

## Recordando el pasado del Colegio.



**Dr. D. Juan Canut Brusola.**

Médico Estomatólogo.

Medalla al Mérito Científico del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región.

*Se dice que cuando se desconoce el pasado no se puede apreciar bien el presente. Por eso, cuando acudo al Colegio me viene a la memoria su pasado y así valoro mejor el presente. Claro está que esta visión está limitada a aquellos pocos colegiados que van quedando y que han sido testigos de su evolución y renovación, pudiendo analizar desde su perspectiva histórica el espectacular progreso de la vida colegial. Yo me colegié a finales de 1957, hace ya la friolera de cincuenta años, con el número 919, una cifra que, comparada con los miles de colegiados actuales, informa de cómo se ha ido incrementando el número de odontólogos y remanentes estomatólogos de la I Región.*

*Desde aquel viejo piso de la calle Fernanflor, adyacente a las Cortes y sede del Colegio, hasta el flamante edificio actual que ocupa hoy, hay un pedazo de historia colegial que ignoran la mayoría de los presentes colegiados. Eran otros tiempos, tiempos de mentalidad profesional fiel a la inercia de sus antecesores, escasos de conocimientos y de pobre tecnología. La actividad colegial era escasa, y la poca información que se daba y la gestión administrativa corrían a cargo de un solo empleado. Los primeros presidentes que conocí, generalmente elegidos a dedo por el ministro de Gobernación y el placet del Movimiento Nacional, accedían al cargo poco motivados y sin objetivos colegiales concretos, a excepción de las conferencias ocasionales a las que asistía una escasa audiencia. Cuando fue elegido presidente Arturo Pacios (ya fallecido), las actividades fueron incrementándose. Fue el primer presidente en darse cuenta de la importancia de la educación continuada. Me encargó la creación y funcionamiento de una comisión científica, a la que me dediqué organizando ciclos de conferencias sobre temas clínicos de actualidad, simposios y debates en los que se trataban aspectos científicos y profesionales. Sin embargo, había muchos colegiados interesados en el problema del intrusismo como cuestión preferente. En una ocasión, el perjudicado de turno se quejó de que el intruso de su pueblo tenía más pacientes que él. Ante sus lamentos, Pacios le observó: "Si el intruso tiene más pacientes es porque trabaja mejor que tú, así que espabilate en hacerlo mejor y no me faltes nunca a las conferencias del Colegio".*

*Durante aquellos años se fue incrementando la vida colegial, sobre todo la defensa de los intereses profesionales de los colegiados. En este sentido, cabe destacar los problemas planteados por la llegada de dentistas extranjeros que*

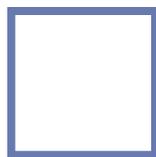


*reclamaban su convalidación y colegiación, también el llamado impuesto indirecto del IRP por una cantidad fija a prorratear entre los colegiados o, por otro lado, la pretensión de algunos de hacer desaparecer el Colegio y darse de alta en el Colegio de Médicos. Afortunadamente, el contencioso con los dentistas foráneos se tuvo que resolver por vía jurídica, desapareció el IRP indirecto y el Colegio sobrevivió independiente.*

*Desde un pasado reciente, he sido testigo de la modernización de los objetivos colegiales esenciales: información, educación continuada y protección profesional, gracias a la labor de una eficiente Junta de Gobierno presidida por Sabino Ochandiano, a las iniciativas de su Comisión Científica, dirigida por Luciano Badanelli y dedicada a potenciar la educación continuada a todos los niveles clínicos y científicos de la odontología, y al sólido soporte de un numeroso equipo administrativo.*

*Personalmente, he procurado participar en la educación continuada de mi especialidad en ortodoncia siempre que he sido requerido para ello, por lo que se me concedió la medalla de valor científico que otorga anualmente el Colegio. Dada mi edad, estoy algo apartado de la actividad clínica, dedicado a escribir y publicar, informatizar mi casuística y atender mis compromisos docentes, procurando continuar siendo útil a mis colegas.*

*Pero, por encima de todo, cuando compruebo los servicios que me ofrece el Colegio y el abanico de sus actividades, siento la satisfacción y el orgullo de continuar siendo colegiado. <*



# El dentista general y el paciente con "prognatismo".

## Parte II: Enfoque terapéutico.



**Díaz de Atauri Bosch, Magdalena\***

Licenciada en Odontología.

**Milla Sitges, Bárbara\***

Licenciada en Odontología.

**Osorio Campuzano, Marina\***

Licenciada en Odontología.

**Jiménez García, Silvia\***

Licenciada en Odontología.

\* Alumnas del Postgrado de Ortodoncia de la Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

**Indexada en / Indexed in:**

- IME.
- IBECS.
- LATINDEX.

**Correspondencia:**

Magdalena Díaz de Atauri Bosch  
Duque de Sesto, 11-13, 6º A. 28009 Madrid

DÍAZ DE ATAURI M, MILLA B, OSORIO M, JIMÉNEZ S. *El dentista general y el paciente con "prognatismo". Parte I: Enfoque diagnóstico.* Cient Dent 2006;3;3:169-181.

### RESUMEN

*El propósito de este artículo es ofrecer una descripción básica de los medios terapéuticos disponibles para tratar los diversos tipos de maloclusiones de clase III: dentaria, funcional y esquelética (hipoplasia maxilar, hiperplasia mandibular, o combinación de ambas). Se describen los aparatos utilizados en ambas denticiones junto con varios casos clínicos significativos.*

### PALABRAS CLAVE:

*Mentonera; Máscara facial; Camuflaje ortodoncico; Cirugía ortognática; Fränkel III.*

### The general dentist and the patient with "prognatism".

#### Part II: Therapeutic approach.

### ABSTRACT

*The purpose of this article is to offer a basic description about the approaches to treat the different kinds of Class III malocclusions: dental, functional, skeletal or combined. The appliances to be used in both dentitions, together with some significant clinical cases are described in order to transmit to the general dentist the therapeutic possibilities available for the orthodontist and orthognatic surgeon.*

### KEY WORDS:

*Chin cup; Face Mask; Orthodontic camouflage; Orthognatic surgery; Fränkel III.*

Fecha de recepción: 4 de julio de 2006.

Fecha de aceptación para su publicación: 21 de julio de 2006.

En la primera parte de este trabajo (El dentista general y el paciente con "prognatismo". Parte I: enfoque diagnóstico), se han descrito las pautas generales para analizar los "prognatismos" y establecer el diagnóstico de los diferentes tipos. En esta segunda parte se abordan los aspectos relativos al tratamiento de estos problemas de forma que el dentista general pueda tener unos criterios claros al respecto.

Para diseñar el tratamiento de estos pacientes es fundamental:

1. Diferenciar claramente los subtipos que hemos descrito.

2. Tener en cuenta el estado de desarrollo de la dentición y el esqueleto maxilofacial del paciente en el momento del tratamiento.

En la tabla I se resumen estos criterios terapéuticos:

\* *Mordida cruzada anterior sin alteraciones esqueléticas:*

Cuando no existen alteraciones esqueléticas y el paciente se encuentra en dentición temporal o mixta, habitualmente se resuelve el problema con facilidad con un simple aparato removible tipo Hawley provisto de los resortes adecuados (figura 1 a y b). Por supuesto, cuando se puede detectar el



factor causal o coadyuvante se eliminará cuanto antes.

En pacientes con dentición permanente, habitualmente hay que recurrir a la aparatología fija multibrackets, con o sin extracciones, con resultados muy satisfactorios. Si debido a la oclusión traumática se han producido lesiones en los incisivos superiores, el tratamiento debe completarse con odontología estética (figura 2).

**\*\* Clase III funcional:**

En la clase III funcional es fundamental eliminar interferencias o hábitos que están condicionando el desplazamiento anterior de la mandíbula. El objetivo es obtener cuanto antes la R.C. reubicando la mandíbula y reeducando el entorno muscular.

En el niño pequeño ello puede conseguirse tallando dientes sobreerupcionados, y si es preciso asociando durante algún tiempo una mentonera que, con una fuerza suave, contribuye a devolver la mandíbula a su posición anatómica.

En pacientes mayores, puede ser muy recomendable la utilización de férula antes de diseñar el tratamiento ortodónico necesario y mantenerla, si es preciso, durante el mismo. Este tratamiento puede asociarse con un ajuste oclusal según sea necesario.

En todos estos casos (\*, \*\*), puede considerarse utilizar como sistema de retención, una vez terminado el tratamiento, un aparato removible con arco de progenie (figura 3).

**\*\*\* Clase III esquelética:**

Según Proffit,<sup>1</sup> para cualquier tipo de maloclusión esquelética existen tres posibilidades terapéuticas dependiendo de la edad y de la gravedad de la discrepancia ósea:

- Pacientes en crecimiento:
  - a) modificación del crecimiento; ortopedia.
- Paciente sin crecimiento remanente:
  - a) Camuflaje ortodónico.
  - b) Cirugía ortognática.

**TABLA I**

	TRATAMIENTO	
	PACIENTE EN CRECIMIENTO	PACIENTE SIN CRECIMIENTO
* Mordida cruzada anterior sin alteraciones esqueléticas (sin Clase III molar)	Tratamiento interceptivo con aparato fijo o removible.  Simultáneamente eliminar el factor causal.	Tratamiento ortodónico con o sin extracciones.
** C III Funcional	Eliminar interferencias o hábitos  Reubicar la mandíbula (con mentonera si es preciso). Reeducar el entorno muscular.	Evaluar uso de férula antes, durante y después del tratamiento ortodónico y ajuste oclusal.
*** C III Esquelética	En función de la gravedad, uso prudente de máscara o mentonera o posponer todo tratamiento hasta concluido el crecimiento (pronóstico incierto).	Leve; camuflaje ortodónico.  Moderada/Severa: cirugía ortognática.



Figura 1.- Mordida cruzada anterior en dentición mixta precoz tratada mediante un aparato de Hawley removible con resortes a los incisivos superiores. a) antes del tratamiento; b) a los 5 meses.

A continuación se desarrollan brevemente cada una de estas opciones:

#### I. PACIENTES EN CRECIMIENTO: MODIFICACIÓN DEL CRECIMIENTO; ORTOPEDIA:

Los aparatos ortopédicos que se prescriben en las clases III pueden actuar :

- A. Sobre la mandíbula.
- B. Sobre el maxilar.
- C. Sobre ambos.

##### I A. MANDÍBULA: MENTONERA.

La mentonera se viene usando en el tratamiento del prognatismo desde hace más de un siglo.<sup>2</sup>

Es un aparato extraoral que consiste en una pieza que se adapta sobre el mentón y que va unida a unos tiros. Estos se apoyan sobre la cabeza dirigiendo la fuerza aplicada en distintas direcciones según su diseño (figura 4).

Algunos clínicos han considerado que la mentonera puede frenar el crecimiento mandibular<sup>3</sup>, mientras que otros defienden que su acción se limita a reubicar el cóndilo en la fosa glenoidea.<sup>4, 8</sup> En cualquier caso, en lo que sí existe consenso es en que la respuesta depende en gran medida de la colaboración del paciente y de la gravedad del componente esquelético.

##### EDAD IDEAL DE COMIENZO DEL TRATAMIENTO:

La literatura registra ciertas controversias al respecto. Aunque por lo general se considera que la respuesta es mejor entre los 5 y 8 años,<sup>9, 11</sup> también se han comunicado cambios favorables en torno a la pubertad.<sup>12</sup> Indudablemente, cuando no ejerce ningún efecto es cuando ha concluido

el crecimiento, por lo que los márgenes de edad en que puede prescribirse este aparato son limitados (figura 5).

##### ACCIÓN:

La fuerza que ejerce la mentonera es distribuida desde la mandíbula a los dientes, el tercio medio facial, las articulaciones temporomandibulares y la base craneal. Numerosos autores han investigado las modificaciones producidas por este aparato a nivel esquelético, dentario y articular tras su uso.<sup>6, 13, 17</sup> Sus conclusiones podrían resumirse del siguiente modo:<sup>18</sup>

##### -EFECTOS DENTARIOS:

Debido a la presión ejercida por el aparato sobre el labio y la dentición inferior, los incisivos pueden inclinarse lingualmente de tal manera que la relación incisal se normalizaría, desapareciendo la mordida cruzada anterior. Así se favorece el crecimiento anterior del maxilar, mientras los incisivos superiores se van desplazando hacia labial.

##### -EFECTOS ESQUELÉTICOS:

Se han investigado los efectos a corto plazo de la mentonera sobre el esqueleto maxilofacial, tanto en humanos, mediante análisis cefalométricos, como por distintos métodos en animales de experimentación. En esos estudios, algunos autores han observado un enlentecimiento y modificación de la dirección del crecimiento de la mandíbula, con rotación anterior o remodelación de la misma (a nivel del cóndilo, rama ascendente, etc.).<sup>4-8</sup> Dicho esto, hay que señalar que la mayoría de los autores consideran que la mentonera no es capaz de modificar el crecimiento mandibular excesivo, por lo que muchos de los niños con un problema más grave, a pesar de haber recibido tratamiento ortopédico en la infancia, una vez finalizado su crecimiento deberán ser sometidos a tratamiento quirúrgico.

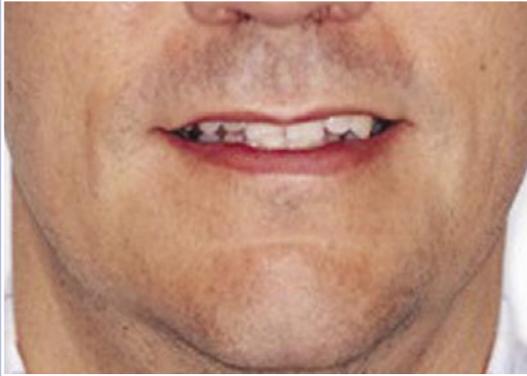


Fig. 2a.



Fig. 2b.



Fig. 2c.



Fig. 2d.



Fig. 2e.

Figura 2.- Clase III moderada con mordida cruzada anterior en un paciente adulto. ( a, b) Antes del tratamiento, (c) Durante el tratamiento y (d,e) Después del tratamiento (se ha realizado un procedimiento de odontología estética complementario en incisivos centrales).

#### **MODO DE EMPLEO:**

Como ya hemos dicho, los efectos de la mentonera van a depender, al menos en parte, de la adherencia al tratamiento y el uso constante del aparato al menos 12 horas al día, aprovechando las horas de sueño y mientras el niño está en casa. Deben realizarse revisiones periódicas cada 4-6 semanas para valorar la fuerza aplicada y la respuesta obtenida, y para detectar posibles efectos adversos sobre los cóndilos, el mentón (irritaciones, dermatitis) o la calota (huella del tiro, zonas de alopecia...).

#### **EFFECTOS INDESEABLES:**

Desde que se empezó a utilizar la mentonera, la literatura ha recogido la opinión de algunos autores que han alertado sobre los posibles efectos lesivos a nivel de la ATM.<sup>19-22</sup> No obstante, parece que una utilización racional del aparato evita este tipo de yatrogenia.

#### **CUÁNDO TERMINAR EL TRATAMIENTO:**

El momento más adecuado de finalización del tratamiento con mentonera es así mismo objeto de discusión, como también lo es la estabilidad de los resultados. Algunos au-



Figura 3.- Arco de progenie.

tores consideran que, una vez corregida la mordida cruzada anterior, puede interrumpirse el uso de la mentonera, ya que el reestablecimiento de una relación incisal normal induciría por sí sólo la adaptación funcional esquelética y oclusal durante la pubertad y la adolescencia.

Por el contrario, otros autores, basándose en la teoría de la rotación mandibular de Bjork,<sup>23, 24</sup> defienden el uso mantenido de la mentonera hasta que se vea completado el crecimiento mandibular.<sup>13, 23, 24</sup>

### **I b. MAXILAR: APARATOS DE TRACCIÓN MAXILAR: MÁSCARA FACIAL.**

Cuando el problema afecta al maxilar superior (hipoplasia maxilar), hay que intentar estimular su crecimiento en todos los planos del espacio o avanzar su posición.

La máscara facial de Delaire consta de dos puntos de anclaje: el mentón y la frente, que quedan conectados entre sí mediante una estructura metálica. A su vez, de esta misma, salen unos vástagos también metálicos sobre los cuales se adaptan los elásticos que se engancharán en los dispositivos incorporados al aparato intraoral (disyuntor, quadhelix, aparato multibrackets,...) (Figura 6a-b). Una de las ventajas de este aparato es su fácil adaptación a la cara del paciente gracias a los tornillos que desplazan verticalmente sus distintas piezas.

Es bien sabido que la hipoplasia maxilar suele asociarse con compresión palatina. Cuando ello sucede hay que combinar la máscara con otro aparato que realice la disyunción de la sutura palatina media. De hecho, muchos autores defienden que la propia disyunción facilita la tracción anterior, incluso cuando no existe mordida cruzada lateral. Sin embargo, en un estudio reciente<sup>25</sup> se compararon los resultados obtenidos con tracción combinada con disyunción y tracción sin disyunción, no observándose diferencias significativas.

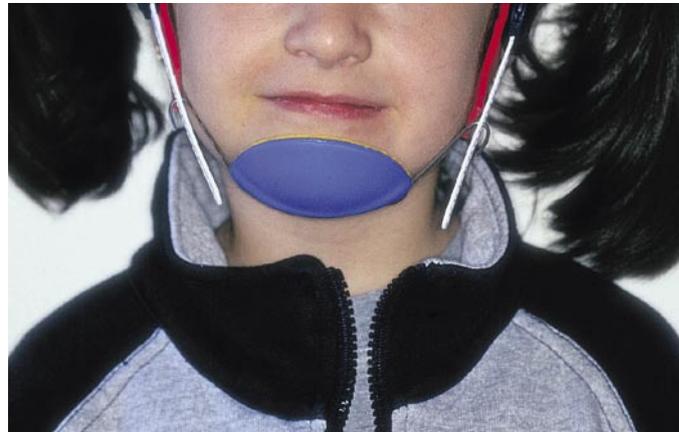


Figura 4.- Mentonera.

Para combinar los dos aparatos, hay que calcular la deficiencia transversal maxilar del paciente indicando a los padres que deben dar una o dos activaciones diarias al tornillo de expansión (0,25mm por activación) hasta obtener la disyunción deseada.<sup>26</sup>

#### **EDAD DE COMIENZO:**

Aunque existen opiniones encontradas al respecto, la edad idónea para comenzar este tratamiento es entre los 5 y los 8 años.<sup>27</sup> Se ha señalado que el momento óptimo para actuar sobre las clases III con hipoplasia maxilar es aquel en el que inician la erupción los incisivos superiores, con el fin de conseguir un resalte y una sobremordida positivos que mantengan la oclusión anterior de forma estable.<sup>18</sup>

#### **ACCIÓN:**

La máscara facial tiene efectos esqueléticos y dentarios:

##### **-EFECTOS DENTARIOS**

Por acción de la máscara, se mesializa la arcada superior con protrusión de los incisivos superiores. En la arcada inferior los incisivos se lingualizan y, como consecuencia de la extrusión deseable o indeseable de los molares superiores, se puede producir apertura de la mordida.

##### **-EFECTOS ESQUELÉTICOS**

La máscara facial produce avance y descenso del plano palatino, pero además ejerce un efecto sobre la mandíbula produciendo posterorrotación de la misma.<sup>27</sup>

#### **MODO DE EMPLEO:**

La dirección y punto de aplicación de la fuerza con los elásticos depende del patrón facial del paciente. En caras cortas, los elásticos deben traccionar de los ganchitos de los molares a fin de favorecer su extrusión. De esa forma se incrementa la posterorrotación mandibular, aumentando la altura facial inferior. En los pacientes dolicofaciales los elásticos se enganchan a nivel de los caninos para disminuir la acción extrusiva, que sería yatrogénica en estos pacientes.



Fig. 5a.



Fig. 5a.



Fig. 5e.



Fig. 5e.



Fig. 5g.



Fig. 5h.



Fig. 5h.



Fig. 5k.



Fig. 5l.



Fig. 5l.



Fig. 5b.



Fig. 5c.

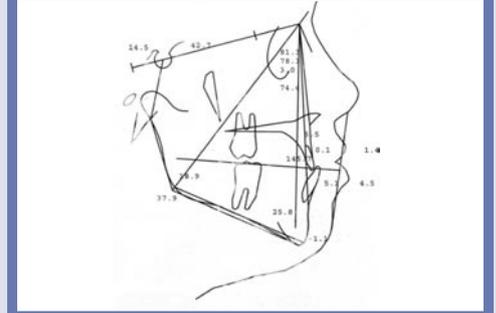


Fig. 5d.



Fig. 5f.



Fig. 5f.



Fig. 5i.



Fig. 5i.



Fig. 5j.

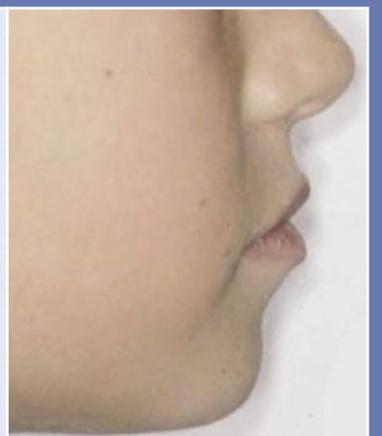


Fig. 5m.

Figura 5.- Evolución del perfil facial de una niña con Clase III por hipoplasia maxilar moderada desde los 5 a los 13 años de edad. Fue tratada inicialmente con mentonera a los 5 años y más adelante con expansión y aparatología fija multibrackets. (a) Fotos extraorales a los 5 años. Destaca la concavidad facial por hipoplasia maxilar. (b y c) Fotos intraorales a los 5 años. Obsérvese la mordida cruzada anterior. (d) Cefalometría a los 5 años. (e) Imágenes faciales a los 6 años de edad después del uso de la mentonera durante 12 meses. (f) Cambios faciales frontal y de perfil entre los 5 y 6 años tras el uso de la mentonera. (g) Tras el uso de la mentonera los incisivos centrales superiores permanentes han erupcionado con resalte positivo. En este momento se realiza expansión palatina con Quad helix. (h) Imagen facial a los 9 años. (i) Imagen facial a los 11 años. (j) Imagen oclusal a los 11 años. Dentición permanente erupcionada. Se instaura tratamiento con aparatología fija multibrackets en arcada superior. (k) Tras 9 meses de tratamiento con aparatología fija. (l) Imagen facial a los 12 años. (m) Evolución del perfil facial de los 5 a los 12 años.

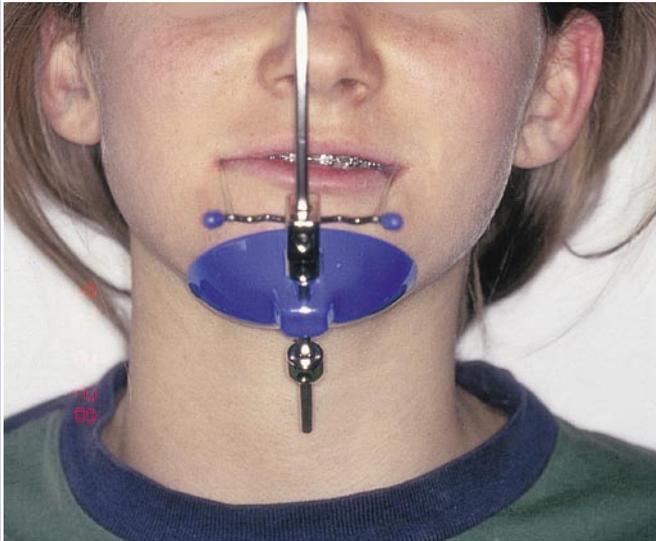


Fig. 6a.

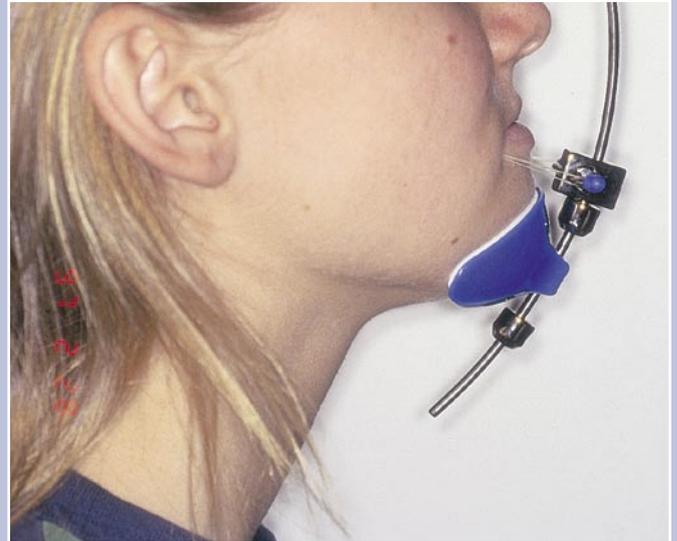


Fig. 6b.

Figura 6.– Máscara facial, imágenes frontal y lateral.

Este aparato debe usarse una media de 9 a 14 horas al día.

**EFFECTOS INDESEABLES:**

Una inadecuada dirección de las fuerzas aplicadas puede condicionar efectos indeseables sobre el crecimiento facial.

**I c. APARATOS DE ACCIÓN COMBINADA SOBRE EL MAXILAR Y LA MANDÍBULA.**

**MENTONERA DE TRACCIÓN ANTERIOR.**

Combina los efectos de la tracción anterior y la mentonera. Es decir, por un lado inhibe el crecimiento mandibular y, por otro, estimula el avance del maxilar.<sup>1, 28, 29, 30</sup>



Figura 7.– Aparato de Fränkel.

**APARATOS FUNCIONALES.**

Algunos aparatos funcionales removibles como el Fränkel III (Figura 7) se han recomendado para el tratamiento de la clase III mientras existe crecimiento residual. El aparato de Fränkel comporta un movimiento anterior del maxilar y una rotación horaria de la mandíbula, junto con una cierta inclinación lingual de los incisivos inferiores. Se ha referido como ventaja particular de este aparato su efecto positivo sobre el desequilibrio neuromuscular, tan frecuente en estas maloclusiones de Clase III.<sup>18, 31, 32</sup>

**II. PACIENTES SIN CRECIMIENTO REMANENTE.**

Si ya no existe crecimiento remanente y la deformidad dentofacial es importante, el tratamiento de elección es la cirugía ortognática. En los casos más moderados y en aquellos en los que existan razones médicas o psicosociales que desaconsejen este tratamiento, se puede optar por el camuflaje ortodóncico.

**II a. CAMUFLAJE ORTODÓNCICO:**

Consiste en disimular el problema esquelético, siempre y cuando sea de carácter leve a moderado, movilizándolo ortodóncicamente los dientes de la arcada superior hacia mesial y los de la arcada inferior hacia distal. Para ello, con frecuencia hay que recurrir a las extracciones de los primeros premolares inferiores o de un incisivo inferior (figura 8a-o). En la tabla II se recogen algunos factores que, según Proffit<sup>1</sup>, pueden marcar las diferencias entre el éxito y el fracaso en un tratamiento de camuflaje.



Fig. 8a.



Fig. 8b.



Fig. 8c.



Fig. 8d.



Fig. 8e.

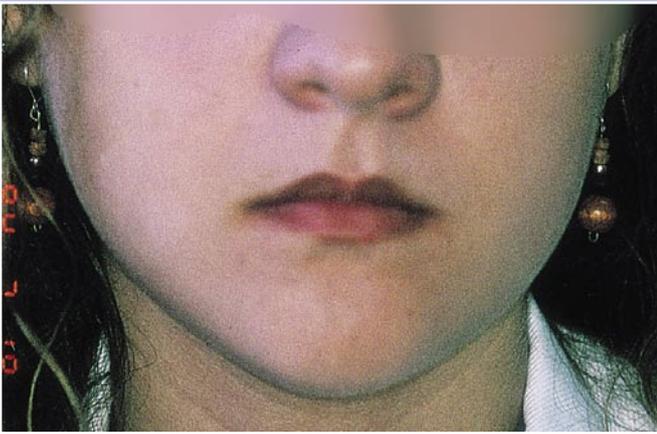


Fig. 8f.



Fig. 8g.



Fig. 8h.



Fig. 8i.



Fig. 8j.



Fig. 8k.



Fig. 8l.



Fig. 8m.

Figura 8.- Clase III por hipoplasia maxilar moderada tratada con camuflaje ortodóncico (a y b) Imágenes faciales, (c) RX lateral de cráneo y (d, e) fotografías intraorales antes del tratamiento (13 años) fotografías extraorales (f, g) intraorales (h, i) inmediatamente después del tratamiento (15 años); (j, k, l, m). Imágenes a los 7 años después del tratamiento. Obsérvese la excelente estabilidad.



**TABLA 2: PROFFIT**

RESULTADOS ACEPTABLES	RESULTADOS NEGATIVOS
Patrón mesofacial o braquifacial.	Patrón dolicofacial.
Ligera discrepancia maxilar antero-posterior.	Discrepancia maxilar anteroposterior moderada o grave.
Apiñamiento de < 4-6 mm.	Apiñamiento > 4-6 mm.
Perfil blando normal.	Repercusión evidente en el perfil blando.
Ausencia de problemas esqueléticos transversales.	Problemas esqueléticos transversales.

**II b. CIRUGÍA ORTOGNÁTICA:**

Cuando la deformidad dentofacial es demasiado grave para ser tratada ortodóncicamente, hay que recurrir a la cirugía y no intentar un camuflaje ortodóncico que podría conducir, antes o después, a un grave deterioro del sistema estomatognático y afectación de las ATM. Según Proffit<sup>1, 28</sup>, esas condiciones se dan cuando existe:

- Resalte negativo de más de -3 mm.
- Diferencia entre los puntos A y B proyectados sobre la horizontal verdadera de más de -2 mm.

En la actualidad, para decidir la indicación quirúrgica se tienen más en cuenta las repercusiones del problema esquelético sobre el perfil blando que las cifras cefalométricas. Por otra parte, en todo paciente con una deformidad dentofacial grave que va a ser sometido a cirugía es fundamental valorar sus circunstancias psicosociales, que también pueden contribuir de manera significativa al fracaso o éxito terapéutico (Figura9 a-d).

**EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO DE LAS CLASES III.**

Desafortunadamente, la evolución y el pronóstico de las maloclusiones de las clases III es incierto, sin olvidar además las dificultades que comporta el discernir qué pacientes son susceptibles de tratamiento ortodóncico exclusivamente, cuáles necesitarán cirugía ortognática

y, finalmente, cuáles deberían considerarse como casos límite (border-line) entre ambas modalidades de tratamiento.

El pronóstico de estas maloclusiones viene fundamentalmente dado por la participación esquelética y el patrón de crecimiento. En este sentido, la tabla 3 recoge algunos de los factores pronósticos negativos. ◀

**TABLA 3.** <sup>1,33</sup>

1. Genética importante de clase III "esquelética" (antecedentes familiares de casos graves).
2. Hiperplasia mandibular (frente a hipoplasia maxilar).
3. Patrón dolicofacial frente a meso o braquifacial.
4. Afectación de otros planos: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vertical (hiperdivergencia, mordida abierta).</li> <li>- Transversal (compresión palatina, asimetrías).</li> </ul>
5. Compensaciones dentarias (incisivos inferiores re-troinclinados, dilatación de la arcada inferior).
6. Presencia de hábitos: respiración oral, deglución atípica, posición adelantada de la lengua.



Fig. 9a.



Fig. 9b.



Fig. 9c.



Fig. 9d.

Figura 9.– Imágenes faciales antes (a y b) y después (c y d) del tratamiento quirúrgico de un paciente con Clase III esquelética por una combinación de hipoplasia maxilar e hiperplasia mandibular. Se ha realizado Lefort I de avance maxilar junto con retrusión mandibular.

#### AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Varela por la revisión crítica de este trabajo y por la cesión de las imágenes clínicas de las figuras 2, 5 y 10 que han sido tratadas en la Unidad de Ortodoncia de la F.J.D. por la Dra. M. Varela.

Al Dr. Javier Canut por la cesión de las imágenes clínicas correspondientes a la figura 7.

A la Dra. Población por la cesión de la figura 9.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Llamas Carreras JM, Pérez Varela JC. Maloclusiones de clase III. En: Bravo González LA. editor. Manual de Ortodoncia. Editorial Síntesis; 2005. pp. 549-564.
2. Angle EH. Treatment of malocclusion of teeth and fractures of the maxillae. New York Dabor Science Publications. 1977;268-71.
3. Deguchi T, Kurada T, Hunt NP, Graber TM. Long term application of chin cup force alters the morphology of the doliofacial Class III mandible. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1999;116:610-5.
4. Janzen EK, Bluher JA. The cephalometric anatomic and histologic change in Macaca mulata after application of a continuous-acting retraction force on the mandible. J Jpn Orthod Soc 1965;24:165-181.
5. Matsui Y. Effects of the chin cup on the growing mandible. J Jpn Orthod Soc 1965;24:165-181.
6. Graber LW. Chincup therapy for mandibular prognathism. Am J Orthod 1977;72:23-41.
7. Suzuki N. A cephalometric observation on the effect of the chincup. J Jpn Orthod Soc 1972;31:64-74.
8. Asano T. The effects of mandibular retractive force on the growing rat mandible. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1986;90:464-474.
9. Keijirou Kajiyama, Terou Murakami. Comparison of orthodontic and orthopedic effects of a modified maxillary protactor between deciduous and early mixed dentitions. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004;126:23-32.
10. Sakamoto T. Effective timing for the application of orthopedic force in the skeletal Class III malocclusion. Am J Orthod 1981;80:411-416.
11. Sugawara J, Mitani H. Facial growth of skeletal Class III malocclusion and the effects limitations, and long term dentofacial adaptation to chincup therapy. Sem Orthod 1997;3:244-254.
12. Deguchi T. Stability of changes associated with chincup treatment. Angle Orthod 1996; 139-146.
13. Sugarawara J. Asano T, Endo N, Mitani H. Long term effects of chincup therapy on skeletal profile in mandibular prognathism. Am J Orthod 1990;98:127-33.
14. Sakamoto T, Iwase I, Uka A, Nakamura S. A roentogeno-cephalometric study of skeletal changes during and after chincup treatment. Am J Orthod 1984;85:341-50.
15. Sakamoto T, Mitani H. Chin cup force to a growing mandible; long term clinical reports. Am J Orthod 1984;54:93-122.
16. Irie M, Nakamura S. Orthopedic approach to severe skeletal Class III malocclusion. Am J Orthod 1975;377-92.
17. Mitani H, Fukasawa H. Effects of chincup force on the timing and amount of mandibular growth associated with anterior reverse occlusion (Class III malocclusion) during puberty. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1986;90:454-463.
18. Asensi C. Tratamiento ortopédico en las clases III: Revisión de la literatura. Rev Soc Esp Orthod 2000;30:11-22.
19. Graber TM, Hung, DD, Aoba, JT. Dentofacial orthopedics versus orthodontics. J Am Dent Assoc 1967;75:1145-1166.
20. Thilander B. Treatment of Angle Class III malocclusion with chincup. Transactions of the European Orthodontic Society 1963;11:384-397.
21. Ricketts RM. Various conditions of the TMJ as revealed by cephalometric laminagraphy. Angle Orthod 1952;22:98-115.
22. Ricketts RM. Laminagraphy in the diagnosis of temporomandibular joint disorders. J Am Dent Assoc 1953;46:620-48.
23. Bjork A. Variations in the growth pattern of the human mandible: longitudinal radiographic study by the implant method. J Dent Res 1963;42:400-11.
24. Bjork A, Skieller V. Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1972;62:339-383.
25. Vaughn GA, Mason B, et al. The effects of maxillary protraction therapy with or without rapid palatal expansion: A prospective randomized clinical trial. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2005;128:299-309.
26. Andrew J, Kapust S. Cefalometric effects of facemask expansion therapy in Class III children : A comparison of three age groups. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1998;113:204-12.
27. Marwin D. Timing for effective application of anteriorly directed orthopedic force to the maxilla. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1997;112:292-9.
28. Canut Brusola JA. Clase III. En: Canut Brusola JA, editor. Ortodoncia clínica y terapéutica. 2ª ed. Barcelona: Editorial Masson; 2001. p. 599-636.
29. Ikue Yoshida, Hideshi Ishii, Nobuhito Yamaguchi, Itaru Mizoguchi. Maxillary protraction and chincup appliance treatment effects and long term changes in skeletal Class III patients. Angle Orthod 1999;69:6.
30. Klemptner LS. Early orthopedic Class III Treatment with a modified tandem Appliance. JCO 2003;218-223.
31. Mc Namara JA Jr, Brudon WL. Function Regulator (FR-3) of Fränkel. En: Mc Namara JA Jr, Brudon WL, editores. Orthodontic and Orthopedic treatment in the mixed dentition. 2ªEd. USA: Needham Press, Inc;1993. p. 297-308.
32. Mc Namara JA Jr, Brudon WL. Treatment of class III malocclusion. En: Mc Namara JA Jr, Brudon WL, editores. Orthodontic and Orthopedic treatment in the mixed dentition. 2ªEd. USA: Needham Press, Inc;1993. p. 117-130.
33. Echarri P. Tratamiento precoz de la maloclusión de clase III. Monografías clínicas en Ortodoncia 2005;23:14-24.

# Resilon, ¿es el fin de la Gutapercha?

LISA E, MIRAGLIA J, ARANGUREN J. *Resilón, ¿es el fin de la Gutapercha?* Cient Dent 2006;3:3:183-191.



**Lisa Catalán, Elena.**  
Licenciada en Odontología.

**Miraglia Cantarini, Juan Pablo.**  
Licenciado en Odontología.

**Aranguren Cangas, José M.<sup>a</sup>**  
Universidad Europea de Madrid.

#### Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBCECS.
- LATINDEX.

#### Correspondencia:

Elena Lisa Catalán  
Avda. Alfonso XIII, 152 - 5<sup>a</sup>A. CP:28016. Madrid  
Tel.: 676002945  
elenalisa3@hotmail.com

#### RESUMEN

*Durante décadas, la gutapercha (Bowman, 1867) ha sido el material de elección para obturar definitivamente el sistema de conductos radiculares. Sin embargo, estudios demuestran que no produce un sellado real del conducto, sino una adaptación a las paredes del mismo, produciéndose entre ambos una interfase y facilitando la filtración bacteriana por la falta de hermeticidad.*

*Un caso ideal sería que el conducto radicular no presentara interfase para evitar la filtración de microorganismos. Por ello, se planteó la idea de adherir un material en el interior del conducto capaz de penetrar por los túbulos dentinarios, produciendo el completo sellado de los mismos. El Dr. Martin Trope formuló un sustituto de la gutapercha basado en un material termoplástico y sintético que es sellado con vidrio bioactivo y componentes radiopacos. Este material parece mostrar las ventajas de la gutapercha (plasticidad, facilidad para disolverse a elevadas temperaturas y solubilidad a solventes orgánicos).*

#### PALABRAS CLAVE:

*Filtración bacteriana; Interfase cono-conducto; Contaminación corono radicular; Adhesión.*

#### Resilon, is the end for gutapercha?

#### ABSTRACT

*During decades, gutapercha (Bowman, 1867) has been the election material for filling definitelly the root canal system.*

*Many studies demonstrate that gutapercha doesn't produce a real seal between points and canal, just an adaptation between both of them, what produces an interphase that makes easy the leakage because there isn't hermeticity.*

*An ideal case would be that the root canal doesn't present interphase so as to evitate leakage, that's why they tried to think about the idea of using an adhesive material inside the canal capable of penetrating in the dentin tubules, producing a complete seal of them.*

*Dr. Martin Trope invented a substitute of gutapercha based in a termoplastic and syntetic material that is seal with bioactive glass and radiopacity components. This material shows the advantages of gutapercha (plasticity, dissolution at high temperatures and solubility at organic solvents).*

#### KEY WORDS:

*Leakage; Interphase crown-canal; Contamination crown-canal; Dentin bonding.*

Fecha de recepción: 7 de noviembre de 2006.  
Fecha de aceptación para su publicación: 29 de noviembre de 2006.

#### INTRODUCCIÓN

Para Soares y Goldberg,<sup>1</sup> pese a la unanimidad de opiniones en la importancia de la obturación del sistema de conductos radiculares, existen multitud de

materiales para el relleno de los mismos, demostrando esto la inexistencia de un material ideal que cumpla todos los requisitos necesarios, enumerados por Grossman:<sup>2</sup>



- Su fácil introducción en el conducto.
- Estabilidad dimensional, sin contraerse.
- Que sea impermeable, sin solubilizarse en medio húmedo.
- Que selle la totalidad del conducto, tanto apical como lateralmente.
- Con capacidad bacteriostática.
- No irritante para los tejidos periapicales.
- Debe ser radiopaco, para distinguirlo en las radiografías.
- No debe teñir el diente.
- Debe ser estéril o fácil de esterilizar.
- Retirarse con facilidad del conducto si es necesario.

De esta manera, hasta la aparición del material ideal, la obturación deberá realizarse con un material que se acerque, en lo posible, a estos requisitos. Para ello, fue necesaria la adición de dos materiales: uno en estado sólido (núcleo de obturación), y otro en estado plástico (cemento sellador), capaz de ocupar el espacio entre material núcleo y las irregularidades de las paredes del conducto. Esta suma aporta al conjunto propiedades que por sí solos no podrían cumplir, desempeñando un papel significativo en el sellado tridimensional del conducto radicular.<sup>1</sup>



Figura 1.

La gutapercha presenta en su composición: Gutapercha, óxido de zinc, radioopacificador y resinas o ceras; confiriéndole estos materiales unas excelentes propiedades físicas, químicas y biológicas, siendo por ello el material núcleo de la obturación más utilizado a lo largo de los años (figura 1).<sup>1</sup>

Se trata de un polímero orgánico natural (poliisopreno) con diferentes propiedades.<sup>2</sup> Una de las más importantes es su viscoelasticidad, gracias a la cual puede ser deformada cuando se la somete a una fuerza de condensación, facilitándose su adaptación al conducto. También podemos solubilizarla mediante diversas sustancias como cloroformo, xilol, eucaliptol, etc. Cabe destacar que, al desaparecer el solvente de estas sustancias, la gutapercha sufre una contracción, ocasionando una desadaptación a las paredes dentinarias. Otra ventaja es su biocompatibilidad en caso de contactar con los tejidos periapicales.<sup>2</sup>

Sin embargo, pese a las ventajas de la gutapercha, también tiene una desventaja crucial que impide alcanzar el objetivo de la endodoncia: aislar totalmente el interior de los conductos del resto del organismo por su falta de adhesividad, necesitando de un cemento sellador para sellar la interfase con las paredes del conducto.<sup>2</sup> Esta interfase deja un camino abierto a las bacterias, dando lugar a la contaminación bacteriana a las pocas horas de obturar el conducto y pudiendo provocar periodontitis apical en caso de que las bacterias atravesen el foramen apical.<sup>10</sup>

Como alternativa fueron usadas, hasta el comienzo de la década de los 70, las puntas de plata introducidas por Trebitsch en 1929. Pero su elevada rigidez, dificultando la obturación de conductos curvos, su corrosión, en caso de estar en contacto con fluidos periapicales, y su extrema radiopacidad, impidiendo ver defectos en la obturación, hicieron de éste un material prácticamente obsoleto en nuestros tiempos.<sup>2</sup>

Si una endodoncia bien hecha presenta interfase por defectos del material y no del operador, es necesario plantearse la sustitución de este material para evitar la filtración bacteriana.

La eliminación de esta interfase sería posible mediante la adhesión de algún material a las paredes del conducto. Por ello, se planteó la posibilidad de adherir el cemento sellador a la dentina intrarradicular (Endorez) (figuras 2 y 3).<sup>15</sup>

Este nuevo método consiste en la aplicación de adhesivo en la dentina intrarradicular, previo grabado de las paredes radiculares, para la posterior adición del cemento sellador. De esta manera, se ha visto que se elimina la interfase entre cemento sellador y pared del conducto, quedando sellados los túbulos dentinarios gracias al acondicionamiento de la



superficie dentinaria, pero no la existente entre gutapercha y cemento sellador, ya que aquella no tiene capacidad de adhesión sino de compactación.<sup>15</sup>

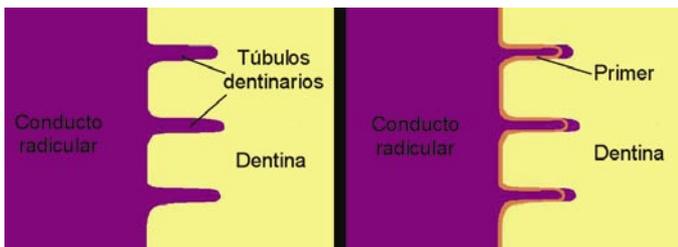


Figura 2 y 3.

Es por ello por lo que una resina debería ser el sustituto de la gutapercha para suplir este defecto y conseguir un verdadero hermetismo del conducto.

El nuevo material encontrado, aparte de eliminar esa interfase, debe también reforzar el diente, ser radiopaco, retratable, termoplástico, biocompatible, favorecer la reparación del tejido periapical y la aposición de cemento en las zonas reabsorbidas del ápice (Grossman).<sup>2</sup>

Recientemente, el Dr. Trope formuló este sustituto a base de metacrilato de resina, policaprolactone, radiopacificadores, etc. (Resilon, Sybronendo®), que está retando las propiedades de la gutapercha gracias a la eliminación total de la interfase entre material núcleo de obturación, cemento sellador y pared dentinaria, creando así un bloque sólido (monoblock) y reforzando el diente.<sup>10</sup> De esta manera, se superan dos importantes causas de fracaso de la endodoncia como son: la fractura de la raíz y la contaminación del conducto.<sup>3</sup>



Figura 4.

Cabe reseñar que la adhesión se vería comprometida si los túbulos dentinarios no estuvieran expuestos; es por ello por lo que se elimina el barrillo dentinario con la aplicación de

ácido etilen diamino tetra-acético (EDTA) al 17% o detergentes similares (MTAD, Smear Clear, ácido cítrico...) una vez instrumentado el conducto (figuras 4, 5, 6, 7 y 8).<sup>14</sup>



Figura 5.

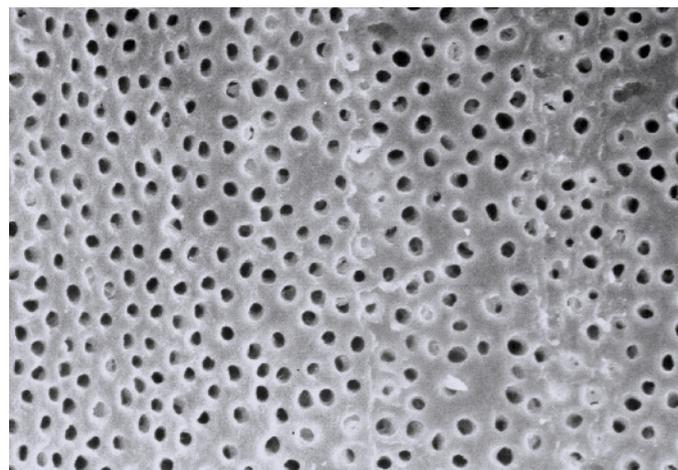


Figura 6.

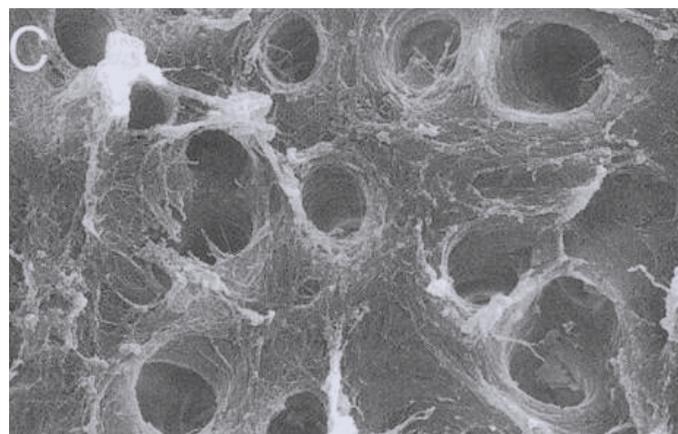


Figura 7.

Hay que tener en cuenta que el resilon, al ser un material de resina, sufre el proceso de contracción de polimeriza-



ción, lo que provoca Gaps de unión entre obturación y pared radicular, por lo que la reducción de la filtración bacteriana queda en entredicho.<sup>6, 10</sup> La polimerización del resilon es dual; por un lado se logra pasados 40 segundos de luz LED para los 2mm coronales y el resto lo hace en 30-40 minutos por sí solo.<sup>14</sup>

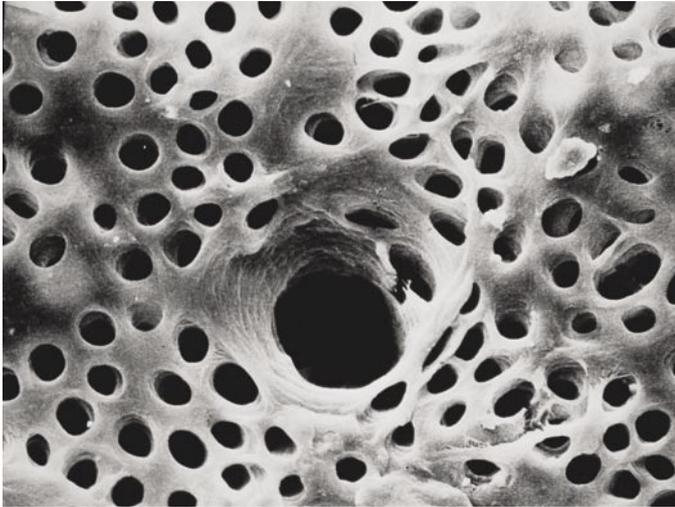


Figura 8.

Con este material, el clínico no tendrá la necesidad de modificar la secuencia del tratamiento de conductos, exceptuando la adición del adhesivo autograbante. Además, está disponible en distintos formatos, como la gutapercha, pudiendo optar por conos estandarizados por el sistema ISO y unidades para el backfilling del sistema Obtura. Por lo tanto, se puede emplear con cualquier método de compactación, ya sea vertical caliente o lateral fría.<sup>14</sup>

El Kit Resilon (Real seal, SybronEndo) está compuesto de:

- Primer autograbante.
- Cemento sellador (Epiphany).
- Diluyente (Thinning Resin).
- Puntas de Resilon (figura 9).



Figura 9.

## DISCUSIÓN.

Para convencernos de la utilización del Resilon, y por tanto de la sustitución de la gutapercha a la hora de obturar los conductos, hay que valorar una serie de parámetros en ambos materiales, como son: Filtración corono-apical, contracción, relleno de conductos laterales, capacidad antibacteriana, obturación en síndrome de diente fisurado y biodegradabilidad.

### - FILTRACIÓN APICAL:

R. Tay y cols<sup>7</sup> demostraron en sus estudios que no hubo sellado en los 4 mm apicales del conducto en ninguno de los dos materiales, por lo que se vio la importancia del sellado coronal después del tratamiento endodóntico para prevenir la periodontitis apical. También señalaron que, con la nueva resina, el sellado apical no es superior a la gutapercha (figura 10).

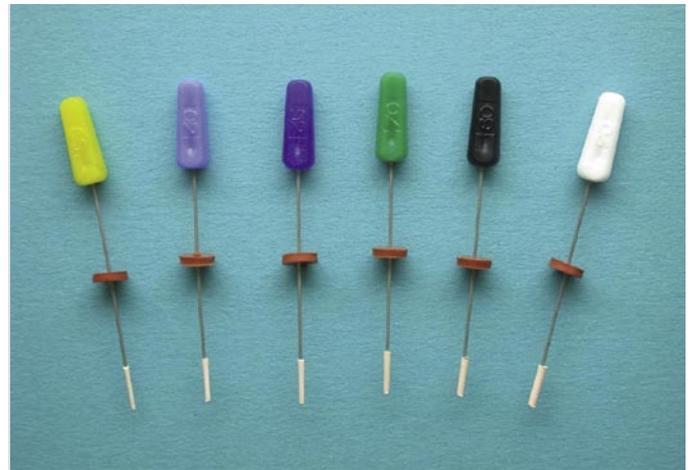


Figura 10.

Sin embargo, en otro estudio realizado por Guy Shipper y M. Trope,<sup>10</sup> que consistía en obturar dientes con resilon + epiphany y gutapercha + AH26 para comparar la filtración entre ambos, vieron que el resilon mostró mínimas filtraciones con respecto a la gutapercha, que obtuvo 80% de filtración. Pese a obtener mejores resultados, estas mínimas filtraciones del resilon demuestran que la adhesión intracanal no es tan efectiva como parece y que la hermeticidad buscada aún no se ha conseguido.

En este estudio se demostró que, independientemente de la técnica de obturación empleada con el resilon, se obtienen valores equitativos en cuanto a la filtración bacteriana. Los dientes que fueron obturados con resilon y gutapercha sin la adición de cemento sellador filtraron antes de 24 horas; esto demostró la importancia del uso de cemento sellador, independientemente del material núcleo de obturación (resilon o gutapercha) a la hora de obturar el conducto.



Como mencionábamos en la introducción, el paso intermedio entre la obturación con gutapercha y resilon es la obturación mediante el sistema Endorez,<sup>15</sup> que consiste en adherir al conducto un cemento sellador de resina, previo acondicionamiento del mismo, y usar como material central conos de gutapercha. De esta manera, se vio que los túbulos de dentina quedaban sellados a la entrada de microorganismos. Sin embargo, los microorganismos seguían teniendo una interfase para proliferar entre la gutapercha y el cemento sellador por la falta de adhesión entre ellos.

#### – FILTRACIÓN CORONAL:

Shipper y M. Trope,<sup>10</sup> en su estudio, obturaron dientes con resilon y los expusieron ante dos microorganismos bacterianos, *S. Mutans* y *E. Faecalis*, para comprobar la capacidad de filtración de éstos al interior del conducto, dando como resultado que el *E. Faecalis* filtra antes que el *S. Mutans*. Estos mismos autores hicieron otro estudio para valorar la filtración en función a la técnica de obturación empleada y obtuvieron como resultado que la filtración bacteriana ocurría de forma más precoz en condensación lateral y vertical comparándolo con la técnica Simplifill y Fibrefill. Obtuvieron como conclusión que la mejor técnica empleada para favorecer el sellado coronal fue el Simplifill o Fibrefill combinado con un atacador de gutapercha apical (*figura 11*).



Figura 11.

Para evitar la filtración coronal podemos polimerizar el resilon una vez retirados los sobrantes de la cámara pulpar, produciéndose en 40 segundos un sellado coronal inmediato. Otro aspecto a reseñar para disminuir la filtración coronal es la remoción del barrillo dentinario mediante el uso de agentes quelantes de calcio como el EDTA o ácido cítrico.<sup>14</sup> Se demostró que los dientes obturados con resilon obtienen mayor resistencia a la filtración coronal.

#### – CONTRACCIÓN DE POLIMERIZACIÓN:

Cabe destacar que el resilon al polimerizarse contrae, debido a su composición a base de metacrilato y policaprolactone. Esta contracción provoca un estrés intraconducto, ya que el material está adherido a la superficie dentinaria. La fuerza que provoca dicho estrés es mayor que la fuerza de adhesión del material a la dentina, produciéndose por tanto una desadhesión del material para aliviar dicho estrés, dando lugar a GAPS.<sup>4, 6</sup>

R. Tay y cols<sup>7</sup> observaron excelentes resultados sumando resilon con epiphany, a pesar de la presencia de GAPS. El origen de estos GAPS fue creado probablemente por la rápida contracción del metacrilato de la resina selladora. También se observaron GAPS y espacios libres de GAPS en los dientes con gutapercha, y se observó separación entre gutapercha y AH plus (*figura 12*).

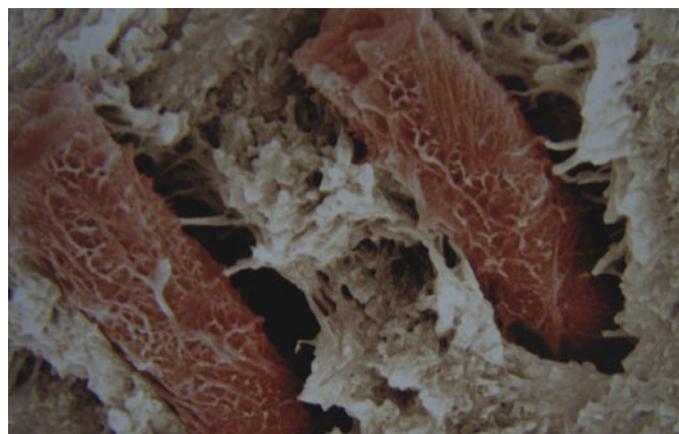


Figura 12.

#### – RELLENO DE CONDUCTOS LATERALES:

El relleno de conductos laterales con resilon se ve facilitado con respecto a la gutapercha. Ello es debido a la fluidez del primero y del cemento utilizado para adherir el material al conducto (Epiphany, Vivadent®). Si a esto le sumamos la posibilidad de la aplicación de un diluyente (Thinning Resin, Real Seal, Sybronendo®), aumentamos aún más dicha penetración a conductos laterales (*figura 13*).



Figura 13.



Pese a esta facilidad de penetración a los conductos laterales, radiográficamente no se consigue ver la obturación de los mismos. Ello es debido a la radiolucidez del primero, siendo éste el que obtura las más finas terminaciones del sistema de conductos.<sup>15</sup>

De la misma manera, con este material vemos al microscopio la obturación de los túbulos dentinarios por medio de los TAGs de resina introducidos en ellos.<sup>14</sup> De ahí la importancia de disolver el barrillo dentinario por medio de algún quelante para exponer la entrada a dichos túbulos (figura 14 y 15).

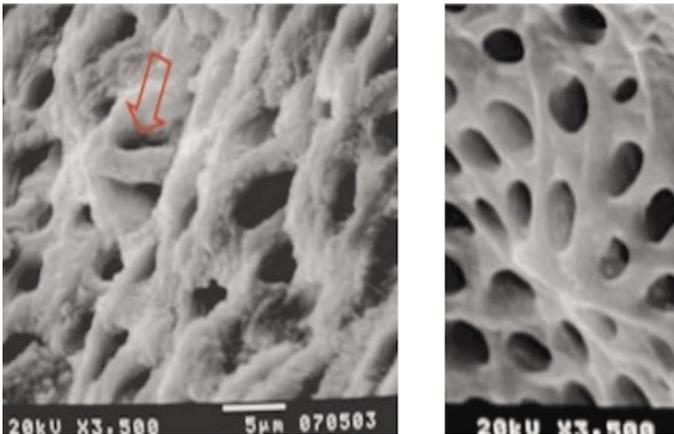


Figura 14.

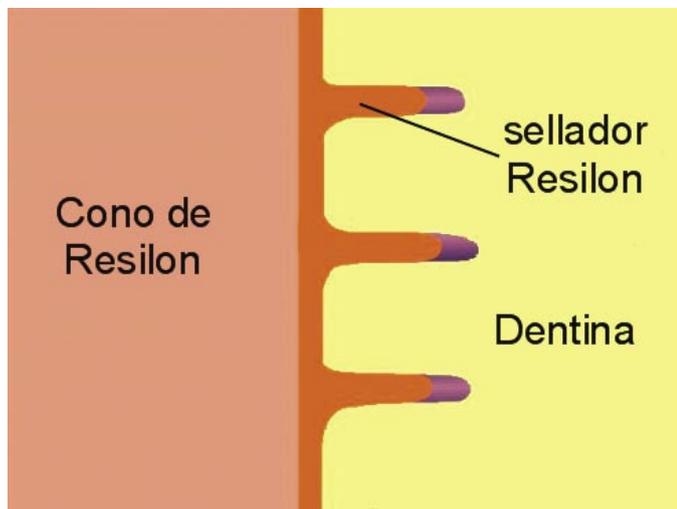


Figura 15.

#### – CAPACIDAD ANTIBACTERIANA:

Shipper y M. Trope realizaron un estudio empleando ambos materiales en raíces de perros y obtuvieron como resultado una inflamación en el 82% de las raíces rellenas con gutapercha y AH26, que fue un poco mayor a las rellenas con resilon y epiphany.<sup>8</sup> El resilon fue asociado con una menor periodontitis apical, que se puede deber a la resistencia a la microfiltración

coronal. Lo que se demostró nuevamente es que, indistintamente de la técnica de obturación empleada, la inflamación periapical y, por tanto, la filtración bacteriana, fue la misma.

A pesar de los resultados positivos de filtración, ninguna especie del estudio se vio con inflamación moderada-severa con pérdida significativa de hueso apical.

F. B. Teixeira y cols<sup>10</sup> estudiaron la capacidad de filtración bacteriana en ambos materiales y concluyeron su estudio señalando que ambos presentaron filtración en 24 horas.

Por otro lado, en otro estudio se vio que la desadaptación o GAPs originados por la contracción de polimerización, aunque no estén en contacto con la dentina, produce un espacio estanco, impidiendo así la contaminación coronaradicular sobre la dentina.<sup>15</sup> Pero aún así, vemos que este material está también sujeto a imperfecciones.

#### – OBTURACIÓN EN SÍNDROME DE DIENTE FISURADO:

Como antes mencionamos, la polimerización del resilon lleva consigo una contracción del material adherido al conducto, creando así una tensión a la raíz que no es disipada hasta no producirse el despegamiento, desadhesión o GAP. Es por ello por lo que, en el estudio de Teixeira y cols,<sup>9</sup> los dientes obturados con resilon tenían más fractura de carga que los obturados con gutapercha y estos, a su vez, menos que el grupo control sin relleno. La diferencia era insignificante independientemente a la técnica empleada. Por otro lado, el monoblock, exclusivo del resilon, crea un bloque unitario adheriendo el material de obturación al conducto, fortaleciendo así el diente.

#### – BIODEGRADABILIDAD:

R. Tay y cols<sup>7</sup> descubrieron que el resilon es biodegradable. Este aspecto compromete a la hermeticidad buscada con este material, ya que no sería estable en caso de sobreobturaciones. Sin embargo, la gutapercha, al ser un material inerte y estable, no se degradaría al estar en contacto con los tejidos periapicales en caso de sobreobturación (figura 16).<sup>18</sup>

Una vez analizados los estudios comparativos entre la gutapercha y el resilon, se nos plantean las siguientes preguntas: ¿Qué material es más adecuado para la obturación del sistema de conductos de manera definitiva?, ¿Optamos por la gutapercha, ese antiguo material conocido por todos y en el que podemos avalar excelentes resultados a lo largo de sus años de uso clínico?, ¿O rompemos con la tradición con afán innovador decantándonos por el uso del resilon, un nuevo material que parece superar los defectos de la gutapercha?, ¿Por qué dejar de utilizar un material que está más que demostrado que funciona?

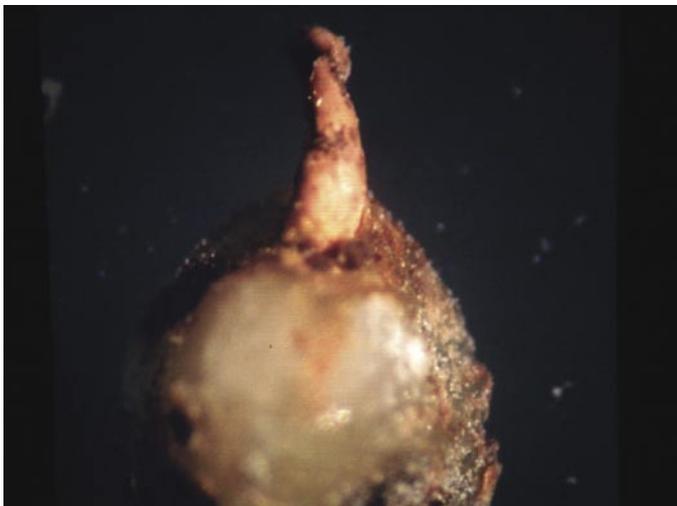


Figura 16.

Debido a las necesidades de respuesta, se realizaron multitud de estudios, en los que se compararon la interfase entre material y dentina, la filtración bacteriana, la biodegradabilidad, la obturación de conductos laterales, la biocompatibilidad, la posibilidad de retratar, el refuerzo al diente, etc., y en los que el resilon debería ser claramente superior a la gutapercha para asumir el desuso de la misma.

En cuanto a la interfase, podemos decir que entre la gutapercha y la dentina radicular está presente de por sí, por la falta de adhesión de este material a las paredes radiculares.<sup>10</sup> Sin embargo, el resilon, que se presenta en un principio como un material que se adhiere "por completo" a los conductos evitando así la filtración bacteriana, presenta una interfase secundaria a la contracción de polimerización por reducción del monómero, produciéndose una desadhesión o GAP.<sup>6</sup> Este estrés de contracción se podría mejorar con una disminución de polimerización del sellador de resina. Por ello, a la hora de crear el resilon se tuvo esto en cuenta, creando un sellador que autopolimeriza en 45 minutos a temperatura ambiente.<sup>6</sup> También demostraron que si el grosor del adhesivo se disminuye, el volumen de contracción también lo hará.

Franklin R. Tay y cols vieron con el SEM que ambos materiales presentan zonas libres de GAP y zonas con GAP.

Con estas observaciones se concluyó que un completo y hermético sellado apical no puede ser logrado con ninguno de los dos materiales.<sup>7</sup> Como vemos, el resilon también tiene defectos a la hora de "sellar completamente" los conductos.

Estas interfases llevan consigo la consiguiente filtración de microorganismos por falta de hermeticidad, por lo que Shipper y cols<sup>8</sup> estudiaron la resistencia a la filtración re-

lacionada con la periodontitis apical utilizando como materiales núcleo la gutapercha y resilon. Vieron que el 82% de la inflamación periapical producida era en dientes obturados con gutapercha; sin embargo, esta incidencia era mucho menor en dientes obturados con resilon. Esto puede ser atribuible al monoblock producido por el resilon, reduciendo la interfase entre material y pared.<sup>10</sup> Sin embargo, la interfase existente al obturar los conductos con gutapercha sirve a los microorganismos como camino para proliferar en el interior del conducto.

Otro aspecto a tener en cuenta en cualquier material apto para sustituir a la gutapercha es la estabilidad intraconducto a lo largo del tiempo para que ese "aislamiento" del conducto sea definitivo. Al hablar de gutapercha, hablamos de un material inerte y estable a lo largo del tiempo. Sin embargo, el resilon es un material biodegradable<sup>18</sup> bajo el efecto de microbios debido a su contenido de policaprolactone.<sup>7</sup> Por tanto, si con este material está cuestionada la "absoluta" hermeticidad del conducto por la presencia de GAPs, tarde o temprano lo estaríamos exponiendo a microbios, por lo que se degradaría. Para R. Tay y cols<sup>18</sup> el resilon y la gutapercha difieren en la susceptibilidad del resilon a la hidrólisis enzimática que es capaz de separar la adhesión entre ésteres. Por ello, se le añadieron más partículas de relleno para disminuir la matriz de policaprolactone, siendo ésta la responsable de la biodegradación y esperándose así una degradación más lenta, pero con el tiempo, la pérdida de partículas de relleno hace que el conducto sea permeable a las bacterias.

Otro aspecto a reseñar es si se consigue, con ambos materiales, el sellado de conductos laterales. Como sabemos, los dientes presentan conductos principales y accesorios, secundarios o laterales. Estos desembocan en la superficie radicular al igual que el conducto principal, por lo que su sellado es también primordial para dificultar la contaminación intraconducto a través de ellos. Con el resilon se ha comprobado que hay un mayor porcentaje de conductos laterales y deltas apicales obturados debido a la fluidez del adhesivo, siendo éste, con el cemento sellador (epiphany), el que penetra en las más finas terminaciones del sistema de conductos. La desventaja es la radiolucidez que presentan estos adhesivos, dificultándonos la visión radiográfica de estas obturaciones.<sup>15</sup>

Sin embargo, obturando los conductos con gutapercha y AH26, el sellado de los conductos laterales y de deltas apicales se dificulta debido al espesor del material, incapaz de penetrar en ellos con tanta facilidad como con el resilon con técnicas de condensación lateral en frío. Por



Figura 17.



Figura 18.

otro lado, la radiopacidad de los cementos empleados con la gutapercha para sellar los conductos hace visible, siempre que lo esté, la obturación de conductos laterales (figuras 17 y 18).<sup>15</sup>

Una de las ventajas de la gutapercha es su biocompatibilidad, ya que está demostrado que no irrita los tejidos periaicales en caso de sobreobturaciones. Sin embargo, en las técnicas empleadas para la utilización del resilon manipulamos e introducimos intraconducto un material irritante y citotóxico para el periápice, como son las resinas del primer de los adhesivos. Se ha visto que el ácido ortofosfórico necesario en técnicas adhesivas puede generar problemas si llega al periápice,<sup>15</sup> aunque el paso de éste a través del foramen es poco probable, ya que no se ha registrado hasta el momento ningún caso como tal.

En cuanto al retratamiento, se comprobó que el resilon es más difícil de retratar por razones evidentes. La gutapercha no está adherida al conducto, sino simplemente compactada en él; sin embargo, el resilon polimerizado



Figura 19.



Figura 20.

forma un monoblock dificultando la desobturación del mismo (figuras 19, 20 y 21).<sup>15</sup>

Por último, se evaluó la resistencia a la fractura de ambos materiales para ver cuál era capaz de reforzar más al diente. F. Teixeira y cols vieron en su estudio que los dientes obturados con resilon presentaban mayor resistencia a la fractura que aquellos obturados con gutapercha.<sup>9</sup> Esto es atribuible al monoblock creado por el adhesivo de metacrilato junto con el resilon.<sup>17</sup> Los dientes obturados con gutapercha presentan mayor porcentaje de fractura debido a la falta de adhesión entre ella, el cemento sellador y la dentina, provocando una fractura por la baja resistencia a la fricción de estas tres capas (Gutapercha, sellador y dentina). El alto estrés provocado por esta fricción puede ser debido al resultado de la distribución no uniforme del sellador. Por otro lado, en dientes obturados con resilon también se producen estreses como el de contracción de polimerización y el producido a posteriori por la presencia de GAPs.<sup>17</sup>

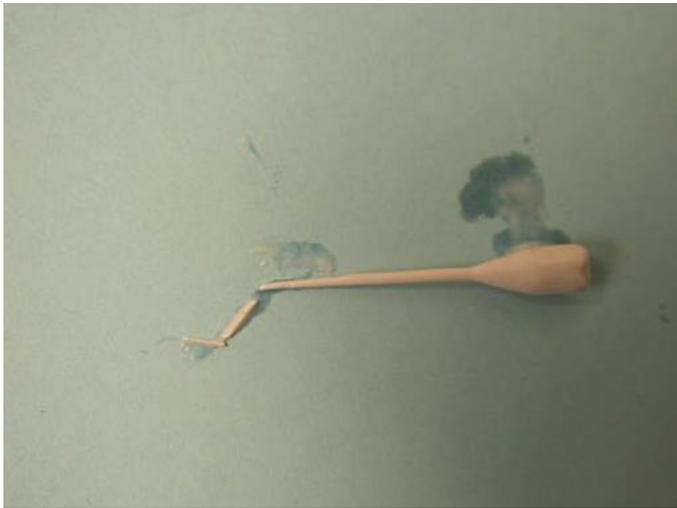


Figura 21.

### CONCLUSIÓN.

Basándonos en la discusión de ambos materiales, llegamos a la conclusión de que hay diversidad de opiniones en función al parámetro analizado.

Es cierto que el resilon presenta ventajas, pero a día de hoy no son suficientes como para descartar el uso de la gutapercha, dados sus buenos resultados.

Tras la realización de muchos estudios in vitro del resilon, y observados sus aceptables resultados, no tendremos la seguridad de la estabilidad de los mismos hasta pasados unos años, evaluando in vivo dientes obturados con resilon.

Una de las causas principales por las que surge el resilon es el afán de encontrar un material que sea capaz de reducir o eliminar la interfase entre material y conducto. Con el resilon esto parece posible, debido al sellado que produce su adhesión al conducto.

A pesar de dicha adhesión, hemos observado en estudios que hay filtración bacteriana, exponiendo este material a microorganismos y produciendo la consiguiente degradación del mismo.

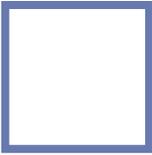
Como conclusión final, deducimos de este monográfico que no hay diferencias estadísticamente significativas entre los dos materiales estudiados. Por ello, tenemos la posibilidad de utilizar ambos indistintamente para la obturación definitiva del sistema de conductos radiculares. ◀

### BIBLIOGRAFÍA

1. Soares y Goldberg. *Endodoncia: Técnica y fundamentos*.
2. Carlos Canalda Sahli y Esteban Brau Aguadé. *Endodoncia: Técnicas clínicas y bases científicas*.
3. Pedro Ruiz de Temiño Morante: *Resilon ¿el material de obturación del siglo XXI?* Monográfico año 04-05. Universidad Europea de Madrid.
4. N. Hiraishi, F. Papacchini. *Shear bond strenght of resilon to a methacrylate-bond root canal sealer*. International Endodontic Journal 2005 Oct; 38 (10):753-763
5. Michel Degrange. *Adhesion on its way to the apex*. Journal of adhesive Dentistry : 2005 Summer: 7 (2) 9
6. Franklin R. Tay, Robert J. Loushine, David H. Pashley. *Geometric factor affecting dentin bonding in root canal: A theoretical modelling approach*. Journal of Endodontics 2005 Aug; 31 (8): 584-9
7. Franklin R. Tay, Robert J. Loushine, R. Norman Weller, David H. Pashley. *Ultrastructural evaluation of the apical seal in root filled with a poly-*

8. caprolactone-based root canal filling material. Journal of Endodontics 2005 Jul; 31 (7) : 514-9
8. Guy Shipper, Fabricio B. Teixeira, Martin Trope. *Periapical inflammation after coronal microbial inoculation of dog roots filled*. Journal of Endodontics 2005 Feb; 31 (2) :91-96
9. Fabricio Teixeira, Erica C. N. Teixeira, Jeffrey Y. Thompson, Martin Trope. *Fracture resistance of roots endodontically treated with anew resin filling material*. JADA 2004 May:135(5):646-52
10. Guy Shipper, F. B. Teixeira, M. Trope. *An evaluation of microbial leakage in roots filled with a thermoplasticity syntetic polymer-based root canal filling material ( resilon)*. Journal of Endodontics 2004 May : 30 (5):342-7
11. Zmener O. *Tissue response to a new methacrylate-based root canal sealer: preliminary observations in the subcutaneous connective tissue of rats*. Journal of Endodontics 2004;30:348-51.
12. Shipper G. Trope M. *In vitro microbial leakage of endodontically treated teeth using a new and standard obturation techniques*. Journal of Endodontics 2004; 30: 154-8.
13. FerracaneJL. *Developing a more complete understanding of stressed produced in dental composites during polymerization*. Dent Mater 2005; 21: 36-42.

14. Carlos Stambolsky Guelfand. *Uso clínico del resilon, un nuevo material adhesivo para la obturación de conductos radiculares*. Gaceta Dental 167: Febrero 2006, 92.
15. E. Padrós Pradera, J.L. Padrós Serrat, M. Creus Martínez, J. Rodríguez Vallejo, J. M. Manero Planelle. *Un nuevo método de acondicionamiento, desinfección y obturación en endodoncia*. Endodoncia, volumen 22, número 3, Julio- Septiembre 2004.
16. R. Solans Buxeda, C: Canalda Salhi. *Evaluación in vitro de la filtración apical de dos cementos y dos procedimientos de obturación con y sin la adición de un adhesivo dentinario*. Endodoncia, volumen 23, número 2, Abril- Junio 2005.
17. Andrea Gesi, Ornella Raffaelli, Cecilia Goracci, David H. Pashley, Franklin R. Tay and Marco Ferrari. *Interfacial Strength Of Resilon and Gutta-Percha to intraradicular dentin*. Journal of Endodontics. Volume 31, Number 11, November 2005.
18. Franklin R. Tay, David H. Pashley, Robert J. Loushine, R. Norman Weller and Nigel M. King. *Susceptibility of a Polycaprolactone-Based Root Canal Filling Material to Degradation. II. Gravimetric Evaluation of Enzymatic Hydrolysis*. Journal of Endodontics. Volume 31, Number 10, October 2005.



# Úvula Eréctil.

LÓPEZ A, MARTÍN C, SUÁREZ A. *Úvula Eréctil*. Cient Dent 2006;3;3:193-195.



**López Sánchez, Antonio F.**  
Departamento de Ciencias de la Salud III.  
Facultad de Ciencias de la Salud.  
Universidad Rey Juan Carlos.

**Martín Carreras-Presas, Carmen.**  
Departamento de Odontología.  
Facultad de Ciencias de la Salud.  
Universidad Europea de Madrid.

**Suárez García, Ana.**  
Departamento de Odontología.  
Facultad de Ciencias de la Salud.  
Universidad Europea de Madrid.

**Indexada en / Indexed in:**  
- IME.  
- IBECS.  
- LATINDEX.

**Correspondencia:**  
Antonio F. López Sánchez  
Departamento de Ciencias de la Salud III  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Universidad Rey Juan Carlos  
Avda. de Atenas, s/n  
28922 - Alcorcón (Madrid)  
antonio.lopez@urjc.es

*El término úvula deriva del latín y significa uva pequeña. Se define como una masa carnosa colgante y es un término general en la nomenclatura anatómica. Aunque normalmente se emplea para designar a la úvula palatina, existen otras úvulas como son la úvula del vermis del cerebelo y la úvula vesical (de la vejiga urinaria).*

*La úvula palatina es, por tanto, una masa carnosa que cuelga del paladar blando, de quien forma parte, que está situada por encima de la raíz de la lengua y que está compuesta por los músculos elevador y tensor del velo palatino (periestafilino externo e interno, respectivamente) y el músculo propio de la úvula (ácigos de la úvula), recubiertos por tejido conjuntivo y una membrana mucosa de revestimiento.*

*La úvula está inervada por fibras procedentes de los pares craneales IX (Glossofaríngeo), X (Vago) y XII (Hipogloso), y en ocasiones por algún ramito del VII (Facial).*

*En su movimiento, la úvula palatina, junto con el resto del paladar blando, interviene principalmente facilitando la deglución y la fonación al elevar, tensar o deprimir el velo del paladar y cerrando la comunicación con las fosas nasales.*

*Por lo que, normalmente, la úvula realiza movimiento de ascenso y descenso acompañando, en mayor o menor medida, al resto del paladar blando.*

*Presentamos un curioso caso, de un joven de 22 años, quien además de mover la úvula según los cánones anatómicos, consigue llevarla hacia delante (Figs. 1 a 4), lo que nos ha permitido la "licencia" de definirla como "Úvula eréctil" siguiendo la definición que realiza la Real Academia de la Lengua Española para este adjetivo: (derivado del latín erectus, levantado, erguido). Que tiene la facultad o propiedad de levantarse, enderezarse o ponerse rígido.*

Fecha de recepción: 1 de diciembre de 2006  
Fecha de aceptación para su publicación: 18 de diciembre de 2006



Figura 1. Úvula en reposo con la boca abierta.



Figura 2. Ascenso de la úvula.

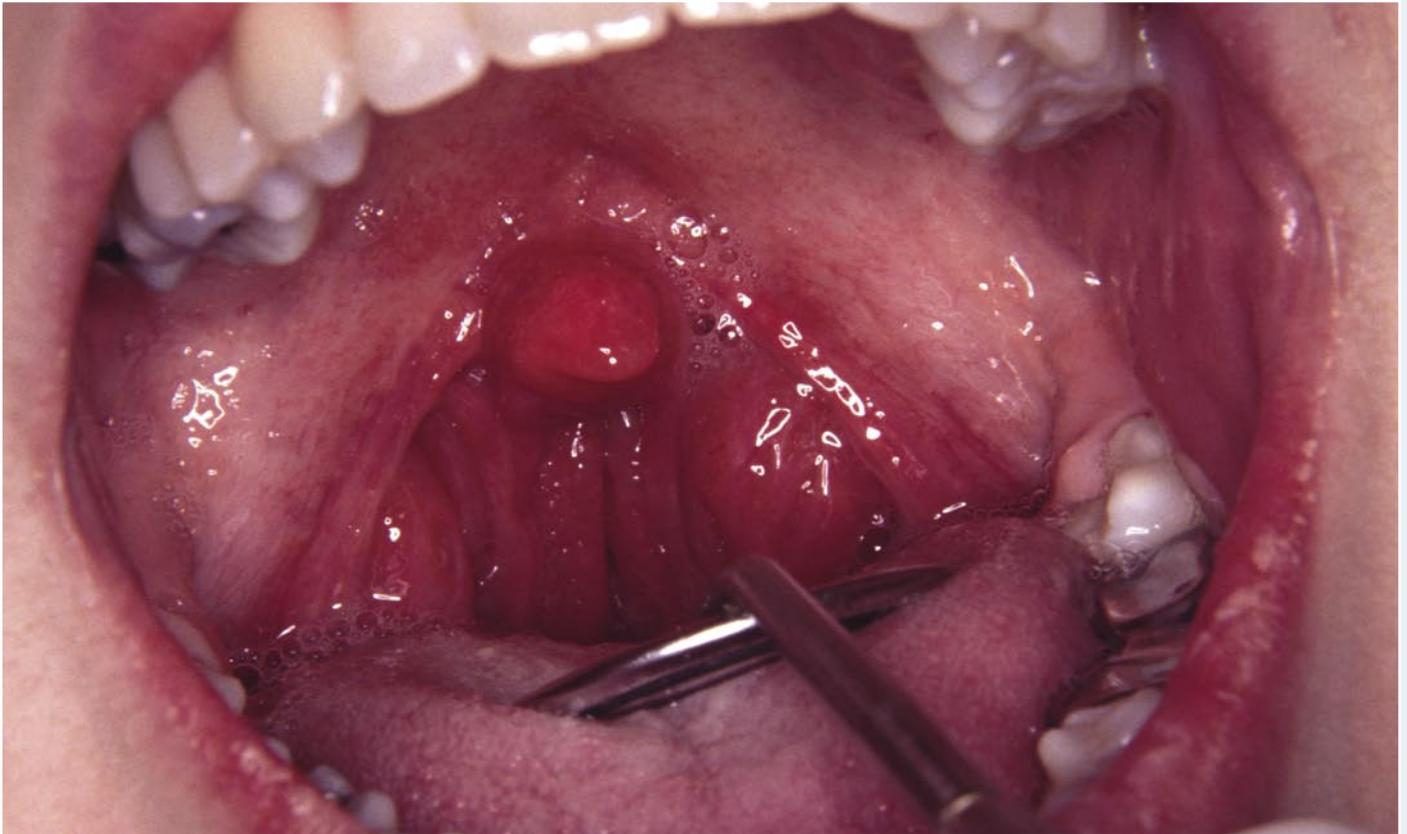


Figura 3. Adelantamiento de la úvula.

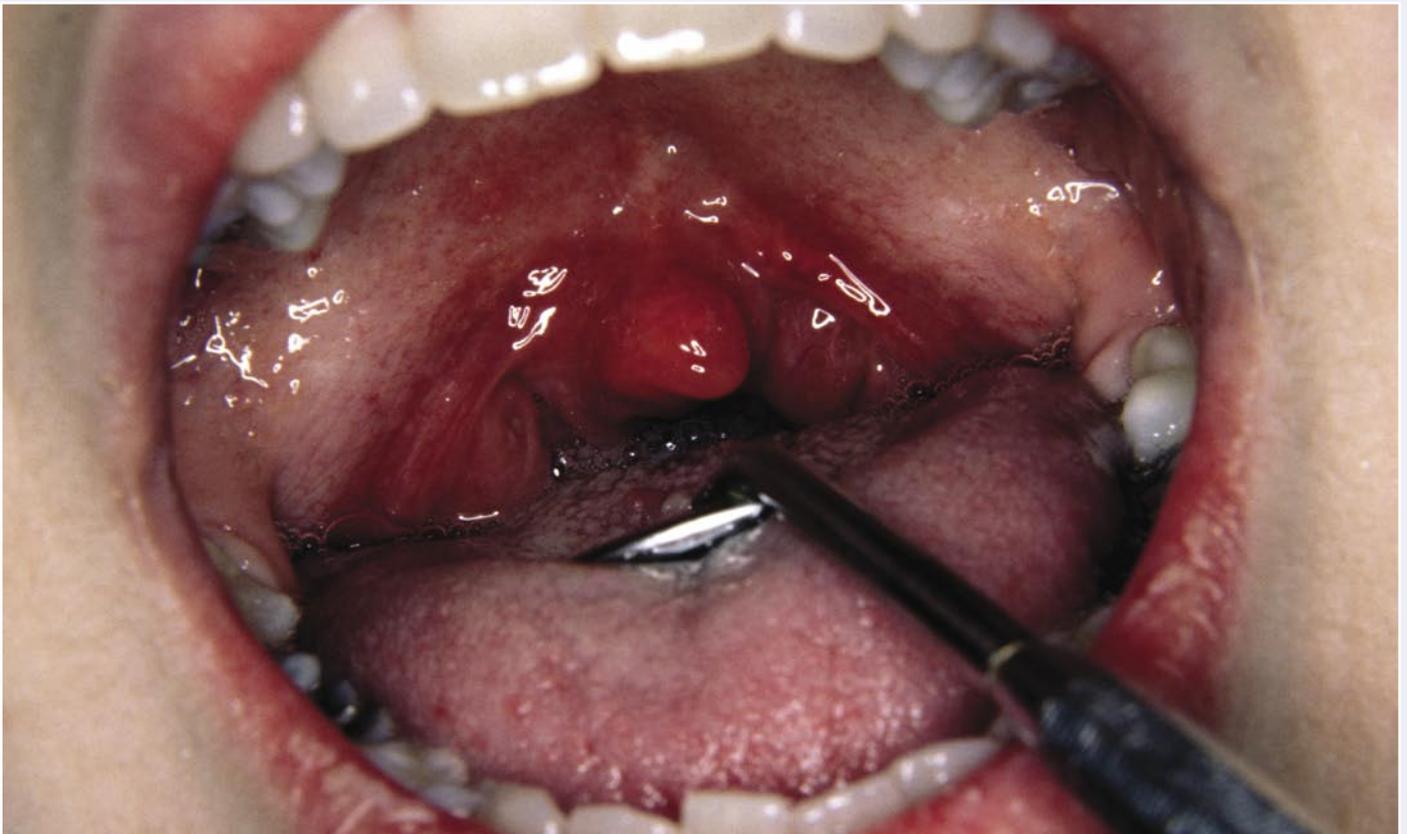


Figura 4. Adelantamiento de la úvula.

# Papel del virus del herpes humano en la enfermedad periodontal.

PEREA M, CAMPO J, ESCUDERO NAYRA, BASCONES A. *Papel del Virus del Herpes Humano en la enfermedad periodontal.* Cient Dent 2006;3:3:197-204.



## Perea García, Miguel Ángel.

Licenciado en Odontología. Universidad Europea de Madrid (UEM). Alumno Master de Periodoncia. Universidad Complutense Madrid (UCM).

## Campo Trapero, Julián.

Prof. Contratado Doctor. Departamento Medicina y Cirugía Bucofacial. Universidad Complutense Madrid (UCM).

## Escudero Castaño, Nayra.

Licenciada en Odontología. Universidad Alfonso X el Sabio (UAX).  
Experta en Periodoncia Clínica. Universidad Complutense Madrid (UCM).

## Bascones Martínez, Antonio.

Catedrático. Departamento Medicina y Cirugía Bucofacial. Universidad Complutense Madrid (UCM).

### Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECS.
- LATINDEX.

### Correspondencia:

Miguel Ángel Perea García.  
C/ Meléndez Valdés, 54 - 4º C.  
28015 - Madrid.  
mapereagarcia@hotmail.com

## RESUMEN

La enfermedad periodontal es una enfermedad multifactorial e infecciosa donde el papel de las bacterias es imprescindible, aunque la presencia del virus del herpes humano (VHH) puede influir en la etiopatogenia de la enfermedad. El VHH parece reducir la capacidad defensiva de los tejidos periodontales. El citomegalovirus humano (CMVH), el virus de Epstein-Barr tipo I (VEB-I), se ha asociado de manera íntima a la periodontitis. El virus de Epstein-Barr tipo 2 (VEB-II), el virus del herpes humano tipo 6 (VHH-6), el virus del Herpes Simple (VHS), parecen tener una pequeña asociación con la mayoría de las enfermedades periodontales destructivas. No existe información suficiente sobre la aparición del virus del herpes tipo 7 (VHH-7) y 8 (VHH-8) en lesiones periodontales.

La realización de técnicas moleculares que permitan conocer la cantidad de virus en el surco gingival puede darnos a conocer el papel del VHH en la enfermedad periodontal

## PALABRAS CLAVE:

Virus Herpes Humano; Periodontitis; Flora subgingival.

## The role of the human herpes in the periodontal disease

### ABSTRACT

Periodontitis is an infectious and multifactorial disease where the role of the bacteria is necessary, although the presence of HHV can influence the etiopathogenia of the disease. HHV decrease the ability of the defence of the periodontal tissues. Human cytomegalovirus (HCMV), Epstein-Barr type I (EBV-I), has been closely allied to the periodontitis. Epstein-Barr type II (EBV-II), human herpes virus 6 (HHV-6), simple herpes virus (HSV) seem to have a small association with the most of the destructive periodontal diseases. There not exist enough information about the presence of herpes virus-7 (HHV-7) and human virus herpes-8 (HHV-8) in periodontal lesions.

Molecular techniques that allow us to know the viral load in the gingival sulcus may show us the role of the HHV in periodontitis

### KEYWORDS:

Human Herpes Virus; Periodontitis; Subgingival flora.

Fecha de recepción: 2 de noviembre de 2006.

Fecha de aceptación para su publicación: 27 de noviembre de 2006.

## INTRODUCCIÓN

La periodontitis y la gingivitis son causadas por la colonización de bacterias, siendo éstas las iniciadoras del proceso de destrucción. Esto se ha demostrado en numerosos estudios que demuestran la asociación entre la placa bacteriana

y los signos clínicos de gingivitis y periodontitis.<sup>1</sup> Estudios transversales en seres humanos han demostrado una correlación positiva entre la cantidad de placa y la severidad de la gingivitis,<sup>2</sup> así como la cantidad de pérdida ósea. Además, estudios experimentales a corto plazo han mostrado que,



una vez el individuo se abstiene de la terapia mecánica, los microorganismos empiezan a colonizar las diferentes superficies, apareciendo signos clínicos de gingivitis.<sup>3</sup> También la cloherxidina puede dificultar la colonización bacteriana y reducir los índices de gingivitis,<sup>3, 4, 5</sup> y los antibióticos pueden reducir los niveles de placa y mejorar las condiciones gingivales del paciente con periodontitis.<sup>6, 7</sup> La presencia de bacterias es uno de los principales factores que desencadenan las enfermedades periodontales, aunque también parecen existir factores que más allá de la placa dental juegan un papel importante en la patogénesis de la enfermedad periodontal. Entre ellos se encuentran:

(I) factores exógenos, como el tabaco.<sup>8, 9, 10</sup>

(II) factores endógenos, tales como variaciones determinadas genéticamente en la respuesta inflamatoria que pueden influir, significativamente, en el curso de la enfermedad periodontal. Las infecciones virales también pueden estar implicadas en el desarrollo de patologías gingivales. Desde mediados de los años 90, los herpesvirus han emergido como patógenos característicos en varios tipos de periodontitis.<sup>11</sup>

El propósito de este trabajo es realizar una revisión de los estudios que confirmen la presencia del virus del herpes humano (VHH) y su posible relación etiológica con la enfermedad periodontal.

#### FAMILIA DEL VIRUS DEL HERPES HUMANO (VHH)

El virus del herpes normalmente se contrae en la infancia mediante secreciones infectadas por el virus como la saliva, pudiendo causar lesiones en la mucosa oral durante la primoinfección y siendo capaz de permanecer en un periodo de latencia indefinido y reactivarse bajo diferentes condiciones. La principal causa de la reactivación es la inmunodepresión y estas infecciones pueden causar enfermedades severas en pacientes con VIH y en otros pacientes inmunocomprometidos.<sup>12</sup>

La familia del herpes se divide en tres subfamilias basadas en la patogenicidad que producen, el tipo de células que infectan y las propiedades de su crecimiento. La división es la siguiente:

(I) Virus Herpes Alpha: Virus Herpes tipo I (VHS-1); Virus de la Varicela Zoster (VVZ).

(II) Virus Herpes Beta, donde se incluyen el citomegalovirus (CMVH), Virus Herpes Humano 6 (VHH-6) y Virus Herpes Humano 7 (VHH-7).

(III) Por último, Virus Herpes Gamma, donde se incluyen el Virus de Epstein- Barr (VEB) y el Virus del Herpes Humano 8 (VHH-8), éste último implicado en la etiología del sarcoma de Kaposi.<sup>12</sup> (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de la familia de virus herpes humano

Herpesvirus	Abreviatura	Grupo de Herpes	Enfermedades que producen
Virus Herpes simple tipo 1	VHS-1/VHH-1	—	Gingivoestomatitis herpética aguda, queratitis, conjuntivitis encefalitis,
Virus Herpes simple tipo 2	VHS-2/VHH-2	—	Herpes genital
Virus de la Varicela -Zoster	VVZ/VHH-3	—	Varicela, zoster
Virus de Epstein-Barr	VEB/VHH-4	—	Mononucleosis infecciosa clásica, linfoma de Burkitt, linfoma de Hodgkin, carcinoma nasofaríngeo, carcinoma escamoso, leucoplasia vellosa oral, síndrome de fatiga crónica
Citomegalovirus humano	CMVH/VHH-5	—	Infección congénita sintomática por citomegalovirus, retinitis, encefalitis, mononucleosis, rechazo al trasplante de órganos
Virus Herpes 6	VHH-6	—	Exantema súbito en niños y enfermedad febril indiferenciada
Virus Herpes 7	VHH-7	—	Exantema súbito en niños y enfermedad
Virus Herpes 8	VHH-8	—	Sarcoma de Kaposi en pacientes con sida y tumores sólidos intrabdominales



## PATOGÉNESIS DEL VHH EN RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La infección y la replicación del VHH favorecen la aparición de la enfermedad periodontal. La alteración del sistema inmune puede aumentar la virulencia de patógenos bacterianos. La capacidad de los virus herpes para expresar efectos citopatógenos, evadir las defensas del huésped y el tropismo tisular, es importante en el desarrollo de la periodontitis. El virus herpes puede causar efecto citopático en los fibroblastos, queratocitos, células endoteliales, células inflamatorias y, posiblemente, células óseas. La activación del VHH aumenta la respuesta de los mediadores de la inflamación en macrófagos, y probablemente en las células del tejido conectivo dentro de la lesión periodontal. Después de alcanzar una carga viral crítica, los macrófagos y los linfocitos activados inician una cascada de citoquinas y quimioquinas como IL-1b, TNF- $\alpha$ , IL-6, prostaglandinas, interferones y otros mediadores multifuncionales, algunos de los cuales tienen el potencial de propagar la reabsorción ósea.<sup>13, 14</sup> La infección de VHH en fibroblastos y en otras células periodontales puede dificultar la reparación y el recambio de los tejidos.<sup>15</sup> Ongradi y cols., 1987,<sup>16</sup> encontraron que la capacidad fagocítica y bactericida de los neutrófilos periodontales son

das a VIH, gingivitis necrotizante, abscesos periodontales y en algunos casos de periodontitis asociadas a desórdenes médicos.<sup>19, 20</sup> El VHH tiende a asociarse a las bacterias periodontopatógenas, incluyendo *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Dialister pneumosintes*, *Dialister invisus*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Treponema denticola*, *Campylobacter rectus* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.<sup>19, 20</sup> En pacientes inmunocomprometidos, la infección por virus herpes puede producir múltiples patologías, desde una infección subclínica a una enfermedad fulminante, provocando la muerte del paciente. El virus del herpes, asociado con una alteración en el sistema inmune, puede aumentar el potencial bacteriano, fúngico o de otras infecciones orales.<sup>21</sup> (Tabla 2).

En pacientes adultos con periodontitis se ha observado la mono infección con VHS. La coinfección entre VHS-CMVH parece estar asociada con un aumento de la profundidad de bolsa y de la pérdida de inserción, y con una frecuencia elevada del sangrado gingival con un bajo nivel de placa.<sup>17</sup> Se ha encontrado relación entre VHS-1<sup>22</sup> y la presencia de periodontitis.

La presencia de citomegalovirus humano (CMVH) en la saliva produce xerostomía en un número importante de pacientes con VIH con un recuento bajo de linfocitos TCD4,

Tabla 2. Presencia de herpes virus en biopsias gingivales en periodontitis y en zonas clínicamente sanas en adultos

Virus herpes	Periodontitis (14 sujetos)	Periodonto sano (11 sujetos)	Valor de P (Test de Chi 2)
VHS-I	8 (57) a	1 (9)	0.04
VEB-1	11 (79)	3 (27)	0.03
VEB-2	7 (50)	0 (0)	0.02
CMVH-VHH-5	12 (86)	2 (18)	0.003
VHH-6	3 (21)	0 (0)	0.31
VHH-7	6 (43)	0 (0)	0.04
VHH-8	4 (29) b	0 (0)	0.17

clave en la defensa del huésped. La infección por el VHH y la alteración del epitelio de la bolsa pueden contribuir al sangrado gingival, como se observó en una alta prevalencia de ADN de CMVH y de VEB en localizaciones donde se producía sangrado tras el sondaje.<sup>13</sup> Sin embargo, el VHH puede aparecer en zonas con un mínimo sangrado, como en periodontitis agresivas localizadas y algunas lesiones periodontales crónicas.<sup>17, 18</sup>

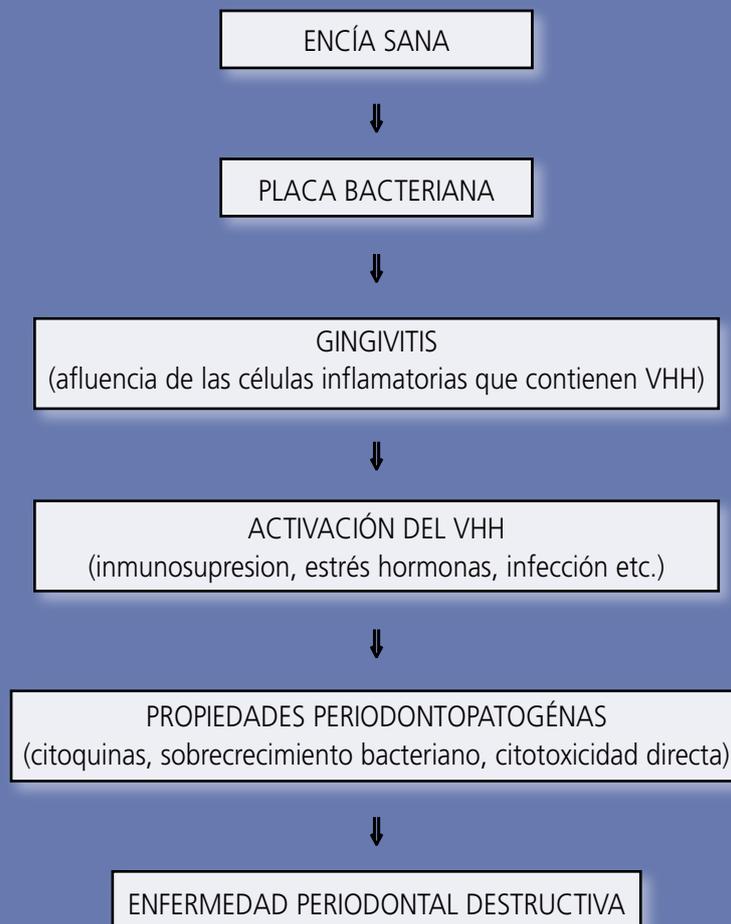
Los VHH aparecen con mucha frecuencia en periodontitis agresivas en adultos y en jóvenes, en periodontitis asocia-

sugiriendo que el CMVH puede ser un causante de la disfunción de las glándulas salivales de estos pacientes.<sup>23</sup> El VEB puede también estar implicado en la patogénesis de los linfomas no Hodgkin que afectan a la encía,<sup>24</sup> y particularmente en pacientes infectados por el VIH.<sup>25</sup> El VEB ha sido detectado en las papilas gingivales.<sup>26, 27</sup> Su reactivación ha estado relacionada con la rápida aparición de recesiones gingivales en pacientes con VIH.

Contreras et al., 2003,<sup>28</sup> encontraron VHH-8, el virus del Sarcoma de Kaposi (SK), en lesiones periodontales del



Figura 1. Esquema de la patogénesis de la enfermedad periodontal en presencia del VHH



24% de pacientes infectados por el VIH, pero sin existir signos clínicos del sarcoma de Kaposi. El SK en la encía se ha relacionado con la pérdida de hueso alveolar.<sup>29</sup> Otros tipos de virus también residen en el periodonto, pero no se ha visto una relación clara con la destrucción periodontal.<sup>30,31,32,33,34</sup>

Contreras y cols., 2000,<sup>11</sup> estudiaron la presencia de virus en encía clínicamente sana y en encía inflamada en pacientes con periodontitis crónica. Se observó el ADN de 2 a 6 virus herpes en 14 biopsias de localizaciones afectadas periodontalmente. Por el contrario, el CMV sólo apareció en 2, y el VEB tipo-1 en 3 biopsias de 11 localizaciones gingivales sanas. VHS, CMVH, VEB-tipo 1 y VEB-tipo 2, y VHH-7 mostraron asociación significativa con periodontitis. El VHH-6 y VHH-8 solamente se detectaron en biopsias con periodontitis. Un total de 3 de las 4 biopsias con VHH-8 fueron de pacientes con VIH, la seropositividad del cuarto era desconocida (Figura 1).

## RELACIÓN DE LOS DIFERENTES VIRUS DEL HERPES HUMANO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

### 1. VIRUS DEL HERPES SIMPLE TIPO IIII (VHS-IIVHH-1,2)

La infección herpética primaria es la más común de las enfermedades gingivales.<sup>35,36</sup> Suele cursar como asintomático en la infancia, pero sus síntomas pueden ser mayores cuanto mayor es la edad en el momento de la infección. Las manifestaciones clínicas son gingivitis, vesículas y fiebre.<sup>37</sup> Contreras y cols., 2000,<sup>11</sup> observaron que, en una muestra con pacientes con periodontitis, la prevalencia del VHS-I era de un 57%, mientras que en pacientes sanos o con ligera gingivitis la prevalencia era de un 9% de VHS-1. Ting y cols., 2000,<sup>38</sup> encontraron muestras en un 55% de VHS-I en pacientes con periodontitis y un 9% de VHS-I en pacientes con salud. Kamma y cols., 2001,<sup>39</sup> observaron un 35% de VHS-I en pacientes con periodontitis generalizada y con enfermedad activa, mientras que un 9% de VHS-1



se presentó en pacientes con la enfermedad estable en periodontitis generalizada. Saygun y cols., 2004,<sup>19</sup> observaron un 78% de VHS-I en pacientes con periodontitis generalizada agresiva. Ling y cols., 2004,<sup>17</sup> observaron un 31% de VHS-I en pacientes con periodontitis crónica.

## 2. VIRUS DE LA VARICELA ZOSTER (VVZ/VHH-3)

El VVZ es el agente etiológico de dos enfermedades humanas: la varicela en la infancia y el herpes zoster en edad adulta o en personas inmunodeprimidas. Las vesículas y las úlceras son la primera característica clínica en la cavidad oral (normalmente en el paladar y en la lengua, pero también en la encía), seguidas de un "rash" cutáneo localizado desde la cabeza al tronco. Las lesiones en la cavidad oral son dolorosas y suelen observarse en la tercera o la segunda rama del trigémino que está implicada,<sup>40</sup> la cual puede producir una necrosis del hueso alveolar.<sup>41</sup>

## 3. VIRUS DE EPSTEIN-BARR (VEB/VHH-4)

El virus de Epstein-Barr afecta a un 90% de los seres humanos<sup>42</sup> y, normalmente, se transmite por medio de secreciones orales o sangre. El virus se replica en las células epiteliales o en las células B de la orofaringe. Normalmente, las personas seropositivas tienen el virus en la saliva.<sup>42, 43</sup> La infección en niños es a menudo subclínica, mientras que en adultos la clínica es la de mononucleosis infecciosa. A nivel oral podemos encontrar úlceras orales, petequias palatinas y, en una menor proporción, ulceraciones gingivales.<sup>44</sup> La leucoplasia vellosa oral (LVO) es la principal lesión relacionada con el VEB. Contreras y cols., en 1999,<sup>45</sup> encontraron un 79% de muestras que fueron VEB(+) en sujetos con periodontitis y un 27% en sanos o ligera gingivitis. Ting y cols., en el 2000,<sup>38</sup> se encontraron un 64% de VEB en pacientes con periodontitis y un 18% de VEB en pacientes con salud. Michalowicz y cols., 2000,<sup>46</sup> observaron una prevalencia del 33% de VEB en pacientes con periodontitis agresiva, un 45% de VEB en pacientes con periodontitis incipiente y un 17% de VEB en pacientes en salud y gingivitis. Kamma y cols., 2001,<sup>39</sup> encontraron un 44 % de VEB en pacientes con enfermedad activa y un 13% de VEB en pacientes con enfermedad estable. Saygun y cols., 2004,<sup>19</sup> encontraron una muestra del 72% en pacientes con periodontitis agresiva y una prevalencia del 6% de VEB en salud. Ling y cols., 2004,<sup>17</sup> encontraron una prevalencia de un 4% de VEB en pacientes con periodontitis crónica. Kubar y col., 2005,<sup>47</sup> encontraron una prevalencia del 89% de VEB en pacientes con periodontitis generalizada agresiva y del 46% de VEB en pacientes con periodontitis crónica. Li y cols., en

2004,<sup>48</sup> observaron una prevalencia del 58% en pacientes que presentaban enfermedad activa, una prevalencia del 23% en pacientes con la enfermedad en un estadio quiescente y una presencia de VEB del 19% en pacientes con gingivitis. Idesawa y cols., 2004,<sup>49</sup> encontraron una prevalencia del 49% de VEB en la saliva de los pacientes periodontales y del 15% en saliva de sujetos sanos.

## 3. CITOMEGALOVIRUS HUMANO (CMVH/VHH-5)

El CMVH es la causa más común de las infecciones perinatales y congénitas. Alrededor del 10% de los fetos suelen infectarse, bien a los 6 meses de gestación debido a la transmisión de la madre a través de la placenta, bien durante el parto o por medio de la leche materna.<sup>50,51</sup> El CMVH infecta muchas células epiteliales, células endoteliales, células del músculo liso, células mesenquimatosas, hepatocitos, granulocitos y macrófagos derivados del monocito.<sup>52</sup> El CMVH se encuentra en muchas secreciones del cuerpo, incluyendo la saliva, orina, semen, leche materna. En la infección por CMVH, aunque generalmente es subclínica, la sintomatología más característica es la de la mononucleosis. En pacientes infectados con el VIH, las lesiones orales pueden estar asociadas con CMVH,<sup>53</sup> al igual que la hiperplasia gingival.<sup>54</sup>

## 4. VIRUS HERPES HUMANO 6 (VHH-6)

El VHH-6 fue aislado por Salahuddin y cols.,<sup>55</sup> en 1986, de las células mononucleares de sangre periférica de 6 pacientes con síndromes linfoproliferativos, 2 de los cuales estaban también infectados con el VIH. Existen dos variantes de VHH-6 (A y B), mostrando un tropismo hacia los linfocitos TCD4.<sup>56, 57</sup> El VHH-6 puede causar neumonía, meningitis, encefalitis y puede ser un cofactor para la inmunodepresión en individuos infectados por el VIH.<sup>58</sup> El VHH-6 puede estar implicado en el carcinoma de células escamosas (COCE),<sup>59</sup> esclerosis múltiple,<sup>60</sup> y puede reactivar otros herpes humanos y el VIH.<sup>58</sup>

## 5. VIRUS DE HERPES HUMANO-7 (VHH-7)

El VHH-7 fue aislado por Frenkel y cols., 1990,<sup>61</sup> de los linfocitos TCD4. Aunque el mayor reservorio de VHH-7 es desconocido, algunos estudios sugieren que las glándulas salivales son el mayor reservorio de replicación y transmisión viral.<sup>62, 63</sup> El VHH-7 puede ser asociado con la roseola y la pitiriasis rosa que puede estar localizada en la lengua y la mucosa yugal.<sup>64, 65</sup>

## 6. VIRUS DEL HERPES HUMANO-8 (VHH-8)

El VHH-8, conocido como el sarcoma de Kaposi (SK) asociado al virus del herpes, fue descrito por primera vez por



Chang y cols., 1994.<sup>66</sup> El sarcoma de Kaposi es un tumor vascular que se encuentra en los individuos infectados por el VIH<sup>67</sup> y afecta generalmente a la mucosa queratinizada del paladar y de la encía insertada (Tabla 3).

### CONCLUSIONES

La presencia de bacterias es necesaria para el desarrollo de la periodontitis. Las hipótesis actuales destacan la importancia de la evaluación de los patógenos bacterianos y los factores

Prevalencia del virus DNA en pacientes con periodontitis en varios países					
Estudio	País	Estado periodontal	Herpes simple tipo- 1	Virus Epstein Barr	Ciomegalovirus
Contreras y cols., 2000	USA	periodontitis crónica avanzada	57% (periodontitis) 9% (salud o ligera gingivitis)	79% (periodontitis) 27% (sanos o ligera gingivitis)	86% (periodontitis) 18% (salud o ligera gingivitis)
Ting y cols., 2000	USA	periodontitis agresiva localizada	55% (periodontitis) 9% (salud)	64% (periodontitis) 18% (salud)	73% (periodontitis) 18% (salud)
Michalowicz y cols., 2000	Jamaica	periodontitis localizada	Sin datos	33% (agresiva) 45% (incipiente) 17% (salud / gingivitis)	73% (agresiva) 40% (incipiente) 22% (salud / gingivitis)
Kamma y cols., 2001	Grecia	periodontitis generalizada	35% enfermedad activa 9% enfermedad estable	44% (enfermedad activa) 13% (enfermedad estable)	59% (enfermedad activa) 13% (enfermedad estable)
Saygun y cols 2004	Turquía	periodontitis generalizada	78% (agresiva) 0% (salud)	72% (agresiva) 6% (salud)	72% (agresiva) 0% (salud)
Ling y cols., 2004	Taiwan	periodontitis crónica	31%	4%	52%
Kubar ycol., 2005	Turquía	periodontitis generalizada	Sin datos	89% (agresiva) 46% (crónica)	78% (agresiva) 46% (crónica)
Li y cols., 2004	China	periodontitis crónica	Sin datos	58% (enfermedad activa) 23% (quiescente) 19% (gingivitis)	Sin datos
Idesawa y cols., 2004	Japón	periodontitis crónica	Sin datos	49% (saliva de pacientes periodontales) y 15% (saliva de sujetos sanos)	Sin datos

Tabla 3. Prevalencia del virus herpes en pacientes con periodontitis en varios países



del huésped de manera conjunta. El virus del herpes perjudica las defensas del huésped, dando lugar a un aumento del crecimiento gingival de los patógenos periodontales y la consecuente pérdida de inserción periodontal. La presencia del CMVH y del VEB, y otros herpes virus, mediante la ampliación por PCR de las secuencias de ácidos nucleicos en lesiones de periodontitis severa en adolescentes y adultos, han sido demostradas claramente por diferentes laboratorios en diferentes países. La presencia de VHH ha demostrado estar relacionada con un aumento en los niveles de bacterias periodontopatógenas, observándose, más concretamente, una asociación entre el CMVH y la progresión de la enfermedad

periodontal. También se ha encontrado que el VHH tiene el potencial de aumentar la expresión de citoquinas y quimioquinas perjudiciales para el tejido periodontal. El tropismo tisular de las infecciones por VHH puede ayudar a explicar el patrón localizado de la destrucción tisular en la mayoría de las periodontitis. La reactivación frecuente de los VHH en el tejido periodontal puede influir en la rápida progresión de la enfermedad periodontal en pacientes con poca cantidad de placa bacteriana. La ausencia de infección por el VHH, o la reactivación viral, puede explicar por qué ciertos pacientes con bacterias periodontopatógenas presentan un estado periodontal óptimo. ▶

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cappuyns I, P Gugerli, A Mombelli. *Oral Diseases*. (2005) 11,219–229.
2. O'Leary GJS, Prignace JR. *Clinical correlations and systemic status in periodontal disease*. Southern Californian Dental Journal (1962).
3. Løe H, Theilade E, Jensen SB. *Experimental gingivitis in man*. J Periodontol. (1965)36:177–187.
4. Corbet EF, Tam JOW, Zee KY et al. *Effects of chlorhexidine (CHX) combined with or without debridement on gingivitis*. In: Secondary Titel. (1997a) 76,54.
5. Corbet EF, Tam JOW, Zee KY et al. *Therapeutic effects of supervised chlorhexidine mouthrinses on untreated gingivitis*. Oral Diseases (1997b)3:9–18.
6. Ciancio SG, Mather ML, McMullen JA. *An evaluation of minocycline in patients with periodontal disease*. J Periodontol (1980)51:530–534.
7. Ciancio SG, Slots J, Reynolds HS, Zambon JJ, McKenna JD. *The effect of short term administration of minocycline HCl on gingival inflammation and subgingival microflora*. J Periodontol (1982)53:557–561.
8. Bergström J. *Cigarette smoking as a risk factor in chronic periodontal disease*. Community Dentistry and Oral Epidemiology. (1989)17:245–247.
9. Brochut PF, Cimasoni G. *Smoking and the periodontium (I). History and clinical aspects. A review of the literature*. Schweiz Monatsschr Zahnmed (1997a)107:672–686.
10. Brochut PF, Cimasoni G. *Smoking and the periodontium (II). Pathogenetic mechanisms and therapeutic difficulties. A review of the literature*. Schweiz Monatsschr Zahnmed (1997b). 107:771–786.
11. Contreras A, Slots J. *Herpesviruses in human periodontal disease*. J Periodontal Res. 2000.35: 3–16.
12. Roizman B Herpesviridae. In *Fields Virology*. (1996). 3rd edn (Vol. 2). Lippincott – Raven Publishers: Philadelphia, New York.



13. Kawashima N, Stashenko P. Expression of bone-resorptive and regulatory cytokines in murine periapical inflammation. *Arch Oral Biol*. 1999;44:55-66.
14. Lader CS, Flanagan AM. Prostaglandin E2, interleukin alpha, and tumor necrosis factor-alpha increase human osteoclast formation and bone resorption in vitro. *Endocrinology* 1998;139:3157-3164.
15. Smith MacDonald E, Nowzari H, Contreras A, Flynn J, Morrison JL, Slots J. Clinical and microbiological evaluation of a bioabsorbable and a nonresorbable barrier membrane in the treatment of periodontal intraosseous lesions. *J Periodontol*. 1998;69: 445-453.
16. Ongradi J, Sallay K, Kulcsar G. The decreased antibacterial activity of oral polymorphonuclear leukocytes coincides with the occurrence of virus-carrying oral lymphocytes and epithelial cells. *Folia Microbiol*. 1987 (Praha) 32:438- 447.
17. Ling LJ, Ho CC, Wu CY, Chen YT, Hung SL. Association between human herpesviruses and the severity of periodontitis. *J Periodontol*. 2004;75:1479-1485.
18. Van Dyke TE, Vaikuntam J. Neutrophil function and dysfunction in periodontal disease. *Curr Opin Periodontol* 1994:19-27.
19. Saygun I, Yapar M, O'zdemir A, Kubar A, Slots S. Human cytomegalovirus and Epstein-Barr virus type 1 in periodontal abscesses. *Oral Microbiol Immunol* (2004).19: 83- 87.
20. Slots J. Interactions between herpesviruses and bacteria in human periodontal disease. In Brogden KA, Guthmiller JM, editors. *Polymicrobial Diseases* (2002). Washington, DC. ASM Press:317-331.
21. Boeckh M, Nichols WG. Immunosuppressive effects of beta-herpesviruses. *Herpes* (2003): 10:12-16(24).
22. Santangelo R, D'Ercole S, Graffeo R, Marchetti S, Deli G, Nacci A, Piccolomini R, Cattani P, Fadda G. Bacterial and viral DNA in periodontal disease: a study using multiplex PCR. *New Microbiol* (2004):27:133-137.
23. Greenberg MS, Dubin G, Stewart JC, Cumming CG, MacGregor RR, Friedman HM. Relationship of oral disease to the presence of cytomegalovirus DNA in the saliva of AIDS patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. (1995):79:175-179.
24. Yin HF, Jamlikhanova V, Okada N, Takagi M. Primary natural killer / T-cell lymphomas of the oral cavity are aggressive neoplasms. *Virchows Arch* (1999):435: 400- 406.
25. Sculley TB, Apolloni A, Hurren L, Moss DJ, Cooper DA. Coinfection with A- type and B-type Epstein-Barr virus in human immunodeficiency virus-positive subjects. *J Infect Dis* (1990):162:643-648.
26. Loning T, Henke RP, Reichart P, Becker J. In situ hybridization to detect Epstein-Barr virus DNA in oral tissues of HIV-infected patients. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol*(1987):412:127-133.
27. Madinier I, Doglio A, Cagnon L, Lefebvre JC, Monteil RA. Epstein-Barr virus DNA detection in gingival tissues of patients undergoing surgical extractions. *Br J Oral Maxillofac Surg* (1992):30:237-243.
28. Contreras A, Mardirossian A, Slots J. Herpesviruses in HIV-periodontitis. *J Clin Periodontol* (2003):28:96-102.
29. Cobb CM, Ferguson BL, Keselyak NT, Holt LA, MacNeill SR, Rapley JW. A TEM / SEM study of the microbial plaque overlaying the necrotic gingival papillae of HIV-seropositive, necrotizing ulcerative periodontitis. *J Periodontol Res* (2003):38:147-155.
30. Bustos DA, Grenon MS, Benitez M, de Bocardo G, Pavan JV, Gendelman H. Human papillomavirus infection in cyclosporin-induced gingival overgrowth in renal allograft recipients. *J Periodontol* (2001):72:741-744.
31. Fettig A, Pogrel MA, Silverman S Jr, Bramanti TE, Da Costa M, Regezi JA. Proliferative verrucous leukoplakia of the gingiva. *Oral Pathol Oral Radiol Endod* (2000):90:723-730.
32. Maticic M, Poljak M, Kramar B, Tomazic J, Vidmar L, Zakotnik B, Skaleric U. Proviral HIV-1 DNA in gingival crevicular fluid of HIV-1-infected patients in various stages of HIV disease. *J Dent Res* (2000):79:1496-1501.
33. McArthur WP. Effect of aging on immunocompetent and inflammatory cells. *Periodontol* 2000.1998:16:53-79.
34. Rotundo R, Maggi F, Nieri M, Muzzi L, Bendinelli M, Pini Prato GP. TT virus infection of periodontal tissues: a controlled clinical and laboratory pilot study. *J Periodontol* (2004):75:1216-1220.
35. Kuzushima K, Kimura H, Kino Y et al. Clinical manifestations of primary herpes simplex virus type 1 infection in a closed community. *Pediatrics* (1991):87:152-158.
36. McMillan JA, Weiner LB, Higgins AM, Lamparella VJ. Pharyngitis associated with herpes simplex virus in college students. *Pediatr Infect Dis J* (1993):12:280-284.
37. Amir J, Harel L, Smetana Z, Varsano I. The natural history of primary herpes simplex type 1 gingivostomatitis in children. *Pediatr Dermatol* (1999):16:259-263.
38. Ting M, Contreras A, Slots J. Herpesviruses in localized juvenile periodontitis. *J Periodontol Res* 2000;35:17-25.
39. Kamma JJ, Contreras A, Slots J. Herpes viruses and periodontopathic bacteria in early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol* (2001 )28:879-885.
40. Arvin AM Varicella-zoster virus. *Clin Microbiol Rev* (1996):9:361-381.
41. Arikawa J, Mizushima J, Higaki Y, Hoshino J, Kawashima M. Mandibular alveolar bone necrosis after trigeminal herpes zoster. *Int J Dermatol* (2004):43:136-137.
42. Cohen JL. Epstein-Barr virus and the immune system. *Hide and seek*. *Jama* (1997):278:510-513.
43. Yao QY, Rickinson AB, Epstein MA. Oropharyngeal shedding of infectious Epstein-Barr virus in healthy virus-immune donors. A prospective study. *Chin Med J (Engl)* (1985):98:191-196
44. Rivera-Hidalgo F, Stanford TW. Oral mucosal lesions caused by infective microorganisms. I. Viruses and bacteria. *Periodontol* 2000 (1999):21:106-124.
45. Contreras A, Umeda M, Chen C, Bakker I, Morrison JL, Slots J. Relationship between herpesviruses and adult periodontitis and periodontopathic bacteria. *J Periodontol* 1999;70:478-484.
46. Michalowicz BS, Ronderos M, Camara-Silva R, Contreras A, Slots J. Human herpesviruses and Porphyromonas gingivalis are associated with early-onset periodontitis. *J Periodontol* 2000;71:981-988.
47. Kubar A, Saygun I, Ozdemir A, Yapar M, Slots J. Real-time PCR quantification of human cytomegalovirus and Epstein-Barr virus in periodontal pockets and the adjacent gingiva of periodontitis lesions. *J Periodontol Res* 2005;40:97-104.
48. Li Y, Zhang JC, Zhang YH. The association between infection of Epstein-Barr virus and chronic periodontitis [Chinese]. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* (2004):39:146-148.
49. Idesawa M, Sugano N, Ikeda K, Oshikawa M, Takane M, Seki K, Ito K. Detection of Epstein-Barr virus in saliva by real-time PCR. *Oral Microbiol Immunol* 2004;19:230-232.
50. Pass RF. Epidemiology and transmission of cytomegalovirus. *J Infect Dis* (1985):152:243-248.
51. Stagno S, Whitley RJ. Herpesvirus infections of pregnancy. Part I: Cytomegalovirus and Epstein-Barr virus infections. *N Engl J Med* (1985):313:1270-1274.
52. Landolfo S, Gariglio M, Gribaudo G, Lembo D. The human cytomegalovirus. *Pharmacol Ther* (2003):98:269-297.
53. Scully C, Porter S. Orofacial disease: update for the dental clinical team: 2. Ulcers, erosions and other causes of sore mouth. Part I. *Dent Update* (1998):25: 478-484.
54. Epstein JB, Scully C. HIV infection: clinical features and treatment of thirty-three homosexual men with Kaposi's sarcoma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* (1991):71:38-41.
55. Salahuddin SZ, Ablashi DV, Markham PD et al. Isolation of a new virus, HBLV in patients with lymphoproliferative disorders. *Science*;1986: 234:596-601.
56. Lusso P, Markham PD, Tschachler E et al. In vitro cellular tropism of human B-lymphotropic virus (human herpes- virus-6). *J Exp Med* 1988;167:1659-1670.
57. Takahashi K, Sonoda S, Higashi K et al. Predominant CD4 T-lymphocyte tropism of human herpesvirus 6-related virus. *J Virol* 1989;63:3161-3163.
58. Lusso P, De Maria A, Malnati M et al. Induction of CD4 and susceptibility to HIV-1 infection in human CD8z T lymphocytes by human herpesvirus 6. *Nature* 1991;349:533-535.
59. Yadav M, Arivanathan M, Chandrashekrana A, Tan BS, Hashim BY. Human herpesvirus-6 (HHV-6) DNA and virus-encoded antigen in oral lesions. *J Oral Pathol Med* 1997;26:393-401.
60. Challoner PB, Smith KT, Parker JD et al. Plaque-associated expression of human herpesvirus 6 in multiple sclerosis. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1995;92:7440-7444.
61. Frenkel N, Schirmer EC, Wyatt LS et al. Isolation of a new herpesvirus from human CD4z T cells. *Proc Natl Acad Sci U S A*; 199087:748-752.
62. Sada E, Yasukawa M, Ito C et al. Detection of human herpesvirus 6 and human herpesvirus 7 in the submandibular gland, parotid gland and lip salivary gland by PCR. *J Clin Microbiol* 1996;34:2320-2321.
63. Di Luca D, Mirandola P, Ravaloli T et al. Human herpesviruses 6 and 7 in salivary glands and shedding in saliva of healthy and human immunodeficiency virus positive individuals. *J Med Virol* 1995;45:462-468.
64. Drago F, Ranieri E, Malagiti F, Losi E, Rebora A. Human herpesvirus-7 in pityriasis rosea. *Lancet*; 1997 349:1367-1368.
65. Vidimos AT, Camisa C. Tongue and cheek: oral lesions in pityriasis rosea. *Cutis*; 1992 50:276-280.
66. Chang Y, Cesarman E, Pessin MS et al. Identification of herpes-like DNA sequences in AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *Science*;1994 266:1865-1869.
67. Flaitz CM, Jin YT, Hicks MJ et al. Kaposi's sarcoma associated herpesvirus-like sequences (KSHV/HHV-8) in oral AIDS-Kaposi's sarcoma: a PCR and clinicopathologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; 1997 83:259-264.

# Indicaciones de la ortodoncia precoz.

## ¿Realmente vale la pena el tratamiento temprano de las maloclusiones o debe posponerse la ortodoncia hasta que han erupcionado todos los dientes permanentes?



**Varela Morales, Margarita.**

Jefe de la Unidad de Ortodoncia y Directora del Programa de Posgrado de Ortodoncia de la Fundación Jiménez Díaz.

**Indexada en / Indexed in:**

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.

**Correspondencia:**

Dra. Margarita Varela.  
Unidad de Ortodoncia. Fundación Jiménez Díaz.  
Avda. Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid.

VARELA M. *Indicaciones de la Ortodoncia precoz. ¿Realmente vale la pena el tratamiento temprano de las Maloclusiones o debe posponerse la Ortodoncia hasta que han erupcionado todos los dientes permanentes?* Cient Dent 2006;3;3:205-218.

### RESUMEN

*El momento de comienzo de los tratamientos de ortodoncia se ha dividido tradicionalmente en varias fases: precoz, en dentición mixta tardía, en la etapa preadolescente o en la edad adulta. Quienes defienden el comienzo precoz de algunas maloclusiones argumentan las mayores posibilidades de modificar el patrón de crecimiento en los pacientes con displasias esqueléticas y los efectos profilácticos y psicológicos favorables de ese abordaje en otras maloclusiones y trastornos de la erupción. Sin embargo todavía existen muchas controversias al respecto. La autora ofrece algunas pautas basándose en las conclusiones que recoge la literatura.*

### PALABRAS CLAVE

*Tratamiento ortodóncico precoz; Comienzo ortodoncia.*

### Indications of early orthodontic treatment.

#### ABSTRACT

*Timing of orthodontic treatment has traditionally been considered as "early", late mixed, preadolescent or adult dentition. The rationale of early treatment is the possibility of growth modification versus camouflage and orthognatic surgery in patients with severe skeletal dysplasia, and the preventive and psychological positive effects of this approach in other malocclusions and eruption disorders. However, controversies are important. The author analyzes some criteria based on the conclusions recorded in the literature.*

#### KEY WORDS

*Early treatment; Timing of orthodontic treatment.*

Es evidente que el objetivo de todo dentista, sea cual sea su área de trabajo, es ofrecer al paciente el tratamiento que le asegure el máximo beneficio con el menor coste biológico y económico.

En el terreno de la ortodoncia, un factor de gran importancia en ese binomio coste-beneficio es el momento en que se debe empezar a prevenir, interceptar o tratar una maloclusión. Al igual que no está justificado alargar innecesariamente un tratamiento de ortodoncia por comenzarlo de forma prematura, encareciéndolo y provocando incluso "iatrogenia por exceso", tampoco es lícito privar al paciente de los posibles beneficios de un tratamiento precoz necesario por ignorancia del profesional a quien la familia ha consultado.

En realidad existe una gran controversia sobre el momento ideal en que deben comenzarse los tratamientos de ortodoncia y, de hecho, muchos dentistas generales e incluso algunos odontopediatras, cuando se les consulta sobre una maloclusión en un niño con dentición temporal o mixta más o menos precoz, aconsejan no comenzar el tratamiento hasta que se haya producido el recambio completo, y lo hacen de forma taxativa, sin recomendar siquiera la consulta con un ortodoncista. Los más "fundamentalistas" defienden incluso no tomar ninguna decisión hasta que han erupcionado los segundos molares.

Sin embargo, a juicio de la inmensa mayoría de los ortodoncistas de todo el mundo –a excepción de alguna escuela aislada- tal criterio no se puede defender indiscriminadamente, ya que hace que muchas maloclusiones evolucionen peor, sean más difíciles o imposibles de tratar sin cirugía ortognática o den lugar a complicaciones que podrían haberse evitado.

Excedería los objetivos de esta sección el hacer una revisión exhaustiva de un tema tan complejo; Simplemente daremos algunas pautas sobre las indicaciones más importantes del tratamiento precoz en ortodoncia basándonos en las conclusiones de algunos estudios rigurosos que recoge la literatura:

## 1) Intercepción de hábitos que han producido o pueden producir una maloclusión: Tratamiento precoz, siempre.

Los hábitos que generan maloclusiones o agravan las ya existentes tienen que controlarse lo más pronto posible y ello supone actuar incluso antes de los 6 años.

Por ejemplo, una simple reja lingual (figura 1) permite cerrar mordidas abiertas incipientes en el periodo de dentición temporal o mixta precoz iniciando así un proceso de "reeducación espontánea" de la lengua y del entorno neuromuscular e interrumpiendo el círculo vicioso *mordida abierta-interposición lingual-mayor mordida abierta-más interposición* (Figura 2 a y b).

Aunque es cierto que algunas mordidas abiertas secundarias a succión prologada del chupete o el dedo y mantenidas por la interposición de la lengua reversion espontáneamente una vez se interrumpe la succión del chupete o el dedo, eso sólo sucede cuando el niño tiene menos de tres o cuatro años. Después de esas edades las mordidas abiertas tienden a automantenerse y a agravarse, produciendo además en muchos casos alteraciones en la pronunciación de determinados fonemas.

Algunos pediatras y dentistas creen que, mediante ejercicios de logoterapia, el niño aprenderá a colocar adecuadamente la lengua y la mordida se cerrará, pero ello no suele ser así. En realidad el trabajo del foniatra por sí mismo no suele ser suficiente para cerrar la mordida abierta y su capacidad de normalizar la dicción se ve muy dificultada por la inoclusión anterior. Lo ideal es actuar nosotros primero sobre la mordida abierta y, si con esta medida la dicción no se normaliza, remitir al niño al foniatra para que él, con un entorno funcional ya normalizado al haberse recuperado una buena relación vertical entre los incisivos, pueda resolver con más facilidad el problema de su especialidad.

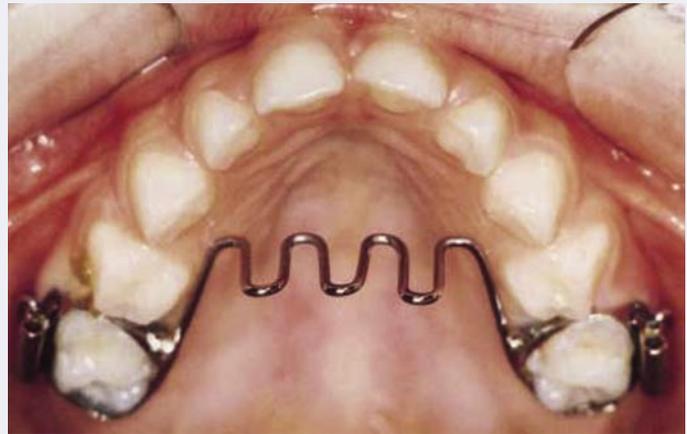


Figura 1. Reja lingual en un paciente en dentición temporal.



Figura 2a. Mordida abierta automantenida por la interposición lingual en un paciente de 8 años.



Figura 2b. Excelente respuesta del paciente a un tratamiento interceptivo precoz muy breve con reja lingual.



## 2) Resolución de las mordidas cruzadas posteriores.

### **MORDIDAS CRUZADAS FUNCIONALES SIN COMPRESIÓN PALATINA EN DENTICIÓN TEMPORAL. TRATAMIENTO MUY PRECOZ SIEMPRE**

Cuando las mordidas cruzadas se deben a desviaciones laterales de la mandíbula sin que exista una compresión palatina verdadera hay que eliminar cuanto antes la causa de esa desviación, que en la mayoría de los casos son interferencias dentarias. Los simples procedimientos de tallado selectivo de los dientes temporales implicados pueden ser eficaces en el periodo de dentición temporal o mixta muy precoz y no deben posponerse.

En algunos casos sirve de ayuda la elaboración de "pistas" de deslizamiento con composite, sobre todo en caninos temporales, para facilitar la ubicación normal de la mandíbula. Esos procedimientos no siempre son eficaces pero suponen un coste biológico y económico tan bajo, que siempre merece la pena el intento. Para recurrir a otras actuaciones interceptivas más complejas en estos casos leves se puede esperar a la erupción de los primeros molares. Sea como sea, cuanto antes se eliminan los desequilibrios musculares condicionados por la desviación que tienden a autoperpetuarse y a agravar la maloclusión, mucho mejor.

### **MORDIDAS CRUZADAS POSTERIORES POR COMPRESIÓN PALATINA SIMÉTRICA O ASIMÉTRICA. TRATAMIENTO PRECOZ SIEMPRE**

En estos casos está indicada la expansión palatina cuando todavía no se ha producido el soldado de la sutura palatina media, pero por lo general se recomienda esperar a que hayan erupcionado los molares de los 6 años. Posponer los procedimientos de expansión a la edad en que ha tenido lugar el recambio completo supone encontrar una mayor resistencia de la sutura, ya parcialmente soldada, y haber mantenido durante más tiempo un entorno muscular desfavorable que hará más probable la recidiva.

Esta es la conclusión a la que se llegó en un importante metaanálisis publicado en el American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics en el año 2003.

En cuanto a la eficacia de los distintos dispositivos disponibles para llevar a cabo la expansión (Quad helix, placas de expansión removibles o disyuntores) los resultados de los trabajos evaluados en ese metaanálisis no permitieron establecer ninguna conclusión.

La expansión palatina precoz no sólo tiene un efecto anatómico beneficioso sobre la oclusión dentaria, sino que mejora el desarrollo muscular maxilofacial y favorece la respiración nasal. Además la expansión precoz previene uno de los efectos indeseables más importantes de la oclusión cruzada posterior, que es la disfunción temporomandibular.

Quienes defienden posponer la expansión palatina hasta el periodo de dentición permanente argumentan que muchos casos tratados precozmente recidivan. Es evidente que en determinados biotipos faciales con predominio vertical y en niños con una grave obstrucción de la vía aérea superior, la tendencia a la recidiva de la oclusión cruzada tratada es mayor que en otros patrones de crecimiento y entornos funcionales más favorables; pero es precisamente en esos casos más graves y recidivantes en los que es especialmente necesario el tratamiento precoz. Eso sí, actuando interdisciplinariamente con el pediatra, el otorrinolaringólogo y, si es preciso, con la ayuda de medidas de reeducación muscular funcional. Y explicando a los padres que en ocasiones será preciso realizar un segundo procedimiento de expansión más adelante.

A los detractores del tratamiento precoz en estos pacientes hay que recordarles que una compresión palatina tratada con dispositivos convencionales de expansión cuando la sutura palatina media ya se ha soldado comporta muchas veces un gran riesgo de dehiscencia del hueso alveolar que cubre las raíces de los dientes ubicados en los sectores laterales y posteriores. De hecho para resolver tales compresiones sin esa catastrófica yatrogenia hay que recurrir a la disyunción quirúrgica, un procedimiento de mucho mayor costo biológico y económico, evitable en muchísimos casos mediante un tratamiento interceptivo precoz que es sencillo en manos de un profesional experto.

La figura 3 nos muestra el "antes y después" de una mordida cruzada por compresión palatina en una niña en dentición mixta precoz resuelta mediante un quad helix en pocos meses. Únicamente con esa expansión precoz la oclusión evolucionó favorablemente sin que fuera preciso otro tratamiento. ¿Hubiera cabido esperar la resolución espontánea de esa oclusión cruzada? Los metaanálisis indican que esas maloclusiones transversales por lo general se transfieren de la dentición temporal o mixta precoz a la permanente.



3a.



3b.



3c.



3d.



3e.



3f.



3g.



3h.

Figura 3. Oclusión cruzada resuelta en dentición mixta precoz en un periodo de 6 meses con la ayuda de un Quad Helix. (a-d) Antes de la colocación del QH; (e-h) oclusión en dentición permanente. Esta paciente no precisó otro tratamiento que el Quad helix.



La figura 4 corresponde al caso de una niña de 13 años con compresión palatina bien establecida y un gran apiñamiento a quien se recomendó posponer el tratamiento de ortodoncia y cuya maloclusión resulta ahora mucho más difícil de re-



Figura 4. Maloclusión con apiñamiento y mordida cruzada por compresión palatina en una adolescente de 13 años. Ahora su resolución será mucho más difícil y el resultado más recidivante que si el tratamiento se hubiera llevado a cabo tempranamente.

solver. En la Figura 5 podemos ver una paciente adulta con los catastróficos efectos oclusales y articulares derivados de una compresión palatina severa no tratada.



Figura 5. Paciente adulta con compresión palatina grave que no podrá tratarse adecuadamente mediante expansión por métodos ortodóncicos convencionales sin riesgo de provocar dehiscencias oseas vestibulares sobre las raíces de los dientes que soportan las fuerzas expansivas. En casos como este hay que recurrir a la expansión quirúrgica.

A la vista de estas imágenes, queda claro hasta qué punto merece la pena el tratamiento precoz en esta patología.

### 3) Clase III. Tratamiento precoz... con reservas.

Científica Dental ha publicado recientemente una interesante revisión de las Clases III que deja muy claro como en el "cajón de sastre" de los no siempre bien denominados prognatismos se incluyen problemas funcionales y anatómicos de muy diversa naturaleza que precisan abordajes terapéuticos muy distintos.

Esa es una premisa fundamental a la hora de discutir la pertinencia del tratamiento precoz en estos pacientes. Como todos los individuos que presentan un "prognatismo" no padecen el mismo problema de base, tampoco van a precisar el mismo tratamiento ni tienen el mismo pronóstico.

En cualquier caso, a la hora de analizar las indicaciones del

tratamiento precoz en las clases III, hay que diferenciar muy bien dos tipos fundamentales de problemas:

-Los de carácter predominantemente funcional, sin un marcado componente anatómico: en esos pacientes un factor etiológico, -que por lo general corresponde a una interferencia, un hábito, la protrusión lingual condicionada por ejemplo por una hiperplasia amigdalal etc...- obliga a la mandíbula a adelantarse dando lugar a una Clase III funcional.

-Los de carácter anatómico, caracterizados básicamente por un maxilar hipoplásico, una mandíbula hiperplásica o una combinación de ambas alteraciones



### A) CLASE III FUNCIONAL: TRATAMIENTO PRECOZ SIEMPRE

La reubicación de una mandíbula adelantada cuando no existen discrepancias óseas anteroposteriores siempre debe llevarse a cabo lo más pronto posible: incluso en dentición temporal o mixta muy precoz.

Se pueden obtener excelentes resultados simplemente eliminando mediante tallado las interferencias, cuando existen, o con una placa con un pequeño levante de mordida que incremente ligeramente la dimensión vertical, ejerciendo un efecto de "férula de reposición" y/o una mentonera que ejerza una suave fuerza sobre el mentón. Esta fuerza que dispensa la mentonera no tiene efectos sobre el crecimiento de la mandíbula, sino que ayuda a colocar adecuadamente el cóndilo en la fosa y a reeducar la musculatura que está manteniendo la mandíbula en una posición de adelantamiento forzado.

Cuando uno o los dos incisivos centrales permanentes superiores erupcionan por palatino con respecto a los inferiores por simple retroinclinación, sin que exista una hipoplasia maxilar asociada, es fundamental corregir cuanto antes esa inclinación y "saltar la mordida" con un dispositivo simple y barato como puede ser una placa provista de un resorte para el diente o dientes. Si existe una marcada sobremordida se puede incorporar a la placa un pequeño levante de mordida (figura 6).

De esa forma se elimina:

- el posicionamiento forzado de la mandíbula –que de acuerdo con la opinión de los funcionalistas podría acabar estimulando la remodelación del cóndilo y propiciando el desarrollo de un crecimiento mandibular horizontal excesivo -el efecto de recesión gingival que suele darse en el incisivo inferior que se desplaza hacia vestibular por empuje del incisivo superior en mordida cruzada (Figura 7).



Figura 6a. Oclusión cruzada del 11. Recesión gingival incipiente en el 41.



Figura 6b. Después de un tratamiento brevísimo (apenas 4 meses) con una placa removible dotada de un resorte para el incisivo lingualizado. La respuesta ha sido excelente y ahora basta observar la evolución para completar la corrección y en dentición permanente, si es preciso, con aparatología fija multibrackets.



Figura 7. Recesión gingival en un incisivo inferior en mordida cruzada. Este efecto indeseable, muy frecuente en estas malocclusiones y que mejora rápidamente cuando se corrige la malposición, en caso contrario evoluciona a la pérdida de soporte.

**B) CLASE III ESQUELÉTICA: LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO PRECOZ NO ESTÁ TAN CLARA...**

Durante muchos años, la filosofía prevalente entre los ortodoncistas con respecto a la base que sustenta el crecimiento maxilofacial era el paradigma genómico restrictivo de Brodie según el cual, el patrón de crecimiento craneofacial, genéticamente condicionado, se establece cuando el niño tiene tres meses de edad, permaneciendo inmutable desde entonces. En los años 60 Moss propone la teoría de la matriz funcional que revoluciona esos criterios defendiendo que el patrón de crecimiento puede ser modificado mediante nuestras intervenciones terapéuticas sobre el entorno funcional.



8a.



8b.



8c.



8d.



8e.



8f.



8g.

Figura 8. Evolución de un caso de Clase III por hipoplasia maxilar moderada tratada muy precozmente con expansión y mentonera y con una excelente respuesta. En pocos meses de tratamiento la oclusión se ha normalizado y se ha reconducido el crecimiento. Quizá más adelante sea aconsejable realizar una segunda fase breve de expansión y, con toda certeza, una vez completado el recambio, habrá que terminar el tratamiento con aparatología fija multibrakets. (a-c) antes del tratamiento ortopédico precoz con expansión y mentonera; (d-g) después del tratamiento.



Los ortodoncistas más identificados con el paradigma de Moss han defendido la eficacia de la modificación precoz del crecimiento en las clases III mediante protracción del maxilar hipoplásico y en menor medida el control de la mandíbula hiperplásica.

Pero ¿qué nos dicen los metaanálisis que evalúan globalmente las investigaciones longitudinales publicadas sobre este tema?

– Conviene corregir cuanto antes el componente funcional que acompaña a las malocclusiones esqueléticas de Clase III: expandir el paladar si existe una compresión palatina, mejorar la permeabilidad respiratoria nasal, recomendar la eliminación de las amígdalas hipertróficas si el otorrino lo considera adecuado, y reubicar la mandíbula adelantada si es preciso con una mentonera de fuerza suave.

– Hipoplasia maxilar

No existe acuerdo general sobre la eficacia ni el mejor momento de realizar la protracción del maxilar mediante máscara facial, aunque por lo general se registran mejores resultados comenzando la protracción en el periodo de dentición mixta precoz. En un metaanálisis publicado en 1999 se concluye que este tipo de tratamiento debe instaurarse antes e los 11 años. Las figuras 8 y 9 recogen respectivamente dos casos de oclusión cruzada e hipoplasia maxilar. Uno tratado precozmente y otro dejado a su libre evolución; se trata de una niña y su madre.

– Hiperplasia mandibular

En los casos de Clase III por hiperplasia mandibular verdadera el tratamiento ortopédico no suele producir buenos resultados. En esos casos lo mejor puede ser abstenerse inicialmente y, cuando ha concluido el crecimiento maxilofacial optar por el camuflaje ortodóncico o la cirugía ortognática en función de la gravedad de la maloclusión y su repercusión estética.



9a.



9b.



9c.



9d.

Figura 9. (a-d) Madre de la paciente de la figura 8. Sin un abordaje terapéutico precoz es muy probable que en la vida adulta la niña de la figura 8 tuviera una importante oclusión cruzada y una moderada retrusión del tercio medio facial por hipoplasia maxilar, como su madre.

#### 4) Clases II: La eficacia del tratamiento precoz también es objeto de discusión.

En general los tratamientos llamados ortopédicos del maxilar –dirigidos a modificar el crecimiento– pueden resultar útiles cuando se aplican precozmente, en el periodo de dentición mixta ; sin embargo aquellos que actúan sobre la mandíbula –los llamados aparatos funcionales– parece que son más eficaces, cuando lo son, si se colocan en el periodo de aceleración prepuberal del crecimiento.

Mientras que no todos los autores confían en la obtención de una verdadera modificación del crecimiento en las displasias esqueléticas de Clase II mediante actuaciones ortopédicas precoces, sí parece existir acuerdo general en cuanto a la importancia de tratar precozmente aquellas alteraciones dentarias que se dan en las Clases II-1ª y que automantienen *el círculo vicioso mayor resalte-mayor interposición lingual*. Por ello, en algunos casos de Clase II con gran resalte se recomienda instaurar precozmente una primera fase de aparatología fija multibrackets para normalizar las inclinaciones dentarias, reducir el resalte e intruir los incisivos extruidos aplanando la curva de Spee (Figura 10). Es importante también controlar el resalte precozmente para evitar el riesgo de fracturas.

También se considera recomendable en las Clases II-2ª con gran retroinclinación de los incisivos superiores y sobremordida profunda, actuar precozmente sobre la arcada superior para liberar la inferior, favoreciendo una ubicación normal del cóndilo en la fosa y un mejor desarrollo del hueso alveolar inferior.



10a



10e



10b



10c



10d



10f



10g

Figura 10. En esta niña con clase II división primera, retrusión mandibular y gran resalte. (a-d) se han corregido precozmente con un tratamiento combinado ortopédico-ortodóncico; (e-g) los efectos dentarios de la displasia esquelética (en particular el resalte) con el fin de mejorar el entorno funcional, disminuir el riesgo de fracturas incisales y proporcionar un mayor bienestar psicológico. En una segunda fase, cuando se complete el recambio, se realizará el tratamiento ortodóncico definitivo.



## 5) Displasias esqueléticas verticales: mucha controversia en cuanto a la eficacia de las actuaciones precoces

¿Realmente merece la pena actuar precozmente para tratar de modificar el crecimiento en las mordidas abiertas esqueléticas? ¿No recidivan a la larga estas displasias tirando por la borda todo el esfuerzo del paciente, sus padres y el ortodoncista? Si al final en los casos verdaderamente graves el paciente va a necesitar cirugía ortognática, ¿qué sentido tiene someter al paciente a un tratamiento largo y tedioso desde la primera infancia?

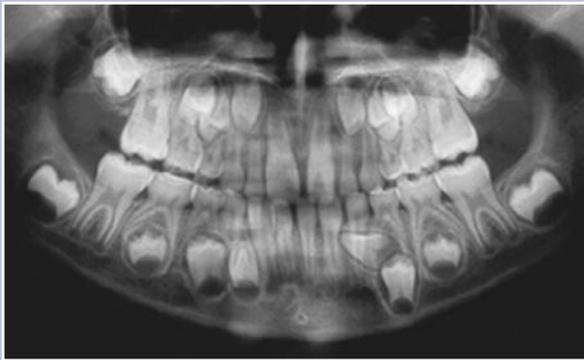
Realmente estas preguntas encuentran en la literatura respuestas controvertidas. Los autores que se muestran más optimistas recomiendan la aplicación precoz de expansión palatina rápida, mentonera vertical y, si es preciso, extracción de bicúspides para reducir el "efecto cuña". No obstante lo más probable es que los casos más graves resulten incontrolables o recidivantes.

## 6) Biprotrusiones dentarias y discrepancias oseodentarias sin alteraciones esqueléticas importantes. Se puede posponer el comienzo del tratamiento hasta haberse completado el recambio dentario, pero pueden resultar útiles ciertas medidas preventivas.

Los casos de apiñamiento o biprotrusión que claramente van a precisar la extracción de dientes para su resolución, pueden tratarse en el periodo de dentición permanente. No obstante muchos de estos casos se benefician de un programa precoz de guía de la erupción con extracciones seriadas. Este abordaje precoz comporta beneficios tanto oclusales y periodontales como psicológicos y además acorta y facilita el tratamiento ortodóncico al no permitir que la maloclusión se desarrolle con toda su florida sintomatología.

Por otra parte, en algunos pacientes con deficiencias de longitud de arcada moderadas, pueden evitarse las extracciones de bicúspides con procedimientos de conservación del espacio de deriva (arco lingual, barra palatina...) y con stripping selectivo de molares temporales.

## 7) Profilaxis de algunos trastornos de la erupción: el diagnóstico precoz permite actuar preventivamente evitando muchos casos de inclusión de dientes.



11a.



11b.



11c.

Figura 11 a-c. La grave desviación eruptiva de un canino inferior, descubierta en una radiografía panorámica, pudo resolverse mediante un cuidadoso programa de extracción de dientes temporales.

El desarrollo de un gran número de trastornos de la erupción, en particular las impactaciones dentarias, puede interceptarse con un diagnóstico precoz y procedimientos simples de guía de la erupción. Con la extracción juiciosa de dientes temporales y una cuidadosa administración del anclaje para conservar los espacios se pueden evitar hasta un 80% de los casos de caninos incluidos. La detección y eliminación precoz de obstáculos, como dientes supernumerarios, evita también muchos casos de impactación de incisivos.

En este sentido hay que insistir en la importancia del diagnóstico precoz aconsejando la realización de una radiografía panorámica a todos los niños en torno a los 8 años. La figura 11 nos muestra la evolución favorable de un 33 muy desviado tras la extracción del 73 y el 74. La figura 12 corresponde a un caso de impactación del 33 que podría haberse evitado actuando precozmente.



Figura 12. 33 impactado. Esta complicación quizá no se habría producido de haberse diagnosticado y tratado a tiempo la desviación eruptiva incipiente.



## 8) Agencias dentarias. Guía de la erupción precoz.

La guía de la erupción precoz facilita en muchos casos el posterior tratamiento de las maloclusiones en pacientes con agencias. En las agencias de incisivos laterales superiores se puede ir conduciendo los caninos hacia posiciones más mesiales mediante un programa de extracciones seriadas precoz. Igualmente en pacientes con agencias de bicúspides las extracciones seriadas de comienzo temprano, administrando juiciosamente el anclaje, permite cerrar los espacios de las agencias sin tener que recurrir más adelante a los implantes sustitutorios y evitando cambios deletéreos en el perfil.

### CONCLUSION

Son muchas las situaciones que se benefician de procedimientos terapéuticos precoces en ortodoncia entre las cuales hemos discutido algunas. Ante la duda, el dentista general debe

consultar con un ortodoncista y no aconsejar de forma automática a los padres "Espere usted a que el niño cambie todos los dientes, que luego los tratamientos de ortodoncia se hacen eternos..." Esa puede ser una nefasta recomendación. <

### LECTURAS RECOMENDADAS:

Varios autores: Número monográfico. *Early "timely" orthodontic treatment*. Editor Peter Ngan. Seminars in Orthodontics. September 2005.

Varios autores: *Special section: Early treatment symposium*. Am J Orthodont Dentofacial Orthop.

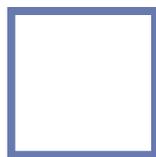
June 2002.

Petren S., Bondeman L, Soderfelt B. *A systematic review concerning early orthodontic treatment of unilateral posterior crossbite*. Angle Orthodontist 2003;73:588-596.

Silvia Jiménez, Marina Osorio, Bárbara Milla y Magdalena Díaz de Atauri. *El dentista general y*

*el paciente con "prognatismo". I Parte*. Científica Dental 2006; 3: 9-15.

Díaz de Atauri y Col. *El dentista general y el paciente con "prognatismo". Parte II: Enfoque terapéutico*. Científica Dental 2006; 3: 9-21.



# Hemisección radicular: una alternativa de tratamiento en la fractura radicular de molares mandibulares.

AZA C, ZABALEGUI B. Hemisección radicular: una alternativa de tratamiento en la fractura radicular de molares mandibulares. Cient Dent 2006;3;3:219-224.



**Aza García, Roberto Carlos.**

Licenciado en Odontología. ISCS-SUL. Lisboa.  
Práctica Privada. Endodoncia.

**Zabalegui Andonegui, Borja.**

Prof. Titular PTD. Univ. País Vasco.  
Práctica Privada. Endodoncia.

**Indexada en / Indexed in:**

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.

**Correspondencia:**

Roberto Carlos Aza García.  
Sor Ángela de la Cruz, 40. Madrid.  
Tf: 915708686  
azagarcia@auna.com

## RESUMEN

*La hemisección de molares mandibulares puede ser una alternativa terapéutica válida cuando se presenta una fractura radicular vertical en dientes multirradiculares y las raíces restantes se encuentran en salud. Este artículo presenta dos casos clínicos solucionados mediante este tratamiento y posterior restauración del diente remanente.*

## PALABRAS CLAVE

*Hemisección; Molar mandibular; Restauración del diente con hemisección; Fractura radicular vertical.*

## Radicular Hemisection: an alternative treatment in root fracture of Mandibular Molars.

### ABSTRACT

*Hemisection of mandibular molars may be a viable treatment option when vertical root fracture has occurred and the other root is healthy. This article discusses two clinical cases that presents the technique involved in hemisection and restoration of the remaining tooth.*

### KEY WORDS

*Hemisection; Mandibular molar; Restoration of hemisected tooth; Vertical root fracture.*

Fecha de recepción: 21 de julio de 2006

Fecha de aceptación para su publicación: 29 de noviembre de 2006

## INTRODUCCIÓN

La hemisección radicular consiste en la resección y posterior extracción de una raíz en un molar inferior, conservando y restaurando la raíz remanente.<sup>1</sup>

Black en el siglo XIX (1886) y Sharp en los años 20 sugieren este tipo de tratamiento para mantener dientes en los que la función de soporte de alguna de sus raíces había fracasado.<sup>1,2</sup>

En 1930, Coolidge hace hincapié en la importancia de un conducto radicular bien sellado antes de la resección radicular. Más adelante, Sommer menciona los pasos necesarios, así como la importancia de una terapéutica adecuada de los conductos radiculares, antes de la resección.<sup>1,2</sup>

En los años 60, los trabajos de Haití y Amen describen las indicaciones y técnicas empleadas para este tipo de trata-



miento, aunque todavía se encontraba a medio camino entre la Endodoncia y la Periodoncia.<sup>1</sup>

En la actualidad, no son muchas las referencias bibliográficas sobre este tratamiento, sin embargo, creemos que es una alternativa válida en casos de fractura radicular vertical de dientes multirradiculares.

El objetivo de este artículo es realizar una actualización de las indicaciones endodónticas de la hemisección y presentar dos casos clínicos donde se elige con éxito esta opción terapéutica.

#### INDICACIONES DE LA HEMISECCIÓN RADICULAR

La revisión de la literatura especializada<sup>1, 2</sup> apunta como indicaciones de hemisección radicular las siguientes situaciones clínicas:

1.- Solución a un problema protésico:

- a) Por pérdida de las estructuras de soporte de los pilares de una prótesis fija.
- b) Por la aparición de una caries que invade la furca.

2.- Solución a un problema de enfermedad periodontal, p.e. lesiones de furca.

3.- Soluciones a un problema endodóntico:

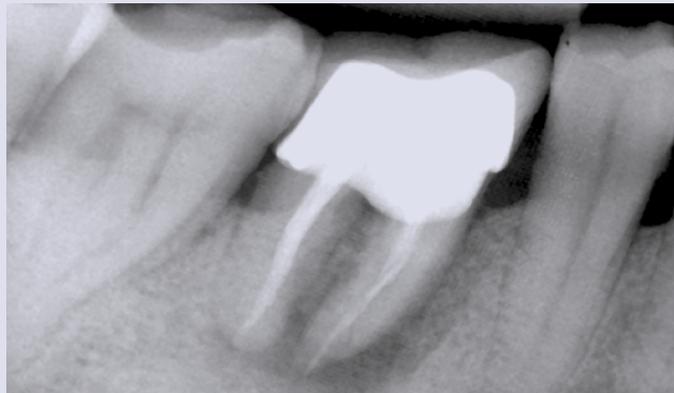
- a) Por fracaso del tratamiento de conductos previo.
- b) Reabsorción radicular.
- c) Por una complicación de procedimiento endodóntico, p.e. perforación radicular.

4.- Solución a una fractura radicular vertical en dientes multirradiculares.

#### CASO CLÍNICO 1.

Fractura radicular de la raíz mesial en un primer molar inferior con tratamiento de conductos.

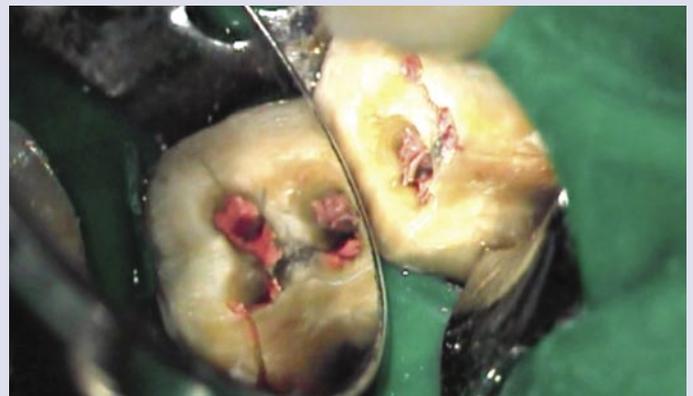
**Historia Dental:** Paciente de 70 años que acude a consulta con dolor durante la masticación en el primer molar inferior derecho (4.6). En la exploración clínica apreciamos que el 4.6 es portador de una corona metal-cerámica, sufre dolor a la percusión, presenta una fístula a nivel cervical y el sondaje puntual es marcado. La exploración radiográfica muestra un tratamiento de conductos y la presencia de una imagen radiolúcida periapical y lateral (Fig. 1.1.A). La situación periodontal del diente y de los adyacentes se considera aceptable.



A.



B.



C.

Fig. 1.1. Presentación del caso: fractura radicular raíz mesial 4.6.



**Diagnóstico:** Fractura radicular vertical de la raíz mesial del primer molar inferior derecho.

**Plan de tratamiento:** Se proponen dos opciones terapéuticas:  
a) Retratamiento de conductos de la raíz distal del 4.6, hemisección, extracción de la raíz mesial y posterior restauración mediante prótesis fija, incluyendo el 4.5 como pilar aprovechando la presencia de una restauración en dicho diente.

b) Exodoncia del molar inferior y sustitución por un implante con su corona correspondiente.

Finalmente, el paciente elige la primera opción terapéutica argumentando "que quería mantener su diente y que esta alternativa de tratamiento le resulta más económica".

**Secuencia de tratamiento:**

En primer lugar, retiramos la corona metal-cerámica que portaba el 4.6, confirmando el diagnóstico de fractura radicular vertical de la raíz mesial (Fig. 1.1.B); seguidamente, en la misma sesión, realizamos la hemisección extrayendo la raíz mesial fracturada (Fig. 1.2.A).

En la siguiente visita, y mientras esperamos la cicatrización de los tejidos blandos, realizamos el tratamiento de endodoncia del 4.5 y el retratamiento de conductos de la raíz distal del 4.6 (Fig.1.2.B).

Pasadas cuatro semanas desde la hemisección, procedemos al tallado del 4.5 y de la raíz distal conservada del 4.6 para colocar la prótesis fija metal-cerámica de tres unidades, quedando así ambos dientes ferulizados (Fig. 1.3.A).

**Revisiones:** Realizamos controles al mes y a los cinco meses tras la cementación de la prótesis (Fig. 1.3.B). La situación clínica muestra la desaparición de los síntomas y signos clínicos de dolor y supuración, la prótesis es estética y funcional y la exploración radiográfica revela el inicio de la reparación ósea alveolar. Y, lo más importante, el paciente está encantado con el tratamiento.

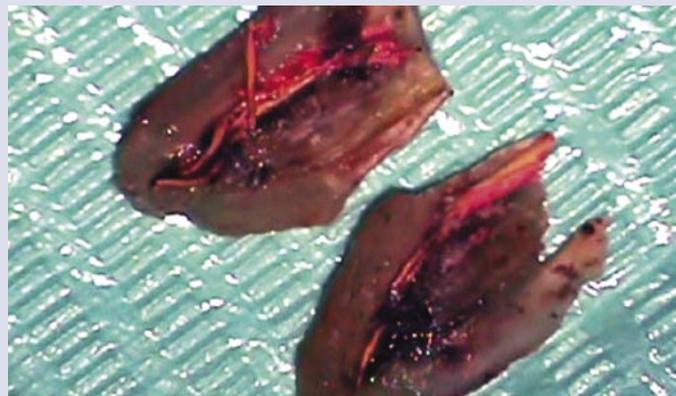
**CASO CLÍNICO 2.**

Fractura radicular de la raíz mesial en un primer molar inferior con retratamiento de conductos.

**Historia Dental:** Paciente de 75 años con dolor a la masticación en la zona del cuarto cuadrante que no sabía localizar exactamente. Durante la exploración clínica refería dolor a la percusión en el segundo premolar inferior derecho (4.5) y en el primer molar inferior derecho (4.6). Presentaba sondaje positivo en la raíz mesial del 4.6 (Fig. 2.1.A). En la exploración radiográfica se observa el tratamiento de con-

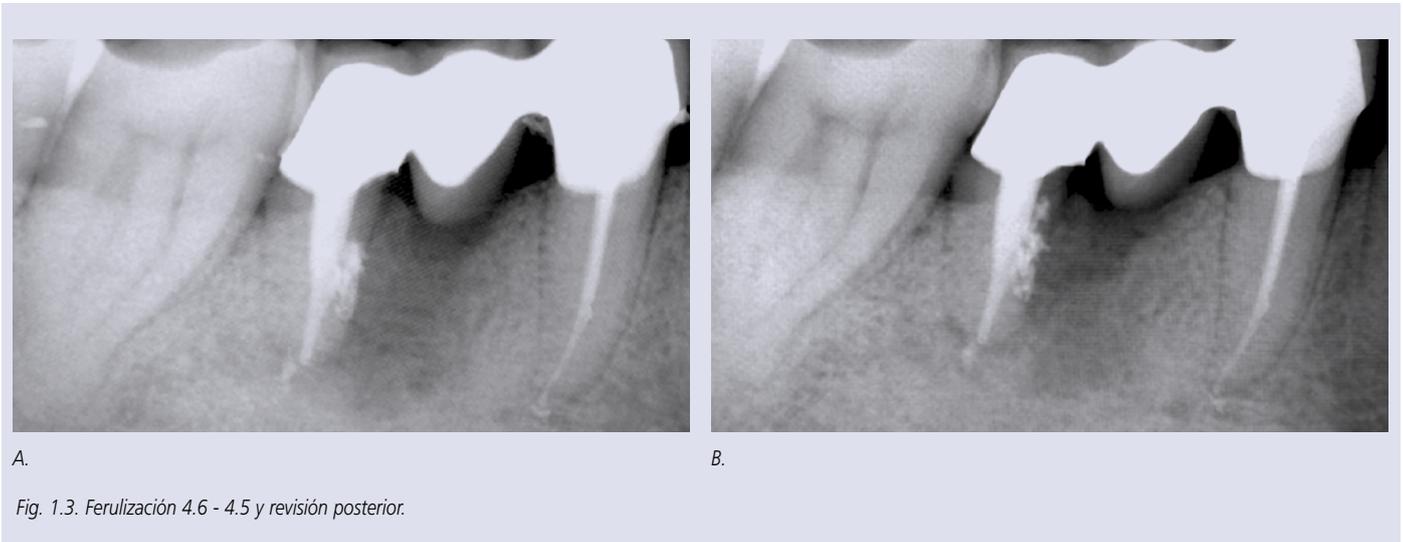


A.



B.

Fig. 1.2. Hemisección, extracción de la raíz mesial y retratamiento de conductos de la raíz distal del 4.6.



ductos en 4.6 y una imagen radiolúcida lateral en la raíz mesial del 4.6 (Fig. 2.1.B).

**Diagnóstico:** Fractura vertical radicular de la raíz mesial del 4.6.

**Plan de tratamiento:** Hemisección y extracción de la raíz mesial del 4.6, retratamiento de conductos del 4.5 y ferulización de ambos dientes mediante una prótesis fija metal-cerámica de tres unidades, transformando el 4.6 en dos premolares.

**Secuencia de tratamiento:** En la primera cita, realizamos la hemisección y extracción de la raíz mesial del 4.6 (Fig. 2.2). En la siguiente sesión clínica, procedemos al retratamiento de conductos del 4.5; pasadas cinco semanas, tallamos y colocamos la prótesis fija (Fig. 2.3.A).

**Revisiones:** Realizamos controles al mes y dos meses tras la cementación de la prótesis (Fig. 2.3.B). La situación clínica muestra la desaparición de los síntomas y signos clínicos de dolor y supuración; el paciente sigue adelante con la próte-

sis y la exploración radiográfica muestra el inicio de la reparación ósea alveolar.

**DISCUSIÓN.**

La literatura apunta dos causas fundamentales en la etiología de las fracturas radiculares verticales: la inserción de pernos intrarradiculares<sup>3, 9, 11, 14, 17, 19</sup> y la excesiva presión en la condensación de la gutapercha durante la obturación de los conductos.<sup>4, 12</sup> Además de otras posibles etiologías como: expansión del perno intrarradicular por corrosión;<sup>3</sup> preparación del conducto radicular para recibir el perno;<sup>3, 10</sup> ejercer demasiada presión al colocarlo;<sup>4, 5, 7, 14</sup> errónea selección del perno y de la técnica de cementado;<sup>4, 8, 9, 11, 12</sup> escasa longitud del perno;<sup>3, 11</sup> sobrepreparación del conducto;<sup>3, 19</sup> deshidratación radicular debido al tratamiento endodóntico;<sup>3</sup> diámetro mesio-distal radicular fino;<sup>5, 9</sup> localización del diente en la arcada;<sup>3, 6, 13</sup> diseño del espaciador;<sup>18</sup> demora en la restauración definitiva del diente tratado endodónticamente.<sup>19</sup>



Fig. 2.1. Presentación del caso: fractura radicular raíz mesial 4.6.

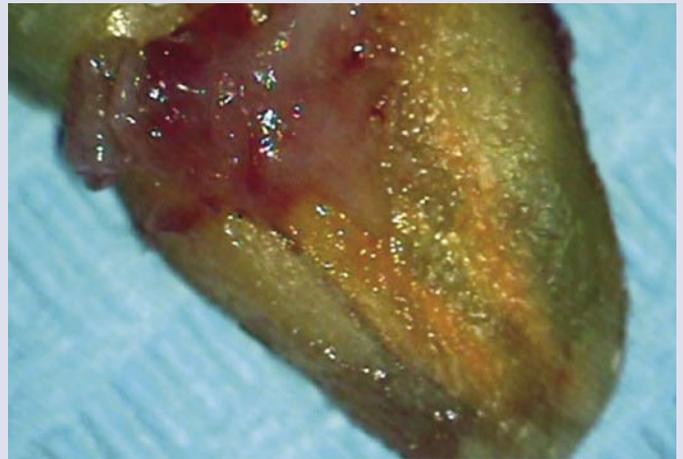


Fig. 2.2. Hemisección, extracción de la raíz mesial y retratamiento de conductos de la raíz distal del 4.6.

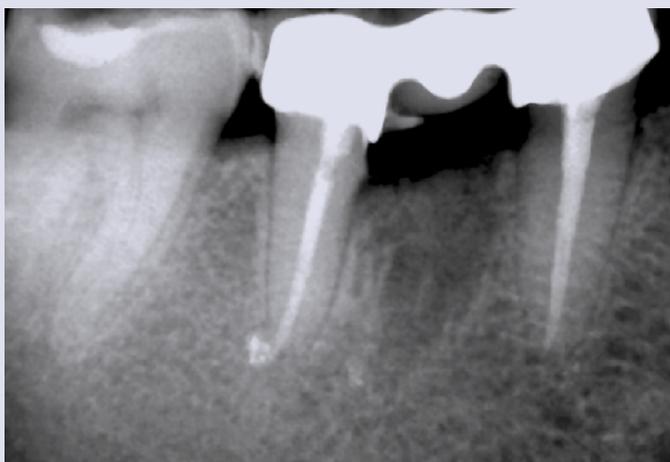
El diagnóstico es bastante complejo debido a que los síntomas, signos y apariencias radiográficas imitan a los fracasos endodónticos verdaderos y a la pérdida ósea por enfermedad periodontal.<sup>3, 11, 13</sup>

Los signos clínicos y radiográficos más frecuentes son: presencia de bolsa periodontal puntual, dolor, absceso y radiolucidez perirradicular.<sup>3, 4, 13</sup> La combinación de radiolucidez periapical y lateral con la presencia de una fístula a nivel cervical son signos sugerentes de la presencia de fractura radicular vertical.<sup>13, 14, 15, 16</sup>

La técnica de la hemisección es un procedimiento clínico sencillo cuando la selección del caso es adecuada, sin embargo, requiere cierta experiencia en el manejo de los tejidos blandos.

La literatura describe que la hemisección y extracción de la raíz distal en molares inferiores tiene buen pronóstico debido a su menor tamaño y porque resulta ser menos retentiva que la raíz mesial, no obstante, en los casos clínicos que presentamos, la fractura radicular vertical se produjo en la raíz mesial. A este respecto, la revisión de la literatura revela un buen pronóstico cuando el soporte óseo y la proporción corono-radicular del segmento remanente son adecuados.<sup>5, 9, 13</sup>

Por otra parte, y en relación al pronóstico de las raíces remanentes, existe una tendencia a la fractura radicular vertical de la raíz remanente, especialmente cuando ésta carece de una ferulización adecuada; es por ello por lo que consideramos de especial relevancia la adecuada restauración



A



B

Fig. 2.3. Ferulización 4.6 - 4.5. y revisión posterior.



protésica de un diente que ha sufrido una hemisección y extracción de una de sus raíces. Quizás, la dificultad global de esta alternativa terapéutica estribe en nuestra capacidad y habilidad de realizar una restauración protésica adecuada de la raíz remanente (Fig. 1.3 y 2.3).

Finalmente, y como se observa en el primer caso que presentamos, la raíz remanente presentaba un tratamiento de conductos en situación clínica asintomática realizado aproximadamente hace 6 años. Sin embargo, y para evitar futuros problemas de filtración coronal, se realiza el retratamiento de conductos en la raíz remanente como paso previo a la restauración protésica.

## CONCLUSIONES.

La hemisección y extracción de un fragmento que presenta una fractura radicular vertical y su posterior restauración protésica es un tratamiento válido, predecible y económico para molares inferiores.

Si bien estos tratamientos aparentemente no se encuentran reflejados en la literatura especializada actual, creemos que siguen siendo una eficaz alternativa terapéutica.

Con el objetivo de mejorar el pronóstico y prevenir posibles fracturas radiculares, consideramos de relevancia la realización de una prótesis fija que ferulice la raíz remanente con otro diente. ➤

## BIBLIOGRAFÍA:

- Weine F. *Tratamiento Endodóncico*. 5ª Ed-HarcourtBrace. España. 1997.
- J. I. Ingle - J. F. Taintor. *ENDODONCIA*. 3ª Edición. Cirugía Endodóncica. Capítulo 15. 705-720.
- Testori Tiziano, MD, DDS, Badino Mario, MD, DDS and Castagnola Marco, DDS. *Vertical root fractures in endodontically treated teeth: A clinical survey of 36 cases*. J Endod 1993; 19(2): 87-90.
- Meister F, Lommel TJ, Gerstein H. *Diagnosis and possible causes of vertical root fracture*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1980; 49, 243-53.
- Rosen H, Partida-Rivera M. *Latrogenic fracture of roots reinforced with cervical collar*. Oper Dent 1986; 11: 46-50.
- Gher ME, Dunlap RM, Anderson MH, Kuhl LV. *Clinical Survey of fractured teeth*. J Am Dent Assoc 1987; 114: 174-7.
- Tamse A. *Latrogenic vertical root fractures in endodontically treated teeth*. Endod Dent Traumatol 1988; 4: 190-6.
- Caputo A, Standlee JP. *Basic principles of posts: a foundation for the future*. J Clin Dent 1988; 2: 45-7.
- Deutsch AS, Musikant BL, Cavallari J, e coll. *Root fracture during insertion of prefabricated posts related to root size*. J Prosthet Dent 1985; 53: 786-9.
- Trope M, Maltz DO, Tronstand L. *Resistance to fracture of restored endodontically treated teeth*. Endod Dent Traumatol 1985; 1: 108-11.
- Fuss Zvi, DMD, Lustig Joseph, DMD, Katz Alexander, DMD, Tamse Aviad, DMD. *An evaluation of endodontically treated vertical root fractured teeth: impact of operative procedures*. J Endod 2001;27; 1: 46-8.
- Meister F, Lommjel TJ, Gerstein H, Bell WA. *An additional clinical observation in two cases of vertical root fractures*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;52:91-6.
- Tamse Aviad, DMD, Fuss Zvi, DMD, Lustig Joseph, DMD, Kaplavi Joseph, DMD. *An evaluation of endodontically treated vertically fractured teeth*. J Endod 1999; 7(25): 506-8.
- Walton RE, Michelich RJ, Smith GN. *The histopathogenesis of vertical root fractures*. J Endod 1984; 10: 48-56.
- Nicopoulou-Karyianni K, Bragger U, Lang NP. *Patterns of periodontal destruction associated with incomplete root fractures*. Dentomaxillofac Radiol 1997; 28: 321-6.
- Meister F, Lommel TJ, Gerstein H. *Diagnosis and possible causes of vertical root fractures*. J Ital Endod 1995; 1: 10-8.
- Wilcox Lisa R, DDS, MS, Roskelley Chad, Sutton Todd, DDS. *The relationship of root canal enlargement to finger-spreader induced vertical root fracture*. J Endod 1997; 23(8): 533-4.
- Dang DA, Walton RE. *Vertical root fracture and root distortion: effect of spreader design and occlusal force*. J Endod 1988; 17: 294-301.
- Bender IB, Fredland JB. *Adult root fracture*. J Am Dent Assoc 1983;107:413-19.

# Dientes supernumerarios: Consideraciones diagnósticas y terapéuticas.

OSORIO M, MILLA B, JIMÉNEZ S, DIAZ DE ATAURI M. *Dientes supernumerarios: Consideraciones diagnósticas y terapéuticas.* Cient Dent 2006;3;3:225-233.



**Osorio Campuzano, Marina\***  
**Milla Sitges, Bárbara\***  
**Jiménez García, Silvia\***  
**Díaz de Atauri Bosch, Magdalena\***

\*Odontólogas. Alumnas de tercer año del Postgrado de Ortodoncia de la Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

#### Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECES.
- LATINDEX.

**Correspondencia:**  
 Marina Osorio Campuzano  
 C/ Goethe, 1-7.º E  
 07011 Palma de Mallorca  
 Islas Baleares

#### RESUMEN

*Los DSN son aquellos en exceso sobre la dotación dentaria normal. Pueden ser únicos o múltiples, unilaterales o bilaterales, y desarrollarse en una o las dos arcadas y en una o ambas denticiones. Se clasifican por su ubicación, morfología, número y por la dentición a la que afectan.*

*En muchos casos permanecen sin erupcionar y son un hallazgo casual con clínica silente, sin embargo, en otros pueden dar lugar a apiñamiento u otras complicaciones. De forma más excepcional erupcionan en la arcada o en posiciones más o menos ectópicas. El diagnóstico se basa en la exploración clínica y radiográfica. El tratamiento debe formar parte de una evaluación global. Las opciones terapéuticas posibles son abstención de todo tratamiento, extracción o colocación en la arcada con tratamiento ortodóncico y odontología estética en caso necesario.*

#### PALABRAS CLAVE:

*Dientes supernumerarios; Mesiodens; Hiperodoncia.*

#### Supernumerary teeth: a diagnosis and therapeutic approach.

#### ABSTRACT

*Supernumerary teeth are those that are additional to the normal complement. They may occur singly or multiply, unilaterally or bilaterally, in one or both jaws and in one or both dentitions. Supernumerary teeth are classified according to location, morphology, number and type of dentition. Usually they remain unerupted and do not produce any symptoms, but they can also produce crowding or other complications. Seldom they erupt in the arch or ectopically. Diagnosis of supernumeraries is achieved with a meticulous clinical and radiographic examination. The management of supernumeraries should form part of a comprehensive treatment plan and can include monitoring without removal, extraction, or exceptionally location in the arch with aesthetic restorative treatment as needed.*

#### KEY WORDS:

*Supernumerary teeth; Mesiodens; Hyperodontia.*

Fecha de recepción: 14 de septiembre de 2006  
 Fecha de aceptación para su publicación: 5 de octubre de 2006.

#### DEFINICIÓN

Se denomina hiperodoncia a la existencia de un número excesivo de dientes en relación con la dotación dentaria normal (1). El diente en exceso se llama supernumerario (DSN). Los DSN pueden ser únicos o múltiples, unilaterales

o bilaterales y de morfología normal o alterada. A veces erupcionan en la arcada o en localizaciones ectópicas, pero con más frecuencia quedan impactados o retenidos. Pueden aparecer en una o ambas arcadas simultáneamente, y en una de las denticiones o en las dos.



## CLASIFICACIÓN

Los DSN pueden clasificarse en función de distintos criterios:

### 1) Por su ubicación:

Los DSN pueden desarrollarse en el maxilar, la mandíbula o en ambos, o en determinadas localizaciones de la arcada, en cuyo caso pueden recibir denominaciones específicas.<sup>1-6</sup> Por ejemplo, los llamados mesiodens<sup>5-12</sup> se sitúan normalmente en la premaxila, cerca de la línea media entre los incisivos centrales, pudiendo apuntar su corona en cualquier dirección desde normal hasta totalmente invertida (figuras 1a, b, y c). Los mesiodens ocasionalmente erupcionan (figura 2) y, a veces, producen malposiciones en los dientes adyacentes e incluso provocan su impactación (figura 3), aunque esta complicación es poco frecuente.<sup>3</sup> Un hecho muy excepcional es la erupción de un mesiodens invertido en la cavidad nasal.

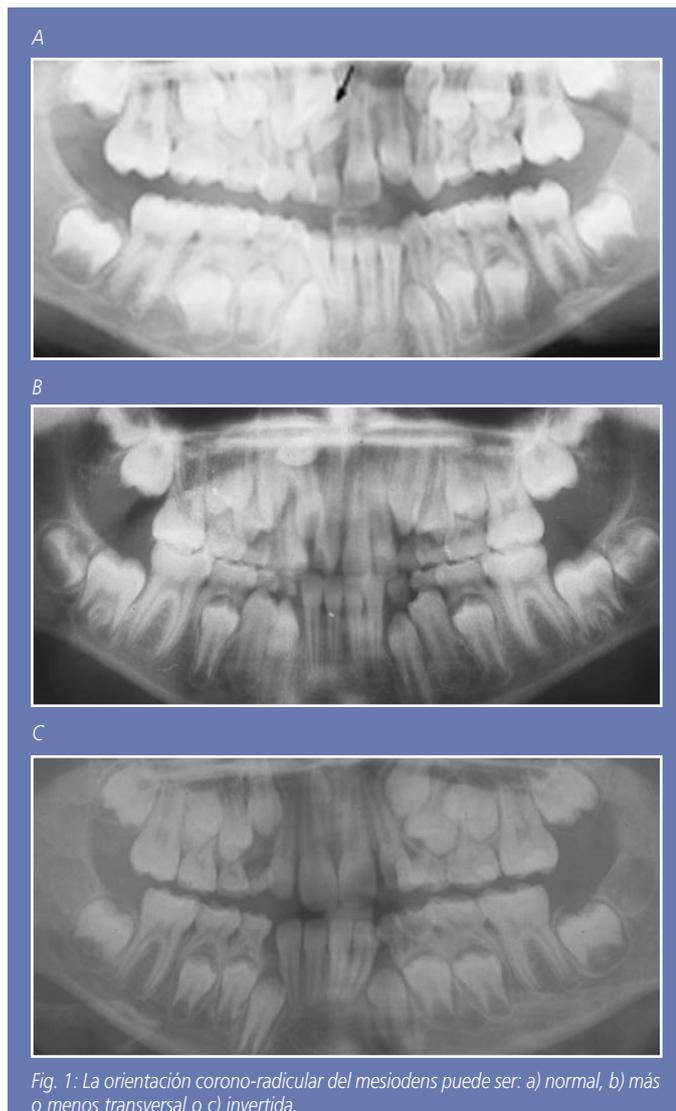


Fig. 2: Mesiodens erupcionado en la arcada entre ambos incisivos centrales superiores.



Fig. 3: Un diente supernumerario ha provocado la impactación del 21.

Los distomolares<sup>4-6</sup> son DSN ubicados siempre por distal del cordal en forma de 4º molar (Figura 4). Los paramolares<sup>4-6</sup> aparecen en los sectores posteriores junto a cualquiera de los molares.

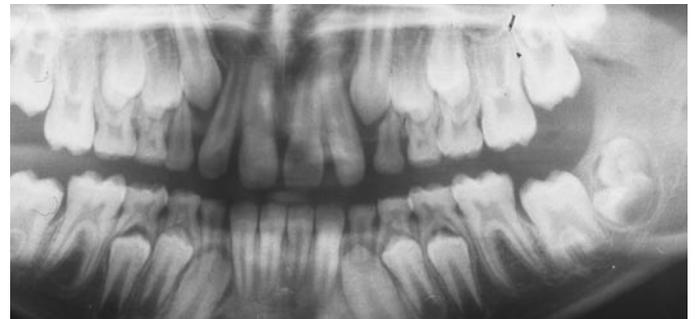


Fig. 4: Germen de un 48 supernumerario en posición distal (distomolar).

### 2) Por su número:<sup>4-6</sup>

Los DSN pueden ser únicos o múltiples.

### 3) Por la dentición en la que se desarrollan:<sup>4-6</sup>

Los DSN pueden aparecer en la dentición temporal, la permanente o ambas.

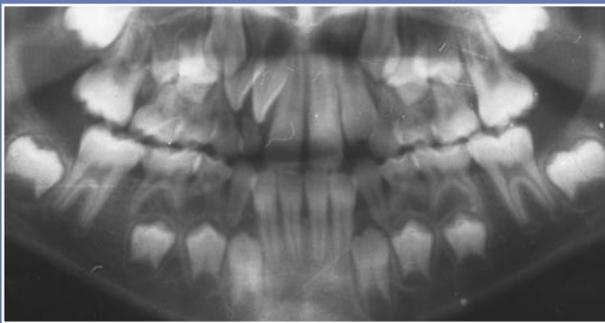


Fig. 5: 12 suplementario aún sin erupcionar.



Fig. 6: 52 y 12 supernumerarios de morfología aparentemente normal.



Fig. 7: Diente supernumerario tuberculado (bigeminado) que ha producido la desviación eruptiva e inclusión del 23.

#### 4) Por su morfología:<sup>4-6</sup>

Los DSN pueden presentar una morfología normal o alterada.

Entre los DSN con morfología normal hay que mencionar los suplementarios,<sup>8</sup> que son como "gemelos" de otro diente junto al cual se sitúan, siempre por distal (figura 5). Otros dientes supernumerarios de morfología normal adoptan posiciones más aleatorias (figura 6). Los DSN con morfología anormal pueden ser cónicos o tuberculados.<sup>4-6</sup> Los cónicos tienen la corona clínica conoide y la raíz más pequeña, pero de morfología normal. Entre los dientes supernumerarios cónicos destaca, por su frecuencia, el mesiodens, al que ya se ha hecho referencia. Los tuberculados presentan tubérculos o invaginaciones y falta de formación radicular, a diferencia de los mesiodens, que suelen presentar una

raíz de morfología normal aunque más pequeña. Los DSN tuberculados suelen aparecer en parejas y por palatino de los incisivos centrales, y con frecuencia condicionan su impacción o la de otros dientes (figura 7).<sup>3</sup>

Los odontomas son considerados también por algunos autores como formas aberrantes de DSN.<sup>13</sup> Estrictamente considerados son malformaciones hamartomatosas que pueden estar compuestas por varios tejidos. Hay dos tipos de odontomas, los complejos, de morfología totalmente desorganizada (figuras 8 a y b), y los compuestos,<sup>14</sup> que guardan una cierta similitud morfológica con un diente normal.

En la tabla 1 se resume brevemente esta clasificación.

#### Prevalencia.

Las cifras de prevalencia en los diferentes estudios publicados varían entre el 0,15 y el 3,5% en dentición permanente<sup>7,15</sup>, y entre el 0,2 y el 1,9% en dentición temporal.<sup>5</sup> Estos grandes márgenes de prevalencia pueden responder a los tipos de población de los que se han extraído las muestras (general u



Fig. 8 a: Un gran odontoma complejo que ha producido la impacción del 14 y la inclusión del 13 (figura tomada del libro *Ortodoncia Interdisciplinar*. Margarita Varela. Ed. Ergon).



Fig. 8 b: Imagen de los múltiples denticulos que conformaban un odontoma complejo extirpado. (Foto cedida por el Dr. Jaime Baladrón e incluida en el libro *Ortodoncia Interdisciplinar*. Margarita Varela. Ed. Ergon).

**Tabla 1. CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DE LOS DIENTES SUPERNUMERARIOS**

**1) POR SU LOCALIZACIÓN:**

- Maxilar superior: Premaxila o sectores posteriores.
- Maxilar inferior: Sector anterior o sectores premolares-molares
- Ambos maxilares.
- Unilateral.
- Bilateral.

**2) POR SU NÚMERO:**

- Únicos.
- Múltiples.

**3) POR EL TIPO DE DENTICIÓN:**

- Temporal.
- Permanente.

**4) POR MORFOLOGÍA:**

- Normal (Suplementarios u otros).
- Anormal.
  - Cónico (Mesiodens...).
  - Tuberculazo.
  - Distomolar.
  - Odontoma.

ortodóncica) y a las diferencias étnicas que han sido reseñadas en la literatura. Por ejemplo, en razas orientales se han comunicado prevalencias de hasta el 6%.<sup>16,17</sup>

Los DSN más frecuentes son los ya referidos mesiodens, tanto únicos como múltiples, que constituyen el 90% de los DSN.<sup>3, 5, 7-12</sup> Le siguen en frecuencia los distomolares o paramolares, los premolares supernumerarios en la zona mandibular y los incisivos laterales superiores.<sup>18</sup>

De acuerdo al sexo, los DSN se observan más a menudo en varones que en mujeres, con proporciones en torno a 2/1.<sup>15,19-21</sup>

Los DSN múltiples son relativamente poco frecuentes y se asocian fundamentalmente con síndromes sistémicos. De hecho, es muy rara la presentación aislada de DSN múltiples sin patología sistémica asociada.<sup>22,23</sup>

**Etiopatogenia.**

Aunque la etiología no está bien determinada, se han implicado varios mecanismos posiblemente responsables:

- Hiperactividad de la lámina dental epitelial.<sup>1, 7,8</sup>
  - Dicotomía de los gérmenes dentales. (Esta teoría ha sido probada experimentalmente mediante cultivos in vitro de gérmenes dentales divididos).<sup>5, 24, 25</sup>
  - Anomalías del desarrollo (los DSN se asocian con fisura palatina y algunos síndromes sistémicos: disóstosis cleidocraneal, Down, Leopard, Gardner, Ellis Van Creveld, el trico-rino-falángico, labio leporino y otros).<sup>5, 26-32</sup>
- A diferencia de la agenesia o hipodoncia, los DSN rara vez muestran un patrón hereditario manifiesto.<sup>5, 33</sup>

**Clínica.**

Con frecuencia, los DSN no producen ninguna clínica aparente. Por lo general permanecen sin erupcionar. Sin embargo, en algunos casos erupcionan, o bien ectópicamente, o bien situándose en la arcada, compartiendo el espacio disponible con los dientes normales y dando lugar, en muchos casos, a apiñamiento (figura 9) o, por el contrario, provocando diastemas (figura 10).

En otras ocasiones, los DSN obstruyen la erupción de otros dientes normales (ver figuras 3, 7, y 8a). De hecho, ante la



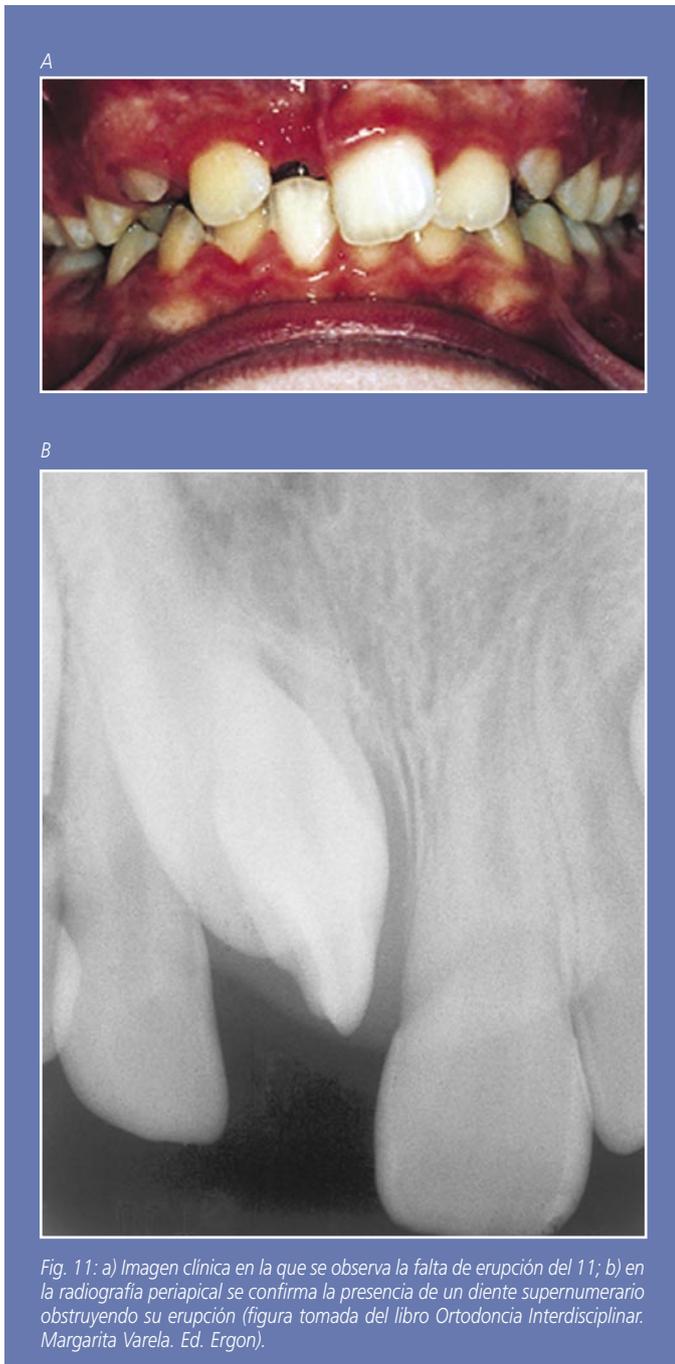
Fig. 9: Un mesiodens erupcionado provoca apiñamiento con importante rotación del 21.



Fig. 10: Mesiodens que había producido un diastema interincisal y que fue casualmente descubierto en una radiografía panorámica.

impactación de un incisivo maxilar sin antecedentes traumáticos hay que pensar siempre en la posibilidad de un DSN sin erupcionar (figuras 11a y b). Sin embargo, sólo alrededor del 0,4 al 2,1% de la población general presenta inclusión de uno o más incisivos por esta causa.<sup>34</sup> Aún mucho más excepcionales son otras complicaciones de los DSN tales como quistes, reabsorciones radiculares, etc., las cuales pueden marcar la clínica del paciente.<sup>35</sup>

En pacientes sindrómicos, las repercusiones clínicas de los DSN se asocian a las propias de la enfermedad de base. Como ya se ha mencionado, la presencia de dientes super-



numerarios múltiples debe hacer pensar en alguna patología de carácter sistémico (figura 12).

La tabla 2 recoge un resumen de los problemas clínicos a los que pueden dar lugar con mayor frecuencia los DSN.<sup>5,34</sup>



Fig. 12: Radiografía panorámica en la que pueden observarse múltiples dientes supernumerarios (figura tomada del libro *Ortodoncia Interdisciplinar*. Margarita Varela. Ed. Ergon).

**Tabla 2. PROBLEMAS CLÍNICOS A QUE PUEDEN DAR LUGAR LOS DSN**

- 1) Erupción retrasada o inclusión de los incisivos permanentes.
- 2) Desplazamiento o rotación de dientes permanentes.
- 3) Apiñamiento localizado en región afectada.
- 4) Diastema anormal o cierre prematuro de un espacio.
- 5) Dislaceración radicular u otra alteración morfológica de las raíces de los dientes permanentes.
- 6) Formación quística.
- 7) Erupción en la cavidad nasal.

**Diagnóstico.**

El diagnóstico de los DSN a veces es muy sencillo porque el diente ha erupcionado en una posición ectópica muy evidente (ver figura 12). Sin embargo, algunos DSN erupcionados pueden pasar desapercibidos en la exploración si el clínico no cuenta adecuadamente los dientes presentes en la arcada, sobre todo cuando los DSN erupcionados no producen apiñamiento ni otras alteraciones (figura 13).

Por otra parte, no podemos olvidar que una gran proporción de DSN no erupcionados constituyen un hallazgo casual en una exploración radiográfica solicitada por otra causa, ya que, como hemos dicho, sólo algunos DSN que



Fig. 13: 52 supernumerario (suplementario) en dentición temporal en un paciente de 6 años.

no erupcionan producen alteraciones clínicas secundarias que pudieran hacer sospechar su presencia.

La radiografía panorámica es la técnica de imagen más importante en el diagnóstico de los DSN. La información que aporta se puede complementar con RX oclusales y periapicales (figura 14). La técnica de Clark con 2 ó 3 radiografías puede facilitar la localización en sentido anteroposterior de DSN no erupcionados (figuras 15 a y b). Cuando estas técnicas radiográficas convencionales no resultan suficientes para determinar con precisión la presencia, número, ubicación más o menos exacta, relaciones anatómicas, complicaciones a que pueden dar lugar los DSN y para valorar otros aspectos condicionantes de la opción terapéutica, se puede recurrir a la TAC (figura 16).

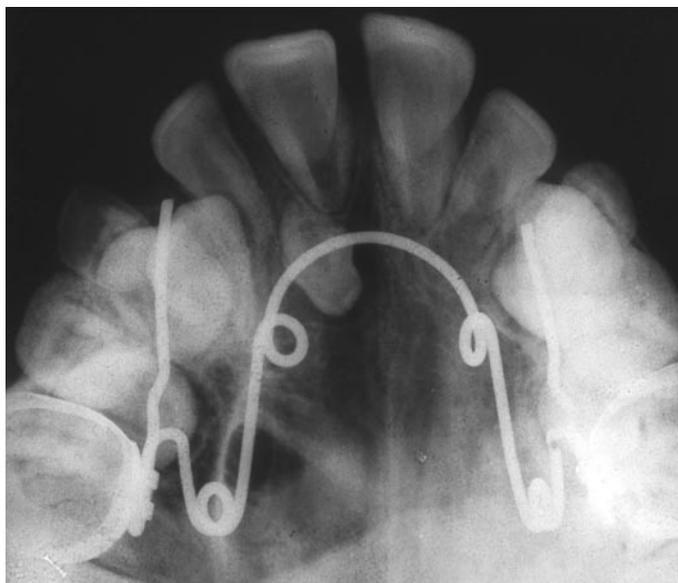


Fig. 14: Radiografía oclusal en la que se observa un diente supernumerario entre el 11 y el 12 en una paciente con un aparato de expansión tipo quadhélix.

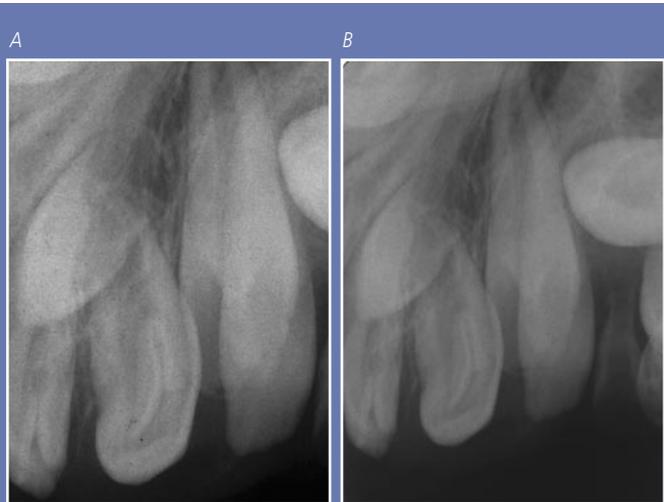


Fig. 15: Dos radiografías periapicales en las que se observa un diente supernumerario (a y b). Mediante la técnica de Clark se puede determinar la posición antero-posterior del mismo.

### Consideraciones terapéuticas.

La decisión respecto al abordaje terapéutico de los DSN se basa en la consideración de sus eventuales efectos sobre la posición e integridad de los dientes permanentes y el riesgo de complicaciones, y por ello es tan importante el diagnóstico precoz.

En función de esos posibles efectos y eventuales complicaciones las posibles opciones terapéuticas son:<sup>4, 6, 34</sup>

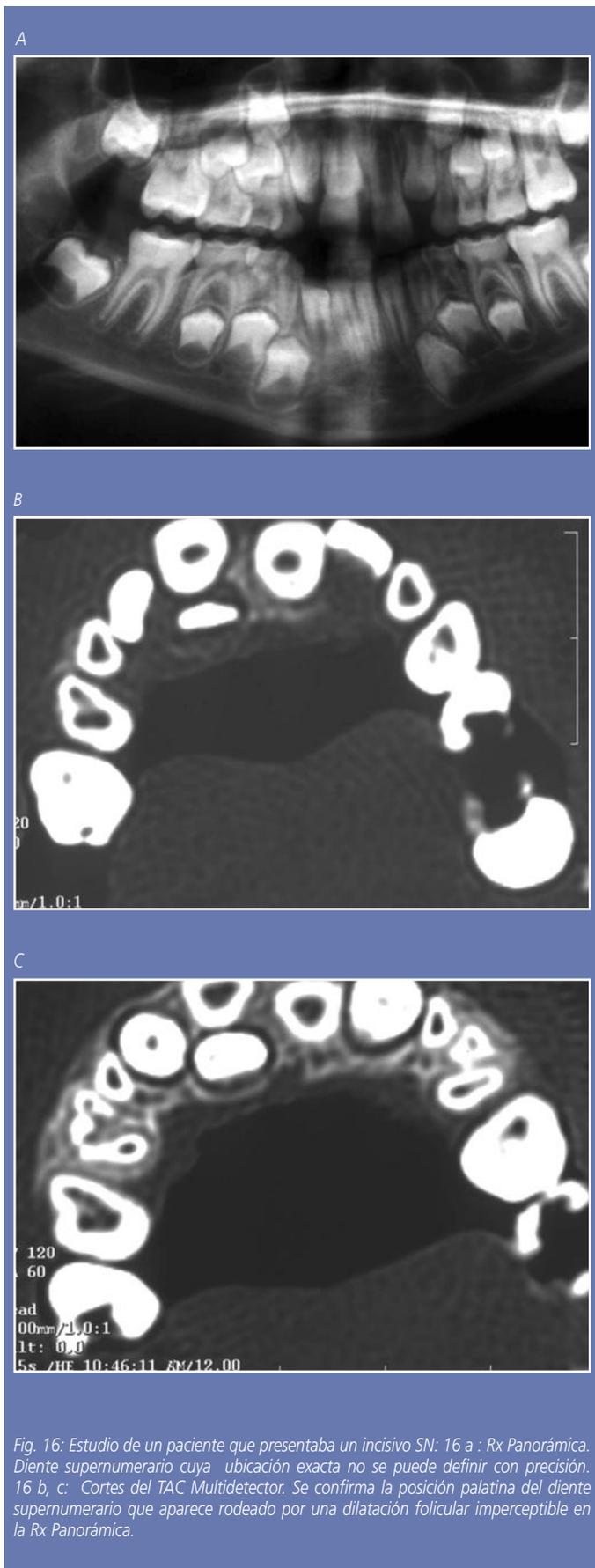
- A. Abstención de todo tratamiento con vigilancia periódica.
- B. Extracción del SN.
- C. Incorporación a la arcada dentaria.

La tabla 3 recoge las indicaciones para la abstención terapéutica de los dientes supernumerarios.

Esos mismos autores enumeran igualmente las indicaciones de extracción de los DSN, las cuales aparecen en la tabla 4. La extracción de un DSN puede ser sencilla o muy complicada, pero en cualquier caso exige un diagnóstico preciso para decidir si va a ser necesaria la colaboración de un cirujano experto (figura 17).<sup>34</sup>

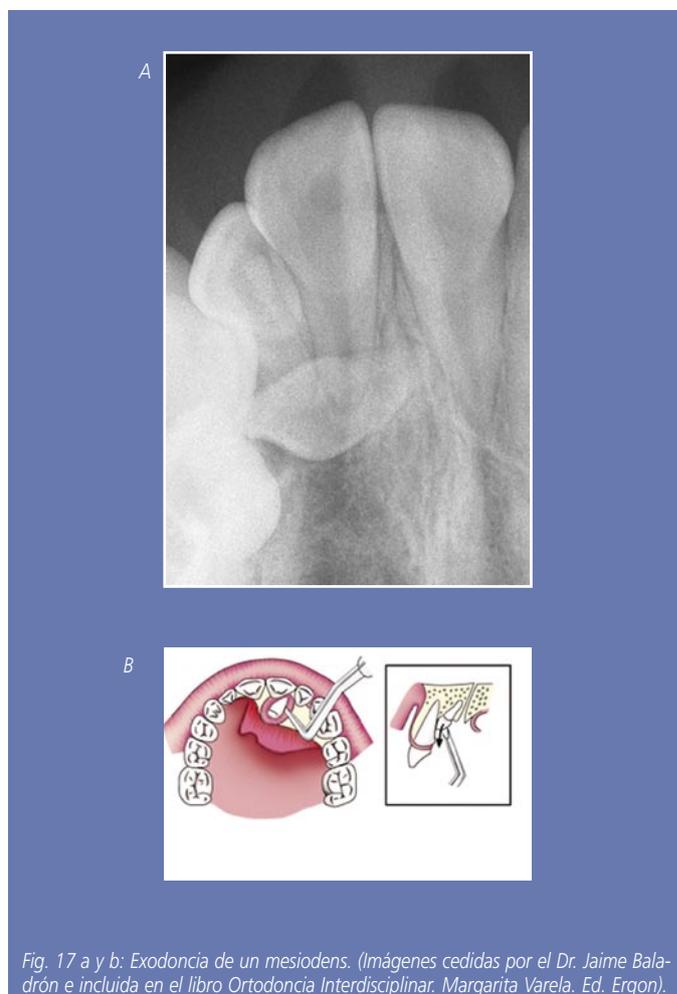
#### Tabla 3. ABSTENCIÓN TERAPÉUTICA<sup>4, 34</sup>

- 1) Erupción satisfactoria de los dientes adyacentes.
- 2) No esté previsto tratamiento activo.
- 3) No exista patología asociada.
- 4) La extracción podría perjudicar la vitalidad de los dientes implicados.



#### Tabla 4. INDICACIONES DE EXTRACCIÓN DE LOS DSN<sup>4</sup>

1. Retraso o impedimento de la erupción de un incisivo central (u otro diente).
2. Desviación de la vía eruptiva de los incisivos centrales u otros dientes.
3. Existe patología asociada.
4. Está previsto el tratamiento ortodóncico con alineamiento de un diente en estrecha proximidad al DSN.
5. El DSN ha erupcionado espontáneamente (y no es aprovechable).
6. El DSN se encuentra presente en una zona de hueso alveolar en la que está prevista la colocación de un implante.
7. El DSN comprometería un eventual injerto en un paciente con paladar hendido.





Una vez se extrae un DSN que está obstruyendo la erupción de otro diente normal, si existe espacio suficiente en la arcada y la presencia del DSN no ha provocado una gran desviación eruptiva en el diente impactado, cabe esperar la erupción espontánea de éste, la cual se produce en aproximadamente el 75% de los casos (35). Sin embargo, dicha erupción puede verse retrasada una media de 18 meses y ello hace que algunos clínicos opten por una prematura exposición quirúrgica y tracción que, en algunos casos, podría haberse evitado.<sup>1, 31</sup> Lo que indudablemente resulta imprescindible es obtener espacio en la arcada mediante ortodoncia cuando dicho espacio resulta insuficiente para que se produzca la deseable erupción espontánea (figura 18).<sup>36</sup>

En ocasiones excepcionales, puede interesar la utilización del DSN para ser incorporado a la arcada en sustitución de un diente normal. Ello es así sobretodo cuando el DSN ha erupcionado en una posición bastante adecuada y el diente o dientes normales se encuentran impactados en posiciones tan ectópicas que su recuperación resulte impracticable o muy dificultosa. En esos casos puede merecer la pena mantener el DSN y realizar el tratamiento ortodóncico de

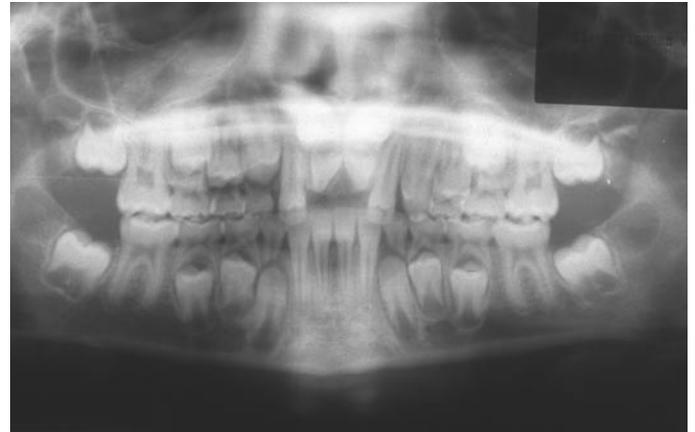


Fig. 18: Paciente en dentición mixta que presenta dos incisivos supernumerarios erupcionados. Los sucesores muestran una orientación aceptable pero una dimensión mesiodistal superior a la de los SN. En este caso se debe optar por extraer los DSN, hacer espacio en la arcada y esperar la erupción espontánea del 11 y el 22. Si ésta no se produce, se procedería a la exposición quirúrgica y tracción.

alineamiento, complementado si es preciso con odontología estética (figuras 19 a-f).<sup>34</sup>

#### AGRADECIMIENTOS:

A la Dra. Varela por la revisión crítica y cesión de figuras para este artículo.

Al Dr. Jaime Baladrón por la cesión de las imágenes correspondientes a las figuras 8 y 17.



Fig. 19a – f: Paciente de 42 años que solicita tratamiento de ortodoncia por apinamiento. Llama la atención la morfología aberrante de los dos incisivos centrales que en la radiografía panorámica demuestran ser DSN. Los incisivos centrales normales están impactados en una posición elevada muy inaccesible para su reconducción ortodóncica. Por ello se decide extraerlos y mantener en la arcada los supernumerarios, colocando coronas sobre los mismos tras el tratamiento de ortodoncia (caso tomado del libro *Ortodoncia Interdisciplinar*. Margarita Varela. Ed. Ergon).



## BIBLIOGRAFÍA

1. Di Biase DD. *Midline supernumeraries and eruption of the maxillary incisor central*. Dent Prac Dent Rec 1969; 20: 35-40.
2. Brabant H. *Comparison of the characteristics and anomalies of the deciduous and the permanent dentition*. J Dent Res 1967; 49: 897-902.
3. Foster TD, Taylor GS. *Characteristics of supernumerary teeth in the upper central incisor region*. Dent Prac Dent Rec 1969; 20: 8-12.
4. Garvey MT, Barry HJ, Blake M. *Supernumerary teeth – an overview of classification, diagnosis and management*. J Can Dent Assoc 1999; 65: 612-16.
5. Barrachina Mataix C. *Etiopatogenia: factores locales*. En: Ortodoncia Clínica. J.A Canut Brusola ed. 4ª ed. Barcelona: Masson Salvat; 1992. p. 208-10.
6. Rajab LD, Hamdan MAM. *Supernumerary teeth: Review of the literature and a survey of 152 cases*. Int J Paediatr Dent 2002; 12: 244-254.
7. McKibben DR, Brearley LJ. *Radiographic determination of the prevalence of selected dental anomalies in children*. ASDC J Dent Child 1971; 28: 390-8.
8. Primosch RE. *Anterior supernumerary teeth –assessment and surgical intervention in children*. Pediatr Dent 1981; 3: 204-15.
9. Tay F, Pang A, Yuen S. *Unerrupted maxillary anterior supernumerary teeth: report 204 cases*. ASDC J Dent Child 1984; 51: 289-94.
10. Alaejos C, Contreras MA, Buenechea R, Berini L, Gay C. *Mesiodens: revisión retrospectiva de una serie de 44 pacientes*. Medicina Oral 2000; 5(2): 81-8.
11. A. Bascones Martínez. *Anomalías dentarias*. En: Tratado de Odontología. Tercera edición. Madrid. España. Ed. Avances. 2000 III: 2447-669.
12. A. Bascones Martínez. *Anomalías dentarias*. En: Tratado de Odontología. Tercera edición. Madrid. Ed. Avances 2000. 365-82.
13. Howard RD. *The unerupted incisor. A study of the postoperative eruptive history of incisors delayed in their eruption by supernumerary teeth*. Dent Prac Dent Rec 1967; 17: 332-41.
14. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. *A textbook of Oral Pathology*. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1983. p. 308-11.
15. Brook AH. *Dental anomalies of number, form and size: their prevalence in British school children*. J Int Assoc Dent Child 1974; 5: 37-53.
16. Niswander JD, Sujaku C. *Congenital anomalies of teeth in the Japanese children*. Am J Phys Anthropol 1963; 21: 569-74.
17. Davis PJ. *Hypodontia and hyperodontia of permanent teeth in Hong Kong school children*. Community Dent Oral Epidemiol 1987; 15: 218-220.
18. Alvarez I, Creath Curtis J. *Radiographic considerations for supernumerary tooth extraction: report of case*. ASDC J Dent Child 1990; 57: 209-211.
19. Ravn JJ. *Aplasia, supernumerary teeth and fused teeth in the primary dentition. An epidemiological study*. Scan J Dent Res 1971; 79: 1-6.
20. Mitchel L. *Supernumerary teeth*. Dental Update 1989; 16: 65-9.
21. Hogstrum A, Andersson L. *Complications related to surgical removal of anterior supernumerary teeth in children*. ASDC J Dent Child 1987; 54: 341-3.
22. Scheiner MA, Sansom WJ. *Supernumerary teeth: A review of the literature and four case reports*. Aust Dent J 1997; 42: 160-5.
23. Yousof WZ. *Non-syndromal multiple supernumerary teeth: Literature review*. J Can Dent Assoc 1990; 56: 147-9.
24. Shapira Y, Kufnec MM. *Multiple supernumerary teeth: report of two cases*. Am J Dent 1989; 2: 28-30.
25. Stellzig A, Basdra EK, Komposch G. *Mesiodentes: Incidence, morphology, etiology*. J Orofac Orthop 1997; 58: 144-153.
26. Gorlin RJ. *Disostosis cleidocraneal*. En: Gorlin RJ, Pindborg JJ, Cohen MM, editores. *Síndromes de la cabeza y del cuello*. 1ª ed. Barcelona: Toray SA; 1979. p. 77-8.
27. Chow KM, O'Donnell D. *Concomitant occurrence of hypodontia and supernumerary teeth in a patient with Down syndrome*. Spec Care Dentist 1997; 17: 54-7.
28. Munshi A, Munshi AK. *Leopard syndrome. Report of a variant case*. J Indian Soc Pedod Prev Dent 1999; 17: 5-8.
29. Paterson A, Thomas PS. *Abnormal modeling of the humeral head in the tricho-rhino-phalangeal syndrome: a new radiological observation*. Austr Radiol 2000; 44: 325-7.
30. Wolf J, Jarvinen HJ, Hietanen J. *Gardner's dento-maxillary stigmas in patients with familial adenomatosis coli*. Br J Oral Maxillofac Surg 1986; 24: 410-6.
31. Hattab FN, Yassin OM, Sasa IS. *Oral manifestations of Ellis-van Creveld syndrome: report of two siblings with unusual dental anomalies*. J Clin Pediatr Dent 1998; 22: 159-65.
32. Cooper SC, Flaitz CM, Johnston DA, Lee B, Hecht JT. *A natural history of cleidocranial dysplasia*. Am J Med Genet 2001; 104: 1-6.
33. Mingués Martín. *Tesis doctoral: Estudio de la hiperodoncia en 200 pacientes*. Facultad de Medicina y Odontología, Universitat de Valencia. Año: 2003.
34. Varela Morales M. *Incisivos Centrales Superiores Permanentes Incluidos*. En: Ortodoncia Interdisciplinar. Varela Morales M, Ed. Primera edición. Madrid. Ergon 2005.
35. Di Biase DD. *The effects of variations in tooth morphology and position on eruption of supernumerary teeth- An Overview of Classification, Diagnosis and Management*. Dent Pract Dent Rec 1971; 22: 95-108.
36. Mitchell L, Bennett TG. *Supernumerary teeth causing delayed eruption – a retrospective study*. Br J Orthod 1992; 19: 41-6.