiración con Aguja Fina),<sup>1-6</sup>



especialmente a nivel de las glándulas salivales mayores, o a una biopsia incisional,<sup>1, 6</sup> estando esta última condicionada por la localización de la lesión. Además se considera una prueba no exenta de posibles riesgos y complicaciones como la diseminación tumoral.<sup>5</sup> En lesiones de pequeño tamaño y localizadas a nivel de las glándulas salivales menores se opta por la biopsia excisional para estudio histopatológico y diagnóstico definitivo de la lesión.

Macroscópicamente son tumores de aspecto blanquecino o grisáceo, consistencia dura, multilobulados y bien delimitados.<sup>1, 2</sup> En el 75% de los casos son lesiones unifocales. Microscópicamente son tumores que se caracterizan por su complejidad estructural y pleomorfismo, de hecho la denominación de adenoma pleomorfo fue propuesta por Willis en 1967 debido al patrón histológico poco usual que les caracteriza: tejido epitelial, con células de tipo ductal o mioepitelial, entremezclado con diferentes tejidos de origen mesenquimal. En ocasiones, el examen microscópico revela nódulos satélites tumorales que pueden ser de muy pequeño tamaño, hallazgo más frecuente en los tumores multifocales. El diagnóstico diferencial del adenoma pleomorfo localizado en las glándulas salivales menores de la mucosa yugal debe incluir otros tumores de lenta evolución o patología inflamatoria como sarcoidosis, infecciones crónicas, quistes de los maxilares, neurofibromas<sup>1, 3, 6</sup> y otros tumores mesenquimales benignos,<sup>1, 3, 6</sup> lipomas,<sup>6</sup> quistes dermoides,<sup>3</sup> reacciones a cuerpo extraño,<sup>3</sup> fibromas,<sup>3</sup> carcinoma de células escamosas,<sup>5</sup> linfomas<sup>5</sup> y paragangliomas.<sup>5</sup> Cuando se localizan en el paladar, es preciso hacer el diagnóstico diferencial con rhabdomyosarcomas,<sup>3, 6</sup> neurofibromas<sup>6</sup> y carcinomas mucoepidémicos.<sup>3, 6</sup>

El tratamiento de elección será quirúrgico. Se indicará la extirpación completa de la lesión manteniéndose íntegra la cápsu-

la peritumoral, en el caso de que ésta exista, con el objetivo de minimizar tanto el riesgo de extirpaciones incompletas como de posteriores recidivas.<sup>1-3, 5-9</sup> La radioterapia coadyuvante queda reservada para aquellos casos de resecciones incompletas, márgenes afectos o recidivas multifocales.<sup>1, 5, 8</sup>

La tasa de recurrencia de estos tumores se estima alrededor del 6%-7%<sup>1, 7</sup> debido a las extensiones microscópicas del tumor hacia el tejido sano circundante. Se han descrito recurrencias hasta 18 años después de la exéresis del tumor primario,<sup>8</sup> fundamentalmente relacionadas con la rotura de la cápsula o una exéresis incompleta del tumor. El potencial de transformación maligna de este tumor varía según los artículos revisados del 3% al 6%,<sup>1</sup> se incrementa en aquellos casos de mayor tiempo de evolución y según aumenta la edad del paciente.<sup>1, 5</sup>

### CONCLUSIÓN

El adenoma pleomorfo es el tumor benigno más frecuente de las glándulas salivales, siendo la parótida la glándula más afectada. En las glándulas salivales menores, si bien son más frecuentes los tumores malignos, el tumor mixto es el tumor benigno más frecuente. El paladar duro, seguido por la mucosa yugal y el labio superior son las regiones más afectadas.

Estos tumores presentan una incidencia mayor entre la 4ª y la 7ª década de la vida. Afectan con mayor frecuencia al sexo femenino.

El tratamiento de elección es quirúrgico, se extirpará la lesión manteniendo íntegra la cápsula peritumoral para así minimizar el riesgo de posteriores recidivas. La tasa de recurrencia de estos tumores se sitúa alrededor del 6%-7%, puede aparecer hasta 18 años después de la exéresis del tumor primario. ▶

### BIBLIOGRAFÍA

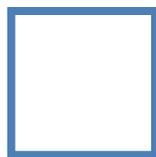
1. Jansisyanont P, Blanchaert H, Ord R. *Intraoral minor salivary gland neoplasm: a single institution experience of 80 cases*. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2002; 31: 257-261.
2. Bablani D, Bansal S, Shetty J, Desai R, Kulkarni R, Prasad P. *Pleomorphic Adenoma of the Cheek*. J Oral Maxillofac Surg 2009; 67: 1539-1542.
3. Gallana Álvarez S, Mayorga Jimenez F, Herce López J, Díaz Delgado M. *Intraoral Pleomorphic Adenoma*. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac. 2006; 28 (1): 63-66.
4. Guzzo M, Locati L, Prott F, Gatta G, McGurk M, Licitria L. *Major and minor salivary gland tumors*.

Critical Reviews in Oncology/Hematology. 2010 May; 74 (2): 134-148.

5. Lou S, Rich A, De Silva R, Ferguson M. *Pleomorphic adenoma of a molar salivary gland: case report*. Oral Oncology. 2006 April; 42 (4): 170-172.
6. Dalati T, Hussein M. *Juvenile pleomorphic adenoma of the cheek: a case report and review of literature*. Diagnostic Pathology 2009, 4:32.
7. Toida M, Shimokawa K, Makita H, Kato K, Kobayashi A, Kusunoki Y. *Intraoral minor salivary gland tumors: a clinicopathological study of 82 cases*. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2005 Jul; 34(5):528-32.
8. Lingam R, Dagher A, Nigar E, Abbas S, Kumar

M. *Pleomorphic adenoma (benign mixed tumour) of the salivary glands: its diverse clinical, radiological, and histopathological presentation*. Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 2011 Jan; 49 (1):14-20.

9. Jorge J, Pires F, Alves F, Perez D, Kowalski L, Lopes M, Almeida O. *Juvenile intraoral pleomorphic adenoma: report of five cases and review of the literature*. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2002; 31: 273-275.
10. Capote Moreno A, Naval Gías L, Rodríguez Campo F, Muñoz Guerra M, Escorial V, Díaz González F. *Factores pronósticos en neoplasias malignas primarias de glándulas salivares. Estudio retrospectivo de 20 años*. Rev. Esp. Cir. Oral y Maxilofac. 2005 Sept-Oct; 27: 287-295.



# Retratamiento con microcirugía en un 21 con cirugía periapical previa. Una revisión de la literatura a propósito de un caso

MARTÍNEZ, M., VIDAL, S., NIETO, J.M. *Retratamiento con microcirugía en un 21 con cirugía periapical previa. Una revisión de la literatura a propósito de un caso.* Cient Dent 2011;8;3:183-189.



**Martínez Rodríguez, M.**

Alumno licenciatura en Odontología Universidad Alfonso X el Sabio.

**Vidal Vidal, S.**

Alumno licenciatura en Odontología Universidad Alfonso X el Sabio.

**Nieto de Pablos, J.M.**

Especialista en endodoncia. Clínica Profesional Universidad Alfonso X el Sabio.

**Indexada en / Indexed in:**

- IME.
- IBECs.
- LATINDEX.
- GOOGLE ACADÉMICO.

## RESUMEN

*Se presenta la resolución de un caso clínico de una paciente que acudió a consulta con un absceso crónico asociado al diente 21 que presentaba una cirugía periapical convencional previa que estaba fracasando. El manejo del mismo fue mediante el empleo de los últimos materiales y técnicas empleados en cirugía endodóntica, y así, tras la revisión de este caso, se comprueba que este acto terapéutico, llevado a cabo mediante estos materiales y procedimientos, se convierte en un proceso más fácil y seguro y que permite al clínico obtener resultados más predecibles y exitosos.*

## PALABRAS CLAVE

*Cirugía endodóntica; Microcirugía; Apicectomía; Agregado trióxido mineral.*

## Retreatment with microsurgery in a 21 with prior periapical surgery. A review of the literature. Case report

### ABSTRACT

*The resolution is presented of a clinical case of a patient that went to the consultation with a chronic abscess associated with tooth 21 that presented previous conventional periapical surgery that had failed. Its management was through the use of the latest materials and techniques used in endodontic surgery, and in this way, after the review of this case, it was verified that this therapeutic act, carried out by means of these materials and procedures, became an easier and safer process that permitted the clinician to obtain more predictable and successful results.*

### KEYWORDS

*Endodontic surgery; Microsurgery; Apicoectomy; Mineral trioxide aggregate.*

**Correspondencia:**

Jose M<sup>o</sup> Nieto de Pablos.  
C/Monasterio de las Batuecas, 28049, Madrid. Tel. 669052342



## INTRODUCCIÓN

El procedimiento mediante el cual se secciona el extremo radicular de una raíz, se elimina el tejido periapical patológico y posteriormente se sella y cierra el conducto al paso de gérmenes, se conoce actualmente como cirugía endodóntica o periapical.<sup>1</sup> Hoy en día es la alternativa de elección frente a tratamientos endodónticos convencionales que no han logrado el éxito deseado.<sup>2, 3</sup>

Anteriormente se pensaba que ésta técnica era el último recurso empleado y no se daba importancia dentro de las capacidades del endodoncista.<sup>3</sup> Esto ha cambiado gracias a la introducción de materiales de obturación más aceptables (MTA, Super EBA, etc.)<sup>4</sup> e instrumental más avanzado (microscopio, ultrasonidos, microinstrumentos, etc.)<sup>5</sup> dando como resultado una visión más actual e importante a las nuevas técnicas de microcirugía endodóntica.

En microcirugía, el microscopio operatorio aumenta significativamente el tamaño del campo operatorio entre 6 y 24 veces,<sup>5</sup> nos da una iluminación directa y permite una visión que mantiene la sensación de profundidad.<sup>6-10</sup> Esto permite reducir los inconvenientes de la técnica convencional y aumentar el éxito de las cirugías periapicales.<sup>3</sup>

Por ello, se puede decir que la técnica de microcirugía endodóntica supera el éxito de los tratamientos con cirugía convencional. El éxito clínico de la cirugía tradicional oscila entre un 44 y 90%.<sup>11-15</sup> Un estudio clásico de Frank y cols.<sup>15</sup> afirmó que el 42,3% de los casos que se habían documentado como exitosos inicialmente, fracasaban tras 11 a 15 años. A pesar de muchos resultados inexplicables, fue obvia la existencia de una correlación: los dientes con radiotransparencias fracasaban significativamente más. No obstante, el éxito de esta intervención actualmente llega a superar el 94% de los casos gracias a los avances actuales.<sup>14</sup>

El ultrasonidos en endodoncia fue introducido por Richman en 1957. Desde entonces se ha ido ampliando su uso hasta la cirugía endodóntica. Frente a las preparaciones con pieza de mano y fresas, con el ultrasonidos se consiguen cavidades más precisas y conservadoras.<sup>3, 16</sup>

Bader y Lejeune,<sup>17</sup> Rahbaran y cols.<sup>11</sup> y Testori y cols.<sup>18</sup> compararon la curación de estas dos técnicas periapicales retrospectivamente: la técnica tradicional con instrumentos rotatorios y la moderna con puntas de ultrasonidos. El porcentaje de éxito de la técnica ultrasónica de un 95% se comparó con un éxito del 65% de las técnicas tradicionales. Testori y cols.<sup>18</sup> publicaron que el 68% de los dientes tratados con las técnicas tradicionales curaban en 4,5 años, frente al 85% con la técnica ultrasónica. Este fue un estudio retrospectivo y no hay criterios de inclusión ni exclusión.

Ambos autores encontraron una diferencia del 17% entre las dos técnicas. Parece, a partir de estos estudios, que la preparación retrógada con ultrasonidos proporciona un éxito del tratamiento significativamente mayor, tal vez en el rango del 17 al 30%, que las técnicas tradicionales que emplean fresas.

Clásicamente se ha empleado la amalgama de plata como material de sellado en obturaciones a retro, pero desde 1998 el MTA ha desplazado a cualquier otro material. Consiste en un polvo de partículas hidrofílicas compuesto por distintos óxidos minerales, donde el componente principal es el calcio. Una vez mezclado con agua forma un gel coloidal que fragua en unas horas en una estructura sólida.<sup>4, 5</sup> Tiene la capacidad de inducir la formación de hueso, dentina y cemento in vivo.<sup>19, 20</sup> Es un compuesto biocompatible, de muy baja toxicidad, no mutágeno ni carcinogénico.<sup>21-24</sup> Por todo esto, los últimos estudio en animales e in vitro en laboratorios señalan al MTA como material de obturación para este tipo de procedimientos.<sup>18, 19, 25, 26</sup>

Molven y cols.<sup>22</sup> Encontraron que la eficacia del sellado apical era el factor más importante para que la apicectomía tuviese éxito. Esto explicaría el bajo porcentaje de éxito obtenido con los métodos tradicionales.

Por tanto, todo esto apoya la premisa de que el resultado del tratamiento anterior puede ser mejorado significativamente con el uso de puntas de ultrasonidos y materiales de obturación a retro biológicamente aceptables, incluso cuando no se emplean todas las técnicas microquirúrgicas.

A continuación se describe el procedimiento empleado durante una cirugía periapical en un 21 al que previamente ya se le había practicado una apicectomía que había fracasado.

## CASO CLÍNICO

Acude un paciente de 42 años de edad, sexo femenino, que no presenta ningún problema médico destacable, a la Clínica Universitaria Alfonso X por inflamación y dolor a nivel apical del diente 21. En la exploración clínica se observa una fístula activa con supuración en el fondo de vestíbulo asociada a dicha pieza y dolor a la percusión. No presentaba bolsas periodontales de más de tres milímetros. A la exploración radiográfica presentaba una gran radiolucidez periapical asociada al ápice de dicha pieza.

Por los datos obtenidos tras la exploración y pruebas radiológicas se determinó el diagnóstico de "Periodontitis periapical crónica supurativa". Debido a la presencia de una obturación a retro antigua, posiblemente con amalgama de plata y restos apicales mal resecados de una cirugía periapi-



cal previa, se determinó la posibilidad de una revisión quirúrgica del caso, con la aplicación de nuevas técnicas y el empleo de nuevos materiales para este caso.

En primer lugar se anestesió a la paciente mediante técnica infiltrativa en el fondo de vestíbulo en el sector anterosuperior. Se empleó articaína al 4% con epinefrina al 1:100.000 ya que la articaína está considerada como el anestésico más potente y seguro actualmente<sup>27</sup> y la epinefrina es el vasoconstrictor más ampliamente usado por que se ha demostrado que no posee efectos importantes en pacientes saludables o con cardiopatía asociada.<sup>28-30</sup>



Fig.1. Incisión para el colgajo.

A continuación, con un bisturí número 15 se procedió a realizar un colgajo de espesor total de Luebke-Ochensbein (Fig.1), comenzando por una incisión horizontal festoneada en encía adherida por encima del surco gingival y continuando con dos descargas verticales.<sup>31</sup> Puede ser habitual el empleo de un colgajo semilunar o de Partch, ya que permite un acceso al área quirúrgica con una extensión mínima<sup>32</sup>, pero en este caso, por la recidiva de lesión periapical y la presencia de otra obturación a retro en el 22, se



Fig.2. Detalle de la extensión de la incisión.

optó por una incisión que otorgase un campo quirúrgico mayor para tener una visión más amplia y evaluar correctamente las posibles etiologías (Fig.2).

Con un periostotomo de Frear se replegó el colgajo (Fig.3.) comenzando por las descargas verticales, desde más apical a coronal, concentrándose en que todas las fuerzas del repliegue directas vayan dirigidas al hueso y al periostio y no a los tejidos blandos,<sup>31</sup> ya que de esta manera se disminuye la morbilidad postoperatoria.



Fig.3. Retracción del colgajo con periostotomo de Frear.

Tras exponer el área, encontramos tejido fibroso de aspecto grisáceo, presumiblemente teñido por amalgama de plata (Fig.4 y 5) que retiramos mediante una cucharilla quirúrgica-



Fig.4: Limpieza de la ostectomía con cucharilla quirúrgica.

ca y una lesión de tipo granulomatosa que supuraba (Fig.6 y 7). Ambas lesiones se guardaron adecuadamente para su posterior análisis anatomopatológico. Dado que se trataba de una cirugía en un diente que ya había sido tratado de esta misma manera, se limpió de tejido patológico sin la ostectomía previa (Fig.4).



Se realizó una osteotomía con una fresa redonda de número 6-8 en pieza de mano a baja velocidad para regularizar los rebordes del defecto óseo ya que este tipo de fresa disminuye la inflamación y da una superficie de corte más suave que la fresa de fisura o diamante.<sup>32-34</sup>



Fig. 5. Detalle de la lesión de tejido fibroso.

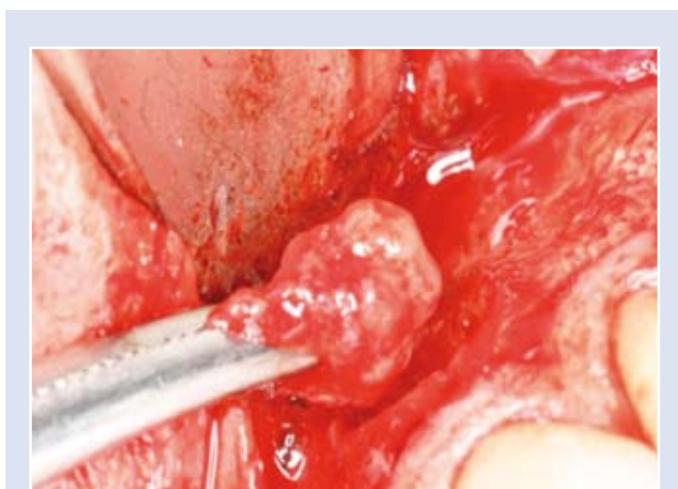


Fig. 6 y 7. Detalle del momento de la extirpación de la lesión granulomatosa e imagen de la lesión.

Al inspeccionar el ápice tras el legrado (Fig. 8), se observó que durante la resección de la raíz en la apicectomía anterior que presentaba había un pequeño fragmento apical sin eliminar donde se podía ver parte del conducto sin sellar, siendo esto es lo que probablemente causó la recidiva. Por ello se puede decir que una resección completa del ápice es lo verdaderamente importante y es uno de los errores más comunes en cirugía periapical.<sup>35</sup>



Fig. 8. Detalle de la obturación a retro previa.

Para eliminar dicho fragmento y la obturación de amalgama de plata (Fig. 9.) se ha utilizado una fresa de fisura plana en pieza de mano a baja velocidad, como apoyan los estudios de Gutmann y Harrison<sup>36, 37</sup> y Nedderman<sup>38</sup> que concluye que con este tipo de fresas se obtiene una superficie más suave, y realizamos un bisel de 0° de inclinación como se acepta actualmente ya que así quedan expuestos un menor número de tubulillos dentinarios que pudieran estar infectados.<sup>39</sup>



Fig. 9. Imagen del fragmento apical seccionado.

Mediante una punta ultrasónica s12/70D (Satelec®) se realizó la preparación de la cavidad a retro con paredes parale-



las y con una extensión de unos dos milímetros. El estudio de Wuchenich y cols<sup>39</sup>, comparando las preparaciones con pieza de mano y fresas con las realizadas con ultrasonidos, concluyó que con estas últimas, las cavidades eran más limpias y profundas, lo que favorecía la retención del material de obturación y además eso ayuda a la desinfección ya que elimina la dentina infectada.



Fig. 10. Compactación del MTA en la obturación a retro.

Seguidamente, mediante presión constante con una gasa embebida en Amchafibrin<sup>®</sup> y esponjas de fibrina se realizó la hemostasia de la zona para sellar la cavidad realizada.

A continuación, siguiendo las indicaciones del fabricante, se preparó el Agregado de Trióxido Mineral (MTA), que fue el material empleado para la obturación a retro (Fig. 10). Se eligió este material porque la mayoría de estudios defienden este material frente a la amalgama de plata por su mayor capacidad de sellado y biocompatibilidad,<sup>40-43</sup> y además tiene la capacidad de inducir la formación de tejidos periapicales como hueso, cemento, dentina e incluso el ligamento periodontal.<sup>45-46</sup>



Fig. 11: Relleno de la osteotomía con Bio-Oss.



Fig. 12: Cobertura del defecto óseo con membrana Bio-Guide.

Dado el tamaño que presentaba de defecto óseo vestibular decidimos realizar regeneración ósea guiada con mineral de hueso natural bovino (Geistlich Bio-oss<sup>®</sup>) (Fig. 11) disminuyendo así las posibilidades de que se realice una cicatrización fibrosa y posteriormente, se cubrió el defecto con una membrana reabsorbible colágena (Bio-Guide<sup>®</sup>) (Fig. 12).



Fig. 13 y 14. Detalle de un punto de sutura simple e imagen final del resultado de la sutura completa.

Por último se realizó la sutura del colgajo mediante seda trenzada 4/0 no reabsorbible con puntos simples. (Fig. 13 y 14).



Imágenes 15 y 16. revisión postquirúrgica clínica y radiográfica.

### RESULTADOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Se enviaron las lesiones extirpadas al laboratorio de anatomía patológica y los resultados obtenidos fueron:

“Se envían dos fragmentos tisulares parduzcos, el mayor de 0,8 por 0,5 centímetros y el menor de 0,6 por 0,4 centímetros. Ambas muestras remitidas, estaban constituidas por tejido conectivo fibroso, escasamente celular, con áreas de inflamación crónica inespecífica, observándose pequeñas espículas óseas en la periferia. No se observaron estructuras epiteliales”.

### REVISIÓN POSTQUIRÚRGICA

En la revisión del caso a los seis meses se observó regeneración ósea en la región intervenida, así como ausencia de dolor a la percusión ni tumefacción. La paciente mostró su satisfacción con el tratamiento realizado y fue remitida al departamento de prótesis profesional para la valoración de la restauración coronaria mediante la colocación de una prótesis estética.

### CONCLUSIONES

1. Las técnicas de cirugía periapical con microcirugía permiten un mayor control del área quirúrgica y de los detalles anatómicos.
2. Las preparaciones a retro con ultrasonidos se conforman de una forma más fácil y segura y con una gran precisión, siendo más limpias y profundas.
3. El MTA es el material de elección para las obturaciones periapicales por sus propiedades superiores de regeneración tisular, biocompatibilidad y sellado.
4. Tanto por la microcirugía, como por el uso de ultrasonidos y el MTA en cirugía periapical, nos permite obtener resultados más favorables y predecibles. ➤

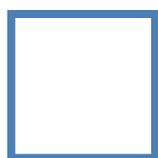
### BIBLIOGRAFÍA

1. Liñares Sixto JM. *Endodoncia quirúrgica*. Sociedad española de cirugía bucal. 2008; 1:1-15.
2. Taschieri S, Testori T, Francetti L, Del fabbro M. *Effects Of ultrasonic root end preparation on resected root surfaces: SEM evaluation*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004 Nov; 98 (5): 611-8.
3. Kim S, Kratchman S. *Conceptos y práctica modernos de la cirugía endodóncica: una revisión*. Endodoncia 2006; 24 (4): 231-60.
4. García Rusco A, Jamal MV, Olmos Fassi J. *Adaptación de tres mineral trióxido agregado en*

- retrocavidades. Endodoncia 2006; 24(4):219-22.
5. Montero Martínez A. *Aplicación del microscopio en el sellado de grandes perforaciones de furca con MTA*. Endodoncia 2006; 24(4):207-13.
6. Lee SJ, Monsef M, Torabinejad M. *Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforation*. J Endod 1993; 19:541-44.
7. Nakata TT, Bae KS, Baumgartner JC. *Perforation repair comparing mineral trioxide aggregate and amalgam*. J Endod 1997; 23:259 (abstract).
8. Nakata TT, Bae KS, Baumgartner JC. *Perforation repair comparing mineral trioxide aggregate and amalgam using anaerobic bacterial leakage*

- model*. J Endod 1998; 24: 184-86.
9. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. *Physical and chemical properties of a new root-end filling material* J Endod 1995; 61:349-53.
10. Torabinejad M, Chivian N. *Chemical applications of mineral trioxide aggregate*. J Endod 1999; 25:197-205.
11. Rahbaran S, Gilthorpe MS, Harrison SD, Gulabivala K. *Comparison of clinical outcome of periapical surgery in endodontic and oral surgery units of a teaching dental hospital: a retrospective study*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001; 91:700-9.

12. Danin J, Linder LE, Lundqvist G, Ohlsson L, Ramsköld L, Strömberg T. *Outcomes of periradicular surgery in cases with apical pathosis and untreated canals*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999; 87:227-232.
13. Molven O, Halse A, Grung B. *Surgical management of endodontic failures. Indications and treatment results*. Int J Dent 1991; 41:33-42.
14. Harty FJ, Parkins BJ, Wengraf AM. *The success rate of apicectomy*. Br Dent J 1970; 129:407-13.
15. Frank AL, Glick DH, Patterson SS, Weine FS. *Long-term evaluation of surgically placed amalgam fillings*. J Endod 1992; 18:391-8.
16. Richman MJ. *The use of ultrasonics in root canal therapy and resection*. J Dent Med 1957; 12:12-8.
17. Bader G, Lejeune S. *Prospective study of two retrograde endodontic apical preparations with and without the use of CO2 laser*. Endod Dent Traumatol 1998; 14:75-8.
18. Testori T, Capelli M, Milani S, Weinstein RL. *Success and failure in periradicular surgery: a longitudinal retrospective analysis*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999; 87:493-8.
19. Torabinejad M, Pitt Ford TR, McKendry DJ, Abedi HR, Miller DA, Kariyawasam SP. *Histologic assessment of mineral trioxide aggregate as a root-end filling in monkeys*. J Endod 1997; 23:225-8.
20. Baek SH, Plenck H Jr, Kim S. *Periapical tissue responses and cementum regeneration with amalgam, superEBA, and MTA as root-end filling materials*. J Endod 2005;31:444-9.
21. Zhu Q, Haglund R, Safavi KE, Spangberg LSW. *Adhesion of human osteoblasts on root-end filling materials*. J Endod 2000; 26:404-6.
22. Keiser K, Johnson C, Tipton DA. *Cytotoxicity of MTA using human periodont ligament fibroblasts*. J Endod 2000; 24:288-91.
23. Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD. *Cytotoxicity of four root-end filling materials*. J Endod 1995; 21:489-92.
24. Kettering JD, Torabinejad M. *Investigation of mutagenicity of MTA and other commonly used root-end filling materials*. J Endod 1995; 21:537-9.
25. Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kariyawasam SP. *Tissue reaction to implanted superEBA and mineral trioxide aggregate in the mandible of guinea pigs: a preliminary report*. J Endod 1995; 21:569-71.
26. Shin S. *In vitro studies addressing cellular mechanisms underlying the bone and dentin inductive property of mineral trioxide aggregate*. Master thesis in oral Biology. University of Pennsylvania, 2004.
27. Rivas Muñoz R, Ensaldo Fuentes E, Adler Schiller S. *Estudio clínico comparativo entre la articaína y lidocaina*. Revista ADM 2003; Lx (6): 212- 218.
28. Malamed SF. *Handbook of local anesthetics*. 2nd ed. St Louis (MO): Mosby; 1986.
29. Bennet CR, Moheim S. *Local anesthesia and pain control in dental practice*. 7th ed. St. Louis (MO): Mosby; 1984.
30. Neidle EA. *Introduction to autonomic nervous system drugs*. In: Neidle EA, Kroeger DC, Yageila JA, editors. *Pharmacology and therapeutics for dentistry*. 2nd ed. St. Louis (MO): Mosby; 1985.
31. Macphree R, Cowley G. *Essentials of periodontology and periodontics*. 3rd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1981.
32. Boyne P. *Histologic response of bone to sectioning by highspeed rotary instruments*. J Dent Res 1996; 45: 270.
33. Moss R. *Histopathologic reaction of bone to surgical cutting*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1964; 17: 270.
34. Argen E, Arwill T. *High-speed or conventional dental equipment for the removal of bone in oral surgery. III: A histologic and micro radiographic study on bone repair in the rabbit*. Acta Odontol Scand 1968; 26: 223.
35. Carr GB, Bentkover SK. *Surgical endodontics*. In: Cohen S, Burnes R, editors. *Pathways of the pulp*. 7th ed. St Louis (MO): Mosby; 1997; p. 619.
36. Gutmann J, Harrison J. *Surgical endodontics*. St. Louis (MO): Ishiyaku Euroamerica; 1994.
37. Gutmann JL, Harrison JW. *Posterior endodontic surgery: anatomical considerations and clinical techniques*. Int Endod J 1985; 18:8.
38. Morgan LA, Marshall JG. *The topography of root ends resected with fissure burs and refined with two types of finishing burs*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1998; 85: 585.
39. Wuchenich G, Meadows D, Torabinejad M. *A comparison between two root end preparation techniques in human cadavers*. J Endod 1994;20:279-82.
40. Szeremeta-Brower TL, VanCura JE, Zaki AE. *A comparison of the sealing properties of different retrograde techniques: an autoradiographic study*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985;59:82-7.
41. Bondra DL, Hartwell GR, MacPherson MG, Portell FR. *Leakage in vitro with IRM, high copper amalgam, and EBA cement as retrofilling materials*. J Endod 1989;15:157-60.
42. Pitt Ford TR, Andreasen JO, Dorn SO, Kariyawasam SP. *Effect of IRM root-end fillings on healing after replantation*. J Endod 1994;20:381-5.
43. Pitt Ford TR, Andreasen JO, Dorn SO, Kariyawasam SP. *Effect of Super EBA as a root-end filling on healing after replantation*. J Endod 1995;21:13-5.
44. Torabinejad M, Pitt Ford TR, McKendry DJ, Abedi HR, Miller DA, Kariyawasam SP. *Histologic assessment of mineral trioxide aggregate as a root-end filling in monkeys*. J Endod 1997;23:225-8.
45. Thomson TS, Berry JE, Somerman MJ, Kirkwood KL. *Cementoblasts maintain expression of osteocalcin in the presence of mineral trioxide aggregate*. J Endod 2003;29:407-12.
46. Baek SH, Plenck H Jr, Kim S. *Periapical tissue responses and cementum regeneration with amalgam, SuperEBA, and MTA as root-end filling materials*. J Endod 2005;31:444-9.



## ¿Consideras que, en la actualidad, el odontólogo controla el dolor adecuadamente?



Pregunta propuesta por el Dr. D. José Santos Carrillo Baracaldo, subdirector de la revista Científica Dental y vocal de Ergonomía de la Comisión Científica del COEM.



Responde el Dr. D. Juan Manuel Prieto Setién. Vocal de Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial de la Comisión Científica del Ilustre Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de la 1ª Región (COEM), vicepresidente de la Sociedad Española de Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial (SEDCYDO), coordinador del Curso de Actualización de Farmacoterapia en Odontología del COEM y práctica exclusiva en Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial.



En términos relativos, te contestaría que sí, ya que actualmente contamos con agentes farmacológicos suficientes para establecer una analgesia adecuada, lo que nos da la posibilidad de seleccionar entre diferentes opciones, además de poder prescribir cualquier compuesto comercializado, con escasas restricciones. Asimismo, nunca antes habíamos tenido tanta información científica válida y facilidad para acceder a ella. En términos absolutos, te diría que no, ya que la farmacoterapia aplicada al dolor, generalmente se sigue realizando de forma empírica y con falta de rigor científico. Podría aseverar, que existe una falta de formación en farmacología entre los dentistas, que resulta alarmante. Creo que sería oportuno actualizar los programas de esta asignatura en los planes de estudios universitarios en pregrado y mejorar la oferta de capacitación en los cursos de formación continuada en los estudios de posgrado.

El dolor es el síntoma más frecuente que lleva al paciente en busca de tratamiento.

Según la definición de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), acuñada por Harold Merskey (1964), el dolor es "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial o descrita en términos de tal daño".

Richard Sternbach sentenció, que "Dolor es todo aquello que el paciente dice que le duele".

El dolor es un proceso muy complejo que está determinado por dos componentes fundamentales; un componente discriminativo-sensorial (nocicepción), que se refiere a la percepción de estímulos nocivos que incluye la localización, intensidad, duración, temporalidad (agudo/crónico/irruptivo) y calidad del dolor. El segundo componente es el afectivo-emocional, que es la relación entre el dolor y el estado de ánimo, la atención y la capacidad de afrontar y tolerar la experiencia dolorosa.

Aunque el dolor siempre ha estado presente en la historia de la Humanidad, su valoración y tratamiento continúa siendo una de las asignaturas pendientes de nuestra profesión.

Uno de los pilares fundamentales de nuestra práctica profesional, es la aplicación y prescripción de medicamentos para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la patología bucodentomaxilar.

La anestesia local es la base para el control del dolor en los procedimientos odontológicos. El control del dolor posttratamiento y sobre todo el dolor posquirúrgico es con relativa frecuencia inadecuado.

Por lo general, el dolor que trata el odontólogo es agudo y puede asociarse con patología dentaria, periodontal o de

la mucosa bucal y con tratamientos como extracción dental simple, terapia de conductos, prostodoncia u ortodoncia, así como con procedimientos más agresivos que producen dolor postoperatorio de moderado a severo, tales como la extracción quirúrgica de dientes impactados o cirugía ósea periodontal o de implantes. Generalmente son tratamientos cortos y con buen resultado para el control de los síntomas. El tratamiento adecuado del dolor agudo, evitará la posibilidad de la aparición de cuadros de dolor crónico por fenómenos de sensibilización central. Los pacientes con dolor crónico son un reto para el odontólogo. Estas personas, por lo general presentan desajustes en los sistemas de percepción y modulación del dolor.

La gestión eficiente del dolor, mejorará la calidad percibida de nuestro tratamiento por los pacientes.

En las diferentes áreas odontológicas se busca la excelencia profesional. Pienso que sin una buena capacitación en farmacología y farmacoterapia, esta meta es difícil de conseguir.

Para alcanzar los objetivos terapéuticos, resulta imperativo conocer los fármacos que prescribimos. Su farmacodinamia, farmacocinética, indicaciones, eficacia, seguridad y forma galénica, además de facilitar al paciente información clara sobre las pautas de dosificación y duración del tratamiento, asegurarnos de la adherencia terapéutica del paciente y llevar a cabo un seguimiento de la medicación indicada. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que más de la mitad de los fármacos son prescritos, dispensados o vendidos inadecuadamente y que la mitad de los pacientes no los toman correctamente.

La elección de un fármaco debe ser razonada y razonable, ponderando el perfil de seguridad del paciente y el rango de beneficio-riesgo del tratamiento. Dicha selección debe ser cuidadosa y para ello debemos aplicar principios farmacológicos rigurosos. Nuestro arsenal farmacológico, aunque limitado al compararlo con el utilizado en las distintas especialidades médicas, satisface las necesidades terapéuticas para el control adecuado del dolor, la infección, la inflamación y de la ansiedad.

Es necesario comprender los mecanismos fisiopatológicos de transmisión y modulación del dolor.

Asimismo, conocer la patología a tratar, el estado físico y emocional del paciente, y la afectación de la calidad de vida relacionada con el dolor. Es imprescindible individualizar el tratamiento según el tipo de dolor.

Podemos considerarnos unos privilegiados por tener a nuestro alcance la más avanzada tecnología, toda la información científica mundial y todos los agentes farmacológicos exis-

tentes. En amplias regiones del planeta, millones de personas no tienen acceso a los medicamentos esenciales, entre los que se encuentran los analgésicos. Deberíamos esforzarnos por conocer y manejar adecuadamente los medicamentos que recomendamos a nuestros pacientes.

Es importante que el odontólogo se interese por capacitarse en el manejo de los fármacos que prescribe, acudiendo a cursos, conferencias, congresos, etc., que ofrezcan programas adecuados, basados en la evidencia científica válida y fiable. Leyendo artículos relacionados con el manejo del dolor en revistas científicas con factor de impacto, compendios, directrices, guías, documentos de consenso de sociedades científicas, etc.

Creo que una buena opción para empezar a actualizarse, es consultar el libro de reciente publicación "Fármacos Esenciales en Odontología", a cuyo autor, el Dr. Jesús Calatayud Sierra, quisiera felicitar desde este espacio por el trabajo ingente y riguroso realizado para editar una obra tan valiosa, que es una verdadera guía para la comprensión y la aplicación clínica de los fármacos más utilizados en nuestra profesión.

Asimismo, quisiera informar a nuestros compañeros, de la próxima edición del Curso de Actualización de Farmacología en Odontología organizado por la Comisión Científica de este Ilustre Colegio y que se celebrará los días 1 y 2 de junio de 2012. ◀

## BIBLIOGRAFÍA

1. Abramowicz M, ed., *Drugs for pain: treatment guidelines from The Medical Letter. The Medical Letter on Drugs and Therapeutics*. 2007;5:23-32.
2. Prieto Setién JM. *Uso racional de fármacos en Odontología*. *Cient. Dent.*, 2009; 6(1):7-8.
3. Ong CKS, Lirk P, Tan CH, Seymour RA. *An Evidence-Based Update on Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs* *Clin Med Res*. March 1, 2007; 5(1):19-34.
4. Becker DE. *Pain Management: Part 1: Managing Acute and Postoperative Dental Pain* *Anesth Prog* 57:67-79 2010.
5. Chan F, Abraham N, Scheiman J, Laine L. *A clinical practice recommendation from the first international working party on gastrointestinal and cardiovascular effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and antiplatelet agents*. *Am J Gastroenterol* 2008;103:2908-18.
6. Bhatt D, Scheiman J, Abraham N, Antman E, Chan F, Furberg C et al. *ACCF/ACG/AHA 2008 expert consensus document on reducing the gastrointestinal risks of antiplatelet therapy and NSAID use*. *J Am Coll Cardiol* 2008;103:2890-907.NPC (National Prescribing Centre) MeReC Extralssue No. 30. November 2007.
7. Antman EM, Bennett JS, Daugherty A, Furberg C. *Use of Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs: An Update for Clinicians: A Scientific Statement From The American Heart Association*. *Circulation* 2007;115:1634-1642
8. American College of Rheumatology and Ad Hoc Group on the use of Selective and Non-selective Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs. *Recommendations for the use of selective and non-selective nonsteroidal anti-inflammatory drugs: an American College of Rheumatology white paper*. *Arth Rheum* 2008;59:1058-73.
9. Heir GM. *Position Paper: Appropriate Use of Pharmacotherapeutic Agents by Orofacial Pain Dentist*. *American Academy of Orofacial Pain. J Orofac Pain* 2011;25(4):381-390.
10. Calatayud Sierra J. *Fármacos Esenciales en Odontología*. Edit. Poes SL. Madrid. 2010.

# Diagnóstico y actitud terapéutica del quiste dentigero. Aportación de dos casos



**Loughney González, Aitana**

Odontóloga. Master en Cirugía Bucal e Implantología. Profesora colaboradora en la Facultad de Medicina CEU-USP. Coordinadora del Master en Cirugía Oral Avanzada e Implantología en USPC.

**Fernández Domínguez, Manuel**

Jefe de Servicio del Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Grupo Hospital Madrid. Director del Departamento de Odontología de la Facultad de Medicina en la Universidad San Pablo-CEU de Madrid. Director del Máster en Cirugía Oral Avanzada e Implantología USPC.

**Loughney Castells, Juan Carlos**

Ldo. en Medicina y Cirugía. Odontólogo.

**Sánchez Sánchez, Ruth**

Cirujano Oral y Maxilofacial. Profesora colaboradora en la Facultad de Medicina CEU-USP.

**Indexada en / Indexed in:**

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.
- GOOGLE ACADÉMICO.

**Correspondencia:**

Dra. Aitana Loughney González  
ailogo\_8146@hotmail.com

LOUGHNEY, A., FERNÁNDEZ, M., LOUGHNEY, J.C., SÁNCHEZ, R. *Diagnóstico y actitud terapéutica del quiste dentigero. Aportación de dos Casos.* Cient Dent 2011;8;3:195-200.

## RESUMEN

*El quiste folicular o dentigero deriva del epitelio reducido del órgano del esmalte. Se presenta en la 2ª y 4ª década de la vida. Hay autores que manifiestan mayor frecuencia en el sexo femenino, mientras que otros exponen que afecta a ambos sexos por igual. Con respecto a la localización, es más habitual en mandíbula que en maxilar. Es el segundo quiste más frecuente seguido del radicular. Se asocia a dientes retenidos como el tercer molar, canino superior, segundo premolar inferior o supernumerarios como los mesiodens. Su patrón radiológico, es una imagen radiolúcida, unilocular, redondeada, con un límite nitido que engloba la corona del diente implicado, puede haber rizólisis en los dientes adyacentes y expansión de tablas óseas. Debido a su elevado potencial de crecimiento, puede producir asimetrías, alteraciones nerviosas por compresión, desplazar dientes e incluso malignizar a ameloblastoma, carcinoma mucoepidermoide o epidermoide.*

*Por este motivo, la actitud terapéutica cobra importancia. Se podrá marsupializar, si tiene una gran extensión, para enuclearlo en una segunda cirugía, o realizar la exéresis del quiste directamente con el diente implicado para evitar recidivas.*

*Se exponen dos casos, el primero corresponde a un varón, de 7 años, derivado por su ortodoncista, tras realizar una radiografía panorámica para valorar una alteración en el patrón eruptivo, que revela un quiste en el maxilar superior. El segundo*

*caso es una paciente de 25 años, sexo femenino, que acude a consulta en busca de un tratamiento implantológico para rehabilitar la zona edéntula del tercer cuadrante. Al realizar una prueba radiológica rutinaria se haya de forma casual, un quiste folicular que engloba al segundo premolar inferior izquierdo.*

*Los casos que se presentan a continuación tienen como objetivos resaltar la importancia de un acertado diagnóstico en este tipo de patología así como escoger la actitud terapéutica más adecuada.*

## PALABRAS CLAVE

*Quiste dentigero; Enucleación; Marsupialización.*

## Diagnosis and therapeutic approach of the dentigerous cyst. Presentation of two cases

### ABSTRACT

*The follicular or dentigerous cyst derives from the reduced epithelium of the enamel organ. It presents in the 2nd and 4th decade of life. There are authors that indicate greater frequency in females, while others express that it affects both genders equally. With respect to the location, it is more usual in the mandible than in the maxilla. It is the second most frequent cyst followed by the radicular cyst. It is associated with retained teeth such as the third molar, upper canine, second lower premolar or supernumerary teeth such as the mesiodens.*



*It radiological pattern is a radio lucid image, unilocular, rounded, with a clear limit that encompasses the crown of the involved tooth, there may be rhizolysis in the adjacent teeth and expansion of osseous tables. Due to its high potential for growth, it can produce asymmetries, nerve alterations by compression, move teeth and even become malignant ameloblastoma, mucoepidermoid or epidermoid carcinoma. For this reason, the therapeutic approach becomes important. It can be marsupialized, if it is of a large size, in order to enucleate it in a second surgery, or perform the exeresis of the cyst directly with the involved tooth in order to avoid recurrences. Two cases are presented; the first corresponds to a male, of 7 years of age, referred by his orthodontist after performing a panoramic x-ray to evaluate an*

*alteration in the eruptive pattern, which revealed a cyst in the upper maxilla. The second case is a patient of 25 years of age, female, who came to the consultation in search of an implant treatment in order to rehabilitate the edentulous area of the third quadrant. Upon performing a routine radiological test, a follicular cyst was found by chance which encompasses the left lower second premolar.*

*The objectives of the cases presented below are to highlight the importance of an accurate diagnosis in this type of pathology as well as the choice of the most appropriate therapeutic approach.*

#### KEY WORDS

*Dentigerous cyst; Enucleation; Marsupialization.*

## INTRODUCCIÓN

La palabra “quiste” procede del griego Kistis (vejiga), se utiliza para definir una cavidad tapizada por un epitelio, que desde un punto de vista histológico, puede ser plano, estratificado, queratinizado, no queratinizado, pseudoestratificado o cilíndrico, en función del tipo de quiste. La pared tendrá vascularización propia, un tejido conjuntivo y un contenido de consistencia líquida o semisólida. Las entidades que no reúnan estas características no serán considerados “quistes verdaderos” se denominarán “pseudoquistes” o “falsos quistes”.<sup>1</sup>

La primera clasificación de quistes surge en 1945 por Robinson donde los divide en quistes odontogénicos y no odontogénicos. Más tarde, en 1950 Thoma y diversos autores aportan modificaciones a esta clasificación inicial, hasta que en 1992 la OMS propone una clasificación internacional desde el punto de vista histológico de los tumores odontogénicos, estableciendo así un consenso.<sup>1</sup>

No tiene predilección por el sexo para algunos autores, mientras que otros apuntan una mayor incidencia en el sexo femenino. La edad de diagnóstico se establece entre

la 2º y 4º década de la vida, siendo la mandíbula la localización más habitual.

El quiste folicular es el quiste odontogénico más frecuente después del radicular.

Se denomina dentígero porque alberga dientes, suele rodear la parte coronal del diente incluido. Se da en terceros molares inferiores, caninos superiores, segundos premolares mandibulares y supernumerarios.<sup>2, 3</sup>

Hay tres teorías sobre la etiopatogenia: Una plantea que se origina después de la formación completa de la corona anatómica. Se produce un acumulo de líquido entre esta y el órgano del esmalte. Otra se inclina por la proliferación quística de los islotes en la pared de tejido conectivo del folículo dental o fuera del mismo, para unirse posteriormente y formar una cavidad quística alrededor de la corona del diente, mientras que una tercera, plantea que es por la degeneración del retículo estrellado durante la odontogénesis.<sup>1-4</sup> Radiológicamente se evidencia como una imagen radiolúcida, unilocular, que puede cursar con rizólisis, expansión cortical o desplazamiento dentario entre otros. Se relaciona con un diente incluido.



El diagnóstico suele ser casual al solicitar una prueba radiológica por anomalías en el patrón eruptivo. Su tratamiento, si es de una dimensión considerable, será la marsupialización, que tiene como objetivo descomprimir el quiste para producir regeneración ósea que minimice el riesgo de fractura patológica y en un segundo abordaje quirúrgico se procede a la enucleación completa de la lesión. Otra opción terapéutica, es la enucleación o exéresis en un único acto quirúrgico, con la finalidad de legar la cavidad, retirar el saco y exodonciar el diente implicado para evitar recidivas.<sup>5-8</sup>

### CASO CLÍNICO 1

Paciente varón, de 7 años, acude a consulta derivado por su ortodoncista, tras realizar una radiografía panorámica para valorar una alteración en el patrón eruptivo. En esta prueba se evidencia un quiste en el maxilar superior.

Durante la anamnesis el paciente no refiere dolor, disestesia ni problemas respiratorios.

A la exploración extraoral no presenta asimetría, inflamación o adenopatías.

En un examen intraoral en maxilar presenta ausencia del 11, 13, 14, 15, 17, 21, 22, 23, 24, 25 y 27 a nivel mandibular faltan por erupcionar caninos, premolares y segundos molares permanentes. Se observan ausencia de tumefacción y supuración. Existe una movilidad tipo II del grupo incisivo antero superior. Radiológicamente, en la ortopantomografía que aporta, se distingue una imagen uniloculada, radiolúcida, bien delimitada, localizada en maxilar superior derecho y premaxila de unos 4x2cm se extiende desde el 16 y llega hasta el incisivo lateral contra lateral sobrepasando la línea media. No se evidencia si existe comunicación con fosa nasal. El canino e incisivo central permanentes superiores derechos, quedan comprendidos dentro del quiste. Fig.1.



Fig.1. Radiografía panorámica.

Se solicita un TAC maxilar para valorar las dimensiones del quiste y su relación anatómica con fosa nasal y seno maxilar donde se confirma que la lesión abomba la cortical vestibular perdiéndose su continuidad en la zona de los premolares. El 11 y 13 se ven comprendidos dentro de la cavidad quística y esta desplaza la fosa nasal sin invadirla, respetando de la misma forma la integridad del seno maxilar. Fig. 2.



Fig.2. TAC. Corte coronal.

Bajo anestesia general, se realiza una incisión tipo widman desde el 62 al 16 levantando un colgajo mucoperióstico que evidencia una fenestración de la cortical vestibular, se procede a despegar el saco para realizar la enucleación del quiste, exodonciando al mismo tiempo el 11. Fig. 3. 4. 5.

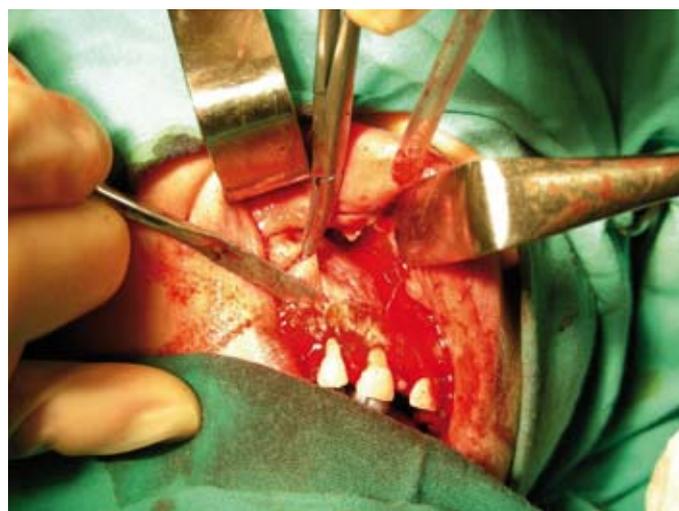


Fig.3. Abordaje quirúrgico de la lesión.

Al valorar el defecto óseo, se observa que el 13 estaba en relación con la pared posterior del quiste por lo tanto se exodoncia para disminuir el riesgo de recidiva. Fig. 6.

Finalmente, se termina de legar la cavidad y se sutura con un vicryl 4/0. Fig. 7, 8.

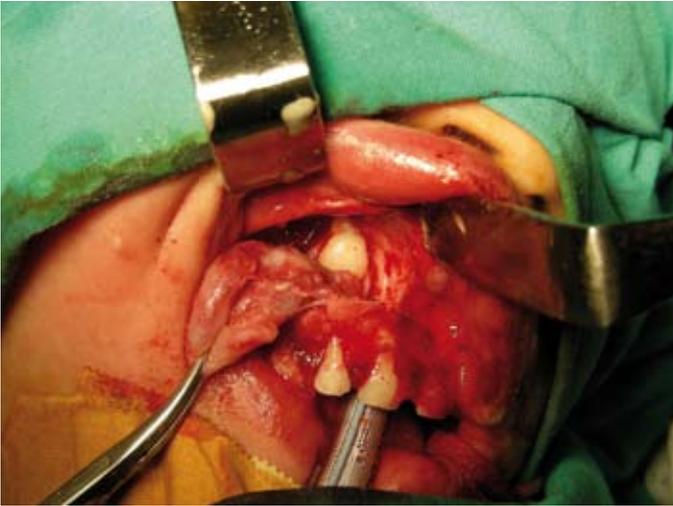


Fig.4. Exéresis del quiste.



Fig.5. Tamaño del quiste folicular.



Fig.6. Exodoncia del 13 relacionado con el quiste.

Tras la reanimación se le subió a planta y permaneció ingresado 48 horas con medicación por vía intravenosa de antibiótico: 250mg Augmentine® cada 8 horas, anal-

gésico: Enantyum® 50mg cada 12 horas y antiinflamatorio Urbasón® 40mg cada 12 horas. El paciente fue dado de alta hospitalaria prescribiéndose tratamiento domiciliario con antibiótico y AINES vía oral. En el postoperatorio inmediato el paciente presentó una evolución favorable, con ausencia de tumefacción, fiebre y dolor. En el momento actual se encuentra asintomático.



Fig.7. Cavity quística remanente.

#### CASO CLÍNICO 2

Paciente de 25 años, sexo femenino, acude a consulta demandando tratamiento implantológico en el tercer cuadrante. En la anamnesis manifiesta que el segundo premolar y el primer molar permanente no le erupcionaron nunca y le gustaría reponer esos dientes para ganar estética y funcionalidad.



Fig.8. Sutura.

En una exploración extraoral, no presenta signos ni síntomas relevantes a nivel intraoral se observa ausencia del 35 y 36. Pedimos una radiografía panorámica para valorar las distintas opciones de tratamiento. De forma casual se haya un quiste



folicular asociado al segundo premolar inferior izquierdo, se evidencia como una imagen radiolúcida, bilobular, bien delimitada, alrededor de la corona del 35, y otra lesión más radioopaca en el mismo diente a nivel apical. Fig. 9.



Fig.9. Imagen radiológica bilobular del quiste.

Con anestesia local se realiza una incisión supracrestal y festoneada a nivel del 34 con dos incisiones liberadoras, una por distal del 33 para no lesionar el nervio mentoniano y otra a nivel del 37. Se despega un colgajo mucoperiostico. La cortical vestibular estaba perforada, se retira el quiste y se realiza la exodoncia del premolar incluido mediante odontosección para evitar lesionar el nervio dentario en su salida por el agujero mentoniano. Se legra cuidadosamente la cavidad y se sutura. Fig.10, 11.



Fig.10. Legrado de la cavidad.

Se le receta antibiótico, Augmentine® 875/ 125mg 1 cada 8 hrs 8 días, antiinflamatorio Voltarén® 50 mg 1 cada 8 hrs 5 días y analgésico Gelocatil – Codeína® 650/30 mg 1 cada 8-6 hrs.

A la semana se retira la sutura, en el momento actual permanece asintomática, a la espera de planificar el tratamiento implantológico una vez finalizado el periodo de osificación.

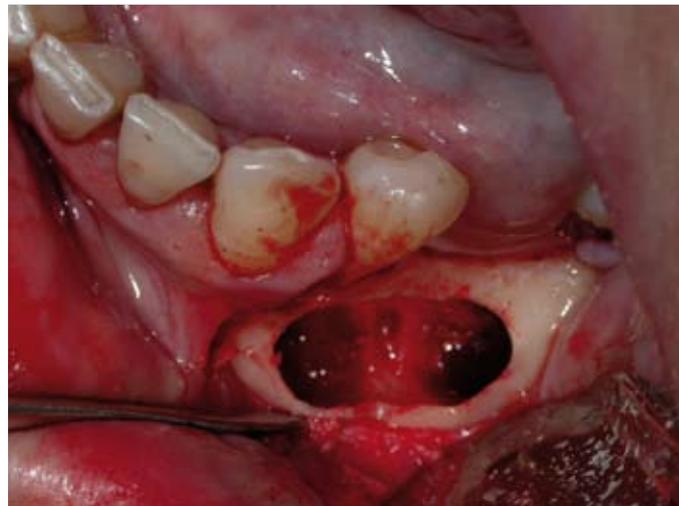


Fig.11. Defecto óseo tras la exodoncia del diente implicado y la exéresis del quiste folicular.

#### DISCUSIÓN

La mayoría de los quistes foliculares pasan desapercibidos. Un hallazgo radiológico casual suele evidenciar su existencia. La localización más habitual es la mandibular. Radiológicamente se observa una imagen radiolúcida uni o multilobular, bien definida y relacionada con un diente incluido. En ocasiones engloba la corona y a veces contiene al diente en su totalidad. Si este quiste adquiere grandes dimensiones puede desplazar dientes adyacentes, abombar corticales, producir asimetría facial, causar dolor, trismo, parestesia, congestión nasal, fiebre, fístula o causar fenómenos de rizolisis. Los dientes con mayor prevalencia suelen ser los terceros molares inferiores, seguidos del canino superior y en último lugar los segundos premolares inferiores. En síndromes como la displasia cleidocraneal es frecuente encontrarlos.<sup>2</sup> Autores como Broca atribuyen su origen al folículo dental, mientras que Malassez lo asocia a los restos del epitelio paradentario, en cambio Golin defiende su origen de la lámina dental.<sup>3</sup> En función del tamaño del quiste el tratamiento podrá ser: una marsupialización, para descomprimir la lesión y realizar la exéresis del quiste en una segunda cirugía, o una enucleación completa en un solo acto quirúrgico. A menudo el diente implicado será exodonciado para evitar recidivas.<sup>5-7</sup>

#### CONCLUSIÓN

Las pruebas radiológicas rutinarias ante una ausencia dentaria son de vital importancia para descartar quistes foli-



culares asociados a dientes no erupcionados. El abordaje quirúrgico estará planificado en función de su tamaño. La implicado en el mismo, serán necesarios para evitar futuras recidivas. Un quiste de larga evolución puede causar clínica

como movilidad dentaria, compromiso de la vía aérea, asimetría facial, dolor, fistulas o cuadros febriles. Una vez más, un diagnóstico precoz ayudará a minimizar el abordaje quirúrgico y evitará efectos colaterales no deseados. ▶

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Vázquez Diego J, Gandini Pablo C, Carvajal Eduardo E. *Quiste dentigero: diagnóstico y resolución de un caso. Revisión de la literatura.* Av Odontoestomatol. 2008; 24 (6): 359-364.
2. López Jiménez P, Basallote González M. *Extracción de canino mandibular transmigrado, asociado a quiste dentigero gigante.* rev secib online 2007; 2: 23-33
3. Morales Navarro D, Sánchez Acuña G, Rodríguez Lay L. *Presentación clínica atípica de un*

*quiste dentigero.* Rev Cubana Estomatol. 2009; 46(4): 129-137.

4. Monserrat E, Gudino J, Seijas A. *Quiste Dentigero: Presentación de un caso.* Acta odontol. Venez. 2002; 40(2):165-168.
5. Maurette A, Marvis E, Maurette O, Paul E, Haiter-Neto F. *Tratamiento de quiste dentigero bilateral mandibular por medio de dos tipos de tratamientos. Relato de caso clínico y comparación entre las técnicas.* Acta Odontolo Venezol. 2007; 45(1): 50-57.

6. Rey Mora D, González Ossa S. *Tratamiento del segundo molar impactado. Revisión de la literatura y presentación de un caso.* Rev Ces Odontol. 2004; 17(2): 59-63.

7. Portuguez F, Navarro I, Marín A, Ugalde C. *Manejo quirúrgico del quiste dentigero en la región anterior inferior.* Rev Rhomb. 2004; 1:17-24.
8. López- Quiles J, López C, Baca R. *Tercer molar ectópico en el ángulo de la mandíbula: caso clínico y revisión de la literatura.* Cient Dent 2008; 5; (2): 123-127.

## Entrevista entre expertos

*El director de la revista Científica Dental, Dr. Jesús Calatayud Sierra, entrevista al Prof. Victoriano Serrano Cuenca sobre un tema de gran importancia como es el precáncer oral.*



### Dr. Victoriano Serrano Cuenca

*Licenciado en Medicina y Cirugía. Universidad de Cádiz. 1980  
Médico-Especialista en Estomatología. Universidad Complutense  
Madrid (UCM). 1982*

*Doctor en Medicina y Cirugía (1983) y Doctor en Odontología  
(2001), por la UCM, ambos con Premio Extraordinario.  
Profesor Titular de Patología Médica Bucal y Periodoncia. Facultad  
de Odontología. UCM. (1985).*

*Director del Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial.  
F. Odontología. UCM. 2002-2010.*

*Secretario General de la Sociedad Española de Periodoncia y  
Osteointegración (SEPA). 2004-2007.*

*Socio Fundador de la Sociedad Española de Medicina Oral  
(SEMO).*

*Académico Correspondiente de la Real Academia de Medicina y  
Cirugía de Cádiz. 1984.*

*Premios recibidos: 4*

*Autor de numerosas publicaciones, tanto nacionales como  
internacionales, así como de diversos capítulos de libros.*



### Dr. Jesús Calatayud Sierra

*Licenciado en Medicina por la Universidad de Zaragoza.  
Especialista en Estomatología por la Universidad Complutense.  
Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad Complutense.  
Profesor Titular del departamento de Estomatología IV de la  
Facultad de Odontología de la Universidad Complutense.  
Miembro de la International Asociation of Dental Research.*



### **¿Cómo definiríamos a una lesión precancerosa?**

Seguindo a la OMS, como un "tejido morfológicamente alterado, en el cual el cáncer es más probable que ocurra que en su equivalente aparentemente normal". Aquí como máximos exponentes tenemos a la leucoplasia y a la eritroplasia.

Creo que sería interesante diferenciar éste concepto del de condición precancerosa que también siguiendo a la OMS es el "estado generalmente asociado con un incremento significativo del riesgo de cáncer". Aquí podríamos destacar al Liquen o al Lupus eritematoso.

### **Hablemos de la leucoplasia.**

Es una lesión de la mucosa, predominantemente blanca, que no puede ser caracterizada como ninguna otra lesión definible. En su etiopatogenia juegan numerosos factores: externos (mecánicos, físicos y químicos), entre los que destacamos por su gran implicación el tabaco y el alcohol... y factores microbianos, entre los que destaco la cándida y el Virus del Papiloma Humano, así como factores individuales, tanto de tipo local, general como genéticos.

*Muchas de estas lesiones que acabamos de comentar, pasan desapercibidas para los pacientes, y sería un error lamentable que nosotros como profesionales de la salud bucodental no las detectáramos*

### **¿Qué formas clínicas de leucoplasia conocemos?**

Fundamentalmente dos: leucoplasias homogéneas y no homogéneas. Dentro de las no homogéneas destacamos la nodular, eritroleucoplasia y exofítica.

La localización es muy variada en toda la cavidad oral.

### **¿Y la leucoplasia verrucosa proliferativa?**

Esta forma de leucoplasia se aparta de las formas habituales anteriormente comentadas, pues la etiología es desconocida. Se ha comprobado que tanto el tabaco como el VPH (Virus del Papiloma Humano) no juegan ningún papel en su génesis. Tiene un carácter multifocal o multicéntrico, con áreas difusas blanca y/o papilar junto con áreas intensamente engrosadas y superficie verrucosa friable. Un dato muy importante es que aparece fundamentalmente en mujeres en la proporción 4:1 y el lugar de localización es fundamentalmente la encía. Su progresión es casi siempre hacia un carcinoma verrucoso y carcinoma oral de células escamosas.

### **¿Cómo llegamos al diagnóstico de Leucoplasia?**

Desde el punto de vista clínico, sólo podemos dar un diagnóstico provisional. El diagnóstico definitivo será por tanto histopatológico, previa realización de una biopsia, que tendremos que realizar siempre ante una leucoplasia. Y aquí me gustaría insistir en que el informe histopatológico no puede venir con el diagnóstico sólo de leucoplasia.

Nos tendrá el patólogo que añadir si es con o sin displasia, y en el caso de que exista displasia, nos tendrá que decir qué tipo de displasia presenta (leve, moderada o severa).

Esto es muy importante, una displasia severa, es un carcinoma "in situ", por lo que la actuación terapéutica puede variar.

### **Fuiste miembro fundador de la Sociedad Española de Medicina Oral (SEMO). Tengo entendido que la Sociedad tiene publicados una serie de Protocolos de Medicina Oral, entre los que se encuentra el de la leucoplasia.**

Efectivamente, la SEMO encargó a un grupo de sus socios la realización de estos protocolos de enfermedades frecuentes en la clínica dental con el fin de unificar criterios de una manera simplificada, y de esta manera la recogida de datos iba a ser de una forma pormenorizada y a la vez sencilla. El objetivo de estos protocolos era que, ante una lesión, todos hablásemos con criterio tanto en el ámbito hospitalario, como universitario o en nuestras consultas. El protocolo de leucoplasia lo dirigí yo, junto con un grupo de socios, y creo que puede ser de una gran utilidad.

### **¿Qué riesgos de malignización tendríamos que tener en cuenta ante una leucoplasia?**

Varón mayor de 50 años, hábitos tóxicos como el alcohol y el tabaco y determinadas localizaciones como el suelo de boca, borde lateral de la lengua, área retromolar, surco vestibular inferior y labio inferior. Otros datos muy importantes son la variedad clínica no homogénea, la presencia de displasia (quizás el factor más importante), el largo tiempo de evolución, la multifocalidad, así como enfermedad favorecedora precancerosa.

### **Ya que estamos hablando de riesgo de malignización, la otra lesión precancerosa comentada al principio, esto es la eritroplasia, tiene unos altísimos índices de malignización, ¿es así?**

Efectivamente. Del 60 al 90% de las ocasiones presenta una displasia epitelial severa. Clínicamente aparece como una placa o mancha roja aterciopelada, asintomática y cuyo lugar de asiento más frecuente suele ser el suelo de la boca y la mucosa yugal. Cuando aparece de forma moteada, es un



alto índice de sospecha. Suele aparecer fundamentalmente en varones fumadores.

***Pasemos a hablar del tratamiento de estas lesiones, ¿existen protocolos terapéuticos?***

Los hay, pero como premisa y siempre desde mi punto de vista, hemos de tener en cuenta que estamos ante lesiones que como hemos comentado tienen una alta potencialidad en su transformación hacia la malignidad, por lo que una vez diagnosticadas correctamente, deberían ser eliminadas. Dicho esto, lo primero que tendremos que realizar es una corrección de factores de riesgo y agravantes locales, como la eliminación del tabaco y/o alcohol, control de la higiene bucal, eliminación de aristas/dientes, sustitución/repación de prótesis removibles, muy importante ante la sospecha de candidiasis, la realización de un tratamiento antifúngico, así como una dieta adecuada.

En los protocolos que me comentabas al principio, se distingue la terapéutica en leucoplasias sin displasia y con displasia. Básicamente la diferencia estriba en las que no hay displasia, se demora el tratamiento si no existen factores de riesgo, realizándose un control cada 3 a 6 meses, y si no existen cambios clínicos realizar una nueva biopsia a los tres años. Yo no soy partidario de esta opción, pues las circunstancias pueden variar en poco tiempo y al mismo tiempo los pacientes no son tan estrictos en las visitas de revisión.

***¿Todas las leucoplasias se eliminan de la misma manera?***

Normalmente si la lesión no es muy grande se recurre a la

cirugía. En muchas ocasiones a la vez que realizamos una biopsia, hacemos la extirpación. Cuando la lesión es de gran tamaño o las lesiones son multifocales o en zonas complejas podemos recurrir al láser CO2. Es importante destacar que todos los pacientes han de ser sometidos a revisiones cada seis meses de por vida, máxime en aquellos con factores de riesgo.

***No nos has comentado sobre el tratamiento sistémico o el tópico, ¿tienen utilidad?***

Muy relativa, y prácticamente no lo utilizamos. A nivel sistémico se han utilizado derivados de la vitamina A ácida y vitamina E. A nivel tópico el ácido retinoico al 0,1% en orabase, la podofilina, que es una resina que inhibe las mitosis, y el sulfato de bleomicina al 0.5% junto al dimetilsulfóxido al 1% en pincelaciones, sobre todo en lesiones multifocales y en zonas complejas a la cirugía.

***¿Algo más que añadir?***

Simplemente transmitir la idea de que en la boca a parte de dientes, tenemos unas mucosas que debemos explorar sistemáticamente en cada paciente que veamos. Muchas de estas lesiones que acabamos de comentar, pasan desapercibidas para los pacientes, y sería un error lamentable que nosotros como profesionales de la salud bucodental no las detectáramos.

También querría darte las gracias y al Colegio de Dentistas de la 1ª Región por la amabilidad que habéis tenido en realizarme esta entrevista. ▶

# Odontomas complejos

## Presentación de un caso y revisión bibliográfica



**Lucas Aparicio, Julia (1)**  
**Sánchez Sánchez, Ruth (2)**  
**Fernández Domínguez, Manuel (3)**  
**Puigdemasa Panadés, Enric (1)**  
**Ruiz Jiménez, Álvaro (1)**  
**Naval Parra, Beatriz (1)**

(1) Licenciado en Odontología. Alumno del Máster en Cirugía Oral Avanzada e Implantología de la Universidad San Pablo CEU.

(2) Médico Adjunto del Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial de Hospital Universitario Madrid-Montepríncipe y profesora del Máster en Cirugía Oral Avanzada e Implantología de la Universidad San Pablo CEU.

(3) Jefe del Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Universitario Madrid-Montepríncipe y director del Máster en Cirugía Oral Avanzada e Implantología de la Universidad San Pablo CEU.

#### Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECs.
- LATINDEX.
- GOOGLE ACADÉMICO.

#### Correspondencia:

Julia Lucas Aparicio

julia-aparicio@farm.ucm.es  
 C/ Otero y Delage, 98, 28035 MADRID

Fecha de recepción: 27 de julio de 2011.

Fecha de aprobación para su publicación: 7 de septiembre de 2011.

LUCAS, J., SÁNCHEZ, R., FERNÁNDEZ, M., PUIGDEMASA, E., RUIZ, A., NAVAL, B. *Odontomas complejos*. *Cient Dent* 2011;8;3:205-211.

### RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** Los odontomas son uno de los tumores odontogénicos más frecuentes. Su etiología es desconocida, aunque se han implicado numerosos factores como traumatismos, infecciones y mutaciones genéticas entre otros.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con el fibroma amelobástico, el fibroodontoma ameloblástico y el odontoameloblastoma, siendo el tratamiento de elección de estos tumores la enucleación quirúrgica.

El objetivo de este artículo es presentar el caso clínico de un paciente con un odontoma complejo mandibular, así como los resultados de la revisión bibliográfica hecha al respecto.

**CASO CLÍNICO:** Se expone el caso de un paciente varón, que es remitido a nuestras consultas por el hallazgo casual de una lesión ósea mandibular derecha, radiopaca, amorfa, de 2 cm de diámetro, en relación con el cordal 48 incluido y sugerente de odontoma complejo, sin sintomatología dolorosa ni inflamatoria acompañante. Tras un adecuado estudio radiológico y ante el diagnóstico de presunción de odontoma complejo, se procede a su extirpación quirúrgica y posterior análisis anatomopatológico para su diagnóstico de confirmación.

**CONCLUSIONES:** Los odontomas se clasifican en compuestos y complejos, siendo los primeros los más frecuentes. Su sintomatología es escasa o nula, por lo que su hallazgo es casual en la mayoría de las ocasiones. El tratamiento de elección es quirúrgico, con un pronóstico favorable y escasas recidivas.

### PALABRAS CLAVE

Tumores odontogénicos; Odontoma complejo; Odontoma compuesto.

### Complex Odontomas

#### ABSTRACT

**INTRODUCTION:** The odontomas are one of the most frequent odontogenic tumours. Their etiology is unknown, although numerous factors have been implicated, such as traumatismos, infections and genetic mutations, among others.

The differential diagnosis must be established with ameloblastic fibroma, ameloblastic fibroodontoma and odontoameloblastoma, with surgical enucleation being the treatment of choice of these tumours.

The objective of this article is to present the clinical case of a patient with a complex mandibular odontoma, as well as the results of the bibliographical review made in this regards.

**CLINICAL CASE:** The case is described of a male patient, referred to our offices because of the casual finding of a right mandibular bone lesion, radiopaque, amorphous, of 2 cm in diameter, in relation to the included wisdom tooth 48 and suggesting complex odontoma, without painful symptoms or accompanying inflammation. After the appropriate radiological analysis and in view of the presumption diagnosis of complex odontoma, it was surgically removed and subsequent anatomopathological analysis was conducted for the confirmation of the diagnosis.



*CONCLUSIONS: Odontomas are classified as compound or complex, with the former being the most frequent. Their symptoms are scarce or nil, for which their finding is casual in the majority of the occasions. The treatment of choice is surgery, with*

*a favourable prognosis and few recurrences.*

#### KEY WORDS

*Odontogenic tumours; Complex odontoma; Compound odontoma.*

## INTRODUCCIÓN

Los odontomas son tumores del tipo hamartomas, de origen odontogénico mixto, formados por tejidos mesenquimales y epiteliales.<sup>1</sup> Histológicamente se componen de diferentes tejidos dentales como el esmalte, la dentina, el cemento y en ocasiones, el tejido pulpar, pudiendo presentar estos tejidos una relación normal o anormal entre sí.<sup>2, 3</sup> La última clasificación de la OMS del 2005 reconoce dos tipos de odontomas:<sup>4</sup> el complejo, cuando estos elementos se encuentran de forma desordenada; y el compuesto, si se hallan en relación organizada y preservando la arquitectura normal de los tejidos que lo componen. Ambos tipos de tumores poseen una cápsula de tejido conectivo a su alrededor, que es similar a la del folículo que rodea a un diente normal. En general, son tumores más frecuentes en el maxilar superior que en mandíbula. Los odontomas compuestos normalmente se localizan en el sector superior del maxilar, mientras que los complejos son más frecuentes en el sector posterior de la mandíbula.<sup>3</sup>

La etiología de los odontomas es desconocida y en ella se han implicado diferentes factores como los traumatismos, las infecciones, las mutaciones genéticas (síndrome de Herрман, la enfermedad de Tangier, el nevus de células basales, el síndrome de Gardner y la adenomatosis colónica familiar), la hiperactividad odontoblástica o las alteraciones en el gen de control del desarrollo dentario. La mayor parte de estos tumores se descubren durante la 2ª y 3ª década de la vida y no tienen una clara predilección por el sexo.

Los odontomas suelen ser lesiones clínicamente asintomáticas y su hallazgo es casual en revisiones radiográficas rutinarias. Cuando presentan alguna sintomatología, los signos clínicos más frecuentes son el retraso en la erupción dental y la tumefacción a nivel del proceso alveolar afectado.<sup>3</sup>

Radiográficamente hay claras diferencias entre el odontoma compuesto y el complejo. El primero suele manifestarse

como una imagen radiopaca que simula a múltiples dientes en un único foco, asentando típicamente en regiones dentadas, entre las raíces o encima de la corona de un diente retenido. Sin embargo, los odontomas complejos aparecen en relación con dientes impactados, en la misma situación que los anteriores, pero como una masa amorfa, radiopaca, en la que no se identifican claras estructuras dentales. En ambas situaciones, los tumores se encuentra delimitados por un halo radiotransparente, bien definido, y están rodeados por hueso sin afectar.<sup>3</sup>

El diagnóstico diferencial debe establecerse con el fibroma amelobástico, el fibroodontoma ameloblástico y el odontameloblastoma.<sup>5</sup>

El tratamiento es la enucleación quirúrgica, que constituye una herramienta tanto terapéutica como diagnóstica, ya que el diagnóstico de confirmación se realiza mediante el estudio histopatológico de la lesión extirpada. Con el tratamiento quirúrgico adecuado correcto las recidivas son poco frecuentes.<sup>3</sup>

El objetivo del presente artículo es presentar el caso clínico de un paciente con un odontoma mandibular derecho, que fue tratado en el Hospital Universitario Madrid-Torrelodones. Se analizan además las características clínicas y epidemiológicas de este tipo de tumores, así como su manejo diagnóstico y terapéutico.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de un paciente varón, de 27 años de edad, que acude a Consulta Externa del Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del H.U. Madrid-Torrelodones, remitido por su odontólogo, para valoración de una lesión ósea mandibular derecha en relación con el cordal 48 incluido, hallada de forma casual en una Ortopantomografía rutinaria de control.

El paciente no refería alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes médico-quirúrgicos de interés, tampoco

recibía tratamiento médico de ningún tipo. Clínicamente el paciente se encontraba asintomático.

En la exploración intraoral el paciente presentaba el cordal inferior derecho incluido, sin ningún signo inflamatorio asociado. La Ortopantomografía ponía en evidencia una imagen radiopaca, de unos 2cm de diámetro, bien definida, sugere de odontoma mandibular complejo (Fig. 1A). El tumor estaba relacionado con la corona del cordal 48 que se encontraba incluido, en posición vertical baja y distoangular. En la ortopantomografía se apreciaba también una lesión radiolúcida apical al diente 47, clínicamente no significativa.



Fig. 1A: Ortopantomografía donde se aprecia la localización de una lesión radiopaca compatible con un odontoma en relación a la corona de un cordal incluido 48, así como la relación con el canal del nervio dentario inferior derecho.

El estudio radiológico se completó con una Tomografía Computarizada mandibular, en la que se pudo comprobar el tamaño y extensión de la tumoración, que afectaba a prácticamente la totalidad del espesor mandibular en sentido vestibulo-lingual, encontrándose caudalmente en íntima relación con el canal del nervio dentario inferior derecho (Fig. 1B-1F). Con el diagnóstico de presunción de odontoma mandibular complejo, en relación con el cordal inferior derecho incluido, se programa al paciente para tratamiento quirúrgico. La intervención fue llevada a cabo bajo anestesia general e infiltración troncular de los nervios dentario inferior y bucal derechos. Mediante un abordaje intraoral (Fig. 2A), a través de una incisión en bayoneta con una descarga mesial al 47 y distal en la rama ascendente mandibular, se procedió a la exodoncia quirúrgica del cordal incluido, previa ostectomía con fresa de hueso de Tungsteno (Fig. 2B y 2C). La tumoración mandibular fue también fresada, creando un espacio entre la lesión y el hueso circundante, que permitió la introducción del botador recto para completar la "luxación" y extirpación completa de la tumoración ósea (Fig. 2D) que,

aunque se trataba de una única lesión, macroscópicamente estaba compuesta por tres fragmentos nodulares de 15, 10 y 8 mm respectivamente, de consistencia ósea, color amarillento, superficie irregular y porosa (Fig. 2E). Tras la exéresis del tumor se comprobó que el diente 47 no estaba afectado.

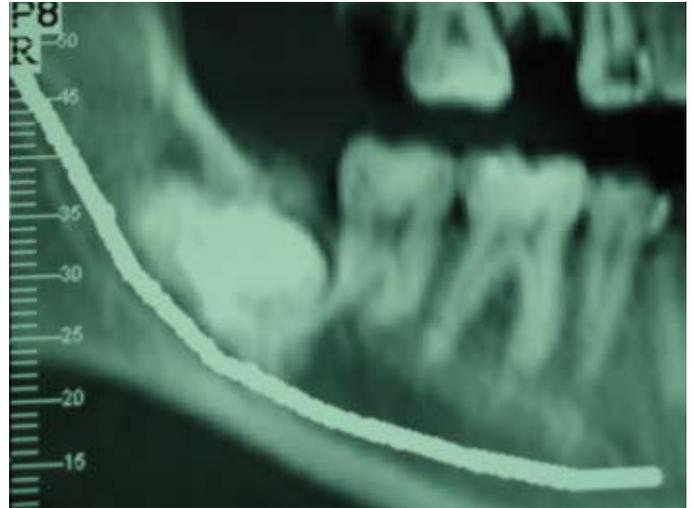


Fig. 1B: Imagen panorámica de la Tomografía Computarizada mandibular donde se ha señalado el trayecto del canal del nervio dentario inferior derecho.

Una vez finalizada la exodoncia del cordal incluido y la extirpación de la tumoración, se procedió al legrado y curetaje de la cavidad residual, con objeto de eliminar cualquier resto de tumor, así como a una regulación ósea del defecto mandibular postquirúrgico (Fig. 2F y 2G).

El estudio histopatológico de la pieza quirúrgica confirmó el diagnóstico de odontoma complejo. Microscópicamente se describieron los fragmentos, como agregados de contorno nodular y trabecular irregular, compuestos por dentina, cemento y pulpa, distribuidos de forma desorganizada. En alguno de los fragmentos se identificó tejido fibroso, con

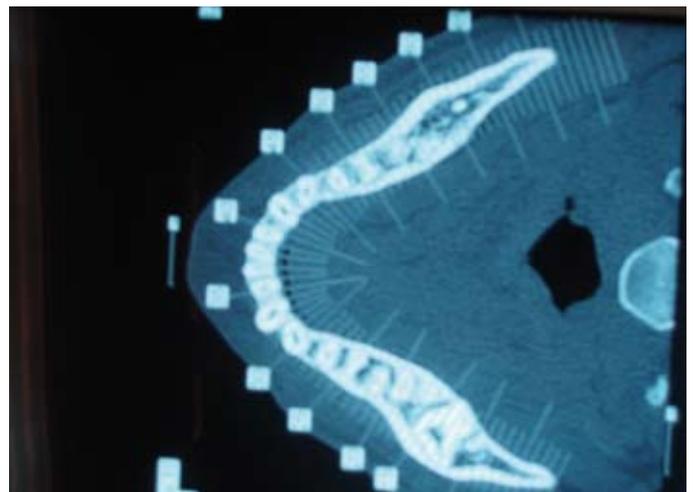


Fig. 1C: Proyección axial de la mandíbula donde se aprecian los cortes realizados y la extensión de la lesión en sentido vestibulo-lingual.

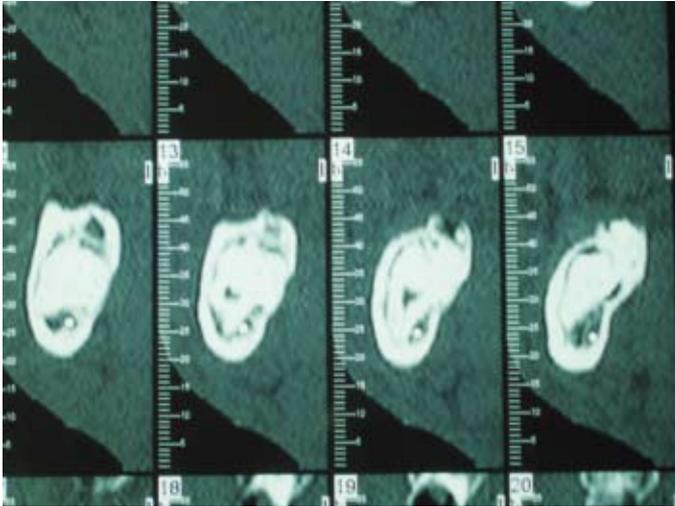


Fig. 1D, E y F: Cortes coronales mandibulares de la Tomografía Computarizada donde se aprecia tamaño, extensión y localización de la tumoración y sus relaciones con el nervio dentario inferior.



Fig. 2A: Imagen clínica intraoral de la zona a intervenir antes de la operación sin ningún signo inflamatorio asociado.

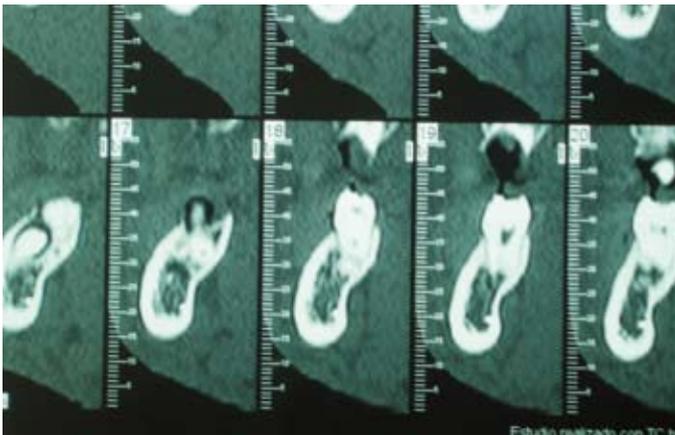


Fig. E.

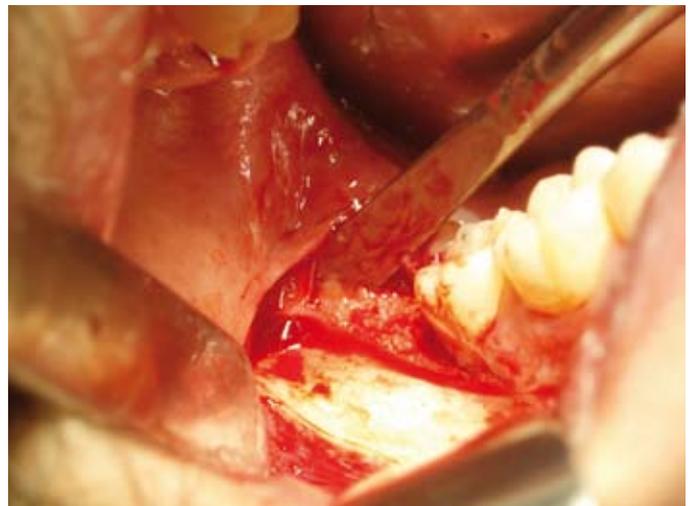


Fig. 2B: Imagen clínica del lecho quirúrgico después de la incisión y el despegamiento muco-perióstico.

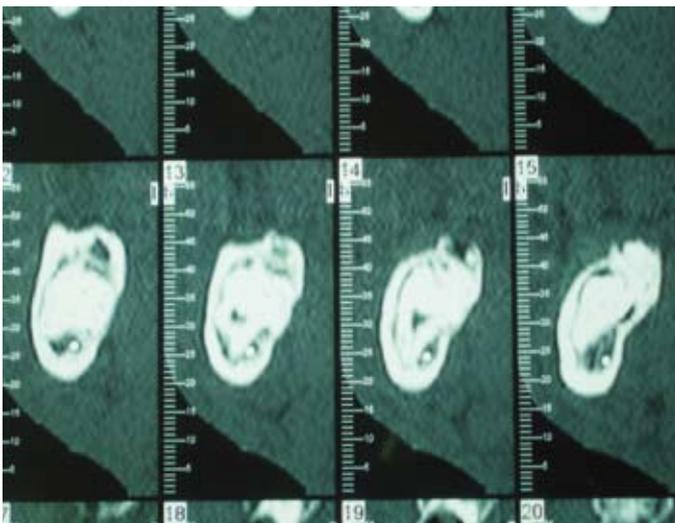


Fig. F.

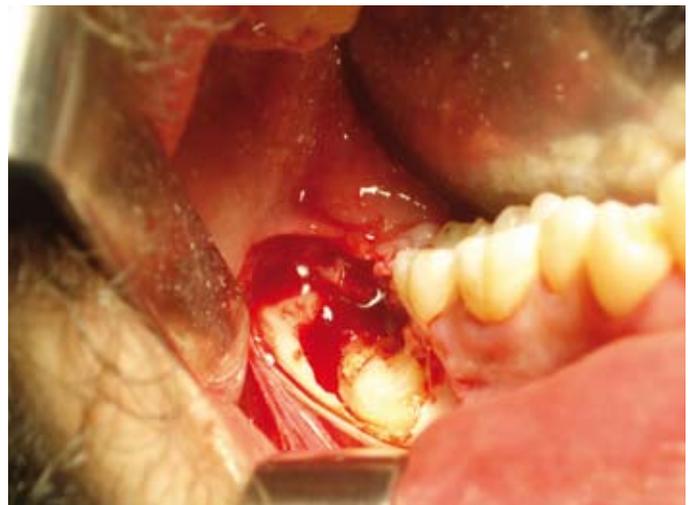


Fig. 2C: Imagen clínica durante la intervención después de la osteotomía donde puede apreciarse el cordal 48 que posteriormente se exodonció.

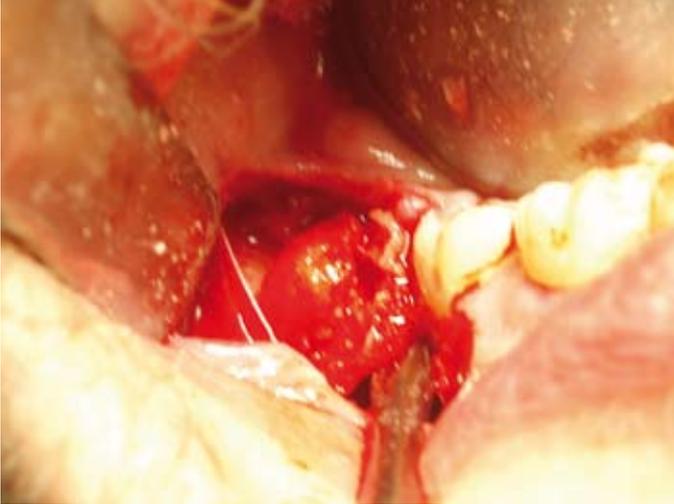


Fig. 2D: Imagen clínica de la extirpación del tumor óseo mandibular. Se le realizó osteotomía creando un espacio entre la lesión y el hueso circundante, que permitió la introducción del botador recto para completar la "luxación" y extirpación de la tumoración ósea.



Fig. 2E: Imagen de la lesión, macroscópicamente estaba compuesta por tres fragmentos nodulares de 15, 10 y 8 mm, de consistencia ósea, color amarillento, superficie irregular y porosa.

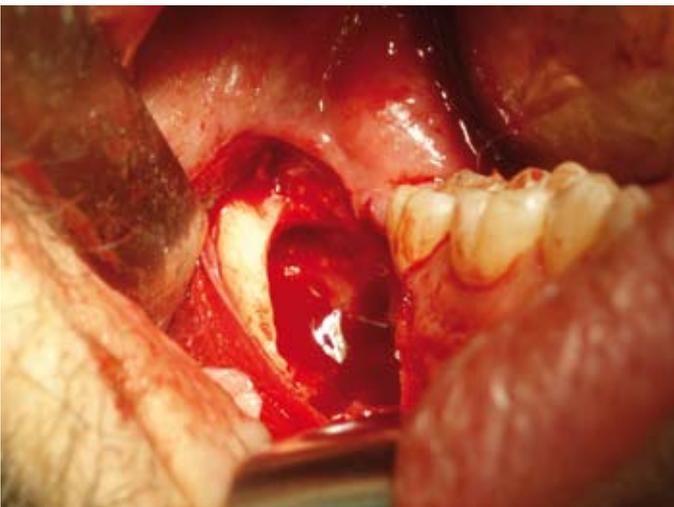


Fig. 2F: Imagen clínica del lecho una vez realizada la exéresis del cordal y de la lesión en su totalidad, así como el legrado de toda su superficie.



Fig. 2G: Imagen clínica de la sutura una vez finalizado el acto quirúrgico.

nidos de epitelio odontogénico, que podían corresponder a un fibroma odontogénico preexistente y simultáneo, carente de displasia y transformación ameloblástica. No se encontró atipia, ni actividad mitótica.

El postoperatorio inmediato cursó sin incidencias y el paciente fue dado de alta hospitalaria el mismo día de la intervención quirúrgica, prescribiéndose tratamiento domiciliario, con antibioterapia, antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y analgésicos vía oral. Se le indicó además la necesidad de mantener una dieta túrmix, durante al menos 15 días por el alto riesgo de fractura mandibular, secundario al defecto óseo postquirúrgico.



Fig. 3: Imagen radiológica de control a los 6 meses de la intervención.

En revisiones periódicas en Consulta Externa el paciente se encuentra asintomático, sin evidencia de afectación del nervio dentario, presentando una adecuada regeneración ósea en la Ortopantomografía de control a los 6 meses de la intervención quirúrgica (Fig. 3).



## DISCUSIÓN

Los odontomas son una de las tumoraciones odontogénicas de los maxilares más frecuentes, con una incidencia que oscila entre un 22% y un 75.9% de todos los tumores odontogénicos de los maxilares.<sup>2, 6</sup> Los odontomas compuestos son los que tienen una mayor prevalencia, un 62,3% frente al 37,7% de los complejos según el estudio de Amado et al, que coinciden con los resultados de otras publicaciones.<sup>2, 5-9</sup>

La edad media de diagnóstico es en la segunda y tercera década de la vida, con un rango de edad que varía desde los 6 a los 46 años. En general y aunque pueden ser diagnosticados a cualquier edad, los odontomas compuestos suelen diagnosticarse a edades más tempranas que los complejos.<sup>2, 5, 7, 9</sup>

La mayor parte de los artículos no establecen diferencias significativas entre sexos, aunque no hay un claro consenso en este sentido, ya que algunos estudios describen una mayor incidencia en mujeres,<sup>7, 10-12</sup> frente a otros que recogen una mayor incidencia en hombres.<sup>6, 13-16</sup> Estas variaciones podrían estar relacionadas con el tipo de odontoma, aunque la diferencia sería poco significativa, mostrando una leve predilección los odontomas compuestos por el sexo masculino, frente a los complejos que lo harían por el femenino.<sup>5, 7, 11, 14, 17</sup>

En cuanto a su localización, la mayor parte de los estudios describen una mayor afectación del maxilar superior. Hay estudios en los que se relaciona la localización en función de su clasificación, de esta manera los odontomas compuestos mostrarían una mayor predilección por el sector anterior del maxilar, mientras los complejos serían más frecuentes en la zona posterior de la mandíbula.<sup>2, 4, 5, 7, 9</sup>

El tamaño de los odontomas en el momento del diagnóstico oscila desde 1 a los 30mm, pudiendo estar en el caso de los compuestos formados hasta por 28 denticulos de diferentes tamaños.<sup>2</sup>

En lo referente a las manifestaciones clínicas, la mayor parte de los estudios describen estas lesiones como asintomáticas, siendo un hallazgo casual en una exploración radiológica dental, ocasionalmente están relacionadas con alteraciones en la erupción de dientes temporales o permanentes, la inclusión de un diente o la expansión de las corticales de los maxilares. Clínicamente el paciente puede presentar infecciones o adenopatías regionales, asociadas a la erupción espontánea del odontoma dentro de la cavidad bucal, exponiéndose el tumor a través de la mucosa y causando dolor, e inflamación de los tejidos blandos próximos. En otros casos, la aparición del odontoma puede producir

asimetrías faciales, halitosis, maloclusiones y episodios de infección recidivantes.<sup>2, 4, 5, 8-10, 13, 17-23</sup>

Radiológicamente el odontoma se presenta como una lesión radiopaca bien delimitada por un fino halo radiotransparente, que corresponde a la cápsula de tejido conjuntivo que rodea a este tipo de tumores. Se han descrito tres estadios en función de la imagen radiográfica y el grado de calcificación. En el primer estadio la lesión es radiotransparente por ausencia de calcificación de los tejidos dentarios, en el siguiente estadio puede observarse una calcificación parcial, no evidenciándose hasta el último de los estadios una completa calcificación de los tejidos, que radiológicamente se manifiesta como un claro centro radiopaco con un halo radiotransparente. Las lesiones que se descubren en los estadios más precoces son radiolúcidas, con áreas focales de opacidad, representando la calcificación temprana de dentina y esmalte. El odontoma compuesto se caracteriza por presentarse como una imagen radiopaca, irregular, con variación del contorno y del tamaño, formada por múltiples radiopacidades que corresponderán a los denticulos. Sin embargo, en el odontoma complejo, la radiopacidad no tiene una forma específica, apareciendo como una masa desorganizada, irregular, única o múltiple, como puede observarse en el caso clínico presentado.<sup>2-5, 9, 10, 18</sup>

Ante la presencia de una imagen radiológica de estas características y localizada a nivel interradicular, será necesario establecer un diagnóstico diferencial con otras lesiones de similares localización y características, como una osteítis residual focal, un cementoma, un tumor odontogénico adenomatoide, un diente supernumerario, un fibroma cementante o un osteoblastoma benigno. Cuando la lesión se localiza a nivel pericoronar, debe diferenciarse con un tumor odontogénico adenomatoide, un tumor odontogénico epitelial calcificante, un fibrodentinoma ameloblástico, o un ontoameloblastoma. Cuando la lesión asienta en el seno maxilar, se debe diferenciar de una sinusitis, una infección periapical con pólipos antrales, una micosis antral, un diente o una raíz desplazada, un cuerpo extraño, un osteoma periférico, una neoplasia benigna mesenquimal, un papiloma invertido o un carcinoma o sarcoma antral.<sup>2, 9, 24</sup> El tratamiento es la extirpación quirúrgica del tumor en su totalidad, con fines tanto diagnósticos como curativos<sup>3</sup>. En el caso de que la lesión se encuentre en relación con un diente incluido, se puede optar por la extracción del diente en el mismo acto quirúrgico o bien llevar a cabo un tratamiento combinado, quirúrgico y ortodóncico, con objeto de extirpar el odontoma y reposicionar el diente retenido, especialmente en aquellos casos en los que el tumor se

localiza a nivel anterior.<sup>2, 4, 20, 25</sup> En el caso que nos ocupa, al estar el odontoma en relación con un cordal incluido y malposicionado, se procedió a la extirpación de la tumoración y a la exodoncia quirúrgica del cordal incluido en el mismo acto quirúrgico.

La incidencia de recidiva de este tipo de lesiones es muy escasa y se encuentra en íntima relación con tratamientos quirúrgicos incompletos. En niños es preciso realizar un seguimiento más exhaustivo, hasta la erupción de los dientes permanentes, ya que los odontomas pueden encontrarse en su fase temprana y contener porciones sin calcificar, como se describe en el artículo de Tomizawa et al. En estos casos, la no detección radiológica de los fragmentos sin calcificar, puede llevar a una resección quirúrgica incompleta y, por tanto, aumenta considerablemente el riesgo de recidiva.<sup>13</sup> En la última Ortopantomografía de control realizada al paciente intervenido en nuestro Servicio, no hay eviden-

cia de recidiva de la lesión, observándose además una adecuada regeneración ósea del defecto posquirúrgico.

## CONCLUSIONES

Los odontomas son los tumores odontogénicos más frecuentes en la práctica clínica. Existen dos tipos, el complejo y el compuesto, siendo este último el de mayor prevalencia. Su sintomatología suele ser escasa o nula, aunque en ocasiones pueden erupcionar produciendo dolor, inflamación e infección. Su hallazgo suele ser casual en una radiografía de control rutinaria. El tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica de la tumoración, pudiéndose realizar la extracción del diente incluido en el mismo acto quirúrgico o intentar su reposicionamiento ortodóncico en la arcada. Son lesiones que, con el tratamiento adecuado tienen un pronóstico favorable siendo muy poco frecuente su recidiva. ▶

## BIBLIOGRAFÍA

- Korpi JT, Kainulainen VT, Sándor GKB, Oikarinen KS. *Removal of large complex odontoma using Le Fort I osteotomy*. J Oral Maxillofac Surg 2009;67:2018-2021.
- Amado Cuesta S, Gallargallo Albiol J, Berini Aytés L, Gay Escoda C. *Revisión de 61 casos de odontoma. Presentación de un odontoma complejo erupcionado*. Med Oral 2003;8:366-73.
- Crespo Pinilla JJ, Barrientos Lezcano FJ, Peral Cagigal B. *Tumores odontogénicos*. En: Martín-Granizo López R, editor. *Cirugía oral y maxilofacial 2ª ed.* Madrid: ENE Publicidad SA, 2004:471-91.
- Serra-Serra G, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. *Erupted odontomas: A review of literature*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2009;14:299-303.
- Hidalgo Sánchez O, Leco Berrocal MI, Martínez gonzález JM. *Metaanalysis of the epidemiology and clinical manifestations of odontomas*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008;13:730-4.
- Bucher A, Merrell PW, Carpenter WM. *Relative frequency of central odontogenic tumors: a study of 1,088 cases from Northern California and comparison to studies from other parts of the world*. J Oral Maxillofac Surg 2006;64:1343-52.
- Phillipsen HP, Reichart PA, Praetorius F. *Mixed odontogenic tumors and odontomas. Considerations on interrelationship*. Review of the literature and presentation of 234 new cases of odontomas. Oral Oncol 1997;33:86-99.
- Serrano de Haro Martínez B, Martínez González JM, Baca Pérez-Bryan R, Donado Rodríguez M. *Estudio clínico epidemiológico de los odontomas*. Av Odontostomatol 1992;8:689-98.
- Patiño Illa C, Berini Aytés L, Sánchez Garcés M, Gay Escoda C. *Odontomas complejos y compuestos: Análisis de 47 casos*. Arch odontostomatol 1995;11:423-9.
- García-Consuegra L, Junquera LM, Albitos JM, Rodríguez O. *Odontomas. A clinical-histological and retrospective epidemiological study of 46 cases*. Med Oral 2000;5:367-372.
- Ochsensien G, Ortega A, Godoy L, Peñafiel C, Escobar E. *Odontogenic tumors in Chile: a study of 362 cases*. J Oral Pathol Med 2002;31:415-20.
- Hisatomi M, Asaumi JJ, Konouchi H, Honda Y, Wakasa T, Kishi K. *A case of complex odontoma associated with an impacted lower decidius second molar and analysis of the 107 odontomas*. Oral Dis 2002;8:100-5.
- Tomizawa M, Otsuka Y, Noda T. *Clinical Observations of odontomas in Japanese children: 39 cases including one recurrent case*. Int J Pediatr Dent 2005;15:37-43.
- Adebayo ET, Ajike SO, Adekeye EO. *A review of 318 odontogenic tumors in Kaduna, Nigeria*. J Oral Mxillofac Surg 2005;63:811-9.
- Owens BM, Schuman NJ, Mincer HH, Turner JE, Oliver FM. *Dental odontomas: a retrospective study of 104 cases*. J Clin Pediatr Dent 1997;21:261-4.
- Miki Y, Oda Y, Iwaya N, Hirota M, Yamada N, Aisaki K, et al. *Clinicopathological studies of odontomas in 47 patients*. J Oral Sci 1999;41:173-6.
- Fernandes AM, Duarte EC, Pimenta FJ, Souza LN, Santos VR, Mesquita RA, et al. *Odontogenic tumors: a study of 340 cases in Brazilian population*. J Oral Pathol Med 2005;34:583-7.
- Ferrer Ramírez MJ, Silvestre Donat FJ, Estelles Ferriol E, Grau García Moreno D, López Martínez R. *Recurrent infection of a complex odontoma following eruption in moth*. Med Oral 2001;6:269-75.
- Vengal M, Arora H, Ghosh S, Pai K. *Large erupting complex odontomas: A case report*. J Can Dent Assoc 2007;73:169-73.
- Gomel M, Seckin T. *An erupted odontoma: A case report*. J Oral Maxillofac Surg 1989;47:999-1000.
- López-Areal L, Silvestre-Donat F, Gil-Lozano J. *Compound odontoma erupting in the mouth: 4 – year follow-up of a clinical case*. J Oral Pathol Med 1992;21:285-8.
- Nik-Hussein N, Majid Z. *Erupted compound odontoma*. Ann Dent 1993;52:9-11.
- Silkes WJ, Ghali GE, Troulis MJ. *Expansile intraosseous lesion of the maxilla*. J Oral Maxillofac Surg 2000;58:1395-400.
- Ide F, Shimoyama T, Horie N. *Gingival peripheral odontoma in adult: case report*. J Periodontol 2000;71:830-2.

# Pacientes con xerostomía: un reto terapéutico para el odontoestomatólogo



**Antoranz Pereda, Ana**

Licenciada en Odontología (UCM).  
Máster en Ciencias Odontológicas (UCM).

**Casado de la Cruz, Laura**

Licenciada en Odontología (UCM).  
Máster en Ciencias Odontológicas (UCM).  
Doctorando (UCM).

**Corral Lizana, César**

Licenciado en Odontología (UCM).  
Máster en Cirugía Bucal e Implantología.  
Colaborador honorífico del Departamento  
Estomatología III (Medicina y Cirugía Bucofacial,  
UCM).

**Cerero Lapiedra, Rocío**

Profesora Titular Departamento Estomatología III  
(Medicina y Cirugía Bucofacial, UCM).

**López Jornet, Pía**

Profesora Titular de Medicina Oral (Universidad  
Murcia).

**Indexada en / Indexed in:**

- IME.
- IBECIS.
- LATINDEX.
- GOOGLE ACADÉMICO.

ANTORANZ, A., CASADO L., CORRAL, C., CERERO R., LÓPEZ, P. *Pacientes con xerostomía: un reto terapéutico para el odontoestomatólogo*. *Cient Dent* 2011;8;3:213-217.

## RESUMEN

*La xerostomía, como manifestación clínica de la hiposialia, es cada vez más frecuente en la práctica diaria debido a su etiología multifactorial: polimedicación, tratamiento oncológico, estrés, edad avanzada, etc. Los pacientes ven afectada en gran medida su calidad de vida, ya que padecerán alteraciones funcionales y orgánicas, siendo estas motivo de consulta. Debido a la inexistencia de un protocolo estandarizado de tratamiento para la xerostomía, se plantea el objetivo de analizar los productos existentes con sus características e indicaciones, ya que el profesional debe conocer los métodos terapéuticos. Siempre que sea posible, se tratarán las causas etiológicas que ocasionan xerostomía haciendo hincapié en las medidas preventivas. Deberá acompañarse de un tratamiento sintomático y de estimulación de la producción salival, para mejorar la calidad de vida. Para los casos más graves, se recurrirá a fármacos sistémicos. El tratamiento de la xerostomía es largo y complejo, con resultados muy variables. Se requiere seguir investigando en nuevas alternativas, comprobando y mejorando la eficacia de los métodos ya existentes.*

## PALABRAS CLAVE

*Xerostomía; Hiposialia; Boca seca; Tratamiento.*

## Patients with xerostomia: a therapeutic challenge for the dentist

### ABSTRACT

*Xerostomia, as a clinical manifestation of hyposialia, is increasingly more frequent in daily practice due to its multifactor etiology: polymedication, oncological treatment, stress, advanced age, etc. The patients' quality of life is affected to a great extent, since they will suffer functional and organic alterations, without these being a reason for consultation. Due to the non-existence of a standardized protocol of treatment for xerostomia, the objective was posed of analyzing the existing products with their characteristics and indications, since the professional must know the therapeutic methods. Whenever possible, it will deal with the etiological causes that bring about xerostomia, stressing the preventive measures. It must be accompanied by a symptomatic treatment and stimulation of the saliva production, in order to improve the quality of life. For the most serious cases, systemic medicines will be turned to. The treatment of xerostomia is long and complex, with quite variable results. Continued research in new alterations and verifying and improving the effectiveness of the existing methods are required.*

### KEY WORDS

*Xerostomia; Hyposialia; Dry mouth; Treatment.*

**Correspondencia:**  
Rocío Cerero Lapiedra  
rcerero@odon.ucm.es

## INTRODUCCIÓN

El tejido glandular salival puede verse afectado por enfermedades de muy variada etiopatogenia, como procesos inflamatorios de diverso origen (virales, bacterianos, por irradiación, autoinmunes, etc.), traumatismos y procesos tumorales benignos o malignos.<sup>1</sup> Sin embargo, los desórdenes que con más frecuencia afectan a las glándulas salivales son las alteraciones del flujo salival, principalmente la hiposecreción salival.<sup>1</sup>

La hiposalivación es el signo de la boca seca, ya que supone una reducción en la secreción del flujo salival<sup>2</sup>. Se habla de hiposialia, síndrome de boca seca o sialopenia cuando se constata objetivamente que la secreción salival es menor de 0,1-0,2 ml/min en reposo y menor de 0,5-0,7 ml/min en saliva estimulada<sup>2</sup>. Por otro lado, la xerostomía es la sensación subjetiva por la cual el paciente siente sequedad bucal, cursando o no con hiposecreción salival.<sup>3</sup> Es, por tanto, el síntoma de la boca seca.<sup>3</sup> Es la manifestación clínica de una disfunción de las glándulas salivales, pero no constituye una entidad nosológica diferenciada<sup>4</sup>. El término debe reservarse para la descripción del síntoma subjetivo de sequedad oral.<sup>4</sup>

En la actualidad existe confusión acerca de la terminología referente a la hiposecreción salival, ya que se utiliza hiposialia y xerostomía indistintamente. Por ello, a partir de este momento utilizaremos "xerostomía" sin especificar si existe hiposecreción salival o no; y cuando nombremos "hiposialia", nos referiremos a la disminución en la secreción salival por debajo de las cifras especificadas anteriormente.

La incidencia de la xerostomía es muy variable. En los estudios publicados, se ha observado una prevalencia que ronda el 20-30%, siendo mayor en mujeres de edad avanzada y en individuos polimedicados.<sup>1</sup> Sin embargo, parece que últimamente está aumentando el número de casos en adultos jóvenes.<sup>5</sup>

Actualmente se acepta que la xerostomía es una enfermedad multifactorial. Puede ser consecuencia de enfermedades sistémicas (Síndrome de Sjögren y radioterapia de cabeza y cuello), de los efectos anticolinérgicos de numerosos fármacos, así como de cambios psicológicos y fisiológicos.<sup>3</sup>

Cuando en la cavidad oral disminuye la cantidad de saliva, aparecen manifestaciones clínicas que van a afectar adversamente a la calidad de vida y a la salud oral. Funcionalmente, habrá dificultad en el habla, masticación, deglución y percepciones gustativas. Por otra parte, habrá una serie de manifestaciones orgánicas, por las que se producirá desmineralización dental progresiva, frecuentes alteraciones

periodontales, problemas mucosos y predisposición a infecciones orales (fig. 1 y 2).



Figura 1. Se puede observar las caries múltiples y de localización cervical.

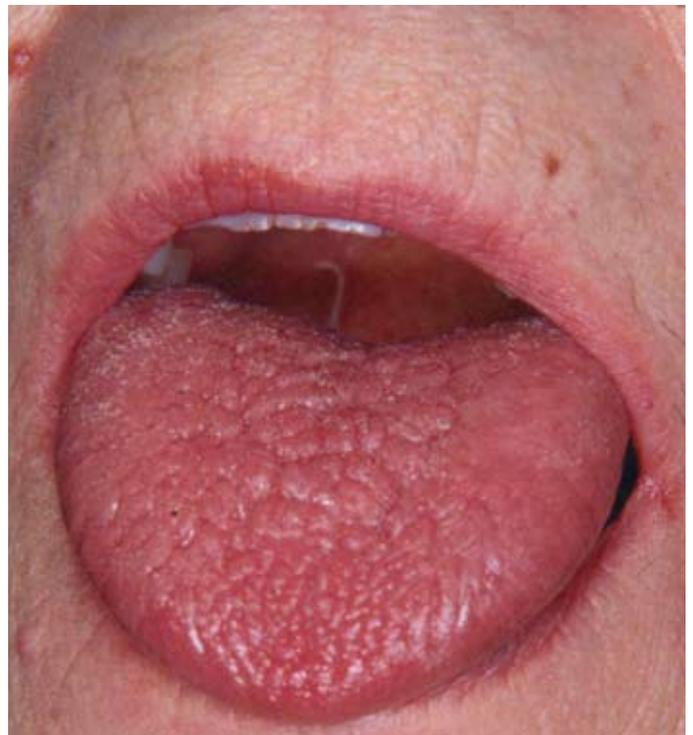


Figura 2. La mucosa lingual aparece seca y eritematosa. Se acompaña de queilitis angular.

El tratamiento de la hiposialia constituye un reto para el profesional. El abordaje multifactorial, la comunicación con otros profesionales de la salud y el control de los factores causales y agravantes, hacen que el manejo del paciente que padece boca seca sea largo y complejo. Siempre que se conozca y sea posible, deberá tratarse la causa inicial. En los casos en que no exista esa posibilidad, el tratamiento será sintomático. Dependiendo de las circunstancias, será necesaria la estimulación del fluido salival por medios fisiológicos o farmacológicos y, cuando esta no sea suficiente, la boca puede conservarse húmeda con sustitutos salivales.



## OBJETIVO

Dado que no existe un protocolo único para el tratamiento de la sequedad oral y que el objetivo principal es la mejora de la calidad de vida de los pacientes, se plantea como objetivo describir los productos y métodos existentes, con sus características e indicaciones.

## CLASIFICACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS

Los tratamientos disponibles persiguen tratar los síntomas y mejorar el flujo salival, además de prevenir las consecuencias de la sequedad de boca.<sup>7</sup> Sin embargo, ninguno de los medios que existen actualmente en el mercado ha dado lugar al establecimiento de un protocolo para el tratamiento de la xerostomía e hiposialia. Dentro del sector farmacéutico existe un continuo esfuerzo por mejorar y renovar los tratamientos disponibles, otorgando dinamismo a los recursos de que dispone el profesional para el tratamiento del paciente con sequedad oral.

Al no existir un gold standard de tratamiento para los pacientes con hiposialia y xerostomía, los métodos existentes se podrían clasificar en: tratamiento etiológico, prevención, tratamiento sintomático, estimulación salival y tratamientos sistémicos.

### A) TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

Antes de planificar el tratamiento en el paciente con boca seca se han de identificar las causas que la están provocando, para tratar de eliminarlas o reducir su impacto.<sup>4</sup>

Sería igualmente necesario determinar si estamos frente a un caso de patología reversible o irreversible.<sup>2, 4, 7</sup> Es decir, hay que saber si la alteración que se produce sobre las vías del reflejo salival es funcional, como en el caso de los fármacos xerostomizantes o, por el contrario, hay destrucción parenquimatosa glandular irreversible como ocurre en pacientes con Síndrome de Sjögren o en irradiados en cabeza y cuello.<sup>2, 4, 7, 8</sup> Así sabremos si se puede corregir el factor alterado y si queda parénquima glandular residual que pueda ser estimulado.<sup>4, 8</sup>

Se realizarán las interconsultas pertinentes en caso de pacientes con polimedicación con fármacos xerostomizantes, ya que podría existir la posibilidad de fraccionar las tomas de los mismos a lo largo del día o cambiar a fármacos con menor efecto anticolinérgico.<sup>1, 2, 8</sup> Igualmente sería aconsejable consultar al radiólogo y oncólogo del paciente previamente a su radiación en cabeza y cuello, para conocer la dosis que va a recibir el paciente durante el tratamiento y si va a ser irradiado el tejido glandular salival.<sup>1</sup>

### B) MEDIDAS PREVENTIVAS

Las medidas preventivas tratan de prevenir las complicaciones que alterarían aún más la calidad de vida del paciente.<sup>8</sup> Se propone que los pacientes eviten comidas y bebidas ricas en azúcar y se insistirá en una exhaustiva higiene oral con productos fluorados y clorhexidina.<sup>1-3, 7, 9</sup> Será necesario que el paciente acuda a revisiones frecuentes al dentista, ya que son frecuentes las caries de rápida evolución y problemas periodontales.<sup>1-3, 9</sup>

### C) TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

El objetivo principal del paciente con xerostomía es la hidratación de la mucosa oral, tratando de mimetizar la secreción salival de forma natural.<sup>1-3, 7, 10</sup> Esta puede conseguirse bebiendo sorbos de agua durante el día o, incluso, leche.<sup>1</sup> Ambos líquidos actuarían como sustitutos salivales.<sup>1-3, 7, 10</sup> Para evitar la sequedad oral durante la noche, se recomienda dormir con un humidificador en la habitación.<sup>2, 3, 8, 9</sup> Puede llegar a conseguirse aumentar el flujo salival mediante el consumo de chicles y caramelos sin azúcar, mantenimiento en la boca de sustancias inertes (huesos de aceituna o cereza) o ingerir a lo largo del día alimentos que requieran masticación vigorosa, como zanahorias o apio.<sup>1, 2, 7-9, 11</sup> Existen alimentos que contienen ácidos orgánicos (ácido ascórbico, málico y cítrico), que si bien aumentan la salivación, podrían contribuir a la pérdida de la integridad del esmalte y ser irritantes para la mucosa oral.<sup>1, 7, 8</sup>

En caso que exista dolor al comer y/o beber, podrían ser útiles los enjuagues de lidocaína al 2%, aunque lo ideal sería evitar todos aquellos alimentos y/o bebidas que pudieran irritar más las mucosas, como bebidas ácidas, bebidas con cafeína, colutorios con alcohol, tabaco y alcohol.<sup>2, 3, 7</sup>

La saliva artificial tiene la ventaja de existir en múltiples presentaciones (gel, spray, líquido) y no presentar efectos indeseables.<sup>11</sup> Desafortunadamente, su duración es muy corta, no simulan completamente las propiedades de la saliva y no contienen componentes antibacterianos específicos.<sup>2, 11, 12</sup> La gran utilidad de la saliva artificial es que humedece y lubrica toda la cavidad bucal, pudiendo facilitar las funciones orales.<sup>11</sup> En España disponemos de dos salivas artificiales comercializadas: Bucalsone<sup>®</sup> y Bucohidrat<sup>®</sup> (Medimecum 2011) (Tabla 1).

Para tratar de solventar los problemas de las salivas artificiales, surgen los productos Biotene<sup>®</sup>, que contienen los componentes naturales de la saliva, completan el sistema inmune de la boca y reemplazan la actividad enzimática ausente.<sup>1-3, 13</sup> Biotene<sup>®</sup> puede encontrarse como chicle sin azúcar, enjuague bucal sin alcohol y dentífrico. Otras pastas de dientes basadas



en sistemas enzimáticos son BioXtra® y Enzycal®, pero tienen el inconveniente de tener un pH ácido<sup>14</sup>; Biotene® también tiene un gel hidratante, llamado Oralbalance®<sup>1,2,9</sup>. Oralbalance® ha demostrado mejorar la sintomatología de la boca seca sin favorecer la aparición de infecciones y disminuyendo el recuento bacteriano (algo muy útil en pacientes irradiados, con neutropenia, transplantados, etc.); además, como no contiene antibióticos, no existe el riesgo de que aparezcan resistencias<sup>15,16</sup>. Los colutorios enzimáticos han demostrado ser útiles como sustitutos salivales, pero tienen la desventaja de ser ácidos y potencialmente erosivos<sup>17</sup>.

**TABLA 1**  
**RESUMEN DE LAS PRINCIPALES**  
**MEDIDAS TERAPÉUTICAS**

- Control de la ingesta farmacológica.
- Control de la enfermedad sistémica.
- Estimulantes salivales.
- Sustitutos salivales (saliva artificial).
- Hidroterapia oral.
- Medidas de prevención y tratamiento de las complicaciones.

En el mercado podemos encontrar líneas completas de productos diseñados para aliviar la sintomatología de la boca seca. Entre ellos podemos encontrar, además de los ya citados:

- Xerostom® (Biocosmetics): estos productos tienen la ventaja de no contener detergentes, por lo que no irritan las mucosas ni producen descamación. Tienen pH neutro y aroma de limón. Lo podemos encontrar en forma de pasta, colutorio, spray, comprimidos para chupar, chicles y sustituto salival. Contienen aceite de oliva, betaína, flúor y xilitol, entre otros; el aceite de oliva controla la proliferación de bacterias gram negativas y el flúor y el xilitol previenen la formación de caries; han demostrado mejorar la sintomatología de los pacientes con boca seca.<sup>18-20</sup>
- Xeros® (Dentaid): pasta, colutorio, spray, gel humectante y comprimidos para chupar. Contienen betaína, que alivia la sequedad e hidrata las mucosas;<sup>20</sup> aloe vera, que además de mejorar la irritación y la inflamación, tiene efecto antimicrobiano y regenerador del epitelio;<sup>21, 22</sup> ácido málico, que estimula la secreción salival;<sup>23</sup> lleva también incorporado fluoruro sódico y xilitol, para remineralizar el esmalte y evitar la aparición de caries.
- Kin Hidrat®: pasta, colutorio y spray. Contienen ácido cítrico, flúor y xilitol.
- XeroLacer®: pasta, colutorio, spray y gel. Contienen aloe vera, triclosán y fluoruro sódico.<sup>21, 22</sup>

El problema de todos estos métodos es que la xerostomía recurre al desaparecer el efecto de los mismos.<sup>6</sup>

Si el parénquima salival es todavía funcionante, existe la posibilidad de estimularlo de forma mecánica, química-gustativa y eléctrica.<sup>2, 4, 11</sup> Esta activación podría llevarse a cabo actuando sobre los receptores de las glándulas salivales en la cavidad oral (vías aferentes), o bien, procediendo directamente sobre los nervios parasimpáticos (vías eferentes).<sup>2, 4, 11</sup> En los últimos años han surgido corrientes de tratamiento no farmacológico basadas en la electroestimulación<sup>6</sup>.

La US Food and Drug Administration (FDA) aprobó en 1988 el uso del Salitron (Biosonics®) que consistía en una boquilla conectada mediante un cable a un módulo de control; la boquilla debía colocarse durante varios minutos al día entre el dorso de la lengua y el paladar, resultando en un incremento del flujo salival. Sin embargo, su uso no se extendió, debido a que era muy aparatoso y muy caro.<sup>6, 24</sup>

El neuroelectroestimulador Saliwell GenNarino® se creó para evitar esos inconvenientes; es similar a una férula de descarga, adaptada a la arcada inferior del paciente y removible; lleva un dispositivo electrónico en miniatura cuyos electrodos quedan situados en la mucosa del cordal inferior para permitir el estímulo del nervio lingual (a una distancia de 1 a 5 mm) e incluso del nervio bucal. El resultado es una estimulación de todas las glándulas salivales, regulado por el propio paciente mediante un control remoto. Para utilizar este dispositivo hay que tener en cuenta lo siguiente: el estado dental y periodontal previo debe ser óptimo, en pacientes irradiados el estímulo se debe realizar de forma contralateral, la férula no debe producir irritación (especialmente en pacientes irradiados o en tratamiento con bifosfonatos), debe ser coadyuvante a la terapia farmacológica, no se debe utilizar en embarazadas, es seguro en portadores de marcapasos y debe ser sustituido anualmente. Este dispositivo ha demostrado ser efectivo y seguro en aplicaciones de 10 minutos diarios y debe ser utilizado durante al menos 2 meses. Es interesante destacar que se puede recomendar incluso en aquellos casos en los que no hay saliva, puesto que la ausencia de la misma no significa necesariamente que las glándulas hayan dejado de funcionar.<sup>6, 25, 26</sup>

Por último, el Saliwell Crown® es un dispositivo en miniatura adaptado a un implante dental, que permite provocar estímulos frecuentes o constantes; éstos pueden ser regulados por el paciente (activando el mando) o autorregulados, gracias a un sensor para detectar cambios en la humedad intraoral. El implante se coloca en el área del tercer molar inferior para asegurar su proximidad al nervio lingual y

evitar que interfiera con las funciones orales normales o genere problemas estéticos.<sup>6, 24</sup>

Estos dispositivos están dando muy buenos resultados en ensayos clínicos y no presentan efectos adversos.<sup>6, 24-26</sup>

#### D) ESTIMULACIÓN SISTÉMICA

La pilocarpina y la cevimelina son los dos únicos sialogogos aprobados por la FDA.<sup>6, 11, 22, 23</sup>

La pilocarpina es un agente parasimpático que provoca estimulación farmacológica de las glándulas exocrinas, como las glándulas salivales.<sup>1, 4, 8, 9, 27</sup> Su principal problema es que más de un tercio de los pacientes sufre efectos adversos similares a los producidos por otros colinérgicos.<sup>6</sup> La dosis normal en un adulto son 5-10 mg 3-4 veces al día.<sup>1, 2, 4, 8</sup> A medida que se aumenta la dosis, aparecen otros efectos no deseados como náuseas, rinitis, escalofríos, aumento en la frecuencia de micción, vértigos, cefaleas, rubor facial, lagrimeo y faringitis.<sup>1, 2, 4, 7, 8</sup> Debido a sus efectos secundarios, sólo debe prescribirse bajo supervisión médica, contraindicándose en casos de glaucoma, asma incontrolado y úlcera gástrica.<sup>1, 2, 4, 7, 8</sup>

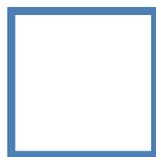
La cevimelina es un agonista colinérgico, que sólo estimula la porción de tejido glandular funcionante.<sup>2, 4, 8</sup> Los efectos secundarios y contraindicaciones son similares a los de la pilocarpina, aunque parece que los efectos a nivel cardiaco y respiratorio son menores.<sup>2, 4, 8</sup> La cevimelina debe tomarse 3 veces al día, pero la duración de la acción es mayor que la de la pilocarpina.<sup>2, 4, 8</sup>

#### CONCLUSIONES

El tratamiento de la xerostomía es un proceso largo, complejo y no siempre con resultados satisfactorios. Dada su etiología multifactorial, el tratamiento a seguir deberá ser individualizado y adaptado a cada caso, empezando por las medidas preventivas y etiológicas, y avanzando hacia tratamientos más complejos hasta lograr, al menos, paliar la sintomatología. Por ello, deben seguir estudiándose los tratamientos ya existentes, mejorando o comprobando su efectividad, e investigar nuevas alternativas para lograr, en un futuro, alcanzar un protocolo de tratamiento efectivo y seguro para todos los pacientes. ▶

#### BIBLIOGRAFÍA

- Guggenheimier J, Moore P. *Xerostomia: etiology, recognition and treatment*. J Am Dent Assoc 2003;134:61-9.
- Cassolato SF, Turnbull RS. *Xerostomia: clinical aspects and treatment*. Gerodontology 2003;20:64-77.
- Scully C, Felix DH. *Oral medicine -- update for the dental practitioner: dry mouth and disorders of salivation*. Br Dent J 2005;199:423-7.
- Silvestre-Donat FJ, Miralles-Jordá L, Martínez-Mihi V. *Tratamiento de la boca seca: puesta al día*. Oral Med 2004;9:273-9.
- Murray Thomson W, Poulton R, Mark Broadbent J, Al-Kubaisy S. *Xerostomia and medications among 32-years-olds*. Acta Odontol Scand 2006;64:249-254.
- Lafaurie G, Fedele S, López RM, Wolff A, Strietzel F, Porter SR, Kontinen YT. *Biotechnological advances in neuro-electro-stimulation for the treatment of hyposalivation and xerostomia*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2009;14(2):E76-80.
- Bascones A, Tenovuo J, Ship J, Turner M, Mac Veigh I, López-Ibor JM, Albi M, Lanzós E, Aliaga A. *Conclusiones del Symposium 2007 de la Sociedad Española de Medicina Oral sobre "Xerostomía. Síndrome de Boca Seca. Boca Ardiente"*. Av Odontostomatol 2007;23:119-26.
- Atkinson JC, Grisius M, Massey W. *Salivary hypofunction and xerostomia: diagnosis and treatment*. Dent Clin North Am 2005;49:309-26.
- Gil-Montoya JA, Guardia-López I, González-Moles MA. *Evaluation of the clinical efficacy of a mouthwash and oral gel containing the antimicrobial proteins lactoperoxidase, lysozyme and lactoferrin in elderly patients with dry mouth--a pilot study*. Gerodontology 2008;25:3-9.
- Flink H, Tegelberg A, Lagerlöf F. *Influence of the time of measurement of unstimulated human whole saliva on the diagnosis of hyposalivation*. Arch Oral Biol 2005;50:553-9.
- Silvestre FJ, Minguez MP, Suñe-Negre JM. *Clinical evaluation of a new artificial saliva in spray form for patients with dry mouth*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2009;1:E8-11.
- Epstein JB, Emerton S, Stevenson-Moore P. *A double-blind crossover trial of Oral Balance gel and Biotene toothpaste versus placebo in patients with xerostomia following radiation therapy*. Oral Oncology 1999;35:132-7.
- Dirix P, Nuyts S, Vander Poorten V, Delaere P, Van der Bogaert W. *Efficacy of the BioXtra dry mouth care system in the treatment of radiotherapy-induced xerostomia*. Support Care Cancer 2007;15:1429-36.
- Hannig C, Spitzmüller B, Lux HC, Altenburger M, Al-Ahmad A, Hannig M. *Efficacy of enzymatic toothpastes for immobilisation of protective enzymes in the in situ pellicle*. Arch Oral Biol 2010;55(7):463-9.
- Sugiura Y, Soga Y, Yamabe K, Tsutani S, Tanimoto I, Maeda H, Kokeguchi S, Fujii N, Ishimaru F, Tanimoto M, Nishimura F, Takahashi S. *Total bacterial counts on oral mucosa after using a commercial saliva substitute in patients undergoing hematopoietic cell transplantation*. Support Care Cancer 2010;18(3):395-8.
- Sugiura Y, Soga Y, Tanimoto I, Kokeguchi S, Nishide S, Kono K, Takahashi K, et al. *Antimicrobial effects of the saliva substitute, Oralbalance, against microorganisms from oral mucosa in the hematopoietic cell transplantation period*. Support Care Cancer 2008;16(4):421-4.
- Hannig C, Spies B, Spitzmüller B, Hannig M. *Efficacy of enzymatic mouth rinses for immobilisation of protective enzymes in the in situ pellicle*. Arch Oral Biol 2010;55(1):1-6.
- Ship JA, McCutcheon JA, Spivakovsky S, Kerr AR. *Safety and effectiveness of topical dry mouth products containing olive oil, betaine, and xylitol in reducing xerostomia for polypharmacy-induced dry mouth*. J Oral Rehabil 2007;34(10):724-32.
- Wiegand A, Gutsche M, Attin T. *Effect of olive oil and an olive-oil-containing fluoridated mouthrinse on enamel and dentin erosion in vitro*. Acta Odontol Scand 2007;65(6):357-61.
- Söderling E., Le Bell A., Varpuleena K., Tenovuo J. *Betaine-containing toothpaste relieves subjective symptoms of dry mouth*. Acta Odontol Scand. 1998;56:65-69.
- Vogler BK, Ernst E. *Aloe vera: a systematic review of its clinical effectiveness*. Br J General Pract 1999;49:823-28.
- López Jornet P, Bermejo Fenoll A. *Desórdenes del flujo salival: Hipo secreción e hipersecreción salival*. Medicina Oral 1996; 2:32-42.
- Da Mata ADSP, da Silva Marques DN, Silveira JML, Marques JROF, de Melo Campos Felino ET, Guilherme NFRPM. *Effects of gustatory stimulants of salivary secretion on salivary pH and flow: a randomized controlled trial*. Oral Dis 2009;15:220-28.
- Ami S, Wolff A. *Implant-supported electrostimulating device to treat xerostomia: a preliminary study*. Clin Implant Dent Relat Res 2010;12(1):62-71.
- Strietzel FP, Lafaurie GI, Mendoza GR, Alajbeg I, Pejda S, Vuleti L, et al. *Efficacy and safety of an intraoral electrostimulation device for xerostomia relief: a multicenter, randomized trial*. Arthritis Rheum 2011;63(1):180-90.
- Strietzel FP, Martín-Granizo R, Fedele S, Lo Russo L, Mignogna M, Reichart PA, Wolff A. *Electrostimulating device in the management of xerostomia*. Oral Dis 2007;13(2):206-13.
- Hendrickson RG, Morocco AP, Greenberg MI. *Pilocarpine toxicity and the treatment of xerostomia*. J Emerg Med 2004;26:429-32.



# Manifestaciones clínicas de patología lingual en el paciente anciano.

## A propósito de tres casos



**Nieto de Pablos, J.M.\***  
**Llorens Alonso, E.\***  
**López-Pintor Muñoz, R.M.\*\***  
**de Arriba de la Fuente, L.\*\*\***  
**Hernández Vallejo, G.\*\*\*\***

\*Alumno del Título propio "Especialista Universitario en Medicina Oral". Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

\*\* Profesor Asociado. Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Profesor colaborador del Título propio "Especialista Universitario en Medicina Oral".

\*\*\* Profesor Asociado. Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Co-director del Título propio "Especialista Universitario en Medicina Oral".

\*\*\*\* Profesor Titular. Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Director del Título propio "Especialista Universitario en Medicina Oral".

#### Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECs.
- LATINDEX.
- GOOGLE ACADÉMICO.

NIETO, J.M., LLORENS, E., LÓPEZ-PINTOR, R.M., DE ARRIBA, L.; HERNÁNDEZ, G. *Manifestaciones clínicas de patología lingual en el paciente anciano. A propósito de tres casos.* Cient Dent 2011;8;3:219-223.

### RESÚMEN

*Los pacientes de edad avanzada presentan una mayor prevalencia de las lesiones orales, entre las que se encuentran aquellas que afectan la lengua. Estas lesiones pueden aparecer a veces como consecuencia de enfermedades sistémicas y en muchos casos pueden deberse al uso de ciertos alimentos, tabaco o a una mala higiene oral.*

*En la mayoría de los casos estas lesiones son un hallazgo casual, dado que el paciente no presenta ninguna sintomatología. En otras ocasiones los pacientes acuden porque tienen molestias o se han observado "algo raro" al realizar la higiene oral y se preguntan si puede ser debido a una enfermedad de base de mayor gravedad.*

*Este trabajo muestra la patología lingual observada en tres pacientes ancianos que acudieron a la consulta dental por otros motivos diferentes a dicha patología. Estos casos recalcan la importancia del aprendizaje de conocimientos acerca de patología oral para poder explicar a los pacientes las alteraciones orales que presentan y poder diagnosticar a través de las lesiones orales de nuestros pacientes otras patologías que tienen repercusión a nivel sistémico.*

#### Correspondencia:

Jose M<sup>o</sup> Nieto de Pablos.  
 C/Monasterio de las Batuecas n<sup>o</sup> 17, portal H, 1<sup>o</sup>B  
 Tel. 669052342



## CASO 1

### **Historia clínica**

*Acude a la consulta una paciente de 60 años de edad, sin antecedentes médicos de relevancia, fumadora de un paquete de cigarrillos diario, con múltiples ausencias dentales, con cierta preocupación por haberse visto "la lengua con un aspecto negruzco".*

### **Lengua vellosa negra**

*Aparece en adultos por causa poco conocida asociada a tabaco, dieta pobre, mala higiene oral. Las papilas filiformes pueden alargarse y dejan un aspecto piloso de hasta medio centímetro.*

*El tratamiento es mediante la corrección de esos hábitos con un insistente raspado de la superficie, aunque no suele ser signo de otras patologías de base.*



Figura 1.

## CASO 2

### **Teleangiectasia lingual por Sd. Rendu-Osler-Weber**

*El síndrome de Rendu-Osler-Weber es un desorden hereditario vascular, caracterizado por la presencia de telangiectasias y malformaciones arteriovenosas de carácter autosómico dominante. Cursa con mutaciones en el gen endoglin (cromosoma 9) o en el gen ALK1 (cromosoma 12) predisponen a la comunicación arteriovenosa y a la hemorragia.*

*A nivel oral pueden aparecer tanto en mucosa yugal como en lengua petequias que son de naturaleza asintomática. En este caso era la única manifestación de la enfermedad y fue observado durante un examen rutinario.*



Figura 2.



### CASO 3

#### **Historia clínica y tratamiento**

El paciente, que presentaba estas lesiones era un paciente de 72 años, sin antecedentes médicos, que decía que presentaba en la pierna ciertas áreas de descamación cutánea. Acudió a la consulta debido a que presentaba mucho dolor que le impedía comer.

Ya que nuestra sospecha clínica era que se trataba de un líquen plano oral (que según la clasificación de Andreasen sería de tipo atrófico-erosivo de dorso lingual), se instauró un tratamiento sintomático con enjuagues de propionato de clobetasol al 0,05% en solución acuosa durante 15 días, reduciendo la dosis a dos enjuagues al día la tercera semana y a uno al día la cuarta y última semana de tratamiento.

#### **Líquen plano lingual atrófico-erosivo**

El líquen plano es una enfermedad inflamatoria crónica, de etiología desconocida, con manifestaciones orales muy frecuentes, y una clínica e histología características. La boca es la principal localización y en muchas ocasiones la primera y/o única zona afectada.



Figura 3.



## BIBLOGRAFÍA

1. Cawson R.A., Odell, E.W. *Fundamentos de Medicina y patología oral*. Ed. Elsevier. Octava edición. 2009. Pp. 246-251.

2. Bagan J. *Atlas de enfermedades de la mucosa*

*oral*. Ed.Syntex Latino. 1995. Pp 11-17.

3. Di Cosola M, Cazzolla AP, Scivetti M, Testa NF, Lo Muzio L, Favia G, Carrillo de Albornoz A, Bascones A. *Síndrome de Rendu-Osler-Weber o Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (HHT): Descripción de dos casos y revisión de la lite-*

*rara*. Av. Odontoestomatol 2005; 21-6: 297-310.

4. Blanco Carrión A, Otero Rey E, Peñamaría Mallón M, Diniz Freitas M. *Diagnóstico del liquen plano oral*. Av. Odontoestomatol 2008; 24 (1): 11-31.

# ¿Qué tratamiento podemos elegir para rehabilitar pacientes con Síndrome de Combinación?



**Ramiro Guillén, César**

Especialista en implantoprótesis UCM.

**Guevara García, Claudia**

Especialista en implantoprótesis UCM.

**Gómez Polo, Miguel**

Profesor asociado Facultad Odontología UCM.

**Celemín Viñuela, Alicia**

Doctor Profesor contratado Facultad de Odontología UCM.

**Indexada en / Indexed in:**

- IME.
- IBECS.
- LATINDEX.
- GOOGLE ACADÉMICO.

**Correspondencia:**

César Ramiro  
ceragu@hotmail.com

RAMIRO, C., GUEVARA, C., GÓMEZ, M., CELEMÍN, A. ¿Qué tratamiento podemos elegir para rehabilitar pacientes con Síndrome de Combinación? Cient Dent 2011;8;3:225-229.

## RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** El término de "Síndrome de Combinación" fue definido por Ellsworth Kelly en 1972, cuando tras realizar un estudio con casi 500 pacientes portadores de prótesis removible, observó que había una serie de características que se repetían en algunos de los pacientes que portaban una prótesis completa superior ocluyendo con una prótesis parcial inferior, siendo la mandíbula edéntula tipo clase I de Kennedy. En concreto, agrupó cinco características para definir el síndrome, siendo lo esencial que presentaban, una gran reabsorción del maxilar anterior, una hipertrofia de las tuberosidades maxilares y una extrusión del sector dentario mandibular. Posteriormente, Tolstunov planteó una clasificación del síndrome mucho más abierta en la que incluían más pacientes con la característica común de la reabsorción anterior del maxilar y la extrusión del sector anterior mandibular.

**PACIENTE Y MÉTODO:** Se presenta el caso de una paciente con Síndrome de Combinación, portadora de una prótesis parcial removible superior. Para plantear llevar a cabo el plan de tratamiento de la manera más indicada, se realiza una revisión bibliográfica en los buscadores Pubmed y Compludoc. Posteriormente se diseñará, atendiendo a las características del tipo de síndrome, un plan terapéutico que restaurara tanto la función como la estética de la paciente.

**CONCLUSIÓN:** Tras la bibliografía consultada y nuestra experiencia clínica, entre las diferentes alternativas restauradoras que se pueden plantear

en pacientes con Síndrome de Combinación, se ha considerado como primera opción, un tratamiento fijo implanto- soportado.

## PALABRAS CLAVE

Síndrome de Combinación; Síndrome de Kelly; Síndrome de Hiperfunción Anterior.

## What treatment can we use for the rehabilitation of patients with Combination Syndrom?

### ABSTRACT

**INTRODUCTION:** The term "Combination Syndrome" was defined by Ellsworth Kelly in 1962 when, after carrying out a study involving almost 500 patients wearing a removable prosthesis, it was observed that there were a serious of characteristics that repeated in some patients wearing a complete upper prosthesis occluding with a partial lower prosthesis, the edentulous mandible being Kennedy class I. Specifically, the syndrom was defined by a grouping of five characteristics, the main one being significant reabsorption of the upper maxillary anterior, hypertrophy of the maxillary tuberosity and extrusion of the mandibular dental section. Subsequently, Tolstunov suggested a much broader classification of the syndrom including more patients with the common characteristics of the anterior reabsorption of the maxillary and the extrusion of the anterior mandibular section.

**PATIENT AND METHOD:** The case was presented of a patient with Combination System, wearing a



removable partial upper prosthesis. To come up with the treatment plan indicated, a bibliographic search was carried out in the Pubmed and Compludoc search engines. Next a therapeutic plan to restore both function and aesthetics was designed to suit the characteristics of the type of syndrome.

**CONCLUSION:** After consulting the bibliography and according to our clinical experience,

among the restorative options for patients with Combinatoin Syndrome, the first option is considered to be a fixed supported implant treatment.

**KEY WORDS**

Combinatoin Syndrome; Kelly Syndrome; Anterior Hyperfunction Syndrome.

**INTRODUCCION**

El Síndrome de Combinación o de Hiperfunción Anterior fue descrito por Ellsworth Kelly en 1972<sup>1</sup> cuando tras realizar un estudio en la Universidad de California con casi 500 pacientes portadores de prótesis removible, observó que había una serie de características que se repetían en algunos de los pacientes que portaban una prótesis completa superior ocluyendo con una prótesis parcial inferior, siendo la mandíbula edéntula, tipo clase I de Kennedy. En concreto, agrupó cinco características para definir el síndrome: reabsorción ósea en la zona anterior del maxilar, hipertrofia de las tuberosidades, hiperplasia papilar en el paladar duro, extrusión de los dientes anteriores mandibulares y pérdida ósea bilateral en las zonas posteriores mandibulares edéntulas que soportan la prótesis parcial removible.

Posteriormente el concepto del síndrome se ha ampliado, de forma que, para que un paciente pueda desarrollarlo no es necesario que aparezcan todas las características de Kelly, ni que el paciente porte una prótesis completa superior y una parcial inferior. Así, para aclarar el nuevo concepto, Tolstunov en 2007, propuso una amplia clasificación que agrupase a estos pacientes en tres clases.<sup>2</sup> En ella, el tipo de edentulismo maxilar que presenta el paciente determina la clase del síndrome, mientras que el tipo de edentulismo mandibular define la modificación dentro de la clase. (Tabla 1).

Con esta clasificación, es posible afrontar el tratamiento del síndrome de forma más clara, sabiendo qué características posee el paciente según la clase y subclase a la que pertenece. En cualquier caso se trata de un síndrome con una baja prevalencia, pues de los pacientes del estudio de Kelly

**TABLA 1.**  
**CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME SEGÚN TOLSTUNOV (CLASES Y SUS MODIFICACIONES)**

	Clase I	Clase II	Clase III
Modificación I	Maxilar edéntulo y mandíbula tipo clase I de Kennedy	Maxilar edéntulo sólo anteriormente y mandíbula tipo clase I de Kennedy	Maxilar edéntulo a nivel anterior y posterior de forma unilateral y mandíbula tipo clase I de Kennedy
Modificación II	Maxilar edéntulo y mandíbula con dentición completa, bien sean dientes, implantes o puentes dentosoportados	Maxilar edéntulo sólo anteriormente y mandíbula con dentición completa, bien sean dientes, implantes o puentes dentosoportados	Maxilar edéntulo a nivel anterior y posterior de forma unilateral y mandíbula con dentición completa, bien sean dientes, implantes o puentes dentosoportados
Modificación III	Maxilar edéntulo y mandíbula tipo clase II de Kennedy	Maxilar edéntulo sólo anteriormente y mandíbula tipo clase II de Kennedy	Maxilar edéntulo a nivel anterior y posterior de forma unilateral y mandíbula tipo clase II de Kennedy



que portan prótesis removible, sólo el 26% portaban una prótesis completa superior y una parcial inferior, y de entre este 26%, sólo el 24% llegaban a desarrollar el síndrome.<sup>1, 3, 4, 5, 6</sup>

#### PACIENTE Y MÉTODO

Se presenta el caso de una paciente de 46 años, con Síndrome de Combinación clase II modificación segunda, portadora de una prótesis parcial removible superior, que acudió al Título Propio de Especialista en Implantoprótesis de la Facultad de Odontología de la UCM.

La paciente acudió para ser rehabilitada tras la realización de un injerto de mentón a nivel anteromaxilar y colocación de cinco implantes en dicha zona. El objetivo de estas cirugías, era, recuperar el plano oclusal y evitar las diferencias de presiones que provocan las reabsorciones óseas típicas de este síndrome. (fig. 1)



Fig. 1. Situación inicial de la paciente con 5 implantes a nivel anterosuperior.

Antes de establecer qué tipo de rehabilitación realizar, se procedió al diagnóstico mediante modelos de estudio montados en articulador semiajustable y un encerado del caso (figs. 2, 3). Tras la evaluación, se comprobó que sólo era necesario rehabilitar coronas clínicas, por lo que decidimos llevar a cabo una prótesis fija implantosoportada, ya que en base a la búsqueda llevada a cabo, parece ser la mejor opción en estos pacientes al haber una menor reabsorción ósea y controlar la distribución de las fuerzas oclusales.

El primer objetivo fue recuperar el plano oclusal y aumentar el espacio protésico a nivel anterior, para lo que se realiza un tallado selectivo de los dientes anteroinferiores sin necesidad de tratamiento endodóntico. (fig. 4)

A continuación se realizó un puente atornillado provisional para conformar la anatomía de los tejidos blandos periimplantarios. Fueron necesarias varias modificaciones del



Fig. 2.



Fig. 3.

Fig. 2-3. Encerado de estudio para valorar el espacio protésico y el soporte labial.



Fig. 4. Tallado selectivo de los dientes inferiores para conseguir espacio protésico.

puente provisional en distintas revisiones, para ir mejorando la anatomía del sector anterior (figs. 5, 6, 7). Una vez obtenido el resultado estético deseado, tras cuatro meses con los provisionales, se realizan las impresiones definitivas para así proceder a realizar la prueba de los pilares y la estructura metálica. (figs. 8, 9)



Figs. 5-6-7. Prótesis fija provisional sobre implantes para configurar la morfología de los tejidos blandos.



Fig. 8.



Fig. 9.

Figs. 8-9. Prueba de pilares y estructura de la prótesis definitiva.



Fig. 10.



Fig. 11.

Figs. 10-11. Prótesis definitiva en metal-porcelana cementada.

Posteriormente, se llevo a cabo una prueba de la rehabilitación en bizcocho. En esta, se analiza y ajusta la oclusión, pues es la última fase en la que la porcelana puede ser retocada antes de ser glaseada. Finalmente, se manda a terminar, comprobando el buen estado del tejido periimplantario y se cementará una vez analizada, con cemento definitivo (figs.10, 11).

#### DISCUSION

El proceso por el que se desarrolla el Síndrome de Combinación comienza con la pérdida dentaria que sufren los pacientes a nivel del maxilar; lo que provoca un proceso de reabsorción alveolar, crónica, irreversible y progresiva. A esta situación se le suma la presión que ejercen los dientes mandibulares sobre la prótesis maxilar, aumentando así, la

misma. Estos cambios son debidos, según la ley de Wolff, a que el hueso desarrolla su estructura de forma que soporte mejor las cargas que actúan sobre él.<sup>1</sup> El hueso maxilar reabsorbido, será sustituido por un tejido fibroso incapaz de dar un buen soporte a la prótesis removible, que provoca una situación de presiones en la boca: una zona de presión positiva a nivel anterior del maxilar, que llevará a una mayor reabsorción ósea, y una presión negativa en la zona posterior, produciendo un crecimiento excesivo de las tuberosidades. Esto deriva en un cambio en el plano oclusal, de modo que la zona anterior se eleva y la zona posterior desciende, y que a su vez hace que los dientes anteriores mandibulares se extruyan a la vez que el hueso de las zonas posteriores edéntulas se reabsorba.<sup>3,7</sup>

Una vez detectado el síndrome, las opciones de tratamiento deben ir encaminadas a resolver los problemas funcionales y estéticos del paciente. Se han descrito diferentes opciones terapéuticas: López-Roldán y cols, proponen como tratamiento ideal las sobredentaduras al observar que el proceso de reabsorción es menor y más lento.<sup>8</sup> Flanagan también se decanta por esa alternativa tras la exodoncia de los dientes remanentes si dudamos de su pronóstico,<sup>9</sup> lo que es apoyado por Palmqvist, aunque realizando dicho tratamiento tanto a nivel superior como inferior.<sup>2</sup>

Por su parte, Toltunov propone distintos tratamientos que van desde las prótesis completas convencionales, elegidas por motivos económicos, pasando por las sobredentaduras con la exodoncia de los dientes remanentes, y finalmente prótesis fija sobre implantes, posterior a un tratamiento quirúrgico encaminado a corregir la reabsorción con injertos, elevaciones de seno, distracción ósea, etc.<sup>1,5</sup>

En cualquier caso, ante la evolución de las características de este síndrome, no debe considerarse ideal el tratamiento con prótesis completa superior y parcial removible inferior, ya que no eliminará el sistema de presiones y continuará la progresiva y desigual reabsorción ósea. Por lo tanto, el tratamiento con prótesis fija implantosoportada parece ser la mejor opción en estos pacientes, ya que tiene una elevada tasa de éxito, es bien aceptado por los pacientes, y hay menor reabsorción ósea al cambiar la distribución de las fuerzas oclusales.<sup>2,5,9,10</sup>

## CONCLUSION

Tras la bibliografía consultada y nuestra experiencia clínica, de las diferentes alternativas restauradoras que pueden plantearse para pacientes con Síndrome de Combinación, hemos considerado como primera opción un tratamiento fijo implanto - soportado. ▶

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kelly E. *Changes caused by a mandibular removable partial denture opposing a maxillary complete denture.* J Prosthet Dent 1972; 27:140-150.
2. Tolstunov L. *Combination syndrome: classification and case report.* J Oral Implantology 2007; 33(3): 139-151.
3. Palmqvist S, Carlsson GE, Owall B. *The combination syndrome: a literature review.* J Prosthet Dent 2003; 90:270-275.
4. Tolstunov L. *Management of biomechanical*

5. *complication of implant-supported restoration of a patient with combination syndrome: a case report.* J Oral Maxillofac Surg 2009; 67:178-188.
5. Shen K, Gongloff RK. *Prevalence of the combination syndrome among denture patients.* J Prosthet Dent 1989; 62:642-644.
6. Jameson WS. *The use of linear occlusion to treat a patient with combination syndrome: a clinical report.* J Prosthet Dent 2001; 85: 15-19.
7. Saunders TR, Gillis RE, Desjardins RP. *The maxillary complete denture opposing the mandibular bilateral distal extension partial denture.* Treatment

- considerations. J Prosthet Dent 1979; 41:124-128.
8. López-Roldán A, Santolaya D, Gregori I, Gómez E, Selva E. *Bone resorption processes in patients wearing overdentures, a 6-years retrospective study.* Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2009 Apr 1; 14 (4):E203-9.
9. Flanagan D. *Screwless fixed detachable partial overdenture treatment for atrophic partial edentulism of the anterior maxilla.* J Oral Implantology 2008; 34 (4): 230-235.
10. Cabianna M. *Combination Syndrome: Treatment with dental implants.* Implant Dent 2003; 12(4):300-305.

# Manifestaciones mucocutáneas del Síndrome de Cowden. Presentación de un caso clínico



**Martínez Sánchez, María del Mar**

Odontóloga. Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Universitario de Madrid.

**Leco Berrocal, Isabel**

Profesora Asociada de Cirugía Bucal. Facultad de Odontología, UCM. Profesor del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Universitario de Madrid.

**Fernández Cáliz, Fernando**

Profesor Asociado de Cirugía Bucal. Facultad de Odontología, UCM. Profesor del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Universitario de Madrid.

**Barona Dorado, Cristina**

Profesora Asociada de Cirugía Bucal. Facultad de Odontología, UCM. Subdirectora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Universitario de Madrid.

**Martínez-González, José María**

Profesor Titular de Cirugía Maxilofacial. Facultad de Odontología, UCM. Jefe de Servicio de Cirugía Bucofacial e Implantología. Hospital Universitario de Madrid.

**Indexada en / Indexed in:**

- IME.
- IBECs.
- LATINDEX.
- GOOGLE ACADÉMICO.

MARTÍNEZ, M., LECO, L., FERNÁNDEZ, F., BARONA, C., MARTÍNEZ-GONZÁLEZ, J.M. *Manifestaciones mucocutáneas del Síndrome de Cowden. Presentación de un caso clínico.* Cient Dent 2011;8:3:231-235.

## RESUMEN

*El síndrome de Cowden es una rara enfermedad hereditaria autosómica dominante que se caracteriza por la presencia de múltiples lesiones mucocutáneas de aparición precoz y por la existencia de hamartomas en múltiples localizaciones del organismo entre las que destacan preferentemente intestino, mama y tiroides. La importancia de este síndrome reside en el alto grado de malignización de los tumores que aparecen sobre todo localizados en mama y tiroides. El odontólogo debe ser capaz de diagnosticarlo precozmente a través de las lesiones orales que se dan desde edades muy tempranas en los individuos que lo padecen y que pueden ser motivo de consulta por parte de éstos. Se presenta un caso clínico en el cual el paciente no fue diagnosticado hasta los 38 años de edad de esta afectación sindrómica pero cuyas alteraciones mucocutáneas comenzaron años atrás.*

## PALABRAS CLAVE

*Síndrome de Cowden; Múltiple hamartoma.*

## Mucocutaneous manifestations of the Cowden Syndrome. Presentation of a clinical case

### ABSTRACT

*The Cowden Syndrome is an autosomal dominant hereditary rare disease that is characterized by the presence of multiple mucocutaneous lesions of early appearance and by the existence of hamartomas in multiple locations of the body among which stand out preferentially the intestine, breast and thyroid. The importance of this syndrome resides in the high degree of malignization of the tumours that appear especially in the breast and thyroid. The dentist must be capable of diagnosing it early through the oral lesions that occur from very early ages in the individuals that suffer it and that can be a reason for consultation by them. A clinical case is presented in which the patient with this syndromic affectation was not diagnosed until 38 years of age but whose mucocutaneous alterations began years before.*

### KEY WORDS

*Cowden Syndrome; Multiple hamartoma.*

**Correspondencia:**  
 mariams82@hotmail.com  
 jmargo@odon.ucm.es

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Cowden lo describieron por primera vez Lloyd y Dennis en el año 1963, en una paciente llamada Rachel Cowden cuyo apellido sirvió para denominar esta entidad sindrómica.<sup>1</sup> Se define por la aparición de múltiples hamartomas en las mamas, glándula tiroidea tracto gastrointestinal y sistema genitourinario primordialmente.<sup>2</sup>

Se considera un síndrome hereditario, de transmisión autosómica dominante caracterizado por la presencia del gen PTEN localizado en el cromosoma 10. Se manifiesta preferentemente en la raza blanca con preferencia por el sexo femenino. A pesar de tratarse de una enfermedad de baja prevalencia, su importancia radica por clasificarse dentro de los síndromes hereditarios preneoplásicos, siendo los tumores con mayor tendencia a la malignización los de mama y tiroides.

Asimismo, se caracteriza por la presencia de lesiones mucocutáneas aisladas considerándose como las más importantes para su diagnóstico los triquilemomas, lesiones múltiples tumorales benignas del folículo piloso que se manifiestan como pápulas faciales, de color piel que se sitúan especialmente alrededor de boca, nariz o pabellones auriculares. También son típicos los fibromas orales como pápulas en las mucosas de la cavidad bucal que cuando se agrupan dan una imagen en empedrado.<sup>1</sup>

Según el Comité Internacional del síndrome de Cowden, tras su reunión en el año 2000, establecieron una serie de criterios para el diagnóstico:

Lesiones Patognomónicas: triquilemomas faciales, queratosis acral, pápulas papilomatosas, lesiones mucosas.

Criterios Mayores: Carcinoma mamario, carcinoma tiroideo (principalmente folicular), macrocefalia, enfermedad de Lhermitte-Duclos, carcinoma endometrial.

Criterios Menores: Otra patología tiroidea, retraso mental, pólipos hamartomatosos intestinales, enfermedad fibroquística mamaria (lipomas y fibromas), tumores urogenitales y malformaciones urogenitales.

Para su diagnóstico se requieren:

- Presencia exclusiva de lesiones mucocutáneas aisladas, seis pápulas de las cuales tres correspondan a triquilemomas o queratosis acral o un mínimo de seis lesiones de queratosis palmoplantar.
- Presencia de dos criterios mayores, uno de los cuales debe de ser obligatoriamente macrocefalia o enfermedad de Lhermitte-Duclos.
- Presencia de un criterio mayor y tres menores.
- Presencia de cuatro criterios menores.

El diagnóstico diferencial de este síndrome se plantea con la Esclerosis Tuberosa, algunos tipos de síndrome de Endo-

crinopatía Múltiple, síndrome de Byars-Jurkiewicz, síndrome de Gardner, Proteinosis Lipoidea, Hiperplasia Multifocal del Epitelio (lesiones orales) y Granulomatosis orofacial. Aunque la literatura recoge otros posibles diagnósticos diferenciales el cuadro completo del síndrome descarta la mayoría de esas posibilidades diagnósticas.

El tratamiento de la enfermedad no está definido, si bien el control de las lesiones mucocutáneas responde a la terapéutica quirúrgica y en especial al láser de CO<sub>2</sub>.<sup>3</sup>

El objetivo del presente trabajo es conocer las lesiones mucocutáneas que caracterizan el síndrome de Cowden con el fin de un diagnóstico precoz por parte del odontólogo.

## CASO CLÍNICO

Paciente varón de 40 años de edad que presenta múltiples lesiones papulares cutáneas de 1-2 mm localizadas facialmente alrededor de la nariz (Fig.1), en palma de la mano (Fig.2) y pies (Fig. 3), así como cicatrices correspondientes a lipomas en los brazos (Fig.4), triquilemomas y alopecia. En la mucosa bucal se encuentran lesiones papulares localizadas en encías (Fig.5) y mucosa palatina anterior de 0,5-1mm. Asimismo, en el dorso lateral derecho de la lengua presenta una lesión fibromatosa de 3mm (Fig.6).

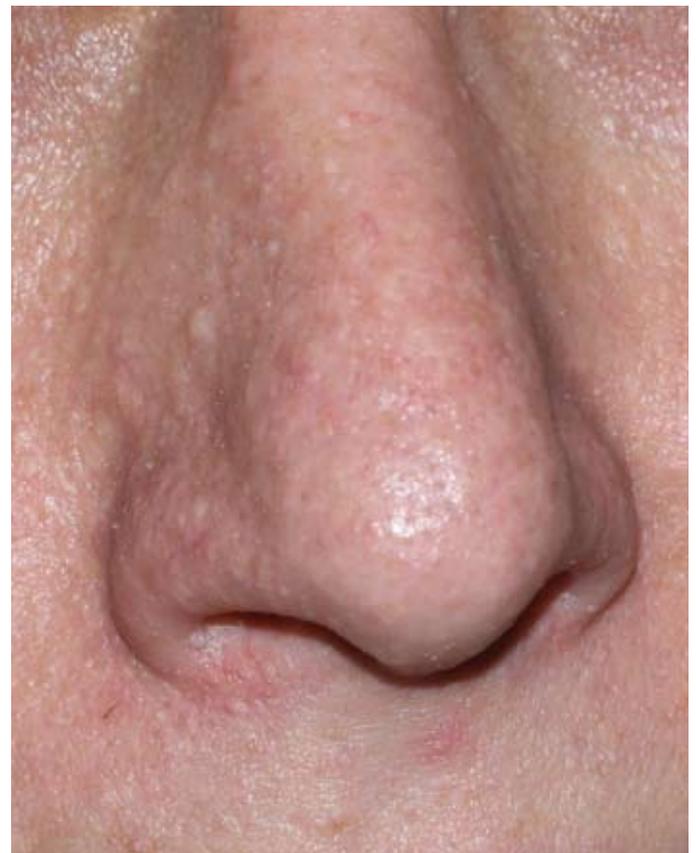


Fig. 1. Lesiones papulosas en región nasal.

Estas lesiones aparecieron por primera vez a partir de la primera década de la vida del paciente causándole múltiples alteraciones. Después de acudir a diversos especialistas fue en el Servicio de Dermatología donde tras las pruebas pertinentes se le diagnosticó la enfermedad de Cowden.



Fig. 2. Lesión papular en palma de la mano.

En el año 2004, se le realizó una tiroidectomía parcial tras la aparición de nódulos tiroideos y en el 2009 tras la realización de pruebas genéticas se encontró el gen PTEN que confirmó la existencia de este síndrome. Dichas pruebas fueron practicadas también a todos los miembros de la familia no encontrándose relación alguna con la enfermedad.



Fig. 3. Pápula en dorso del pie.

Actualmente, presenta múltiples pólipos intestinales, úlceras en colon y esófago, reflujo gastroesofágico, colitis y sangrado rectal que provocan, de forma intermitente, procesos febriles y la imposibilidad de realizar una vida normal. También padece de lipomatosis testicular y fibromatosis mamaria.



Fig. 4. Cicatriz en el brazo postextirpación de un lipoma.

Ninguno de los procesos tumorales del paciente ha llegado a malignizarse aunque se encuentra en observación por el alto riesgo de desarrollar procesos neoplásicos malignos. Las lesiones tanto orales como cutáneas han sido extirpadas en diferentes ocasiones, produciéndose la recidiva. Actualmente se encuentra bajo tratamiento farmacológico con Rapamicina para reducir el tamaño de dichas lesiones.

#### DISCUSIÓN

El síndrome de Cowden es una enfermedad de baja prevalencia autosómica dominante que se define por la presencia de lesiones mucocutáneas aisladas y múltiples tumores del tipo hamartoma. Se engloba dentro de los síndromes pre-neoplásicos debido al alto grado de malignización de estos tumores.<sup>4, 5</sup>

La edad media de aparición de esta enfermedad es entre la cuarta y sexta década de la vida<sup>6, 7</sup> en nuestro caso clínico el paciente fue diagnosticado a los 38 años de edad mientras que los primeros signos empezaron a desarrollarse alrededor de la primera y segunda década de la vida según describen también algunos autores como Oliveira y cols<sup>8</sup> o Nakaji y cols.<sup>9</sup> La raza predominante es la caucásica,<sup>1, 6</sup> aunque se han descrito casos en la literatura de pacientes orientales.<sup>10</sup> En cuanto al sexo existe una ligera predominancia por el femenino no coincidiendo así con nuestro caso varón.<sup>11, 12</sup>

En cuanto a los antecedentes familiares no se encontraron en ningún miembro de la familia del paciente mientras que otros autores establecen una relación hereditaria de este síndrome a través del gen PTEN.<sup>5, 13</sup> El riesgo de padecer una neoplasia maligna en mujeres portadoras del síndrome de Cowden es de un 30-50% frente al 8,3% en mujeres sanas.<sup>6</sup> El hecho de que existan factores genéticos conlleva un riesgo de un 5-10% de todos los cáncer de mama y en concreto en el síndrome de Cowden se considera que el riesgo de padecer éste es de un 30%, por ello muchos de los últimos estudios se dirigen al diagnóstico precoz y a la prevención del cáncer de mama.<sup>14-17</sup>



Fig. 5. Lesiones papulares múltiples en encía.

En cuanto a las lesiones patognomónicas encontramos las pápulas mucocutáneas localizadas facialmente y en cavidad bucal situadas preferentemente en lengua, encías y paladar de manera aislada o en empedrado.<sup>4, 12</sup> Nuestro paciente, se encontraba en tratamiento con Rapamicina por lo que estas lesiones estaban reducidas de tamaño pero claramente visibles como para poder diagnosticarlas. En este caso fue el dermatólogo quien realizó el diagnóstico definitivo del síndrome sin embargo el paciente a lo largo de su vida había realizado múltiples visitas al odontólogo por alteraciones en la cavidad bucal provocadas por estas lesiones sin éxito ninguno. Según describen algunos autores las lesiones bucales pueden ser la primera causa de consulta del paciente.<sup>1,18</sup>

Las lesiones tumorales presentes en el paciente fueron principalmente los pólipos intestinales como describen Chaudhry y cols<sup>11</sup> o Turnbull y cols,<sup>13</sup> también encontramos nódulos tiroideos coincidiendo con Almenar y cols<sup>4</sup> o Trojan y cols<sup>5</sup> y fibromas mamarios como describen Segura y cols.<sup>19</sup> Ninguno de los artículos revisados en la literatura hace referencia a los lipomas testiculares que presenta el paciente pero si mencionan la existencia de estos tumores benignos en otras localizaciones.



Fig. 6. Lesión fibromatosa en dorso lateral derecho de la lengua.

El síndrome de Cowden se caracteriza por ser una enfermedad preneoplásica de ahí la importancia que tiene realizar un diagnóstico precoz. La mayoría de los tumores malignos que están descritos son del tipo carcinoma localizado fundamentalmente en las mamas,<sup>7, 11</sup> seguido del carcinoma tiroideo,<sup>8</sup> endometrial<sup>3</sup> y otros menos frecuentes como es el melanoma.<sup>12</sup> En nuestro caso el paciente fue diagnosticado a una edad más temprana que la mayoría de los expuestos en la literatura y afortunadamente ninguno de los procesos tumorales que presenta ha llegado a malignizarse. No obstante, el paciente se encuentra sometido a revisiones periódicas para detectar posibles transformaciones.

#### CONCLUSIONES

Es importante el diagnóstico de este síndrome por el odontólogo mediante el reconocimiento de las lesiones mucocutáneas que se han descrito, confirmación histológica y una adecuada historia clínica que nos pueda hacer sospechar esta enfermedad. Aunque su prevalencia sea baja, el diagnóstico precoz puede permitir un mayor y mejor control del desarrollo de procesos tumorales que en muchos casos son susceptibles de un alto grado de malignización. ►



## BIBLIOGRAFÍA

1. Capitán LM, Salina JL, Martínez SL, Labrot IL, Durán D, Sánchez D, et al. *Multiple oral fibropapillomatosis as an initial manifestation of Cowden syndrome*. Case report. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006; 11:E319-24.
2. Swart J, Lekkas C, Allard R. *Oral manifestations in Cowden's syndrome*. Report of four cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1985; 59:264-8.
3. Fistarol SK, Anliker MD, Itin PH. *Cowden disease or multiple hamartoma syndrome-cutaneous clue to internal malignancy*. *Eur J Dermatol*. 2002; 12:411-21.
4. Almenar R, Bagán JV, Milián MA, Jiménez S. *Cowden syndrome: Clinical case presentation with oral lesions*. *An Med Interna*. 2001; 18:426-8.
5. Trojan J, Plotz G, Brieger A, Raedle J, Meltzer SJ, Wolter M et al. *Activation of a cryptic splice site of pten and loss of heterozygosity in benign skin lesions in Cowden syndrome*. *J Invest Dermatol*. 2001; 117:1650-3.
6. Blanco V, Keochgerián V. *Cowden's syndrome. Case report with reference to an affected family*. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006; 11:E12-6.
7. Malone PJ, Levin RJ, Fedok FFG. *Otolaryngologic manifestations of Cowden syndrome*. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000; 123:644-6.
8. Oliveira MA, Medina JB, Flavia CX, Magalhaes M, Ortega LK. *Cowden syndrome*. *Dermatol Online J*. 2010; 16:7.
9. Nakaji K, Nakae Y, Suzumura S. *Enteric Manifestations of Cowden syndrome*. *Intern Med*. 2010; 49: 795-6.
10. Nishizawa A, Satoh T, Watanabe R, Takayama K, Nakano H, Sawamura D, et al. *Cowden syndrome: A novel mutation and overlooked glyco-genic acanthosis in gingiva*. *Br J Dermatol*. 2009; 160:1116-8.
11. Chaudhry SI, Shirlaw PJ, Morgan PR, Challacombe SJ. *Cowden's syndrome (multiple hamartoma and neoplasia syndrome): Diagnostic dilemmas in three cases*. *Oral Dis*. 2000; 6:248-52.
12. Hildenbrand C, Burgdorf WH, Lautenschlager S. *Cowden syndrome-diagnostic skin signs*. *J Invest Dermatol*. 2001; 202:362-6.
13. Turnbull MM, Humeniuk V, Stein B, Suthers GK. *Arteriovenous malformations in Cowden syndrome*. *J Med Genet*. 2005; 42:E50.
14. Gustafson S, Zbuk KM, Scacheri C, Eng C. *Cowden syndrome*. *Semin Oncol*. 2007; 34:428-34.
15. Bussaglia E, Pujol RM, Gil MJ, Martí M, Tuneu A, Febrer MI, et al. *Pten mutations in eight spanish families and one brazilian family with Cowden syndrome*. *J Invest Dermatol*. 2002; 118:639-44.
16. Fackental JD, Marsh DJ, Richardson AL, Cummings SA, Eng C, Robinson BG, et al. *Male breast cancer in Cowden syndrome patients with germline pten mutations*. *J Med Genet*. 2001; 38:159-64.
17. Pilarski R, Eng C. *Will the real Cowden syndrome please stand up again? expanding mutational and clinical spectra of the pten hamartoma tumor syndrome*. *J Med Genet*. 2004; 41:323-6.
18. Renuka J, Bathi Y, Pavan K, Kannan N. *Cowden's syndrome. A case report*. *Quintessence Int*. 2002; 33:75-80.
19. Segura R, Ceballos A, Toro M, Gándara JM. *Oral manifestations of Cowden's disease. Presentation of a clinical case*. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006; 11:E421-4.