

De la Biología a la clínica



Dr. José Vicente Sanz Casado
 Secretario de la Comisión Científica del Ilustre
 Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos
 de la I Región.

La Odontología, al igual que la Medicina, ha experimentado notables modificaciones gracias a los avances proporcionados por la investigación básica y clínica. El concepto clásico de reparación ha sufrido profundas modificaciones en los últimos años, siendo hoy factible el estimular al propio organismo con señalizadores que favorezcan la autoreparación.

Los conocimientos aportados por disciplinas tan diversas como la Ingeniería, la Biología, la Medicina, la Odontología, la Química, los materiales, etc. han conseguido generar una gran esperanza y optimismo, ya que se vislumbra la posibilidad de resolver graves problemas médicos y odontológicos de una forma sencilla y con los mínimos efectos colaterales.

Esta nueva concepción está sustentada en los tres pilares básicos de la bioingeniería tisular: la célula, los biomateriales y los factores que estimulan la proliferación y diferenciación.

En todo mecanismo de reparación, la célula tiene un papel esencial ya que de ella depende la formación de nuevo tejido. En condiciones normales es el propio organismo quien aporta este elemento tan decisivo; sin embargo existen situaciones en las que, bien por el estado del paciente o bien por la extensión de la lesión, su aporte es insuficiente debiendo recurrir a técnicas alternativas que palien su defecto.

Hoy es muy frecuente utilizar en las consultas factores de crecimiento que facilitan el reclutamiento y la proliferación de células del propio paciente. Las líneas actuales de investigación pretenden conocer y separar los múltiples factores que actúan para potenciar de forma específica los efectos positivos sobre líneas celulares concretas. Sin embargo, esto no siempre permite resolver el déficit de células ya que en última instancia depende del paciente y de su capacidad de autoregeneración. Como alternativa se han desarrollado procedimientos que permiten obtener células del paciente, cultivarlas y expandirlas en el laboratorio, para posteriormente aplicarlas en el lugar de la lesión mediante un biomaterial adecuado.

Estas técnicas muy válidas para tejidos como el cartilaginoso, no son factibles aplicarlas en todo tipo de tejidos; de ahí que tengamos que recurrir a células indiferenciadas, bien somáticas o embrionarias para resolver este problema. Las llamadas células madre poseen un poder replicativo muy superior a las células especializadas, pueden cultivarse en el laboratorio y aplicarse en la zona a regenerar, siendo posible hacerlo como tales o ya diferenciadas en el tejido deseado.

Los biomateriales constituyen un eslabón importantísimo para la reparación y restitución de tejidos. Los requisitos que se les pide son muy variables y dependen del tejido a reparar, de ahí que puedan primar aspectos tan variables como: facilitar el crecimiento de las



células, prevenir actividad celular indeseada, prevenir respuestas biológicas adversas, tener propiedades mecánicas para soportar cargas, etc.

Otro aspecto muy importante si se utilizan células indiferenciadas es la aplicación de factores de diferenciación. El estudio de estas moléculas es decisivo para conseguir células con un fenotipo coincidente con el tejido a reparar. Un ejemplo característico de este tipo de señalizadores lo constituyen las proteínas morfogenéticas que aplicadas sobre células indiferenciadas inducen su transformación hacia tejido óseo.

Aplicando esta filosofía, existen grupos de trabajo centrados en obtener estructura dentaria y periodontal utilizando células madre y factores de diferenciación, siendo los resultados experimentales obtenidos muy prometedores

En definitiva el objetivo que persigue la investigación biosanitaria es conseguir obtener tejidos vivos que puedan reemplazar estructuras o funciones perdidas en el ser vivo, consiguiendo el máximo beneficio para el paciente con la mínima agresión posible. Esta finalidad constituye la línea prioritaria sobre la que se centra la investigación en la actualidad, siendo el futuro que se vislumbra muy esperanzador para nuestros pacientes. <

Exodoncia dental y riesgo cardiovascular. Variabilidad de las constantes hemodinámicas durante la exodoncia dental



Pando Vázquez, Pilar

Licenciada en Odontología USC.
Especialista universitario en Implantología Oral por la USC.

Expósito Freijomil, M^a Isabel

Licenciada en Medicina y Cirugía por la USC.
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria en La Coruña

Indexada en / Indexed in:

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

PANDO, P., EXPÓSITO, M^a I. Exodoncia dental y riesgo cardiovascular. Variabilidad de las constantes hemodinámicas durante la exodoncia dental. *Cient Dent* 2008;5;3:175-181.

RESUMEN

La hipertensión arterial es un serio problema de salud, debido a su alta prevalencia y por ser el principal factor de riesgo cardiovascular de la población.

Dado que existen evidencias de cambios en la dinámica circulatoria durante la atención odontológica, hemos considerado como objeto de estudio cuantificar esas diferencias a través de las variables hemodinámicas: tensión arterial y frecuencia cardíaca; como referente del posible riesgo cardiovascular.

Objetivo: Poder valorar el riesgo cardiovascular de nuestros pacientes durante la exodoncia dental y ofrecerles así una mejor atención en el gabinete odontológico.

Pacientes y métodos: En nuestro estudio han participado 100 pacientes mayores de 15 años con demanda asistencial de tratamiento con exodoncia dentaria. Se registraron los valores de Tensión arterial sistólica (TAS), Tensión arterial diastólica (TAD) y Frecuencia cardíaca (PULSO) en los diferentes momentos de la cirugía (basal, durante la anestesia, durante la cirugía y a los 15min de haber terminado el acto quirúrgico) y las diferencias entre ellas fueron lo que nos permitió estudiar la variabilidad.

Resultados: Obtuvimos un mayor porcentaje de pacientes que presentaron valores máximos de TAS (42%), TAD (35%) y de frecuencia cardíaca (57%) durante la cirugía.

También era mayor el aumento de las constantes en los pacientes con hipertensión previa no

controlada farmacológicamente.

Conclusiones: Para poder disminuir el riesgo cardiovascular es importante detectar a los pacientes hipertensos y tratarlos adecuadamente antes de la exodoncia dental.

PALABRAS CLAVE

Hipertensión arterial; Exodoncia dental; Riesgo cardiovascular; Variabilidad.

Dental extraction and cardiovascular risk. Hemodynamic constants variability during dental extraction

ABSTRACT

High blood pressure is a serious health problem, due to its high prevalence and being the main factor of cardiovascular risk of the population. Because there is evidence of changes in the circulatory dynamic during dentistry attention, we have considered to study the differences through the hemodynamic variables of blood pressure and heart rate, as a reference of a possible cardiovascular risk.

TARGET: to value the cardiovascular risk of our patients during the dental extraction and, thus, offer them better attention in the dentistry cabinet.

PATIENTS AND METHODS: the study included a hundred patients over 15 who needed dental extraction treatment. We recorded values of

Correspondencia:
e-mail: clinica@pilarpando.com



systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP) and heart rate (HR) in different stages of surgery (while they were under basal conditions, during anaesthesia, dental extraction and 15 minutes after the surgery procedure) and the difference between them allowed us to study the variability.

RESULTS: we had a higher percentage of patients who had maximum values of systolic blood pressure (42%), diastolic blood pressure (35%) and heart rate (57%) during the surgery. Patients who

were not treated for high blood pressure showed the biggest increase in the constants.

CONCLUSIONS: to avoid cardiovascular risk it's important to detect hypertensive patients and give them the correct treatment before tooth extraction.

KEY WORDS

High blood pressure; Dental extraction; Cardiovascular risk; Variability.

INTRODUCCIÓN

Hoy en día la hipertensión arterial constituye un serio problema de salud. Se le considera el "asesino silencioso" ya que es el principal factor de riesgo de enfermedad cardiovascular y su prevalencia está en aumento.

El 95% de las hipertensiones son de origen desconocido (HTA idiopática o esencial).

En la guía 2007 de las sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología (ESH/ESC 2007) se llega a la conclusión de que los factores de riesgo cardiometabólicos y las lesiones subclínicas de órganos diana son frecuentes en pacientes hipertensos, con lo cual, todos los pacientes deberán ser clasificados, no sólo de acuerdo con los grados de hipertensión, sino también en términos de riesgo cardiovascular total (riesgo absoluto de presentar un evento cardiovascular en los próximos 10 años).

La extracción dentaria representa más del 90% de los tratamientos de cirugía bucal. Mientras se lleva a cabo se presentan una serie de elementos como estrés, uso de fármacos vasopresores –anestésicos-, cambios de posición,... Por ello los tratamientos dentales se acompañan de una fuerte reacción cardiovascular a menudo inofensiva para sujetos sanos, pero perjudicial para pacientes con enfermedad cardíaca de base.¹

El aumento de la actividad simpática que acompaña al estrés que se sufre durante el tratamiento dental puede provocar reacciones cardíacas adversas, ya que se produce una supresión vagal y una activación alfa-beta adrenérgica que puede desencadenar una isquemia miocárdica por aumento del gasto cardíaco, y esta, a su vez, puede cursar con una disminución de la función ventricular izquierda o disritmia ventricular letal. Se han utilizado clásicamente como índices

indirectos de aumento de la actividad simpática la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca, así como la combinación de distintas variables (producto frecuencia cardíaca x presión sistólica y cociente de presión sistólica / frecuencia cardíaca) como indicadores del consumo de oxígeno y por tanto predictores de una potencial isquemia y desestabilización del paciente durante tratamientos de cirugía bucal menor.

En orden a la importancia de la HTA con respecto a la frecuencia de aparición a lo largo del tratamiento odontológico, así como a sus repercusiones en el mismo, nos parece interesante estudiar su variabilidad durante la exodoncia dentaria.

MATERIALES Y MÉTODOS

El colectivo de estudio lo constituyeron 100 pacientes que acudieron solicitando atención odontológica a diferentes consultas de Atención Primaria de Odontología del Servicio Galego de Saude (SERGAS) (C.S. Villalba, Ferrol, As Pontes de Garcia Rodríguez y Pontedeume) y a consultas privadas de Betanzos, Narón y Curtis. El área geográfica que abarca nuestro estudio corresponde tanto a medio rural como urbano de la comunidad autónoma de Galicia.

Se hizo una selección de aquellos enfermos mayores de 15 años que tenían una demanda asistencial de tratamiento mediante exodoncia dentaria. Se excluyeron aquellos con enfermedades sistémicas o tratamientos farmacológicos que contraindiquen la cirugía. Tampoco fueron incluidos todos los que habían ingerido caféina en la última hora, habían fumado en los 15 minutos previos a la determinación de la presión arterial, o tenían antecedentes de consumo de estimulantes adrenérgicos exógenos.



Se analizaron las siguientes variables: grupos de edad (mayores o igual a 65 años (nº pacientes= 21), entre 31 y 64 años (nº pacientes=56), menores o igual a 30 años (nº pacientes= 21), sexo, índice de masa corporal (hemos aplicado la fórmula de Quetelec para el cálculo del IMC: Kg/m², considerando obesos a aquellos pacientes con un IMC igual o mayor de 30), fumadores, ingesta de bebidas alcohólicas y fármacos antihipertensivos. También valoramos el estado de salud buco-dental diferenciando a los pacientes que presentaban diferente número de piezas (dentición completa, dentición parcial o menos de 5 piezas dentales) o si la extracción era de una pieza maxilar o mandibular.

Para poder estudiar la variabilidad de la TA y de la frecuencia cardíaca hemos tomado como referencia la toma de constantes basales (TAS1, TAD1, FC1) y se las hemos restado a los diferentes momentos de la técnica quirúrgica (durante la anestesia: TAS2, TAD2, FC2, durante la cirugía: TAS3, TAD3, FC3, y después de la cirugía: TAS4, TAD4, FC4). De esta manera tenemos un valor cuantitativo que hemos usado como variable.

Los pacientes fueron preparados para la intervención quirúrgica y para ello cumplimentaron un cuestionario médico estandarizado previo. Se les informó por escrito de la técnica quirúrgica a realizar y posibles complicaciones solicitando su consentimiento para participar en el estudio. La intervención quirúrgica se realizó con anestesia local, Articaina al 0,5% de epinefrina, excepto si el paciente presentaba trastornos del ritmo, cardiopatía isquémica o hipertensión arterial no tratada o descontrolada donde el anestésico de elección fue Mepivacaina al 3%. Según el estado del paciente se valoró si era preciso una premedicación, que sería específica para cada caso. Se realizó cobertura antibiótica y antiinflamatoria en aquellos casos que era necesario utilizando Amoxicilina / Acido Clavulámico e Ibuprofeno a diferentes dosis. Esta pauta fue modificada en los pacientes alérgicos, usando como antibiótico Eritromicina.

Se realizó profilaxis antibiótica a aquellos pacientes que presentaron riesgo de endocarditis: portadores de prótesis valvulares, endocarditis previa, cardiopatías congénitas cianóticas y resto de malformaciones cardíacas congénitas, disfunción valvular adquirida, miocardiopatía hipertrófica, prolapso mitral con insuficiencia y shunts sistémico-pulmonares quirúrgicos. Se realizó la prevención según la pauta recomendada por su cardiólogo.

Considerando las variables anteriormente mencionadas, se midió la Tensión Arterial Sistólica (TAS) y la Diastólica (TAD) así como la frecuencia cardíaca (según la *American Heart Association* y la *European Society of Hipertensión*) en los si-

guientes momentos de evaluación:

- Antes de la administración de la anestesia local
- Durante la administración de la anestesia local
- Durante el procedimiento quirúrgico
- A los 15 minutos de terminar la cirugía.

Consideramos cifras de tensión arterial elevada aquella sistólica igual ó mayor de 140mmHg y diastólica igual o superior a 90mmHg.

Los resultados se analizaron con el programa informático SPSS versión 14.0 para Windows (Inc., Chicago, USA). Para el estudio de las variables cualitativas se aplicó el test Chi-cuadrado. Para el estudio de las variables cuantitativas se aplicó el test de la t de Student. La elección de un test paramétrico o no paramétrico dependió de si los valores de la variable cuantitativa analizada presentaron o no una distribución normal, lo que se determinó con el test de Kolmogorov-Smirnov. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$. También se efectuó un análisis multivariante aplicando el método de ANOVA y medida de asociación ETA.

RESULTADOS

Nuestra muestra está compuesta por 100 individuos, de los cuales 57 son mujeres y 43 son hombres. Las edades de los individuos de la muestra están comprendidas entre los 18 y 83 años, con una media de 48 años y desviación típica de 17. De estos 100 individuos, de 2 desconocemos la edad, 21 tienen 30 o menos años, 56 tienen entre 31 y 64 años y 21 tienen 65 o más años.

De nuestros pacientes el 22% eran hipertensos conocidos lo cual es similar al 26% de prevalencia global mundial de hipertensión en la población adulta. De las mujeres el 26,3% eran hipertensas y de los hombres el 16,27%. Solamente 11 de ellos estaban a tratamiento antihipertensivo.

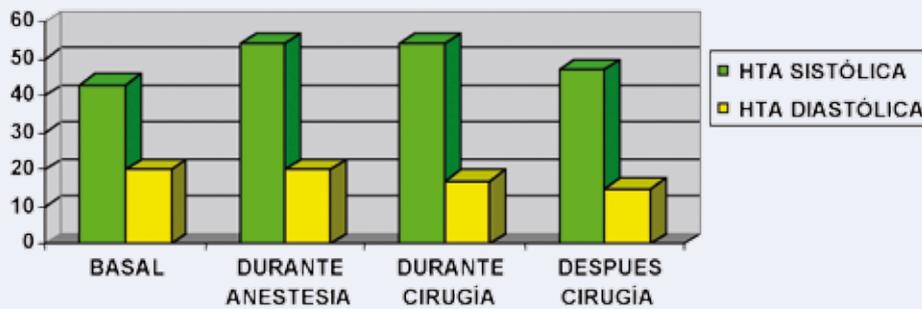
Con respecto a los grupos de edad, no había ningún hipertenso menor de 31 años. Como era de esperar, el número de hipertensos aumentaba con la edad, así como el número de hipertensos tratados, que eran el 33% de los mayores de 64 años ($p=0,000$).

En la toma de la TENSION BASAL el 43% de los pacientes presentaban cifras de TAS mayores o iguales de 140 mientras que durante la administración de la ANESTESIA y en la CIRUGÍA aumentó al 54%. A los 15 min de concluir el acto quirúrgico disminuye un poco hasta el 47%.

En lo referente a la TAD se presentaron cifras mayores o iguales de 90 en el 20% de los pacientes en la toma basal y durante la anestesia y después descendió al 17% en la cirugía y al 15% a los 15 min.



PORCENTAJE DE VALORES DE TENSIÓN DENTRO DE LAS CIFRAS DE HIPERTENSIÓN



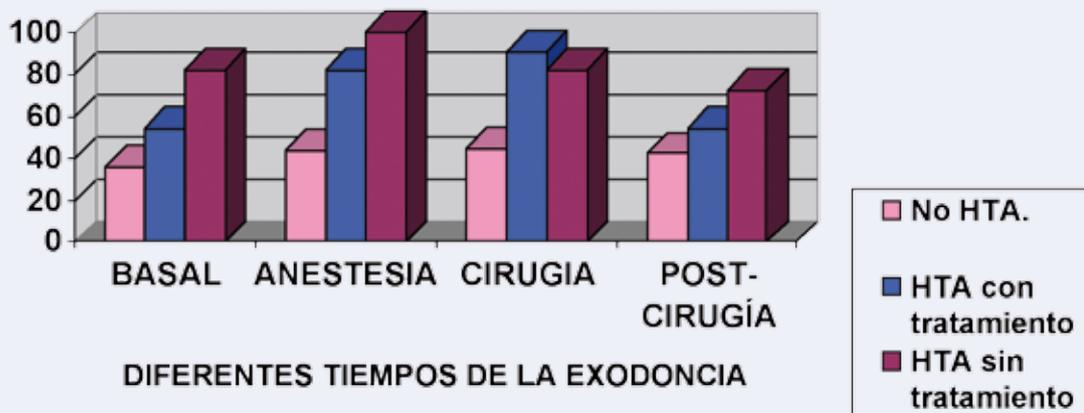
Obtuvimos un mayor porcentaje de pacientes que presentaron valores máximos de TAS (42%), TAD (35%) y de frecuencia cardiaca (57%) durante la cirugía.

Si comparamos los pacientes con cifras altas de TA en nuestra consulta con aquellos que reconocen tener HTA conocida previa obtenemos que de entre los pacientes que refieren no tener hipertensión, el 35,9% presentaban cifras de TAS basal altas, entre los hipertensos sin tratamiento farmacológico el 81,8% tenían cifras altas y el 54,5% de los hipertensos con tratamiento. Existen diferencias significativas ($p=0,011$) entre los tres grupos. Durante la administración de la anestesia el 43,6% de los pacientes no hipertensos presentaron cifras de TAS altas, el 100% de los hipertensos no tratados farmacológicamente y el 81,8% de los hipertensos a tratamiento. Existen diferencias estadísticamente significativas ($p=0,000$). Durante la cirugía, el 44,9% de los pacientes no hipertensos presentaban cifras de TAS altas, el 81,8% de los hipertensos no tratados y el 90,9% de los hi-

pertensos tratados ($p=0,002$). El 42,3% de los pacientes no hipertensos presentaban cifras de TAS altas después de la cirugía, el 72,7% de los hipertensos no tratados y el 54,5% de los hipertensos tratados ($p=0,145$). Esto nos muestra que las cifras de TAS más altas son durante la anestesia y la cirugía siendo los pacientes con HTA no tratada los que mayor aumento reflejan. En el caso de la TAD hay diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos pero no se refleja aumento entre las diferentes tomas.

Al estudiar la relación con los distintos grupos de edad, existen diferencias. Sólo el 4,8% de los jóvenes presentaron cifras de TAS basal altas, frente al 71,4% de los mayores de 64 años. Durante la anestesia un 9,5% de los jóvenes frente a un 90,5% de los mayores de 64 años pero cuando se alcanzaron los porcentajes más altos fue durante la cirugía; entre los mayores el 95,2% y sólo 1 paciente mayor de 64 años presentó cifras de TAS menores de 140. En la toma de la TAD también encontramos porcentajes estadísti-

PORCENTAJE DE PACIENTES CON CIFRAS DE TAS ALTAS EN PACIENTES HIPERTENSOS CONOCIDOS Y NO HIPERTENSOS





camente diferentes entre los grupos de edad pero hay poca variación con respecto a las diferentes tomas.

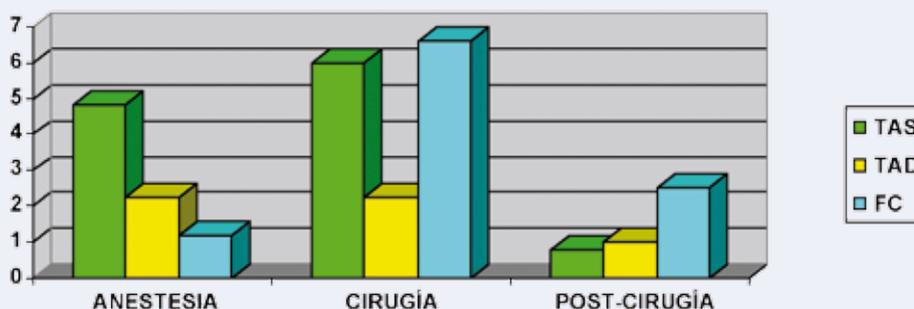
Relacionamos el porcentaje de pacientes que presentaron cifras de TA altas con el número de piezas dentales. Nos encontramos que existen diferencias estadísticamente significativas. De todas formas, entre el número de piezas dentales y la TA existe una variable de confusión que es la edad. Son los jóvenes aquellos que tienen la dentición completa y los mayores los que tienen menos piezas dentales. Cuando introducimos esta variable en el análisis observamos que el número de piezas dentales no es el factor decisivo para tener la TA alta, sino la edad.

No hay diferencias estadísticamente significativas entre sexos en la toma de TAS inicial. Sin embargo durante la cirugía, sí encontramos diferencias estadísticamente significativas ($p=0,019$). El 67,4% de los hombres presentaban cifras de TAS altas frente a un 43,9% de las mujeres.

La variabilidad de la TA es un factor de relevancia a la hora de sufrir las consecuencias adversas de las enfermedades cardiovasculares. Según nuestros resultados hay diferencias significativas en la variación de la TAS, existiendo más variación durante la anestesia y la cirugía, con tendencia a subir una media de 5,97 mmHg en esta última. La TAD varía menos que la TAS pero también es durante la cirugía el momento que más varía, pudiendo ascender una media de 2,23 mm de Hg y existiendo además diferencias significativas con los otros momentos de la exodoncia. La frecuencia cardiaca refleja una subida durante la cirugía con una media de 6,59 latidos, también existe una variación significativa en las tres tomas.

Con respecto al resto de las variables no hemos encontrado diferencias significativas en la variación de la TAS, TAD y frecuencia cardiaca. Solamente existen entre los diferentes grupos de edad durante la anestesia y la cirugía.

ASCENSO MEDIO DE LA TENSIÓN ARTERIAL Y FRECUENCIA CARDÍACA EN LOS DIFERENTES MOMENTOS DE LA EXODONCIA DENTAL



DISCUSIÓN

La prevalencia de HTA de nuestro estudio (22%) fue un poco inferior a la obtenida por Martin Escudero et al (32%) en un trabajo sobre una serie española de 1500 individuos de edades comprendidas entre 15-85 años. Sin embargo nos aproximamos más a los resultados de la revisión de Kearey y cols. Hechos en el 2005 en donde la prevalencia global mundial de hipertensión en la población adulta es de alrededor del 26%.^{2,3}

La elevación de la tensión arterial cuando es tomada en la consulta médica o dental (hipertensión de bata blanca) ha sido descrita por diversos autores^{4,2,5} en nuestro estudio confirmamos este hecho, el 43% de los pacientes presentaban cifras de tensión arterial elevadas, frente al 22% de los

pacientes que se declaraban hipertensos conocidos.

Hubo un mayor porcentaje de pacientes que presentaron valores máximos de TAS (42%), TAD (35%) y de frecuencia cardiaca (57%) durante la cirugía. Esto coincide con un estudio realizado por Xu Ol en el 2004⁶ con una muestra de 835 pacientes además de con otros estudios.^{7,8,9,10} Este dato lo podemos relacionar con la ansiedad y el estrés al que son sometidos los pacientes durante el acto quirúrgico.^{11,12,10,13} Los valores máximos se reflejan durante la cirugía pero durante la anestesia también hay un aumento significativo, por lo que estamos de acuerdo con Hasse Al(1986) en que la administración de la anestesia es tan estresante para los pacientes como la propia extracción.¹⁴

En nuestro trabajo la edad aparece como uno de los fac-



tores directamente relacionados con el aumento de la presión sanguínea. Coincidimos con otros estudios en que en los pacientes mayores hay un mayor aumento de la TA en todas las tomas y especialmente durante la cirugía.¹⁵ Según Rogot y cols. las personas de edad avanzada tienen una PA más variable pero Brennan y cols. (1986) difieren manteniendo que cuando se estudió a hipertensos jóvenes y ancianos con valores semejantes de PA la variabilidad no guardó relación con la edad de forma constante. Esto unido a que las personas de mayor edad suelen presentar otro tipo de patologías indica que la suma de dos factores como la edad y la HTA pueden ser los factores de riesgo médico más importantes durante el tratamiento dental.¹⁶ En unos estudios de Martín, FM la patología más prevalente en la tercera edad era la cardiovascular y entre las diferentes enfermedades la hipertensión arterial la más frecuente.^{7,17} Hemos observado que los pacientes con HTA no tratada (11%) son los más susceptibles al aumento de la misma y a sus variaciones en las diferentes tomas. Esto refleja la necesidad de control y medicación de los mismos por su médico. Fue Coca quien afirmó que en el 88% de los hipertensos no controlados no se adopta ninguna medida encaminada a optimizar el control, y que los médicos españoles tienden a adoptar una actitud conservadora sin instaurar modificaciones terapéuticas encaminadas a mejorar el control de la tensión.¹⁸ En el estudio HICAP del 2007 de E.Márquez, se evaluó el control de los factores de riesgo cardiovascular en una población de 6719 hipertensos de atención primaria llegándose a la conclusión de que el grado de control de los pacientes era insuficiente, sólo el 39,3% tenían la TA controlada.¹⁹

La variabilidad de la presión arterial en mediciones repetidas, tanto en una sola visita como en ocasiones distintas, es mucho mayor de lo que se cree.^{20,21} En nuestro estudio hemos observado variaciones de 5,97 mmHg en la TAS durante la cirugía y la anestesia mientras que la TAD puede llegar a ascender 2,33 mmHg. La frecuencia cardiaca refleja una subida durante la cirugía con una media de 6,59 latidos. Los resultados encontrados en el estudio referido y realizado por Montebugnoli y cols.¹ donde los valores de variabilidad cardiaca son medidos mediante SDNN (desviación estándar de los intervalos RR medido mediante Holter con registros durante 24 horas) oscilaban de 19ms a 56ms durante las diferentes fases de la exodoncia dental (basal, anestesia, extracción y recuperación). La variabilidad de la frecuencia cardiaca establecida mediante el SDNN mide la función del sistema autónomo a nivel cardiaco ya que viene a expresar "cómo de bien" responde el corazón al sistema

vagal para recuperarse ante una situación de estrés.⁷ En situaciones de ansiedad la liberación de catecolaminas producirá un aumento de la frecuencia cardiaca; por lo que el aumento de la frecuencia cardiaca en nuestra muestra se puede interpretar como un estado de ansiedad en los pacientes a la hora de la cirugía. Hay diversos estudios que relacionan estos aumentos de frecuencia cardiaca y de tensión arterial con el estrés.^{12,11,1,10,13}

Volzke H y cols. realizaron un estudio en el 2006 relacionando el número de piezas dentales remanentes con la TAS de los pacientes. Llegaron a la conclusión de que había una asociación inversa entre el número de piezas dentales y el aumento de la TAS en hombres con un intervalo de confianza del 95% pero no en mujeres. En nuestra muestra también existen diferencias estadísticamente significativas. El 7,7% de los pacientes con dentición completa presentaron cifras de TAS basal altas, el 47,4% de los pacientes con dentición parcial y un 62,5% de los pacientes con menos de cinco piezas dentales. En el resto de las tomas se mantienen porcentajes similares por lo que coincidimos con los resultados de Volzke pero nosotros consideramos que hay una variable de confusión que es la edad. Como hemos visto, son los jóvenes aquellos que tienen la dentición completa y son los mayores los que tienen menos piezas dentales. Cuando introducimos esta variable en el análisis, observamos que el número de piezas dentales no es el factor decisivo para tener la TA alta, sino la edad.²²

Existe una clara relación positiva entre los niveles de presión arterial y el peso. Esto empieza a detectarse en la infancia y la adolescencia.^{23,24} La obesidad se ha convertido en una epidemia en los Estados Unidos²⁵ y aumenta rápidamente en todos los lugares en los que se implanta una sociedad urbana.²⁶ Al aumentar el peso, la PA suele elevarse, y la mayor prevalencia de sobrepeso puede ser responsable del significativo aumento de la PA.²⁷ Los aumentos de la prevalencia de la TA se deben sobre todo a que la población es cada vez más vieja y obesa.²⁸ El creciente número de obesos cuestiona seriamente la capacidad para implantar las modificaciones necesarias del modo de vida actual (comidas rápidas, poca actividad física...) para la prevención primaria de la HTA.²⁹ El 22% de nuestros pacientes eran obesos, de estos el 33,3% eran mayores de 64 años ($p=0.028$) y también en este grupo de edad es donde encontramos mayor prevalencia de HTA el 54,5%.

Con respecto a las otras variables estudiadas, no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas. El sexo, es una variable que no se relaciona con el aumento de la TA y hay diversos estudios que no encuentran diferencias entre

hombres y mujeres.^{37,31,1} En nuestro estudio tampoco hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre sexos en la toma de TAS inicial. Sin embargo durante la cirugía, sí encontramos diferencias estadísticamente significativas ($p=0,019$). El 67,4% de los hombres presentaban cifras de TAS altas frente a un 43,9% de las mujeres.

CONCLUSIONES

– Los valores más altos de TA y frecuencia cardiaca se en-

cuentran durante la cirugía.

Los pacientes con HTA no tratada son los más susceptibles al aumento de la TA y a sus variaciones.

- Durante la cirugía la cifra de TAS en varones ascendía más que en las mujeres con respecto a sus cifras basales.
- La edad es un factor directamente relacionado con el aumento de la presión sanguínea.
- Existe una relación positiva entre los niveles de presión arterial y el peso. 

BIBLIOGRAFÍA

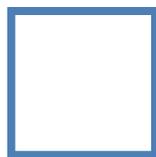
1. Montebugnoli L., Prati C. *Circulatory dynamics during dental extractions in normal, cardiac and transplant patients.* J Am Dent Assoc. 2002; 133(4):468-72
2. Martín Escudero JC, Simal Blanco F, Carretero Ares JL, Bellido Casado J, Arzúa Mouronte D, Mena Martín FJ, et al. *Prevalencia, grado de detección, tratamiento y control de la hipertensión arterial en población general.* Estudio Hortera. Hipertensión 2003; 20:148-54.
3. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, y cols. *Global burden of hypertension: analysis of worldwide data.* Lancet 2005; 365:217-223.
4. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Graciano A, Villar F, Guayar-Castillon P, de la Cruz JJ. *Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Prevalencia, conocimiento y control.* HIPERTENSIÓN 1999;16:315-22
5. López Fernández V, Arias García T, Tuero Fernández MR, *Prevalencia de hipertensión de bata blanca o hipertensión clínica aislada y del efecto de bata blanca en un consultorio de Atención Primaria del Área Sanitaria de Oviedo.* Hipertensión 1997;14:302-10.
6. Xu OL, Ba Y. *Observation of the change of blood pressure in 835 patients during extraction of teeth.* 2004;13(4):336-7
7. Martín López FM. *Influencia cardiovascular de la exodoncia quirúrgica: estudio comparativo entre el anciano y otros grupos de edad.* Tesis Doctoral. Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid. 2006.
8. Tsuchihashi T, Takata Y, Kurokawa H, Miura K, Maruoka Y, Kajiyama M, fujishima M. *Blood pressure response during dental surgery.* Hypertens Res. 1996;19(3):189-94.
9. Raab FJ, Schaffer EM, Guillaume-Cornelissen G, Halberg F. *Interpreting vital sign profiles for maximizing patient safety during dental visits.* J Am Dent Assoc 1998;129(4):461-9
10. Satou T, Mukaida T, Abe E, Nozaka K, Amari E. *Blood pressure changes in children during minor oral surgery.* Shoni Shikagaku Zasshi. 1990;28(3):761-9.
11. Paramaesvaran M, Kingon AM. *Alterations in blood pressure and pulse rate in exodontia patients.* Aust Dent J, 1994; 39(5):282-6
12. Brand HS, Abraham-Impijn L. *Cardiovascular responses induced by dental treatment.* Eur J Oral

Sci, 1996;104(3):245-52.

13. Montebugnoli L, Pelliccioni GA, Borghi C. *Evaluation of cardiovascular response to stress in dental patients.* Prev Assist Dent. 1990;16(5):19-26.
14. Hasse AL, heng MK, Garrett NR. *Blood pressure and electrocardiographic response to dental treatment with use of local anesthesia.* J Am Dent Assoc. 1986;113(4):639-42.
15. Matsumura K, Miura K, Takata Y, et al. *Changes in blood pressure and Heart rate variability during dental surgery.* Am J Hypertens 1998;11(11 Pt 1):1376-80
16. Miyawaki T, Nishimura F, Kohjitani A, Maeda S, Higuchi H, Kita F et al. *Prevalence of blood pressure levels and hipertensión-related diseases in japanese dental patents.* Community Dental Health 2004;21:134-7
17. Martín F, *Patología quirúrgica oral y maxilofacial en el anciano: prevalencia y respuesta al tratamiento.* Tesina de Licenciatura, Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid 1997.
18. Coca Payeras A. *Evolución del control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio controlares 2001.* Hipertensión 2002;19:390-9.
19. Marquez Contreras E., De Rivas Otero B., Division Garrote J.A., Sobrevuela Blázquez E., Luque Otero M. *¿Evaluamos y controlamos adecuadamente a los hipertensos atendidos en atención primaria? Estudio HICAP.* An Med Interna- ISSN:0212-17199-Vol.24,nº7,pp.312-316,2007
20. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, y cols. *European society of Hipertensión recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement.* J Hypertens 2003;21:821-848.
21. Reeves RA, *Does this patient have hipertensión?* JAMA 1995;273:1211-1218.
22. Volzke H, Schwahn C, Dorr M, Schwarz S, Robinson D, Doren M, Rettig R, Felix Sb, John U, Kocher T. *Gender differences in the relation between number of teeth and systolic blood pressure.* J Hypertens 2006; 24(7):1257-63
23. Wolf Hk, Tuomilento J, Kuulasmaa K, Domarkine S, Cepaitis Z, Molarius A et al. *Blood pressure levels in the 41 populations of the WHO MONICA Project.* J Hum Hypertens 1997;11:733-42.
24. Lurbe E, Alvarez V, Liao Y, Taconis J, Cooper R, Cremades B, et al. *The impact of obesity and body fat distribution on ambulatory blood pressure in*

children and adolescents. Am J Hypertens 1998; 11:418-24.

25. Hedley AA, Ogden CL, Jonson CL, y cols. *Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002.* JAMA 2004; 291:2847-2850.
26. Yusuf S, Reddy S, Öunpuu S, Anand S. *Global burden of cardiovascular diseases. Part I: General considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization.* Circulation 2001;104:2746-2753.
27. Munter P, He J, Cutler JA, y cols. *Trends in blood pressure among children and adolescents.* JAMA 2004;291:2107-2113.
28. Fields LE, Burt VL, Cutler JA, y cols. *The burden of adult hipertensión in the United States 1999 to 2000; a rising tide.* Hipertensión 2004; 44:398-404.
29. Julius S, Nesbitt S, Egan B, y cols. *Trial of preventing hipertensión: design and 2-year progress report.* Hipertensión 2004;44:146-151.
30. Zivotic-Vanovic M, Marjanovic M. *Examination of cardiovascular function variables in tooth extraction under local anesthesia.* 2006;63(1):43-7.
31. Gungormus M, Buyukkurt MC. *The evaluation of the changes in blood pressure and pulse rate of hypertensive patients during tooth extraction.* Acta Med Austriaca, 2003;30(5):127-9
32. Montebugnoli L, Servidio D, Miaton RA, Prati C. *Heart rate variability: a sensitive parameter for detecting abnormal cardiocirculatory changes during a stressful dental procedure.* JADA 2004; 135(12):1718-23
33. Arrigoni J, Lambrecht JT Filippi A, *Cardiovascular monitoring and its consequences in oral surgery.* 2005; 115(3): 208-13.
34. Nakamura Y, Matsumura K, Miura K, Kurokawa H, Abe I, Takata Y. *Cardiovascular and sympathetic responses to dental surgery with local anesthesia.* Hypertens Res 2001;24(3):209-14
35. NJDA Council on Dental Benefits. *Blood pressure monitoring in the dental setting.* JNJ Dent Assoc 2006;77(3):40
36. Greenwood M, Lowry RJ. *Blood pressure measuring equipment in the dental surgery: use or ornament?* Br Dent J 2002;93:273-5.
37. Little JW. *The impact on dentistry of recent advances in the management of hipertensión.* Oral Surg Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;90:591-9.



Tratamiento provisional de una fractura coronoradicular complicada



Jover Olmeda, Jesús

Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad Autónoma de Madrid.
Médico Especialista en Estomatología por la Universidad Complutense de Madrid.
Práctica privada en Cuenca.

Indexada en / Indexed in:

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

Correspondencia

Jesús Jover Olmeda
Médico Estomatólogo. Práctica privada.
C/ Carretería 19 1º, 16002 Cuenca
Fax: (+34)969320285
E-mail: jjover@eurociber.es

JOVER, J. *Tratamiento provisional de una fractura coronoradicular complicada.* Cient Dent 2008;5;3:183-187.

RESUMEN

Las consultas de carácter urgente por traumatismos dentales son cada vez mas frecuentes en la práctica clínica. Los pacientes no suelen aceptar tener una sonrisa no estética durante el tiempo en que se realiza el tratamiento. Se presenta un caso fractura coronoradicular complicada y su rehabilitación cuasi inmediata provisional.

PALABRAS CLAVE

Fractura dentaria; Coronoradicular; Poste dentario.

Provisional treatment of a complicated crown-root fracture

ABSTRACT

Emergency consultations for dental injuries are increasingly common in clinical practice. Generally patients do not accept having a non esthetic smile throughout the course of the treatment. Presented is a complicated crown-root fracture and its quasi immediate provisional rehabilitation.

KEY WORDS

Dental fracture; Crown-root fracture; Dental post.

Fecha de recepción: 11 de septiembre de 2008.
Fecha de aceptación para su publicación: 26 de septiembre de 2008.

Paciente de 29 años de edad que consulta por haberse fracturado un diente hace 24 horas al haber caído contra el suelo practicando el fútbol. No refiere haber tenido pérdida de conocimiento, ni diplopía, ni ninguna otra alteración neurológica tras el accidente. El paciente había sido examinado en un servicio de urgencias por un cirujano maxilofacial que tras la realización de una ortopantomografía no detectó fracturas de los maxilares y refiere al paciente a su

dentista para tratamiento de una fractura dentaria. No padece dolor en el momento de la consulta.

A la exploración extraoral presenta laceración en el lado derecho del labio inferior cubierta de una costra fibrinosa (Figura 1).

En la exploración intraoral se manifiesta una línea de fractura coronal del incisivo lateral superior derecho con movilidad del fragmento coronal (Figura 2). La línea de fractura



Figura 1: Examen extraoral.



Figura 2: Examen oral.

no se continua por palatino y el fragmento coronal parece solo sustentado en una pequeña parte del alveolo y encía en su parte palatina.

En la RVG periapical se observa una fractura coronoradicular del incisivo lateral superior derecho sin ensanchamiento del espacio periodontal en ese diente ni en los limitrofes (Figura 3).

El test de vitalidad eléctrico resultó positivo en el diente afectado y en los colindantes.

Con el diagnóstico de fractura coronoradicular complicada se realiza un plan de tratamiento mediante exodoncia del fragmento móvil con tratamiento endodóncico y extrusión ortodóncica rápida del fragmento apical por la técnica de Malmgren para su posterior restauración mediante un perno intraradicular y rehabilitación del fragmento dental extraído mediante una corona de cerámica.

El paciente no acepta el tratamiento propuesto pues no puede completar el tratamiento ortodóncico por estar en espera de un inmediato traslado por motivos laborales y solicita un tratamiento provisional.



Figura 3: Examen radiográfico.

Se plantea realizar la exodoncia del fragmento coronal y el tratamiento endodóncico y posponer la extrusión radicular y restauración de la pieza para cuando le sea más conveniente.

Una vez realizada la extracción del fragmento (Figura 4), se realiza hemostasia de la encía palatina sangrante mediante bisturí eléctrico y Hemostasil previo a la realización del tratamiento endodóncico para el cual no fue posible otro aislamiento más que con rollos de algodón en el vestíbulo bucal (Figura 5).



Figura 4: Fragmento coronal extraído.



Figura 5: Fragmento apical tratado.

El paciente solicitó con insistencia una restauración provisional para solucionar su problema cosmético lo cual no se consideró conveniente realizar en ese momento dada la imposibilidad de conseguir ningún efecto *ferrule* con la restauración, ofreciendo una cita para control postoperatorio dos días después.

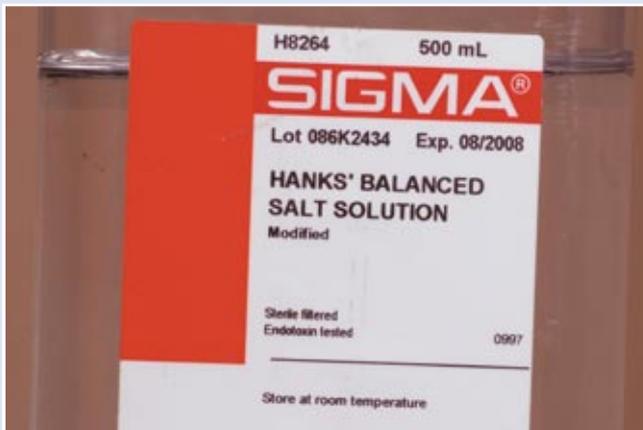


Figura 6: HBSS.



Figura 7: Conservación del fragmento.

El fragmento extraído fue conservado en solución salina hipertónica de Hanks (Figuras 6 y 7), recomendada para conservar dientes avulsionados. Un día más tarde el tejido blando que quedó en la cámara pulpar del fragmento fracturado seguía teniendo aspecto "vital" y la sangre permanecía roja y sin coagular. El sellado del conducto radicular parecía radiográficamente adecuado (Figura 8).



Figura 8: Tratamiento endodóncico.

El paciente acude a la consulta un día después y solicita con vehemencia una restauración provisional, dado que su aspecto podría ser perjudicial en su trabajo.

Tras volver a realizar electrocirugía en la encía vestibular y retraer mediante Expasil el muñón gingival (Figuras 9 y 10), dada la imposibilidad de insertar hilos de retracción gingival donde la encía marginal había sido extirpada, se decide usar el fragmento extraído como restauración provisional, pero no se consideró la mera adhesión como un procedimiento confiable y se decidió reforzar la restauración mediante un poste de fibra de vidrio. Se eligió este material, no tan resistente como otros, por su facilidad de remoción en un tratamiento posterior y por producir menos estrés en una raíz dentaria muy debilitada por la fractura.

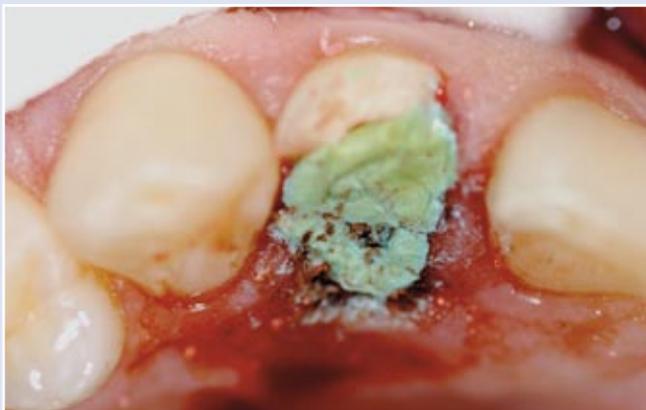


Figura 9: Tratamiento del muñón gingival.



Figura 10: Muñón gingival tratado.

El fragmento coronal fue perforado mediante fresa de diamante montada en turbina para dejar espacio para el poste y para lograr una mayor superficie de adhesión y el conjunto fue adherido al muñón mediante adhesivo auto y fotocurable y composite fluido fotocurable. Tras retirar los excedentes de material cementante con sondas dental y pe-

riodontal, se procedió al polimerizado por luz del cemento y adhesivo autograbante. (Figuras 11, 12, 13, 14 y 15). Una vez comprobada la correcta adhesión por la matidez del sonido a la percusión sobre el borde incisal del diente fracturado se procedió a retirar la porción extradentaria del poste y al labrado de un surco en la línea de fractura.



Figura 11: Complejo fragmento-perno de fibra.



Figura 12: Prueba de ajuste por vestibular.



Figura 13: Prueba de ajuste por palatino.



Figura 14: Fragmento cementado por palatino.

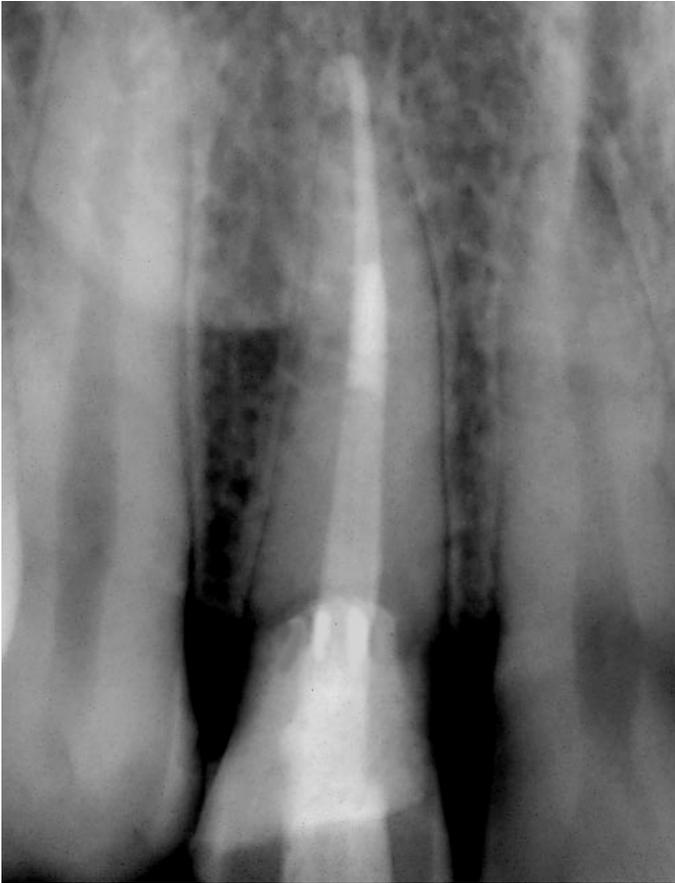


Figura 15: Control radiográfico.



Figura 16: Fragmento cementado por vestibular.



Figura 17: Tras la retirada de excesos de cemento la encía vuelve a sangrar.



Figura 18: Tras los retoques finales.

Tanto la cavidad realizada en el cingulo dentario como el surco en la línea de fractura fueron restaurados mediante un composite microhíbrido. Estos materiales se caracterizan por el buen mimetismo, sin perder por ello apenas la capacidad de ser pulido. (Figuras 16).

La oclusión fue comprobada en céntrica, protrusiva y laterales, momento en el cual el muñón gingival comenzó de nuevo a sangrar aunque la polimerización del composite se había completado (Figura 17)

Las molestias postoperatorias fueron mínimas y el paciente quedó muy satisfecho con su restauración, aunque quedó advertido de que el tratamiento realizado no se consideraba definitivo. (Figura 18). ❏

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Andraesen JO, Andraesen FM. *Crown-root fractures*. En: Andraesen J, Andraesen F, Andersson L Ed. *Textbook and Color atlas of traumatic injuries to the teeth* 4th edition. Oxford: Blackwell Munksgaard. 2007
- 2 Berman LH. *Fracturas radiculares intraalveolares*. En: Berman LH, Blanco L, Cohen S: *Manual clínico de Traumatología dental*. Elsevier; 2008. p. 67-71
- 3 Camp JH. *Diagnóstico y terapéutica de heridas dentales vinculadas con los deportes*. En: *Clinicas*

Odontológicas de Norteamérica 4/1991. Interamericana. p 726-728

- 4 Cvek M, Mejare I, Andraesen JO: *Healing and prognosis of teeth with intra-alveolar fractures involving the cervical part of the root*, *Dent traumatol* 18:57-63, 2002.

- 5 Flores MT, Andersson L, Andraesen JO, Bakland LK, Malmdren B, Barnett F, Bourguignon C, DiAngelis A, Hichs L, Sigurdsson A, Trope M, Tsukibshi M, von Arx T; *International Association of Dental Traumatology*. *Guidelines for the management of traumatic dental injuries*. I. Fractures and luxations of permanent teeth. *Dent traumatol*. 2007Apr;23(2):66-71

- 6 Grossmann Y, Araúz-Dutari J, Chogle SM, Blatz MB, Sadan A. *A conservative approach for the management of a crown-root fracture*. *Quintessence* 2006 37:753-9

- 7 Olsburg S, Jacoby T, Krejci I: *Crown fractures in the permanent dentition: pulpal and restorative considerations*, *Dent Traumatol* 18:103 2002

Puesta el día en iluminación



Álvarez Quesada, Carmen

Doctora en Medicina y Cirugía (UCM).
Médico Estomatólogo (UCM).
Médico Especialista en Medicina del Trabajo (UCM).
Profesora Titular F. de Odontología (UEM).

Grille Álvarez, Carmen

Alumna de la UCM.

Indexada en / Indexed in:

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

ÁLVAREZ C, GRILLE C. Puesta el día en iluminación Cient Dent 2008;5:3:193-205.

RESUMEN

A la hora de planificar la iluminación en una clínica dental, es muy importante lograr la funcionalidad de un buen sistema sin olvidar la estética, ni los posibles riesgos derivados de la misma.

La iluminación en la clínica depende de varios factores los cuales interactúan al unísono, es por tanto esencial prestarles una completa atención y cuidado minucioso, para conseguir así la optimización al completo de nuestro trabajo.

PALABRAS CLAVE

Iluminación; Clínica dental; Oficina dental; Riesgos.

Update in lighting

ABSTRACT

When planning the lighting in a dental clinic, it is very important to achieve the functionality of a good system without forgetting aesthetics, or the possible risks that may be derived from it.

Lighting in the clinic depends on various factors which interact simultaneously; therefore, it is essential to give it full attention and meticulous care, in order to attain the complete optimisation of our work.

KEY WORDS

Lighting; Dental clinic; Dental office; Risks.

Correspondencia:

Dra. Álvarez Quesada
Dpto. de Odontología Facultad de Ciencias de la Salud (UEM).
Urb. El Bosque - C/ del Tajo, s/n
28670 Villaviciosa de Odón (Madrid)

Fecha de recepción: 28 de julio de 2008.

Fecha de aceptación para su publicación: 26 de agosto de 2008.

En la profesión odontológica estamos expuestos a diferentes riesgos derivados del propio trabajo y del ambiente de nuestra consulta por el uso de múltiples y variados equipamientos, tecnologías e instrumentos, por el manejo y la aplicación de muchos y muy variados materiales y por la propia contaminación derivada de las actuaciones en la cavidad oral de nuestros pacientes. La iluminación es uno

de los parámetros que tenemos que tener en cuenta como fuente de salud para nuestro trabajo y como posible factor de riesgo, es por esto que debemos ponernos al día y controlar nuestras instalaciones y equipamientos de manera periódica.

A la hora de planificar la iluminación en un consultorio odontológico es primordial priorizar la funcionalidad de la



misma sobre la estética, que no obstante también esta se deberá tener muy en cuenta.

Se debe planificar con tiempo y junto a personas expertas en la materia, arquitectos, decoradores de interiores, técnicos en iluminación, etc. Ya que no todas las áreas de la consulta requieren o necesitan las mismas características de iluminación, ni todos los espacios físicos son iguales, ni todas las tareas o trabajos odontológicos son idénticos, ni por otro lado tampoco todas las personas somos iguales.

Existen unos factores a considerar en el campo de la iluminación que explicamos a continuación:

- A) La luz
- B) Objetivos de la ergonomía visual.
- C) Parámetros que influyen en el rendimiento visual.
- D) Criterios de iluminación.

Los sentidos nos sirven para obtener información, la vista nos proporciona alrededor del 80 por ciento de esta.

Una iluminación adecuada es fundamental para lograr un confort en nuestro trabajo así como en nuestro hogar, aunque a veces este aspecto lo solemos infravalorar debido a la gran capacidad que tiene nuestro organismo para adaptar la visión a las diferentes condiciones de iluminación.

Hasta el siglo XVIII las únicas fuentes de iluminación fueron el sol y el fuego, con lo que la arquitectura tuvo que adaptarse orientándose hacia la luz y abriendo grandes ventanas en países con poca luz, y más pequeñas y paredes reflectantes, en países muy soleados.

Un gran avance fue la invención de las lámparas incandescentes en las que se transforma la energía eléctrica en luz. En esta primera etapa se fijaba en el aspecto cuantitativo, era suficiente distinguir el entorno y lo contenido en él, los objetos. Aquí empezaron a observarse desventajas como los problemas del deslumbramiento, fatiga visual y no fue hasta mediados del siglo pasado cuando aumentaron las investigaciones, y cuando se tenía también en cuenta aspectos psicológicos de la percepción visual humana y la calidad de la iluminación (Richard Kelly y William Lam).

Para poder valorar la calidad de la iluminación hay que tener en cuenta la adaptabilidad del ojo humano, que es una máquina capaz de producir imágenes a 0,1 lux en una noche despejada o a 100.000 lux en un día soleado, los contrastes de iluminación en una relación de 1:100 no suponen una molestia en su rendimiento y no nos sorprende que instalaciones que no cumplen estos requerimientos para una buena percepción visual se consideran muchas veces aceptables.

A) LA LUZ

La naturaleza de la luz y el espectro luminoso

La luz es una energía radiante evaluada visualmente. El espectro completo de la energía radiante (electromagnética) consta de ondas de energía radiante cuya longitud puede variar enormemente. El espectro visible para el ojo humano oscila entre 380 y 780 nanómetros (es decir un nanómetro es 10⁻⁹, un millar de millones) comprende desde la radiación infrarroja a la ultravioleta. El ojo humano es capaz de captar una gran amplitud del espectro siendo uno de los mejores sentidos, alcanzando la máxima sensibilidad con la luz de una longitud de onda de 555 nm. La luz por lo tanto puede ser definida como aspecto visible de la energía radiante. En cuanto a las variaciones de las longitudes de onda dentro del espectro visible producen la percepción del color. No se produce sensación alguna de luz con el ojo normal por radiación ultravioleta o infrarroja, aunque sí puede ser nociva pudiendo producir quemaduras y cataratas respectivamente.

La luz blanca ideal estaría formada por igual intensidad de todos los colores del espectro, las variaciones nos permiten hablar de luz cálida (tonalidades amarillentas, por ejemplo, las lámparas fluorescentes) o fría (azulado verdosas, por ejemplo, lámparas incandescentes).

El ojo humano es capaz de introducir de manera automática importantes correcciones en la manera de cómo perciben las tonalidades de la luz, y nos damos cuenta cuando hacemos una foto.

La luz que percibimos tiene dos orígenes, los cuerpos incandescentes (cuerpos calientes como el Sol, los astros, la llama) y los cuerpos luminiscentes (cuerpos fríos como por ejemplo los objetos que percibimos en nuestro entorno y que reflejan luz). A medida que la luz que procede de un cuerpo caliente cae sobre un objeto, una combinación de longitudes de onda queda absorbida por este. La luz que se refleja de este modo es el efecto de la interacción de las características del espectro de la fuente de luz con las características de absorción espectral del objeto. Por lo que un objeto coloreado si es contemplado con diferentes luces, puede verse su color natural o este color puede verse alterado.

Aspectos físicos de la luz

– Flujo luminoso: es la energía luminosa emitida por una fuente de luz durante una unidad de tiempo. Lumen: unidad (lm) un Watio de potencia (el equivalente mecánico del flujo luminoso) equivale a 683 lm, suponiendo esta equivalencia de 683 lm/W. eficacia luminosa de 100 por 100, y no se alcanza con las lámparas comerciales.



- Intensidad luminosa: es el flujo luminoso emitido en una dirección determinada por una luz que no tiene una distribución uniforme. Candela: es la unidad (cd)
- Nivel de iluminación: nivel de iluminación de una superficie de un metro cuadrado que recibe un flujo luminoso de un lumen. Lux : unidad (lux) lm / m^2
- Luminancia o brillo fotométrico: se define para una superficie en una dirección determinada y es la relación entre la intensidad luminosa y la superficie vista por un observador situado en la misma dirección (superficie aparente). Unidad cd/m^2 , lo que realmente percibimos es el espacio iluminado no la iluminación total sino la diferencia de luminancias entre los objetos y el entorno, debido a la capacidad de adaptación del ojo. Al realizar tareas visuales en una

superficie interior, esa diferencia de luminosidad no debería ser superior a la relación 3/1 y en exteriores es adecuada una relación de 10/1.

- Contraste: diferencia de luminancia entre un objeto y su entorno o entre diferentes partes de un objeto.
- Reflectancia: proporción de luz que es reflejada por una superficie. Es una cantidad no dimensional. Su valor varía entre 0 y 1. En la iluminación de espacios interiores la reflectancia es una propiedad que influye de manera decisiva en la calidad y en el confort visual, los techos suelen ser entorno a 75 por ciento, las paredes entre 50 y 75 por ciento, y los suelos alrededor del 25 por ciento. La parte de la luz que rebota y se dispersa al chocar con las superficies de los objetos es la que contribuye a la iluminación difusa del entorno.



Fig. 1.- Diferentes tipos de sistemas de iluminación en clínicas, en alguno se combina luz natural y artificial.



Fig. 2.- Sistemas diferentes de iluminación de pasillos, se observa en general la ausencia de mobiliario para facilitar el tránsito de pacientes y personal.

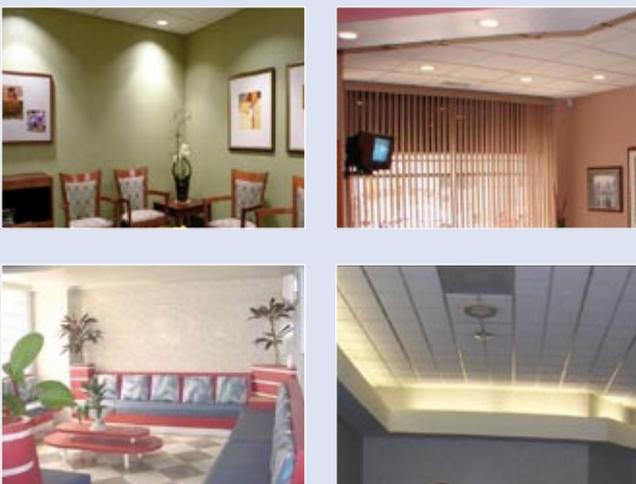


Fig. 3.- Diferentes tipos de iluminación para salas de espera.



Fig. 4.- Iluminación en entrada, sala de esterilización, sala de reuniones, baño.



Fig. 5.- Uso del vidrio como fuente de ayuda a la iluminación dejando pasar la luz de un ambiente al otro.



Fig. 6.- El servicio de recepción, con sistemas de iluminación diversos.



Fig. 7.- Diferentes tipos de iluminación en clínicas abiertas.



Fig. 8.- Diferentes tipos de iluminación en clínicas semiabiertas.

B) OBJETIVOS DE LA ERGONOMÍA VISUAL

La Ergonomía visual presenta una serie de objetivos, entre los que destacamos:

- Optimizar la percepción de la información visual usada durante el transcurso del trabajo.
- Mantenerle nivel apropiado de rendimiento y calidad.
- Garantizar la máxima seguridad en todos y cada uno de los tratamientos, así como para todos los pacientes.
- Proporcionar un aceptable confort visual.
- Realizar las tareas con la máxima eficacia y eficiencia.

Parámetros que influyen en el rendimiento de un trabajador en su ambiente visual

Aunque la capacidad del hombre para adaptarse a su entorno es extraordinaria, su bienestar, su estado de ánimo y su fatiga se ven afectados por la luz y el color, tan perjudicial puede ser el exceso como el defecto.

Los casos de trastornos visuales en los lugares de trabajo son frecuentes y sus causas múltiples, el tipo de lámpara, la distribución de la iluminación, de las luminancias, la eficacia luminosa y la composición espectral, son entre otros



factores que se deben tener en cuenta antes de llegar a la fase del diseño y planificación, así como la disposición de los colores de la habitación y su espacio físico, que forman el entorno donde se desarrollará el trabajo, se pueden evitar errores y accidentes importantes si se realiza un estudio previo de los parámetros implicados (Tabla I).

Espacios de trabajo en relación con estos parámetros

Las características de la iluminación del ambiente visual afectan tanto a las funciones fisiológicas (rendimiento visual) como a las psicológicas (confort) y pueden contribuir al rendimiento, seguridad y confort visual y satisfacción del hombre en su ambiente de trabajo.

El ambiente lumínico donde se desarrolla un trabajo genera diferentes espacios en los que se puede realizar mejor o peor una tarea.¹

Estos espacios son muy importantes y hay que diferenciarlos, para poder optimizar el esfuerzo y el tiempo para la realización de dichas tareas, entre ellas destacamos:

- Zona de agrado y confort visual.
- Zona de mucho esfuerzo visual.
- Zona de frecuentes comprobaciones visuales.
- Zona en la cual no tiene importancia la información visual.
- Zona sin ningún esfuerzo visual en particular.
- Zona que debe evitarse.

En cuanto a la planificación de estos espacios o zonas no hay que olvidar que aparte de las luminarias hay que contar y sumar la luz natural (luz solar), que entra por las ventanas, y que esta es variable con la climatología, con las estaciones, con la hora del día, etc. Y también tiene su influencia en el medio ambiente del trabajo.

TABLA I.
PARÁMETROS QUE INFLUYEN EN EL RENDIMIENTO DE UN TRABAJADOR EN SU AMBIENTE VISUAL

TAREA	AMBIENTE	PROFESIONAL	LUMINARIAS
Espacio de trabajo	Iluminación artificial	Edad	Niveles de luz
Tamaño	Iluminación natural	Adaptación visual	Color
Distancia	Colores decoración	Percepción del color	Tipos
Forma	Colores mobiliario	Percepción de profundidad	Distribución
Color	Contrastes	Habilidades visuales	Contraste
Ángulo	Reflejos	Malposiciones / Restricciones posturales	Evitar el parpadeo y el efecto estroboscópico
Contrastes	Sombras	Destreza profesional	Reflexión
Deslumbramiento	Confort	Movimientos	
Dificultad	Diseño	Ayudas o equipamientos ópticos	
Precisión			
Velocidad			
Tiempo			
Superficie			



C) PARÁMETROS QUE INFLUYEN EN EL RENDIMIENTO VISUAL

Las cualidades y características de la luz, confort visual

Hay dos factores básicos que pueden afectar la forma en que percibimos los espacios interiores, estos son:

- La distribución de la luz.
- El contraste de iluminación.
- Direccionalidad.

Es mejor tener una buena iluminación general que una localizada, así evitamos el deslumbramiento. La diferencia de intensidad luminosa, especialmente el constante ir y venir por una zona sin iluminación uniforme, puede causar fatiga ocular y con el tiempo poder llegar a reducir la capacidad visual. La mayoría de los niveles óptimos en la industria y en los centros de trabajo se sitúan alrededor de 1000 y 2000 lux aunque desde los 200 lux se puede realizar un trabajo continuo (una cara se puede reconocer con 20 lux), los hogares se suelen situar entre 200 y 750 lux. El deslumbramiento puede ser directo (originado por fuentes de luz brillantes situadas directamente en el campo visual) o deslumbramiento reflejado (derivado de superficies muy reflectantes). En el deslumbramiento participan la luminancia de la fuente de luz (la máxima luminancia tolerable por la observación directa es de 7500 cd/m²) y la ubicación de dicha fuente de luz (es máxima si la luz se encuentra formando un ángulo de entre 0 y 45° con respecto a la línea de visión del observador) en general hay más deslumbramiento cuando las fuentes de luz están montadas a poca altura o en grandes habitaciones. Evitar el deslumbramiento es relativamente fácil, colocando difusores o reflectores parabólicos o enfocando adecuadamente la luz o bien poniendo acabados mates en las paredes, techos y muebles. Si los contrastes son muy bajos en la distribución de las luminancias, el espacio parecerá monótono y falto de interés, pero si las diferencias son altas se producen sensaciones de fatiga e irritación, por lo que un diseño adecuado es el que consigue un buen equilibrio entre estos dos extremos.

En lo referente a la calidad de la iluminación hay que mirar el balance entre la luz directa y la indirecta, podemos diferenciar muy bien la luz difusa que apenas produce sombras o son muy poco definidas (se produce por áreas extensas, como por ejemplo, un techo reflectante de color claro) y la luz directa que crea sombras duras de contornos muy definidos (es una fuente puntual o de dimensiones reducidas provocando sombras definidas y reflexiones en objetos es-

peculares).¹ Por ejemplo, la luz diurna tiene una proporción entre directa/difusa desde 5;1 hasta 10 ;1 en función de la nubosidad.

En los espacios interiores podemos controlar esta relación, si las superficies son poco reflectantes (absorben la mayor parte de la luz) o los techos y paredes reciben poca luz, predomina la luz directa. Se puede utilizar este efecto de iluminación en la arquitectura, cuando se trata de resaltar una forma tridimensional, una forma, un volumen, pero también es necesaria una buena percepción del entorno. Por eso, la proporción de luz difusa, sin excesos para evitar la monotonía del espacio

Una característica de las luminarias es la posibilidad de apuntar hacia el objeto o zona deseada, debido a las rotaciones y movimientos que hoy en día, gracias a las nuevas tecnologías, pueden realizar las luminarias que se puede definir como sensitiva ya que el usuario la orienta según su sensibilidad. Además, la luminaria influye sobre los caracteres arquitectónicos del espacio, ejemplo una lámpara de pie puede orientarse hacia el techo (luz difusa) o hacia la zona de trabajo, se pueden orientar las luminarias de modo que no iluminen algunas de las paredes circundantes con lo que se crea una pérdida de noción de las dimensiones del espacio habitado y se crea una sensación puramente psicológica de espacio abierto (como se hace a veces en muchos museos).

Otra cualidad importante en el diseño de la iluminación es el color. Por ejemplo, una habitación de paredes y techo blancas y muebles de madera claros, con lámparas incandescentes, ricas en radiaciones rojas del espectro, observaríamos un aumento de coloración hacia marrones de los muebles y un tono amarillento en las paredes, tendría un aspecto cálido muy agradable, pero si iluminamos la misma habitación con lámparas normales, ricas en radiaciones hacia la zona azul del espectro, se acentuarían los tonos azules y verdes de los muebles y paredes dando a la habitación un aspecto frío. Así vemos el color de las lámparas (su apariencia de color) y la reproducción de los colores de los objetos (el rendimiento del color de las lámparas).

En luminotecnia se usa mucho el término temperatura de color (medida en grados Kelvin, es el equivalente al tipo de luz que produciría un objeto al calentarse a dicha temperatura), Tabla II.

La apariencia de color no es suficiente para determinar las sensaciones en las personas que van a habitar ese espacio, se debe de tener también en cuenta el nivel de iluminación, cuando se aumenta dicho nivel, se puede decir que al utili-



TABLA II.
TIPOS DE LÁMPARAS

Tipo de lámpara	Potencia	Flujo	Eficiencia	Consumo (1 = menor)	Potencia para dar 100 lm (w)
Incandescente clara	100 w	1380 lm	14 lm/W	8°	7.1
Halógena	300 w	5000 lm	17 lm/W	7°	5.9
Vapor de mercurio	125 w	6300 lm	50 lm/W	6°	2
Fluorescente compacta	24 w	1800 lm	75 lm/W	5°	1.33
Fluorescente tubular	36 w	3350 lm	93 lm/W	3°	1.07
Halogenuros metálicos	2000 w	180000 lm	90 lm/W	4°	1.11
Vapor de sodio alta presión	400 w	48000 lm	120 lm/W	2°	0.83
Vapor de sodio baja presión	90 w	13500 lm	150 lm/W	1°	0.66
Leds	-	-	<140 lm/W	-	-

lm Lumenes (Intensidad luminica) W wátios (potencia eléctrica)

zar lámparas fluorescentes aumentamos el confort visual y si usamos las incandescentes, se puede fomentar la monotonía.

Hablar de lámparas con colores fríos o calientes depende de factores culturales, estéticos, personales, si hay elementos fríos de luz o de decoración, el ambiente puede ser triste o con falta de amplitud de espacio, si es en climas cálidos dan un toque de frescor y se hace más agradable.

En el diseño de la iluminación se debería contar con una serie de características:

- Iluminación uniforme y con niveles adecuados.
- Ausencia de brillos deslumbrantes.
- Condiciones de contraste adecuadas, con una buena relación entre luz directa y difusa.
- Colores correctos (depende de factores psicológicos y es muy subjetivo).

ATENCIÓN

Para llamar la atención del observador, la luz es uno de los medios más efectivos, se puede realizar mediante señales luminosas (semáforos, carteles, etc.) y también mediante efectos logrados por la iluminación aplicada a objetos o circunstancias que queramos resaltar.

La luz es un estímulo que puede condicionar la conducta del sujeto que la percibe, aumentado cuanto mayor sea la intensidad. Esta atención se mantendrá más o menos tiempo dependiendo del efecto llamativo de la luz, lo que tenemos que intentar es que no supere el límite del confort visual ya que podría producir efectos negativos como la fatiga visual con la consiguiente pérdida de atención.

EL COLOR

Más allá de los colores emitidos por las fuentes, se puede determinar el color de la luz que sale de la luminaria, hay



filtros que permiten el paso de ciertas frecuencias y otros que las impiden o bloquean. Hoy en día hay filtros de diferentes materiales plásticos que ofrecen gran variedad o gama de colores, pero se deterioran con el calor, los de vidrio en cambio duran mucho más, pero la gama que ofrecen es menor. Se pueden lograr efectos de colores con reflectores dicróicos que discriminan frecuencias, reflejando el espectro deseado y refractan el resto.

Propiedades de percepción

El color percibido, siendo del espectro entre los siete colores de las longitudes de onda visible, estudios fisiológicos han determinado que el ojo humano es más sensible a la luz verde – amarilla. Ello responde a que el ojo humano se ha adaptado a lo largo de su evolución a la luz solar, que aunque emite todos los colores del espectro, concentra su mayor intensidad en estos colores.

Reproducción

Cuando las ondas luminosas caen sobre una superficie, penetran en parte, y en parte se rechazan en todas direcciones es decir son difundidas, la sensación de color es la porción del espectro que es devuelta o difundida.

Luminancia, es un término que engloba ciertas propiedades que en el lenguaje coloquial se refieren al brillo, incorporando también consideraciones más relativas a la posición del observador.

La luz reflejada por los objetos y que producen nuestras sensaciones de color, se puede definir por tres características:

- Tinte, tono, tonalidad (longitud de onda que percibe el ojo humano, es decir la sensibilidad diferente a las diferentes longitudes de onda).
- Intensidad, saturación, contraste, croma, pureza (es la potencia del color, es decir del claro al oscuro).
- Brillo, luminosidad, valor (la cantidad de gris de un color, va desde el blanco al negro).

Una ligera disminución en el contraste exige un gran aumento del nivel de iluminación a fin de mantener una adecuada visibilidad.

LOS SISTEMAS CROMÁTICOS

Se utilizan dos sistemas cromáticos estándares de colores. Hay unos que usan placas de color o fragmentos coloreados como modelos para caracterizar colores (sistema Munsell y sistema cromático de Ostwald y el diccionario del color de Maerz y Paul). El sistema cromático CIE preparado por la comisión internacional de L. Eclairage, designa los colores por los porcentajes relativos a cada uno de los tres colores primarios, rojo (X), verde (Y) y azul (Z). Así se pueden desig-

nar todos los colores posibles sobre un diagrama cromático, ya sean colores emitidos, transmitidos o reflejados

CONTRASTES DE COLORES

Además de los contrastes de luminancias, los contrastes de colores pueden verse influenciados por la elección del color de la luz. Esta elección, además desempeña un papel importante a la hora de conseguir una buena calidad de iluminación. La elección del color correcto de la luz depende de la tarea a realizar, de los requisitos de la tarea visual y de los requisitos que debe de satisfacer la visión. Cuanto más se aproxima al blanco, mejor será el rendimiento del color y la proyección de la luz. Cuanto más se aproxime al rojo, más mediocre será la reproducción del color, pero la iluminación creará un ambiente más cálido.

TEMPERATURA DE COLOR

La impresión del color que da la iluminación no sólo depende del color de la luz, sino también del nivel total de intensidad luminosa. Una lámpara de 100 w tiene una temperatura de color de unos 2.800 k, mientras que la del tubo fluorescente correspondiente es de 4.000 k.

El nivel de intensidad luminosa se expresa por la iluminación, que alcanza valores de 300 – 500 lux en el interior y de 500 – 10.000 lux en el exterior con un cielo nublado Kruithof, en su diagrama de bienestar, indica que un cierto tipo de luz es demasiado amarilla si el nivel de intensidad luminosa es excesivamente bajo. La luz se percibe como incolora sólo en la gama intermedia que se extiende como una función del nivel de intensidad luminosa y la temperatura, y la luz que se percibe así evidentemente se adapta al máximo a nuestro bienestar.

UTILIZACIÓN DE COLORES

Los colores estimulan al sistema nervioso autónomo. Si se eligen determinados colores estos influirán en la estimulación ergotrópica que tiene la animación y la activación, o influir en la estimulación histotrópica que tiende a la relajación y a la recuperación, independientemente de las preferencias en respuesta a condicionamientos culturales de cada persona. Esto significa que usaremos colores cálidos para conseguir efectos de activación y relajación, y los colores fríos para la salida de energía. Pero, en la práctica, la elección correcta de los colores implica un análisis previo de la tarea que se va a realizar y la sala de trabajo.

La iluminación, el color de la luz, la reproducción del color y la elección de los colores de una habitación, son elementos que deben combinarse con mucho cuidado. Esta combina-



ción nos da el clima de color. Para lograr unas condiciones similares de bienestar en lo que a la iluminación se refiere, las fuentes luminosas frías han de combinarse en general con colores más vivos que los cálidos.^{2,3,4}

El color de la iluminación, grado de distribución de la luz, reproducción del color y colores utilizados en una habitación son criterios esenciales con respecto a la acción e influencia que la luz y el color tienen en su espíritu del hombre. Los colores vivos dan sensación de comodidad y claridad y crean serenidad, independientemente del hecho de que introduzcan más luz en la habitación. El efecto de los colores oscuros puede ser depresivo y triste.

Todo esto demuestra que, debido a los múltiples colores y a los múltiples factores existentes, es imposible fijar unas normas precisas. Sin embargo, pueden establecerse ciertas reglas básicas y utilizadas como ayudas prácticas:

- Las fuentes emisoras de un color cálido reproducen muy bien los colores cálidos. La proporción de radiación de onda corta impide que los colores fríos tengan efecto.
- Los colores de luz blanco – neutros son seguros y reproducen todas las sombras de color en proporciones reales.
- Los colores claros son especialmente adecuados como colores de fondo, es decir, poco vivos o denominados pastel, mientras que para los objetos son preferibles colores más ricos y saturados.
- La sensación de color de un objeto depende esencialmente del color del fondo. Esto influye en gran manera en el efecto de una fuente luminosa.
- En general, los colores fríos son preferibles para objetos y se consideran por tanto colores seguros para los mismos.

D) CRITERIOS DE ILUMINACIÓN

Fuentes de luz y tipos de lámparas

Al elegir el tipo de luminaria es muy importante todo lo que hemos visto anteriormente, también lo es la vida útil de la lámpara influida en parte por las condiciones ambientales y de uso, y la eficiencia que es la cantidad de energía eléctrica transformada en energía lumínica. (Tablas I, V).

– Lámparas incandescentes. Usan un filamento de tungsteno que se calienta por el paso de la corriente eléctrica, dentro de un globo de vidrio al vacío o lleno de un gas inerte que evita la evaporación del tungsteno y el ennegrecimiento el globo. Prácticamente han quedado limitadas al uso doméstico debido a su baja eficiencia, aunque aún se utilizan por su pequeño tamaño y bajo coste, presentan una fácil atenuación de la alimentación, en ambientes

donde interesa este efecto, también indicadas para el control direccional de la luz con reflectores y lentes.

– Lámparas halógenas de tungsteno. Dan luz de la misma forma, pero se diferencian en que el globo es de cuarzo y no de vidrio, y contiene un gas halógeno (bromo, yodo) que controla la evaporación. El filamento alcanza una temperatura más alta y producen más luz y un color más blanco, se usa en la iluminación de escenarios por su pequeño tamaño, su mayor eficacia y el control direccional, dentro de este grupo presentan gran aceptación las halógenas de baja presión, con mayores rendimientos, un filamento más grueso y mayor temperatura de trabajo, pero de inconveniente presentan la necesidad de un transformador, muchas de ellas llevan reflectores disipan el calor hacia la zona trasera y solamente reflejan radiación luminosa.

– Lámparas fluorescentes tubulares, usan vapor de mercurio que emite radiación ultravioleta con el paso de la corriente eléctrica, se transforma en luz visible al ser absorbida por el revestimiento fosfórico del interior del tubo en las de tamaño reducido o fluorescentes compactas, con menor tamaño permiten utilizarlas como fuente de luz directa al igual que las incandescentes, son más eficaces que las anteriores, más ahorro de energía y poder acoplarse a las mismas luminarias con reflectores y están ganando terreno rápidamente.

– Lámparas de sodio de baja presión. Son las de mayor eficacia lumínica y las que mayor vida tienen, funcionan como las fluorescentes usando vapor de sodio. Se produce luz directamente sin necesidad de distinguir colores bajo este tipo de lámparas. Es baja y por eso quedan relegadas a la iluminación de carreteras y pasos subterráneos. Las lámparas de sodio de alta presión tienen menor eficiencia energética, pero mucha mayor calidad en la representación de colores, algunas se usan para comercios y de exposición.

– Lámparas de haluro metálico, son casi tan eficientes como las de sodio (115 lúmenes por vatio) y dan una luz blanca y viva, con propiedades de color muy buenas, son miembros de esta familia las de haluro metálico cerámico, que se están empezando a utilizar para uso doméstico con muy buenos resultados.

Elección de luminarias: esquemas generales de iluminación

Con el término luminaria se hace referencia al conjunto de lámpara y estructura, en la que va a ser ubicada. Para decidir la colocación y distribución en un espacio determinado, hay dos enfoques generales diferentes aunque no excluyentes:

- Integrar las luminarias en la arquitectura, de forma que



no sean visibles directamente (por ejemplo empotrándolas en techos y paredes). Aquí lo que importa más es el efecto de la luz que la luminaria en sí misma como objeto del diseño. En la otra vertiente, la luminaria suele tener una influencia activa sobre la apariencia general del espacio y va montada en estructuras móviles. En un espacio en el que interesa exponer un objeto en el que preveamos que su uso puede cambiar con el tiempo, es muy interesante el enfoque móvil frente al estático. Por ejemplo, el uso de rieles con varias luces halógenas de bajo voltaje para iluminar figuras o cuadros.

– Otros factores a tener en cuenta al planificar la instalación son, el predominio de la iluminación directa (luces de foco con lámparas incandescentes) o indirecta (con fluorescentes o luminarias con reflectores de amplia superficie) iluminación vertical u horizontal, uniforme o enfocada, diferenciar determinadas áreas.

Planificar la iluminación

La planificación del sistema de iluminación de una clínica dental, es un trabajo en el que debemos de contar con personal especializado, es decir arquitectos, dentistas, decoradores de interiores, técnicos de iluminación, etc. para crear el ambiente deseado en cada una de las partes y en cada una de las habitaciones que componen dicha clínica. Nos interesa crear dependiendo del área, ambientes agradables y eficaces en cuanto al trabajo, confortables, al menos y a veces, hasta de prestigio en el área de los pacientes.^{6,7,8,9}

En una clínica dental en la que en una habitación queremos crear dos espacios diferentes, sería muy conveniente diseñar dos tipos de luminarias independientes en cuanto al apagado y encendido, por lo que hay múltiples soluciones y

muy variadas para todos los gustos y actividades.

No hay que olvidar que los diferentes materiales que integran el mobiliario y la decoración de la habitación o del espacio que queremos iluminar, así como de techos, paredes y suelos y de los materiales que forman su estructura, que también tienen sus características en cuanto a su capacidad o no de absorber o reflejar las longitudes de onda que les llegan a su superficie, por lo que siempre hay que tenerlos en cuenta.

Recordaremos que la luz natural que penetra por las ventanas y la distribución de la misma a lo largo del día, estaciones y el componente climático son también factores a tener en cuenta.

Sea como sea hay que lograr y facilitar la seguridad dentro de la consulta para los pacientes y el equipo de trabajo, así como la libertad de movimientos de todos y ayudar a la concentración en la ejecución de las tareas¹⁰ (Tablas II, III y IV).

Distinta iluminación en un mismo espacio

Con los diferentes tipos de luces podemos y tratamos de reflejar diferentes aspectos de una habitación, pero lo que nuestros ojos ven el cerebro lo modifica, ya que nunca será como lo que capta una cámara de fotos.

El cerebro responde muy bien a la franja del espectro que llamamos de luz diurna, que es el espectro que usan las cámaras de flash.

Nuestro cerebro va a mitigar las desviaciones hacia el infrarrojo o el ultravioleta.

Las lámparas de luz cálida (viran hacia el infrarrojo) producen una sensación subjetiva de recogimiento de calidez, por el contrario las que viran hacia la luz blanca son estimulantes, como la luz del sol.

TABLA III.
INDICADORES DE TEMPERATURA DE COLOR Y APARIENCIA DE COLOR

Temperatura de color	Apariencia de color
Tc mayor de 5000 k	Fría, cuando se realizan tareas que exigen una elevada iluminación o en climas cálidos
De 5000 a 3300 k	Intermedia, en la mayoría de los lugares de trabajo
Tc menor de 3000 k	Cálida, recomendada en el ámbito doméstico

Como referencia, la temperatura de color de un cielo encapotado es de unos 6000k y el de uno despejado entorno a 10000 k



TABLA IV.
NIVELES DE ILUMINACIÓN Y SENSACIONES

Nivel de iluminación (lux)		Apariencia de color de la luz	
Menor de 500	Cálida (incandescente)	Intermedia	Fría (fluorescente)
	Agradable	Neutra	Fría
Entre 1000 y 2000	Estimulante	Agradable	Neutra
Más de 3000	Irritante, no natural	Estimulante	Agradable

VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LAS LÁMPARAS HALOGENAS

- Son de reducido tamaño, pero su luminancia es muy grande por lo que su visión directa puede resultar molesta, algo que se puede evitar estudiando el ángulo de luz para que no deslumbre.
- Tienen un consumo menor que otros tipos de incandescencia pero mucho mayor que las de bajo consumo.
- Poseen una mayor duración que otras lámparas incandescentes.
- Necesitan que los materiales empleados en su alojamiento y entorno estén preparados para soportar elevadas temperaturas (más del 90 por ciento de la energía empleada se transforma en calor).
- El manejo de algunas lámparas debe de ser delicado.
- De las lámparas halógenas emana radiación ultravioleta, negativa para todo ser vivo, por lo que en su fabricación se emplean vidrios tratados adecuadamente que filtran la radiación.
- Algunas necesitan transformador.

Adiós al pasado (incandescencia), hola al futuro (led)

Las lámparas de incandescencia tienen los días contados, hay hasta países con fecha para prohibir su comercialización, por su elevado consumo que no está justificado frente a la alternativa de fluorescentes o de bajo consumo.

Se hará historia con las bombillas de Edison, pero se inicia un cambio revolucionario que impedirá a las de bajo consumo reinar mucho tiempo, nos estamos refiriendo a las lámparas de diodos o leds.

Hasta hace poco en España estaban en los pilotos de coches de alta gama, en semáforos, en linternas, en aero-

puertos, etc. Pero hoy en día ya las tenemos para el jardín, para empotrar en los techos.

Las diferencias son abismales, las lámparas de halógenos convierten sólo el 10 por ciento de energía en luz y los leds, el 90 por ciento, siendo además muy resistentes a los impactos, son pequeñas, muy luminosas y muy duraderas. Por ahora están formadas por baterías de pequeños leds. En estos momentos se consiguen 140 lúmenes por vatio empleado, mientras que una halógena habitual logra 22 lúmenes, y una de bajo consumo, 80 lúmenes (siendo estas últimas económicamente un poco más caras, pero de más larga duración. Están en una posición intermedia entre las dos y van siendo ya recomendadas para ir sustituyendo a las tradicionales halógenas). La duración de estas nuevas leds no se cifra en horas, sino en años (más de 10 estipulan los fabricantes). La situación global que padecemos va a acelerar a los fabricantes en el desarrollo de las tecnologías.

Consejos prácticos

Un buen diseño de luminarias hoy en día debe de prever varios factores:

- Facilidad de instalación.
- Simplicidad del mantenimiento.
- Acceso sencillo a la fuente.
- Seguridad en los sistemas de acoplamiento entre las partes.
- Buenas terminaciones y sistemas de protección.

Por otro lado, hay otra serie de factores que deben ir reflejados en el etiquetado debido a los procesos de normalización, representados de una forma alfanumérica con letras y números que indiquen los diferentes grados de protección,



entre ellas destacamos:

- Protección contra partículas sólidas, las fuentes y sus reflectores deben estar protegidas para evitar que ingresen partículas generalmente en forma de polvo dentro del sistema con lo que se puede perder eficiencia o afectarse las propiedades eléctricas.
- Estanqueidad, es la capacidad de impedir la entrada de líquidos. Es vital en luminarias expuestas a la intemperie o sumergidas.
- Resistencia mecánica, las luminarias deben de estar confeccionadas con materiales resistentes que conserven su integridad.

El diseño ergonómico es muy amplio y las posibilidades hoy en día, con la ayuda de las nuevas tecnologías, mejoran constantemente y así se pueden ajustar cada vez más a las necesidades humanas.

Luz e iluminación en la clínica dental

A la hora de planificar la iluminación en un consultorio odontológico es primordial priorizar la funcionalidad de la misma sobre la estética, que no obstante también se tendrá en cuenta. Existen unos factores a considerar en el campo de la iluminación, que fueron enumerados por el Illuminating Engineering Research Institute de Estados Unidos, siendo estos factores ocho en su conjunto, en los cuales se han ido basando numerosos estudios y comprobando su vital importancia.^{11,12,13,14,15}

- Tarea visual.
 - Reflejos que impiden ver.
 - Diferencias de luminosidad.
 - Deslumbramiento.
 - Agrado.
 - Edad del que mira.
 - Luz y calor.
 - Efecto biológico de las longitudes de onda.
- Tareas visuales: al planificar la iluminación, hemos de tener en cuenta la función o tipo de trabajo de cada área concreta para que de esta forma el trabajo realizado sea eficaz, con el menor esfuerzo visual posible y por tanto aumentar así el rendimiento sin gastar más energía. De esta manera incrementamos calidad y cantidad de trabajo disminuyendo el cansancio al finalizar el día, aplicando los principios básicos ergonómicos. Se determinará la cantidad mínima de luz que se requiere estableciendo cuanta luz necesitamos para realizar el trabajo sin fatiga visual. Dicha medición se efectúa en el sitio de trabajo y no en la fuente lumínica, ya que entre ambos puntos existe una relación inversa en cuanto a

cantidad de luz y distancia se refiere. Si se interpone algún objeto, se tendrá en cuenta que las sombras ejercidas por este disminuirán o eliminarán la luz necesaria en el sitio de trabajo. Un ejemplo clásico son las sombras que se producen por la interposición del odontólogo o de su ayudante entre la fuente de luz y el propio paciente, aunque también puede observarse en el laboratorio (sombras al escribir, etc.). Para obviar estas sombras por obstáculo no es preciso sobre iluminar todos los ambientes, sino crear una óptima relación entre el área de trabajo y el resto del ambiente para minimizar las diferencias de intensidad de luz entre ambos.

– Reflejos que impiden ver: han de evitarse las superficies lustrosas, metálicas y reflectantes. Los reflejos son causa de fatiga visual y consecuentemente de distracción, desagrado a la hora de trabajar y disminución del rendimiento por un esfuerzo de acomodación visual.

– Diferencias de luminosidad: existen siempre diferencias de luminosidad entre el lugar de trabajo y el resto del cuarto. Estas diferencias entre luz de trabajo y luz ambiental nunca deberán ser superiores a la relación 10/1, siendo la relación ideal de 3/1. Esta relación ideal permite variar el ángulo de visión sin necesidad de realizar grandes esfuerzos de acomodación visual, disminuyendo así la fatiga visual y permitiendo prolongar la jornada de trabajo. No es recomendable tampoco disminuir esta proporción, iluminando todo el cuarto con la misma intensidad de luz, sino que se dará preferencia siempre al área de trabajo por medio de luces dirigidas de forma específica.

– Deslumbramiento: se produce este fenómeno por exceso de luz que resultará molesto para el observador. Este exceso obliga a una contracción pupilar para que al menos llegue menos luz a la retina. Tiene efecto sumatorio e íntimamente relacionado con los reflejos que impiden ver.

– Agrado: el término agrado es algo subjetivo, pudiendo referirse tanto a la estética de un lugar concreto, como a la impresión que causa o a su relación con la eficacia del trabajo. Básicamente diferenciamos la luz del espacio personal que será más tamizada y menos uniforme, de la luz del espacio público, más uniforme e intensa. La primera se obtiene por medio de puntos de iluminación concretos, creando áreas diferenciadas, mientras que la segunda se obtendrá iluminando con focos ordenados y por igual en todo el ambiente. También existen diferencias en cuanto a las tonalidades de color empleado. Por ejemplo, una luz más verde acelera la sensación del paso del tiempo, mientras que la luz roja enlentece. Estos conceptos se tendrán en cuenta en áreas como la sala de espera, la recepción.

– Edad del observador: hemos de tener en cuenta a sí

mismo la edad del sujeto que mira, pues no todos percibimos la luz por igual aunque esta provenga de la misma fuente. El cristalino envejece con el paso del tiempo y por tanto con la edad, necesita mayores esfuerzos en la acomodación necesaria para realizar un trabajo. Por tanto, a mayor edad, mayor necesidad de intensidad de luz. Se iluminarán más las zonas destinadas a pacientes ancianos y también se tendrá en cuenta la edad del dentista o de su personal auxiliar.

– Luz y calor: las fuentes de luz, ya sean incandescentes, halógenas, fluorescentes o luz solar, además de proporcionar energía lumínica, también proporcionan energía calórica, siendo esta un factor fundamental a tener en cuenta al planificar el sistema de iluminación de la consulta, especialmente en las áreas de trabajo. De este modo, el profesional que planifique la instalación luminosa, o hará así mismo el aire acondicionado, aislando las ventanas por medio de persianas de plástico blanco o por ventilación vertical que permita pasar la luz natural sin deslumbrar. Se evitarán los reflejos en la instalación y las pérdidas de

luz innecesarias. Lo ideal es situar el gabinete en un lugar con ventanas para obtener de esta manera luz solar, pero ha de tenerse en cuenta los detalles enumerados anteriormente y no basar la iluminación solamente en este factor, ya que es variable, dependiendo a su vez de factores climatológicos, estación del año, hora del día, reflejos, deslumbramientos. En cuanto a los focos de luz artificial, las luces fluorescentes proporcionan más luz con un menor consumo de energía y emiten menos calor que las incandescentes. Es imprescindible asegurar una fuente de luz artificial teniendo en cuenta todos los factores enumerados anteriormente.

– Efectos biológicos: las longitudes de onda emitidas por las lámparas de luz artificial, ejercen efectos biológicos, aún bastante desconocidos, pero que han de tenerse en cuenta. Parece ser que las longitudes de onda más cortas, cercanas a los rayos ultravioletas, estimulan algunas funciones glandulares, siendo este un aspecto positivo, y también tienen un efecto negativo sobre telas y colorantes produciendo decoloración. ◀

BIBLIOGRAFÍA

1. Enciclopedia OIT. Vol I. Parte IV. Herramientas y Enfoques. Ergonomía. Laurig W., Vedder J. Ed. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, 2001. Madrid
2. Küppers H. Fundamentos de la teoría de los colores. ED G Gilli. 1980. Barcelona
3. Álvarez C. Consejos Ergonómicos: Diseño de Clínicas Odontológicas. Profesión Dental, Octubre 2004, 7(8): 14-1
4. Iglesias F. El color: su naturaleza y aplicación en los entornos de oficina. Ediciones Ofita. Madrid. (Director de Marketing) 2004
5. Piericcioli A., Pierileoni F. An update on the lighting of a dental outpatient office. Minerva stomatol, 1993, 42 (3) : 97 – 106
6. Unthank M., True G. Interior desing for dentistry. J.Am Dental Assoc. 1999; 130 (11) : 1586 – 1590
7. Reitemeiter B. Information on lighting of dental office work place. 2 information design. Stomatol DDR, 1987, 37 89 9 : 543 – 546
8. Grangreco E. The ergonomic approach to office desing. J. Am Dental Assoc. 1986,112 (6): 814 - 826
9. Palacios E., Marincoff G. Iluminación y confort visual: abordaje ergonómico, Odontomarketing, artículo 75 enero 2003
10. Preston JD., Ward LC., Bobrick M. Light and lighting in the dental office. Dent Clin North Am, 1978. 22 (3): 431 – 451
11. Gotzel F., Reitemeiter B. Information on lighting of dental work place. 1 needs. Stomatl DDR, 1987, 37 89): 541 – 543
12. Carozzi G., Illluminatión of the work environment. Riv Ital Odontotec, 1983, 19 (4). 41 – 51
13. Trimer B. Lighting in dentistry. Necessary considerations of demands for optimum lighting in dental work place. Stomatol DDR, 1987,37 (9) : 547 – 552
14. Nekhoroshev AS., Danilova NB. Characteristics of work conditions of dentists in therapeutic dentistry offices. Med Tr Prom Ekol, 2006, (11): 42 – 43
15. Eitzsching M., reitemeiter B. Lighting of dental work place study of methods. Quintessenz, 1991. 42 89): 1465 - 1471

Anquilosis tras avulsión dentaria



Dr. Ricardo Fernández González
Práctica limitada a Periodoncia e Implantes

FERNÁNDEZ, R. *Anquilosis tras avulsión dentaria*. Cient Dent 2008;5;3:207-213.

Indexada en / Indexed in:

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

Introducción

Las avulsiones dentarias son complicaciones que se presentan con mayor frecuencia en niños. Asimismo, son unas de las principales causas de pérdida de incisivos centrales superiores a estas edades, ya sea por las complicaciones secundarias a la reimplantación del diente avulsionado, como por la falta de su reposición. El tiempo transcurrido desde la avulsión dentaria y la forma en que se ha conservado el diente hasta su reimplantación, son fundamentales para el pronóstico de este. Las principales complicaciones que obligan a extraer un diente avulsionado son: endodónticas, secundarias a la anquilosis y reabsorciones radiculares.

Caso clínico

Paciente de 14 años que seis años atrás sufrió la avulsión traumática del incisivo central superior derecho. El diente fue reimplantado a los 45 minutos por su odontólogo. La evolución fue totalmente satisfactoria sin ningún tipo de complicación clínica. Sin embargo, con el tiempo se fue evidenciando que el diente iba quedando intruido con respecto a los adyacentes (Fig. 1). Su ortodontista intentó extruir el diente, consiguiendo únicamente intruir el resto de la arcada (Fig. 2). La imagen radiológica y la evolución clínica indicaban la presencia de una anquilosis (Fig. 3). Su odontopediatra (Dr. Rizo) realizó una carilla de composite para nivelar los bordes incisales; a medida que se desarrollaba el proceso alveolar en la zona de los dientes adyacentes, se iba añadiendo resina. (Fig. 4).

Finalmente, 5 años después de haber sido diagnosticada la anquilosis, los padres del paciente aceptaron que el diente fuera exodonciado. En la figura nº 5 se aprecia como el borde coronal de la cortical vestibular en la zona del 1.1, se encuentra 9 mm apical a la unión ameloementaria del 2.1. El defecto se rellenó con hidroxiapatita reabsorbible, (Bio-oss) combinada con plasma rico en factores de crecimiento (Fig. 6). En la figura 7 se aprecia la adaptación de una membrana ossix plus antes de ser fijada con chinchetas de titanio. La principal dificultad de la intervención radica en conseguir el cierre primario de la herida, con un colgajo desplazado coronalmente sin que exista ningún tipo de tensión (Fig. 8). A los diez días se realizó un puente de fibra de vidrio sin compresión

Correspondencia:
Clínica Alpe
Av. Nazaret, 4 - piso 1º
28009 Madrid
alpe@clinica-alpe.com

Fecha de recepción: 3 de noviembre de 2008.
Fecha de aceptación para su publicación: 26 de noviembre de 2008.



sobre los tejidos blandos. (Fig 9) (Dres. M. Radigales y J. Cremades). A medida que se reduce la inflamación se va añadiendo resina hasta que se consigue una anatomía similar al diente adyacente.

El presente caso pretende mostrar la importancia que tiene realizar la exodoncia de un diente anquilosado en niños cuyo proceso alveolar está en pleno desarrollo. De esta forma se puede evitar la realización de técnicas quirúrgicas complejas en ocasiones con resultados poco predecibles. En este paciente, si bien se ha regenerado gran parte del proceso alveolar (Fig. 10), será necesario realizar al menos una cirugía adicional para conseguir una encía con unas características adecuadas. Una vez finalizado el crecimiento óseo, el paciente podrá optar entre mantener el puente de fibra de vidrio o colocarse un implante osteointegrado.



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4

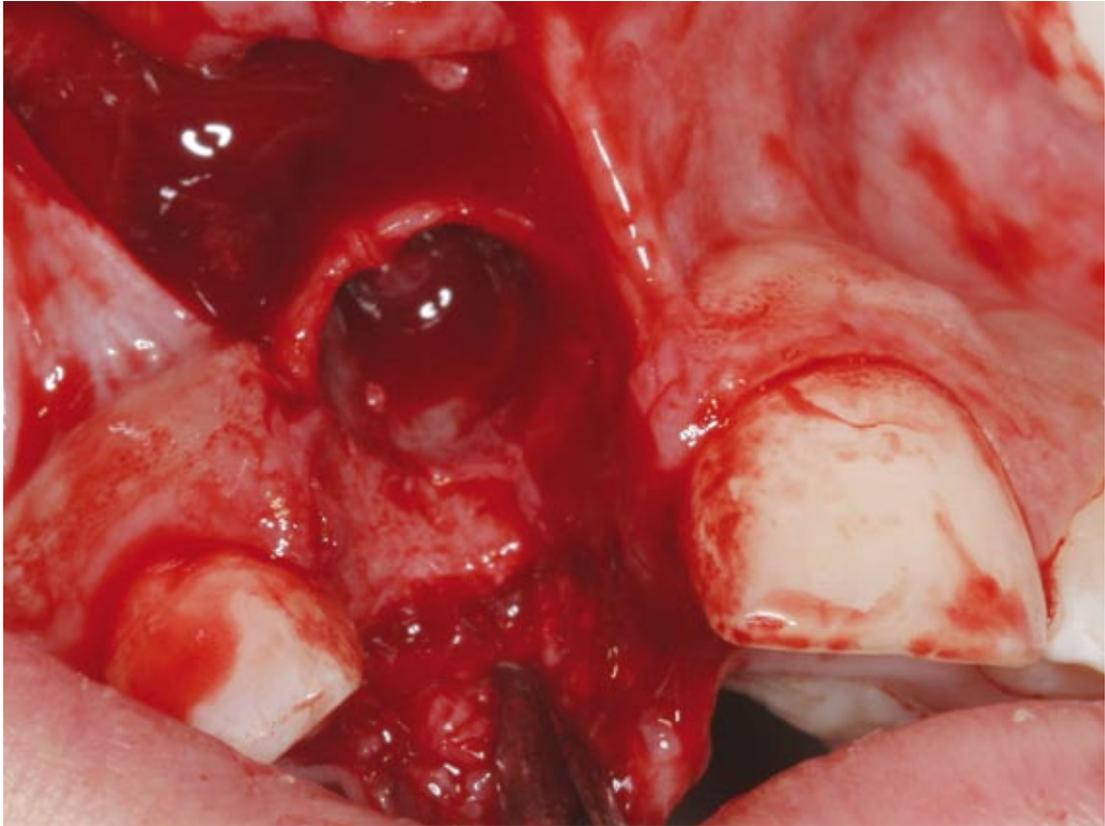


Fig. 5

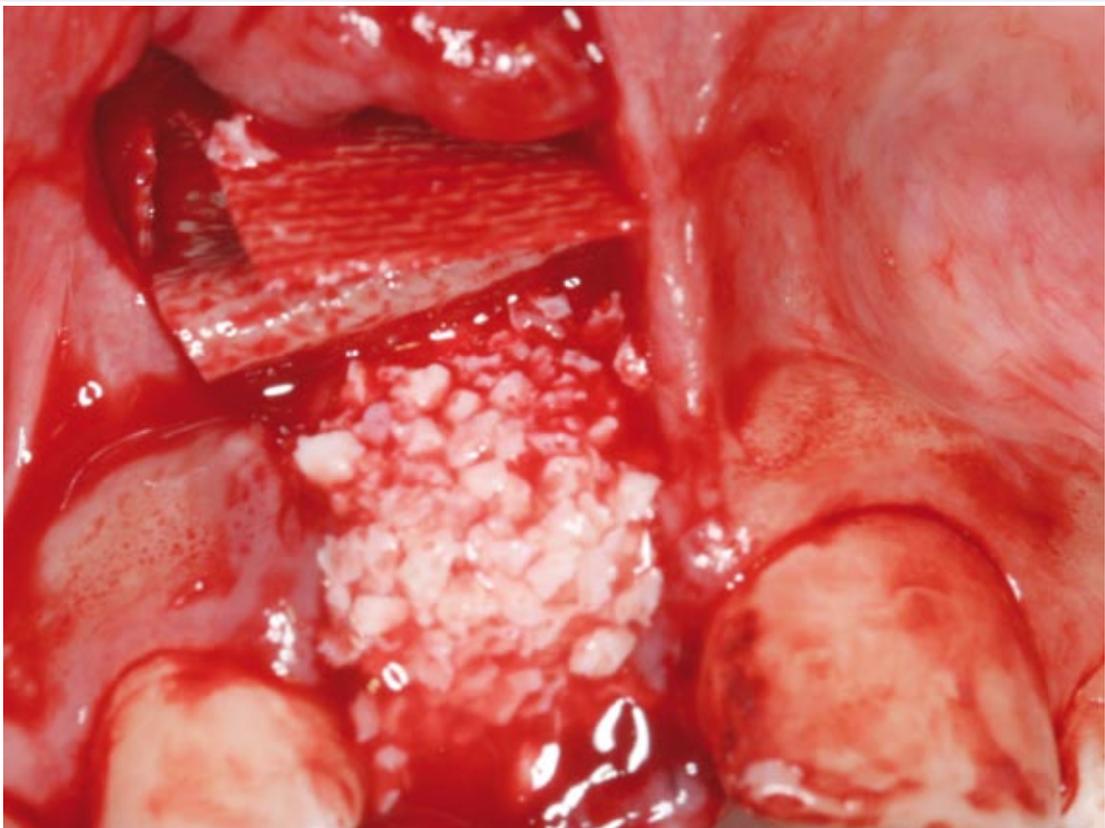


Fig. 6

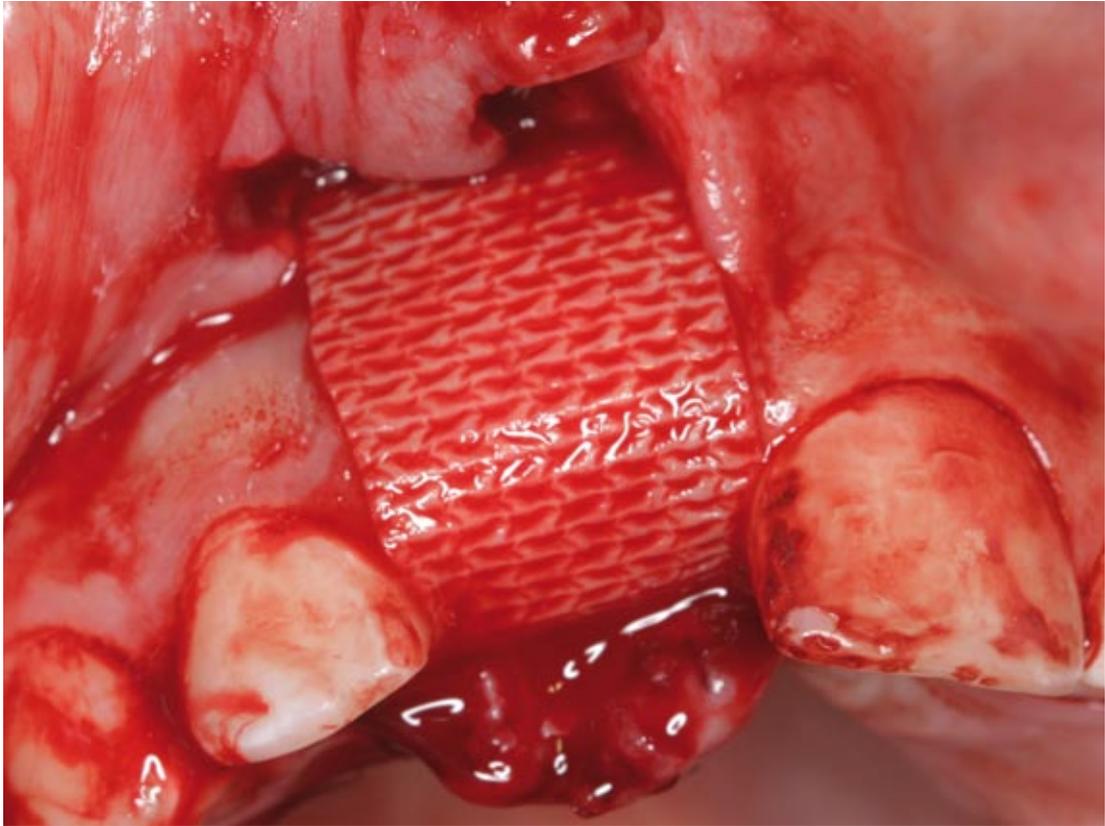


Fig. 7



Fig. 8



Fig. 9



Fig. 10

Revisión de la literatura: lesiones cervicales no cariogénicas



Vázquez Gómez, M.

Licenciada en Odontología por la Universidad Rey Juan Carlos.
Práctica privada en Periodoncia e Implantología.
CLÍNICA PERIO. Madrid.

Sánchez Catalina, V.

Licenciada en Odontología por la Universidad Rey Juan Carlos.
Práctica privada en Periodoncia e Implantología.
CLÍNICA PERIO. Madrid.

Junquera Temprano, M.

Licenciada en Odontología por la Universidad Complutense
Master en Endodoncia
Experta en Periodoncia

Herrera Ureña, JI.

Médico estomatólogo.
Máster en Periodoncia.
Práctica privada en Periodoncia e Implantología.

Indexada en / Indexed in:

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

Correspondencia:

Clinica Perio.
C/ San Francisco de Sales nº 10, 1º.
28003 - Madrid.
Tif: 914419656

Fecha de recepción: 23 de octubre de 2008

Fecha de aceptación para su publicación: 7 de noviembre de 2008

INTRODUCCIÓN

El término *desgaste dental* indica pérdida crónica de tejidos duros en la superficie externa del diente y engloba diferentes entidades que, tradicionalmente, se definen como atrición, erosión y abrasión; sin embargo, actualmente se incluyen también los conceptos abfracción y corrosión por tensión. Cuando esta pérdida de sustancia dental se localiza

ÁLVAREZ C, GRILLE C. *Revisión de la literatura: lesiones cervicales no cariogénicas*. Cient Dent 2008;5;3:215-224.

RESUMEN

La pérdida de tejido dental en la región cervical ha sido comúnmente atribuida a la abrasión que produce el cepillado y a la erosión. Sin embargo, el papel de las fuerzas oclusales es, desde hace ya unos años, un factor a tener en cuenta en el desarrollo de estas lesiones cervicales.

Distinguir las diferentes entidades que conducen a la génesis de estos defectos y sus posibles interrelaciones permitirá una mejoría en la prevención, el tratamiento y seguimiento de todos nuestros pacientes.

PALABRAS CLAVE

Abrasión; Abfracción; Lesiones cervicales no cariogénicas.

Noncarious cervical lesions: a review

ABSTRACT

The loss of dental tissue in the cervical area has been commonly attributed to abrasion caused by the brushing and erosion. However, during recent years, the role of the occlusal forces is a factor to take into account when these cervical injuries develops.

Determining the different entities that lead to the genesis of these defects and their possible interrelations will allow an improvement in the prevention, the treatment and monitoring of all our patients.

KEY WORDS

Abrasion; Abfraction; Noncarious cervical lesions.

liza en la unión amelocementaria hablamos de *lesiones cervicales no cariogénicas* (LCNC).

Las primeras definiciones de atrición, erosión y abrasión datan de 1778 y fueron publicadas en uno de los primigenios libros de Odontología, escrito por el fisiólogo y anatomista John Hunter.¹ Desde entonces, han surgido otras muchas denominaciones y definiciones que, en ocasiones, han ge-



Fig. 1. Atrición patológica en paciente bruxista. Facetas de desgaste generalizadas con exposición de dentina.

nerado cierta confusión.

En 1991 Grippio da nombre al cuarto tipo de desgaste dentario no relacionado con caries, la abfracción;^{1,2,3} aunque fueron McCoy en 1982 y Lee y Eagle en 1984, quienes postularon la teoría de que las fuerzas oclusales generan tensión en la región cervical que conduce al desprendimiento de esmalte y dentina en esa zona.^{2,4,5,6}

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DE DESGASTE

Identificar de forma precisa una LCNC puede resultar realmente complicado, si no se conoce la etiología, patogenia, clínica, localización más frecuente y posibles interacciones entre los diversos tipos de desgaste dental. A continuación se describen las distintas formas de desgaste dental aceptadas por la mayoría de los autores:

Atrición: Es la pérdida progresiva de tejido dental provocada por el contacto de las superficies dentales, que puede ocurrir de forma fisiológica o patológica. El proceso *fisiológico* es el que se produce durante la masticación y la deglución, y se compensa con la erupción continua que mantiene la oclusión y con la migración mesial de los dientes. Este desgaste raramente excede de 50-60µm/año. Se manifiesta de forma *patológica* en pacientes bruxistas o apretadores, donde observaremos excesiva destrucción dentaria (Fig. 1). La clínica inicial se manifiesta con facetas de desgaste lisas



Fig. 2. Defectos cóncavos sobre las cúspides de molares y premolares que dejan ver la dentina subyacente. Cúspides invertidas.

y pulidas en las superficies oclusales/incisales. Si el desgaste aumenta afecta a la dentina, donde incluso pueden verse cúspides invertidas (Fig. 2) y en casos extremos, puede quedar expuesta la cámara pulpar (Fig. 3). En las superficies interproximales, el punto de contacto se convierte en faceta de contacto.^{1,2,6-9}

Erosión: Es la destrucción gradual de la superficie dental por la acción de agentes físicos no mecánicos o químicos no bacterianos. El más importante de los *agentes físicos* es la radiación; mientras que entre los *agentes químicos* distinguimos fuentes exógenas y endógenas. La dieta es el principal factor



Fig. 3. Atrición extrema. En el primer molar se transparenta el techo de la cámara pulpar.



exógeno asociado a erosión dental y no es raro encontrar desgastes cervicales en consumidores habituales de frutas y zumos ácidos, bebidas carbonatadas, dietéticas, isotónicas, etc. Las dietas vegetarianas y aquellas donde la fruta comprende más del 66% del total de la comida, hacen que las superficies dentarias sean más susceptibles a la erosión. Del mismo modo, se incluyen como fuentes exógenas algunos fármacos con bajo pH y que permanecen en contacto con la cavidad oral, como la vitamina C, el ácido acetilsalicílico, el hierro, los broncodilatadores, etc. Varios estudios concluyen que drogas del tipo cocaína, metanfetamina o éxtasis promueven la erosión por su aplicación tópica en fondo de vestíbulo superior y en cervical de los dientes adyacentes.¹⁰⁻¹¹ El tercer agente exógeno que puede provocar erosión son los factores medioambientales que afectan a pintores, trabajadores de laboratorio, nadadores profesionales, etc. Los agentes intrínsecos causantes de erosión son los ácidos contenidos en el interior del tracto digestivo, asociados a vómitos crónicos o persistente reflujo gastroesofágico (RGE); ya sea por trastornos del sistema digestivo (úlcera péptica, gastritis crónica), trastornos metabólicos y endocrinos (insuficiencia adrenal, embarazo...), trastornos psicológicos (anorexia, bulimia...) (Fig. 4), efectos colaterales de fármacos, alcoholismo crónico, etc.



Fig. 4. Erosión de las superficies palatinas de la arcada superior, asociada a vómito crónico en paciente bulímica.

En la inspección clínica se aprecia pérdida del brillo natural de los dientes, con apariencia mate y lisa. Pueden aparecer depresiones o cavidades redondeadas sin la rugosidad característica de la caries (Fig. 5); las restauraciones dentales no sufren este desgaste, observándose intactas, pero alrededor de las mismas el tejido subyacente se ha desgastado y muestra una imagen típica denominada "islas de metal" (Fig 6 y 7). La translucidez incisal puede aumentar y en casos severos, el paciente refiere sensibilidad persistente.^{2,6-9,12}



Fig. 5. Erosiones cervicales. Paciente consumidor de grandes cantidades de bebidas carbonatadas.



Fig. 6. Restauraciones íntegras en 36 y 46, mientras que el esmalte adyacente se observa socavado.

En ingeniería al ataque ácido se le denomina corrosión y ya son varios los autores que proponen cambiar el término erosión por corrosión para generalizar su uso y conseguir un lenguaje universal.^{1,3}

Abrasión: Se llama así al desgaste dentario causado por la fricción con un cuerpo extraño. Es un proceso patológico



Fig. 7. Isla de metal

cuya etiología está directamente relacionada con la localización de las lesiones. La abrasión *ocupacional* tiene lugar en aquellos individuos que trabajan en ambientes que contienen algún tipo de elemento abrasivo, como carpinteros, trabajadores de la industria de la sílice y el cemento, etc. El agente abrasivo se interpone entre los dientes produciendo el desgaste en las superficies oclusales del sector posterior. Por otro lado, ciertos hábitos, como la interposición de objetos entre los dientes o una técnica de cepillado incorrecta, también generan abrasión. La pérdida de tejido dental en incisal de los dientes anteriores aparece en personas que sujetan objetos entre éstos (Fig. 8): costureras, músicos, solpladores de vidrio; mientras que las lesiones cervicales se asocian a un hábito incorrecto de cepillado, ya sea por la frecuencia, el tiempo o la fuerza de aplicación, la rigidez y forma de las cerdas, la abrasividad, el pH o la cantidad de dentífrico.

La clínica que aparece en la región cervical, a causa de un cepillado excesivo o muy vigoroso, comienza siendo un pequeño surco o ranura horizontal y a medida que avanza adquiere forma de cuña, siendo característicamente más ancha que profunda (Fig.9) y de consistencia dura, con paredes limpias, pulidas y brillantes, en las que jamás deberíamos encontrar placa bacteriana. La dentina abrasionada se esclerosa y adquiere una coloración amarillo-marróncea.^{1,2,6-9}

Abfracción: Consiste en la pérdida microestructural de tejido dentario debido a fuerzas biomecánicas.^{1,2,6,7,9,13,14} Durante la masticación y parafunción los dientes entran en contacto, generando una fuerza con dos componentes, uno vertical que se transmitirá a lo largo del eje axial del diente para ser disipado y absorbido posteriormente por el ligamento periodontal y otro horizontal, que provoca deformación lateral y flexión del diente a nivel cervical. Durante esta flexión el diente se curva: la concavidad de esta curva



Fig. 8. Abrasiones incisales. Paciente con hábito de sujetar alfileres con los dientes



sufre compresión mientras que en la convexidad se genera tensión. La estructura prismática del esmalte es fuerte durante la compresión, pero vulnerable en las áreas de tensión, donde se pueden interrumpir las uniones de los cristales de hidroxiapatita, resultando en microfracturas y con el tiempo en una eventual pérdida del esmalte asociado. Del mismo modo pueden afectarse dentina y cemento.¹⁵⁻¹⁸



Fig. 9. LCNC más ancha que profunda y con forma de cuña.



Este tipo de desgaste tiene forma de cuña. Son lesiones profundas y estrechas, con bordes muy afilados y un ángulo cavosuperficial muy marcado. Su superficie es áspera; sin embargo, lo más característico, que además nos sirve para hacer diagnóstico diferencial con el resto de LCNC, es que pueden aparecer a nivel subgingival (Fig. 10), o de forma aislada, afectando a un solo diente (Fig. 11). Al comprobar la oclusión encontraremos interferencias y/o facetas de desgaste.^{7,13,14,17-20}



Fig. 10. En cervical del 34 se insinúa una abfracción, que se hace más evidente al separar la encía, durante la cirugía periodontal a la que fue sometido el paciente.

En la tabla 1 se muestran parámetros relevantes que pueden ayudar al profesional a distinguir clínicamente cada lesión; sin embargo, incluso con estos criterios puede resultar difícil atribuir un único factor etiológico a las LCNC, puesto que a pesar de que algunos de los mecanismos pueden actuar de manera aislada, lo común es que se combinen simultánea, secuencial o alternativamente durante la vida del individuo (Fig. 12), dando lugar a la pérdida de tejido dental en el margen cervical.^{1,2,4,6-16}

En general, todas las LCNC comparten una serie de sínto-



Fig. 11. Observamos lesiones cervicales en canino y segundo premolar; mientras que en el primer premolar no hay evidencias.



Fig. 12. Dos ejemplos de LCNC de aparente etiología multifactorial.

mas como hipersensibilidad al calor, frío, dulce o al tacto durante la exploración, ya que los túbulos dentinarios están expuestos al exterior. Es importante valorar en la historia clínica del paciente los factores que puedan alterar la función protectora de la saliva frente al ataque ácido de la caries o los efectos de la erosión.



TABLA 1.
ESQUEMA DE LAS PRINCIPALES LCNC

CARACTERÍSTICAS	EROSIÓN	ABRASIÓN	ABFRACCIÓN
Localización	V/P	V	V
Forma	Redondeada, ancha, superficial	Surco, ranura, hasta llegar a cuña	“V”
Márgenes	Suaves	Agudos	Agudos, afilados, pueden hallarse subgingivales
Ángulo cavosuperficial	Poco marcado	Marcado	Muy marcado
Superficie de esmalte	Lisa, normalmente pulida, mate	Lisa o rayada. Pulida, brillante, limpia (sin placa bacteriana)	Áspera. Podemos encontrar placa bacteriana

DISCUSIÓN

Desde que en 1991 Grippo introduce el término abfracción, muchos han sido los autores que han intentado refutar la explicación de esta lesión. Las primeras investigaciones que surgieron en torno a las LCNC, defendían la abrasión como principal agente etiológico (Tabla 2). Así en la primera etapa, los estudios apuntaban que la orientación del cepillo influía en el desgaste dental y proponían que el cepillado horizontal causaba dos o tres veces más desgaste que el vertical (Bjorn and Lindhe, 1966). Padbury y Ash (1974), comparando la técnica horizontal con la del rollo, demostraron que ésta última era mucho más abrasiva. Manly *et al.* (1965), en un estudio de laboratorio, concluye que el desgaste cervical depende en gran medida de la fuerza y la frecuencia con la que se utiliza el cepillo. Con él coinciden Bergström *et al.* (1979); pero si la fuerza con la que se aplica el cepillo es un factor determinante en el desarrollo de estas lesiones, cabe esperar que en el paciente diestro encontremos más lesiones en el lado izquierdo; sin embargo, el estudio realizado a 106 sujetos, por Oginni *et al.* (2003), no encontró diferencias significativas; tampoco Niemi *et al.* (1987). Del mismo modo, no es raro pensar que el sexo masculino presente más lesiones que el femenino; aunque, varios autores coinciden al afirmar que el género no influye en la prevalencia de estas lesiones (Radentz *et al.*

1976, Sangnes *et al.* 1986).

Para otros autores es el dentífrico y no el cepillo lo que tiene relevancia en la formación de las lesiones (Dyer *et al.* 2000, Joiner *et al.* 2004). Saxton y Cowell (1981) estimaron que el desgaste provocado por la pasta debía ser de micras, y por tanto, bastante más pequeño de lo que se observa clínicamente. Harte (1975) en un estudio de laboratorio con distintos tipos de cepillos y pasta dentífrica, afirma que el desgaste aumenta con la concentración del abrasivo de la pasta dentífrica. Por otro lado, varios artículos, reflejados en la tabla 3, refutan la teoría del cepillado excesivo. Miller (2003) realizó un estudio clínico en 61 pacientes con LCNC del que dedujo falta de evidencia de signos de desgaste a causa del cepillado, mientras que los signos de alteración oclusal eran muy consistentes. Brady y Woody (1977) después de estudiar los dientes de 200 dentistas con microscopio electrónico de barrido, indicaron que la forma de la mayoría de las lesiones no podía ser explicada por el cepillado. Como conclusión podemos afirmar que no hay suficiente evidencia para asegurar que el cepillado sea el origen de las LCNC.

Otros autores han guiado sus investigaciones hacia la asociación entre erosión y abrasión. Y la gran mayoría de los estudios clínicos e *in vitro* apoyan la hipótesis de que la erosión hace que la resistencia al desgaste de esmalte y

TABLA 2.
EVIDENCIA DEL PAPEL DE LA ABRASIÓN EN DESARROLLO DE LAS LCNC

AUTOR	REFERENCIA	ESTUDIO	RESULTADO
Bjorn et al.	<i>Odontol Revy, 1966</i>	Laboratorio	La dirección del cepillado influye en la cantidad de desgaste
Padbury and Ash.	<i>J Periodontol, 1974</i>	Laboratorio	La dirección del cepillado influye en la cantidad de desgaste
Manly et al.	<i>J Dent Res, 1965</i>	Laboratorio	El cepillado causa mínimo desgaste cervical
Bergström et al	<i>Community Dent Oral Epidemiol, 1979</i>	Caso-control	La frecuencia de cepillado influye en el desgaste cervical
Oginni et al.	<i>Int Dent J, 2003</i>	In situ	La mano con la que se cepilla no modifica el desgaste
Niemi et al.	<i>J Clin Periodontol, 1987</i>	In situ	La mano con la que se cepilla no modifica el desgaste
Radentz et al.	<i>J Periodontol, 1976</i>	Clínico	Escasa evidencia en desgaste causado por la pasta dental
Sangnes et al.	<i>Community Dent Oral Epidemiol, 1976</i>	Clínico	El género no influye en el grado de abrasión cervical
Dyer et al.	<i>J Clin Periodontol, 2000</i>	Laboratorio	La abrasión cepillado + pasta produce 1µm de desgaste
Joiner et al.	<i>J Clin Periodontol, 2004</i>	In situ	La abrasión cepillado + pasta produce 1µm de desgaste
Saxton and Cowell.	<i>JADA, 1981</i>	Clínico	El dentífrico causa mínimo desgaste dentinario
Harte et al.	<i>J Dent Res, 1975</i>	Laboratorio	La marca y dureza del cepillo, junto con la concentración del abrasivo presentan gran influencia en el desgaste cervical.
Litonjua et al.	<i>J Oral Rehabil, 2004b</i>	Laboratorio	Las fuerzas axiales de los dientes no aumentan el desgaste después del cepillado

dentina disminuya y por tanto, la abrasión producida por el cepillado tras un cambio ácido resulte más agresiva;^{1,2,7} en cambio, hay poca evidencia científica que sugiera que el desgaste cervical es originado exclusivamente por erosión o abrasión.

Lee y Eagle (1984) tal vez no fueron los primeros en establecer la relación oclusión-abfracción, pero sí parece que formularon la primera hipótesis coherente sobre cómo las fuerzas oclusales pueden desarrollar este tipo de lesiones. Desde entonces gran cantidad de estudios se han llevado

a cabo buscando respuestas acerca de esta entidad. Así, existen estudios clínicos que muestran una fuerte asociación entre fuerzas céntricas o excéntricas realizadas por pacientes bruxistas, con severo estrés psicológico u oclusión no estable y el desarrollo de abfracciones. Además, se han llevado a cabo numerosos estudios de laboratorio que concluyen del mismo modo (Tabla 4). Estudios con modelos montados en articulador semiajustable, con indicadores de fuerza, estudios de Fotoelasticidad y otros de análisis de elementos finitos (FESA). Todos muestran la deflexión que



TABLA 3.
ARTÍCULOS QUE REFUTAN LA TEORÍA DEL CEPILLADO EXCESIVO COMO PRINCIPAL AGENTE CAUSAL DE LAS LCNC

AUTOR	REFERENCIA	ESTUDIO	RESULTADOS
Miller et al.	<i>J Clin Periodontol</i> , 2003	Clínico	Escasez de signos de cepillado en LCNC
Brady & Woody.	<i>JADA</i> , 1977	Clínico- Laboratorio	La forma de la mayoría de las LCNC no puede ser explicada por el cepillado
Bevenius et al.	<i>J Oral Rehabil</i> , 1993	Laboratorio	No relación entre cepillado y la severidad de las lesiones
Volpe et al.	<i>J Periodontol</i> , 1975	Clínico	No existe relación entre el desarrollo de lesiones cervicales y la abrasividad del dentífrico
Braem et al.	<i>J Prosthet Dent</i> , 1992	Clínico	El cepillado no es suficiente para iniciar las LCNC
Faye B et al.	<i>Quintessence Int</i> , 2006	Clínico	El cepillado no influye en las LCNC

sufre la corona en la zona cervical cuando es sometida a fuerzas oclusales y cómo las cargas aplicadas en movimientos excursivos (lateralidad o protrusiva) generan deformaciones entre 10 y 20 veces superiores a las realizadas en oclusión céntrica, ya que las cargas aplicadas fuera del eje axial del diente además de tensión pueden generar torsión, que se concentra principalmente en la región cervical.

FESA es una sofisticada tecnología que fue introducida en la industria aeronáutica a principios de 1960 y que es aplicable a la Odontología porque es capaz de reproducir la anatomía del diente y sus estructuras de soporte de manera conjunta a pesar de las diferentes propiedades físicas existentes. En estos estudios se demuestra que el grosor del esmalte en el contorno de la unión amelocementaria afecta de manera significativa a la tensión que pueden soportar las uniones de hidroxiapatita, ya que los ciclos de tensión compresión pueden alcanzar el límite de fatiga provocando grietas o rotura de la estructura dentaria.¹⁶

Sin embargo, en la mayoría de los estudios de análisis de elementos finitos se observó que el estrés cervical en la cara vestibular era similar al generado en lingual y esto supondría asumir que las LCNC pueden ocurrir igualmente en ambas caras del diente, pero la evidencia clínica muestra que estas lesiones con escasez acontecen en lingual; según las estadísticas sólo se observan en un 2% de los casos. Por

este motivo, se piensa que otros factores biológicos influyen en la pérdida de esmalte cervical, principalmente la erosión. Así, el esmalte cervical tiene un gran volumen de poros y poco contenido mineral, por lo que es más susceptible al efecto de los agentes erosivos, que pueden penetrar por los poros y los canales que los interconectan, desplazando algunas de las moléculas de agua que se acumulan en esta zona.^{1,2,4,7,9,13-16} Grippo y Masi (1991) sugieren aplicar el término corrosión por tensión, empleado en el campo de la ingeniería, que implica que la presencia de sustancias ácidas en combinación con estrés puede causar más daño que cada una por separado; consideran además que puede tener un papel importante en el desarrollo de las lesiones de abfracción.

La abfracción ha sido considerada como fenómeno hipotético durante mucho tiempo; sin embargo, cada vez más estudios y autores la defienden.^{1,4,6,15,16} Hay evidencia para apoyar la asociación de fuerzas oclusales y desgaste cervical, pero la mayoría deriva de FESA y estudios de laboratorio, con pocos datos que se puedan confirmar directamente en clínica. Además estos estudios ofrecen evidencia contradictoria: la cara lingual del diente es igual de susceptible al desgaste cervical por las fuerzas de flexión que la vestibular, situación que no se apoya en los hallazgos clínicos.

Disponemos de evidencia científica para explicar las lesio-

TABLA 4.
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS QUE DEFIENDEN LA ENTIDAD ABFRACCIÓN

AUTOR	REFERENCIA	ESTUDIO	RESULTADOS
Levitch et al.	<i>J Dent, 1994</i>	Pequeña revisión	Fuerzas oclusales relacionadas con facetas de desgaste
Rees and Jacobsen	<i>J Dent, 1998</i>	Laboratorio	Fuerzas oclusales relacionadas con facetas de desgaste
Staninec et al.	<i>J Dent Res, 2005</i>	Laboratorio	Fuerzas de torsión y ácidos causan desgaste
Lee et al.	<i>J Dent, 2002</i>	Laboratorio	FESA apoya relación entre oclusión y desgaste cervical
Rees et al.	<i>Eur J Oral Sci, 2003</i>	Laboratorio	FESA apoya relación entre oclusión y desgaste cervical
Geramy and Sharafoddin	<i>Quint Int, 2003</i>	Laboratorio	FESA apoya relación entre oclusión y desgaste cervical
Rees and Hammadeh	<i>Eur J Oral Sci, 2004</i>	Laboratorio	FESA apoya relación entre oclusión y desgaste cervical
Telles et al.	<i>J Esthet Restor Dent, 2006</i>	Clínico	Fuerzas oclusales relacionados con facetas de desgaste
Rees JS.	<i>Eur J Oral Sci, 1998</i>	Laboratorio	FESA apoya relación entre oclusión y desgaste cervical
Bradley et al.	<i>JADA 2001</i>	Clínico	Las fuerzas oclusales contribuyen a la formación de abfracciones
Pegoraro LF et al.	<i>JADA, 2005</i>	Clínico	Relación entre facetas de desgaste y desgaste cervical
Khan et al.	<i>Aust Dent J, 1999</i>	Clínico	Fuerte asociación entre fuerzas oclusales y patología cervical
Mayhew et al.	<i>Am J Dent, 1998</i>	Clínico	Fuerzas oclusales relacionadas con facetas de desgaste
Rees and Jagger.	<i>J Esthet Restor Dent, 2003</i>	Revisión bibliográfica	Importancia de las fuerzas oclusales en desarrollo de lesiones cervicales
Telles et al.	<i>J Esthet Restor Dent, 2006</i>	Clínico	Fuerte asociación entre fuerzas oclusales y patología cervical

nes de abfracción, pero no podemos hablar de diagnóstico absoluto, porque se cree que comienza con un proceso erosivo. Se necesitan más estudios clínicos y experimentales que muestren si en realidad ocurre y cómo se produce en su caso, éste fenómeno; además de estudios longitudinales que nos informen sobre los efectos de la terapia oclusal en el desarrollo de las LCNC.

Llegado a este punto los defensores de la abfracción exponen diversas cuestiones a los detractores: ¿cómo se puede explicar la presencia de lesiones subgingivales (Fig. 10), o de lesiones aisladas en un solo diente? Si el cepillo es capaz de desgastar un tejido tan duro como el esmalte o la dentina ¿por qué no es capaz de ulcerar la encía adyacente? (en muy pocas ocasiones encontramos abrasiones gingiva-



les asociadas a desgaste cervical). Y ¿cómo explicar la presencia de LCNC en animales; en dientes humanos antiguos, datados antes de la invención del cepillo;¹ en pacientes que se cepillan poco o nada;²¹⁻²³ o en lugares poco accesibles al cepillado?

CONCLUSIONES

- La pérdida de tejido dental en la región cervical es un complejo **mecanismo multifactorial** que aún no está completamente dilucidado.^{1,2,5,7-9,14-16,18,20,21}
- Se requiere un **enfoque multidisciplinar** en la pre-

viación, diagnóstico, tratamiento y control de estas lesiones.^{1,7,9,21}

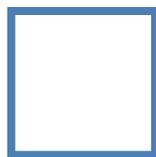
- La identificación de los **factores de riesgo** y sus posibles **interacciones** es la clave para el diagnóstico, prevención y tratamiento.^{1,7-9,13,15}
- El análisis de la oclusión y el control de hábitos nocivos deben estar presente en el plan de tratamiento de las LCNC.^{9,15,16}
- No todas las LCNC requieren tratamiento, pero es indispensable llevar a cabo una adecuada monitorización y el seguimiento de las mismas.^{1,9} ◀

BIBLIOGRAFÍA

1. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. *Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited. A new perspective on tooth surface lesions.* JADA 2004; 135: 1109-1118.
2. Bartlett DW, Shah P. *A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion and abrasion.* J Dent Res 2006; 85(4): 306-312
3. Vilain de Melo F, Belli R, Monteiro S, Cardoso Vieira LC. *Esthetic noncarious class V restorations: a case report.* J Esthet Restor Dent 2005; 17: 275-284.
4. Miller N, Penaud J, Ambrosini P, Bisson-Boutelliez C, Briançon S. *Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions.* J Clin Periodontol 2003; 30: 828-832.
5. Telles D, Pegoraro LF, Pereira JC. *Incidence of noncarious cervical lesions and their relation to the presence of wear facets.* J Esthet Dent 2006; 18: 178-183.
6. Ferry DA, McGuire M, McLaren E, Fulton R, Swift E. *Perioesthetic approach to the diagnosis and treatment of carious and noncarious cervical lesions: Part I.* J Esthet Restor Dent 2003; 15: 217-232.
7. Gandara BK, Truelove EL. *Diagnosis and mana-*

8. *gement of dental erosion.* The Journal of Contemporary Dental Practice 1999; 1 (1): 1-17.
8. Juan i Ferrer T. *Prevención y tratamiento de la erosión, abrasión y atrición dental.* Acófar 2004; 433: 43-5.
9. Davies SJ, Gray RJM, Qualtrough AJE. *Management of tooth surface loss.* British Dental Journal 2002; 192: 11-23.
10. Gandara JM, Diniz M, Gandara P, Blanco A, García A. *Lesiones inducidas por la aplicación tóptica de cocaína.* Medicina Oral 2002; 7 (2): 103-7.
11. Kapila YL, Kashani H. *Cocaine-associated rapid gingival and dental erosion: a case report.* J periodontol 1997; 68: 485-8.
12. Verdasco SM. *Erosión dental por vómitos de repetición.* Cient dent 2005; 2 (3): 167-171.
13. Pegoraro LF, Milczewsky SJ, Conti PC, Telles D, Pegoraro TA. *Noncarious cervical lesions in adults. Prevalence and occlusal aspects.* JADA 2005; 136:1694-1700
14. Bradley TP, William BG, Everett BB. *Examining the prevalence and Characteristics of abfraction-like cervical lesions in a population of U.S. veterans.* JADA 2001; 132:1694-1701.
15. William WH, Stephen KH. *Occlusal analysis, diagnosis and management in the practice of periodontics.* Periodontology 2000 2004; 34: 151-164.

16. Rees JS, Jagger DC. *Abfraction lesions: Myth or reality?.* J Esthet Restor Dent 2003; 15:263-271.
17. Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heyman HO. *Non-carious cervical lesions.* J Dent 1994; 22: 195-207.
18. Spranger H. *Investigation into the genesis of angular lesions at the cervical region of teeth (review).* Quintessence Int 1995; 26: 149-154.
19. Telles D, Pegoraro LF, Pereira JC. *Incidence of noncarious cervical lesions and their relation to the presence of wear facets.* J Esthet Restor Dent 2006; 18: 178-183.
20. Heyman HO. *Perspectives. Abfraction: Myth or reality?.* J Esthet Restor Dent 2003; 15: 259-260.
21. Faye B, Kane AW, Sarr M, Cheikh Lo, Ritter AV, Grippo JO. *Noncarious cervical lesions among a non-toothbrushing population with Hansen's disease (leprosy): Initial findings.* Quintessence Int 2006; 37: 613-619.
22. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, Cohen RE. *Noncarious cervical lesions and abfractions. A re-evaluation.* JADA 2003; 134: 845-49.
23. Dyer D, Addy M, Newcombe RG. *Studies in vitro of abrasion by different manual toothbrush heads and a standard toothpaste.* J Clin Periodontol 2000; 27: 99-103.



¿Es un problema para el dentista el paciente tratado con bifosfonatos?



Pregunta propuesta por la Dra. Cerero Lapiedra, vocal de la Comisión Científica del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región.



Responde el Dr. José Vicente Bagán, Catedrático de la Universidad de Valencia, Departamento de Estomatología.

La osteonecrosis de los maxilares (ONM) es una forma particular de osteomielitis crónica, de lenta progresión y sin tendencia a la curación espontánea. Marx en el año 2003¹ publicó los primeros pacientes con ONM, y desde ese momento se han informado numerosos casos de esta severa complicación tras el tratamiento con bisfosfonatos, pero con una mayor frecuencia asociada a los tratamientos con fármacos intravenosos, que se emplean en el tratamiento del cáncer metastático, sobre todo de mama, así como en el mieloma múltiple.²

En los pacientes que están en tratamiento con estos fármacos, y debido a su acción antiosteoclástica³, la capacidad de regeneración y reparación ósea del alveolo dental tras una extracción dental, puede verse alterada. En algunos casos, tras extracciones y/o cirugías dentales, el proceso de cicatrización que normalmente debe producirse, no lo hace, y el hueso maxilar/mandibular queda expuesto.⁴ (figura 1)

Como hemos señalado anteriormente esta posible complicación la observamos, sobre todo con el uso de los bisfosfonatos intravenosos, como es el caso del ácido zoledrónico donde la incidencia está comprendida entre el 3-11% de los pacientes que reciben dicha medicación.⁵ Por el contrario, se produce muy rara vez con los bisfosfonatos orales, habiéndose descrito con estos últimos una posible incidencia de 1 caso de cada 10.000-100.000 pacientes que lo toman.⁶ Por lo tanto, debemos resaltar su escasa repercusión en el caso de que estos fármacos se utilicen por vía oral, para tratamientos como la osteoporosis y otros procesos reumatológicos.

El problema surge porque, a fecha de hoy, no se puede predecir qué pacientes van a desarrollar una ONM, ya que no existen factores sistémicos en el individuo o a nivel oral, que así nos lo puedan indicar, para tenerlo presente ante tratamientos odontológicos quirúrgicos.

La ONM se ha descrito tras extracciones dentales y ante cualquier cirugía oral, como puede ser la colocación de implantes, pero no ante tratamientos odontológicos rutinarios como una limpieza bucal profesional, la realización de obturaciones o endodoncias.⁷⁻⁸

En el caso de los bisfosfonatos intravenosos, dado que el riesgo es mucho mayor, se deben evitar en lo posible los tratamientos quirúrgicos orales, tales como extracciones o implantes, mientras que en los tratamientos con bisfosfonatos orales no podemos contraindicar dichos tratamientos de esa manera tan categórica, como se señala en los intravenosos,. Efectivamente siempre deberemos informar al paciente del posible riesgo de ONM y en todo caso realizar los tratamientos quirúrgicos lo más atraumáticos posible en el hueso.⁹

Sin embargo, el objetivo sería, como hemos señalado anteriormente, saber qué pacientes son los que tendrán un mayor riesgo de ONM. En este sentido Marx en 2007¹⁰ indicó la utilidad de la determinación del CTX en suero (telómero C-terminal del colágeno 1), señalando que aquellos pacientes que han tomado bisfosfonatos orales más de tres años y tienen cifras de CTX por debajo de 150 pg/ml, serían los de mayor riesgo ante cirugías dentales. Sin embargo, se necesitan más estudios que ratifiquen estas afirmaciones recientemente señaladas por Marx en diciembre de 2007.

Nuestro objetivo en estos momentos sería poder hallar otros factores, bien orales, sistémicos, radiológicos o a través de determinaciones analíticas sanguíneas, que nos ayuden a identificar los pacientes de riesgo.



Figura 1. Osteonecrosis en el maxilar tras una extracción dental.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marx RE. Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. *J Oral Maxillofac Surg.* 2003 Sep; 61(9):1115-7.
2. Ruggiero SL, Merotra B, Rosenberg TJ, Engroff SL. Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: A review of 63 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2004 May;62(5):527-34.
3. Badros A, Weikel D, Salama A, Goloubeva O, Schneider A, Rapoport A, et al. Osteonecrosis of the jaw in multiple myeloma patients: clinical features and risk factors. *J Clin Oncol.* 2006 Feb 20;24(6):945-52.
4. Hellstein J, Marek C. Bisphosphonate Osteonecrosis (Bis-Phossy Jaw): Is this Phossy Jaw of the 21st century? *J Oral Maxillofac Surg.* 2005 May;63(5):682-9.
5. Zervas K, Verrou E, Teleioudis Z, Vahtsevanos K, Banti A, Mihou D, et al. Incidence, risk factors and management of osteonecrosis of the jaw in patients with multiple myeloma: a single-centre experience in 303 patients. *Br J Haematol.* 2006 Sep;134(6):620-3.
6. Khosla S, Burr D, Cauley J, Dempster DW, Ebeling PR, Felsenberg D, et al. Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw: report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. *J Bone Miner Res.* 2007 Oct;22(10):1479-91.
7. Marx RE, Sawatari Y, Fortin M, Broumand V. Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: risk factors, recognition, prevention, and treatment. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005 Nov;63(11):1567-75.
8. Bagan JV, Murillo J, Jimenez Y, Poveda R, Milian MA, Sanchis JM, et al. Avascular jaw osteonecrosis in association with cancer chemotherapy: series of 10 cases. *J Oral Pathol Med.* 2005 Feb;34(2):120-3.
9. Bagan JV, Diz-Dios P, Gallego L, Infante-Cossío P, Jiménez Y, Junquera LM, López J, Ortega-Arangué R, Poveda R, Sánchez-Fernández E, Santamaría J, Verrier-Hernández A, Vicente-Barrero M. Recomendaciones para la prevención de la osteonecrosis de los maxilares (ONM) en pacientes con cáncer tratados con bisfosfonatos intravenosos. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008 May 1;13 Supl 3:161-7.
10. Marx RE, Cillo JE Jr, Ulloa JJ. Oral bisphosphonate-induced osteonecrosis: risk factors, prediction of risk using serum CTX testing, prevention, and treatment. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007 Dec;65(12):2397-410.

Diagnóstico, prevención y tratamiento de la osteonecrosis de los maxilares por bisfosfonatos. Recomendaciones de la sociedad española de cirugía oral y maxilofacial (SECOM)

JUNQUERA, LM. *Diagnóstico, prevención y tratamiento de la osteonecrosis de los maxilares por bisfosfonatos. Recomendaciones de la sociedad española de cirugía oral y maxilofacial (SECOM)*. *Cient Dent* 2008;5;3:229-237.

Artículo extraído de la Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial.
v.30 n. 3, Madrid, mayo-junio de 2008. p. 145-156.

Este documento ha sido elaborado por el Prof. Dr. Junquera LM y aprobado el día 22 de mayo del 2008, por la Comisión Científica de la SECOM, compuesta por los Dres. Acero J, Burguenio M, de Vicente JC, Martín-Granizo R, Santamaría, J, Infante P, Raspall G. y López Cedrún JL.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECIS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO.

RESUMEN

Los bisfosfonatos son análogos estables de los pirofosfatos inorgánicos que han demostrado su eficacia para el tratamiento de diversas patologías, como las lesiones osteolíticas asociadas a metástasis óseas o al mieloma múltiple, la hipercalcemia maligna, la enfermedad de Paget y la osteoporosis. En la actualidad se podría hablar, al menos académicamente, de dos entidades con diferentes grados de información científica: la osteonecrosis en relación con la administración intravenosa de estos medicamentos y la osteonecrosis en relación con la administración oral de los mismos. Para el primer grupo las estrategias de prevención y tratamiento empiezan a estar consolidadas, mientras que para el segundo se precisará de una mayor documentación científica para alcanzar este objetivo. Facilitar el diagnóstico clínico y complementario de las osteonecrosis por bisfosfonatos por parte de los especialistas de la salud oral (cirujanos orales y maxilofaciales, odontólogos y estomatólogos). Los objetivos del presente artículo son explicitar las medidas preventivas más apropiadas para limitar el número de casos de esta patología, a la luz de los conocimientos actuales, detallar la forma de tratamiento más reconocida para los diferentes estadios de la osteonecrosis, una vez establecida así como proporcionar un documento para la buena praxis médica y odontológica en

los pacientes que padecen esta enfermedad o estén en riesgo de sufrirla. Este documento ha sido aprobado por la Comisión Científica de la SECOM.

PALABRAS CLAVE

Bisfosfonatos; Osteonecrosis maxilar; Osteoporosis.

Diagnosis, prevention and treatment of bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw. Recommendations of the Spanish Society of Oral and Maxillofacial Surgery (SECOM)

ABSTRACT

The bisphosphonates are stable inorganic pyrophosphate analogs that have demonstrated their efficacy in the treatment of a variety of pathologies, such as osteolytic lesions associated with bony metastases or multiple myeloma, malignant hypercalcemia, Paget's disease, and osteoporosis. Currently, two disease entities supported by different degrees of scientific evidence can be characterized, at least academically: osteonecrosis associated with intravenous bisphosphonate administration and osteonecrosis associated with oral bisphosphonate administration. Prevention and treatment strategies are being consolidated for jaw necrosis

Correspondencia:

R. Martín-Granizo
SECOM
C/ Corazón de María, 25 2ºE
28002 MADRID
e-mail: rmartin.hcsc@salud.madrid.org



associated with intravenous bisphosphonate use, but more scientific documentation is needed for the condition associated with oral bisphosphonate use. Our aim is to facilitate the clinical and complementary diagnosis of bisphosphonate associated osteonecrosis by oral health specialists (oral and maxillofacial surgeons, dentists, and stomatologists). The objectives of the present article were to describe the most appropriate preventive measures for limiting the number of cases of this pathology in the light of current knowledge, to detail the

best recognized form of treatment for different stages of jaw osteonecrosis, and, for established jaw osteonecrosis, to describe good medical and dentistry practice for patients who suffer this disease or are at risk of suffering it. This document was approved by the SECOM Scientific Commission.

KEY WORDS

Bisphosphonates; Osteonecrosis of the jaw; Osteoporosis.

INTRODUCCIÓN

Los bisfosfonatos son análogos estables de los pirofosfatos inorgánicos que han demostrado su eficacia para el tratamiento de diversas patologías, como las lesiones osteolíticas asociadas a metástasis óseas o al mieloma múltiple, la hipercalcemia maligna, la enfermedad de Paget y la osteoporosis.

Es importante para el clínico conocer los diferentes tipos de aminobisfosfonatos comercializados, así como su potencia relativa. En la tabla I se recopilan las principales características de los fármacos actualmente autorizados y su nombre comercial aunque la industria está en continua evolución. La constatación, en la pertinente historia clínica, de la utilización de alguno de estos fármacos, constituye el punto de partida de todas las medidas de diagnóstico y profilaxis de la osteonecrosis de los maxilares en relación con el empleo de bisfosfonatos (OMRB).

A finales del año 2003 y comienzos del 2004 se recogieron en la literatura científica los primeros casos que evidenciaban una asociación entre la administración de aminobisfosfonatos intravenosos y la presentación de exposiciones óseas de evolución tórpida en los huesos maxilares. En la actualidad se podría hablar, al menos académicamente, de dos entidades con diferentes grados de información científica: las osteonecrosis en relación con la administración intravenosa de estos medicamentos y las osteonecrosis en relación con la administración oral de los mismos. Para el primer grupo las estrategias de prevención y tratamiento empiezan a estar consolidadas, mientras que para el segundo se precisará de una mayor documentación científica para alcanzar este objetivo. En la tabla II se recogen las principales diferencias entre estas dos entidades.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo que se relacionan con la presentación de las OMRB pueden simplificarse de la siguiente manera:

1. Los pacientes con mieloma múltiple (MM) tienen el mayor riesgo de presentación de OMRB, que se incrementa un 9% por cada década que aumente la edad. En segundo lugar estarían las pacientes con cáncer de mama.
2. Los pacientes con tratamiento concomitante con corticosteroides parecen tener un mayor riesgo de osteonecrosis.
3. La vía intravenosa en pacientes oncológicos, los bisfosfonatos de mayor potencia (ácido zoledrónico), y un mayor tiempo de empleo y/o dosis se asocian con una mayor frecuencia de presentación de OMRB.
4. Las osteonecrosis suelen presentarse en pacientes que han tomado bisfosfonatos orales durante más de tres años, con un tiempo medio de consumo de 5,6 años (rango: 3,3-10,2 años). En cambio, el tiempo de utilización de los pacientes con osteonecrosis en relación con los bisfosfonatos intravenosos puede ser inferior a 1 año (9,3 meses para el ácido zoledrónico y 14,1 meses para el pamidronato).
5. En las osteonecrosis en relación con los aminobisfosfonatos intravenosos los antecedentes de cirugía dentoalveolar multiplican por siete la posibilidad de presentación de OMRB, mientras la presencia de patología inflamatoria (dental o periodontal) incrementa en el mismo porcentaje esta posibilidad.
6. En las osteonecrosis en relación con aminobisfosfonatos orales, mucho más infrecuentes, el 50% de los casos se presentan espontáneamente (sin antecedentes de cirugía dentoalveolar), localizándose mayoritariamente en los segmentos posteriores de la mandíbula.



7. Los efectos de los aminobisfosfonatos intravenosos sobre el hueso pueden persistir incluso 10 años después de suspendido el tratamiento.

8. La utilización de aminobisfosfonatos intravenosos para las indicaciones clásicas de los orales (osteoporosis, prevención de fracturas de cadera y vertebrales: Zometa, 5 mg una dosis anual, durante tres años), parece tener el mismo comportamiento con respecto a las osteonecrosis que el empleo de bisfosfonatos orales.

9. Otros tratamientos o enfermedades concurrentes (Diabetes, Tabaco, Alcohol, Higiene oral, Quimioterapia...), pueden suponer un incremento en el riesgo.

OBJETIVOS

1. Facilitar el diagnóstico clínico y complementario de las osteonecrosis por bisfosfonatos por parte de los especialistas de la salud oral (Cirujanos orales y maxilofaciales, odontólogos y estomatólogos).

2. Explicitar las medidas preventivas más apropiadas para limitar el número de casos de esta patología, a la luz de los conocimientos actuales.

3. Detallar la forma de tratamiento más reconocida para los diferentes estadios de la osteonecrosis, una vez establecida.

4. Proporcionar un documento para la buena praxis médica y odontológica en los pacientes que padecen esta enfermedad o estén en riesgo de sufrirla.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS. DEFINICION DE CASO.

Al objeto de diferenciar la osteonecrosis de los maxilares en relación con bisfosfonatos (OMRB) de otras patologías que cursen con exposiciones óseas y retrasos en la cicatrización de los procesos alveolares, se deben de tener en cuenta los siguientes criterios de diagnóstico e inclusión:

CRITERIOS CLÍNICOS

1. Paciente que ha recibido, está recibiendo o recibió bisfosfonatos intravenosos u orales sin antecedentes previos de radioterapia en el territorio maxilofacial. La existencia de un antecedente previo de radioterapia cérvico-facial conllevará un diagnóstico diferencial comprometido entre una osteonecrosis física, química o mixta.

2. Presencia de una o varias lesiones ulceradas con exposición ósea en el maxilar superior y/o la mandíbula de más de ocho semanas de evolución (AAOMS, 2006).

3. Esta exposición ósea puede ser asintomática y autolimitada en su tamaño, o acompañarse de dolor, aumento en su extensión y formación de secuestros óseos.

4. Algunos casos de OMRB pueden presentarse sin una ex-

posición ósea franca, predominando el dolor de origen no filiado, con o sin pequeñas fístulas orales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. Ortopantomografía. Técnica de imagen más utilizada. Puede no aportar información en estadios precoces de la OMRB.

2. Tomografía Computarizada (TC). Puede posibilitar un diagnóstico precoz, y definir la verdadera extensión de la osteonecrosis, confirmando también el estadio clínico y, por lo tanto, orientando hacia el tratamiento específico para cada caso. La Resonancia.

3. Magnética (RM) una técnica complementaria para valorar la afectación del hueso medular y partes blandas.

4. Cultivos microbiológicos y antibiograma.

ESTUDIO HISTOLÓGICO. BIOPSIA

1. La biopsia del hueso expuesto se hará obligatoriamente ante la sospecha de que el origen de la lesión guarde relación con la patología que motivó la utilización intravenosa de los bisfosfonatos, de modo primario o metastático, especialmente si se trata de enfermos con antecedentes de mieloma múltiple.

2. En los pacientes en tratamiento con bisfosfonatos orales se deberá hacer una biopsia ante la mínima sospechosa clínica de que se trate de un carcinoma epidermoide oral, de acuerdo con las indicaciones habituales en estos casos..

PREVENCIÓN DE LA PATOLOGÍA

BISFOSFONATOS INTRAVENOSOS EN PACIENTES ONCOLÓGICOS

Una de las teorías patogénicas del ONRB es el depósito del fármaco en los osteoclastos, que explica por qué la dosis acumulada es un factor de riesgo en relación directa y por qué se puede encontrar ONRB en pacientes que han suspendido el tratamiento hace años. Por otro lado, no se han publicado casos por debajo de los 6 meses de administración del fármaco. Por esto, podríamos considerar que el hueso durante las primeras semanas de tratamiento se comporta como sano, con idéntica capacidad de regeneración. Proponemos por tanto que no se contraindiquen los procedimientos invasivos que puedan ser necesarios durante los primeros 3 meses. Hay que tener en cuenta que la situación clínica de base de estos pacientes hace necesario el inicio inmediato del tratamiento por lo que este no podría diferirse por aplicar las medidas preventivas (hipercalcemia maligna, mieloma, metástasis osteolíticas...).



ANTES Y DURANTE LOS TRES PRIMEROS MESES DE LA ADMINISTRACIÓN DEL TRATAMIENTO INTRAVENOSO (AAOMS, 2007)

1. Los diferentes especialistas (oncólogos, hematólogos, ginecólogos, urólogos, etc.) deberían informar al paciente y su entorno sobre la importancia del mantenimiento de la salud bucal con relación al tratamiento y solicitar una valoración del paciente por parte del especialista en cirugía oral y maxilofacial o del odontólogo o estomatólogo, antes del inicio del tratamiento.
2. El especialista en salud oral deberá diagnosticar la existencia de focos infecciosos, tanto dento-alveolares como periodontales, presentes o futuros y recomendar y proceder a su inmediato tratamiento. Si precisara la realización de exodoncias deberá empezar su plan de tratamiento con este acto quirúrgico, al objeto de generar un intervalo de tiempo prudencial (15-20 días) entre la exodoncia y la primera administración intravenosa del bisfosfonato. Deberán ser exodonciados los dientes con un pronóstico incierto.
3. Respecto a la colocación de implantes intraóseos, no hay una recomendación explícita que lo contraindique ni case reports en que se demuestre asociación entre un implante correctamente osteointegrado y ONRB. No se recomienda la colocación de implantes antes de la administración IV de bisfosfonatos si se espera que no haya finalizado el periodo de osteo-integración en ese momento.
4. El odontólogo/ estomatólogo deberá realizar todos los tratamientos no invasivos apropiados para alcanzar un buen nivel de salud oral, informando al paciente y a su entorno sobre la importancia de este objetivo como principal medida profiláctica de la OMRB. Estos tratamientos conservadores pueden realizarse durante la administración del bisfosfonato.
5. El dentista deberá evaluar y corregir la posible existencia de traumatismos protéticos, especialmente sobre las superficies linguales de la mandíbula. También debe evaluar y corregir la posible presencia de tori, exóstosis de gran tamaño y otras prominencias óseas en caso de riesgo de futuras complicaciones, especialmente en pacientes con prótesis removibles.
6. El dentista y el especialista médico, bajo cuyo criterio se instaurará el tratamiento intravenoso del aminobisfosfonato, deberán informar y concienciar al paciente sobre los riesgos relacionados con la cirugía dentoalveolar una vez que se ha instaurado el tratamiento así como sobre la persistencia del riesgo de OMRB durante un largo periodo de tiempo después de su aplicación.

DURANTE LA ADMINISTRACIÓN DEL TRATAMIENTO INTRAVENOSO (DESPUÉS DE LOS PRIMEROS 3 MESES DE TRATAMIENTO)

1. Deberá evitarse la realización de cualquier tipo de cirugía oral e implantológica.
2. Ante la presencia de un foco infeccioso el tratamiento de los conductos debe ser la primera indicación, procurando un mínimo trauma periapical y periodontal. Valorar cobertura antibiótica.
3. El dentista deberá controlar periódicamente el estado de salud oral del paciente, manteniendo sus condiciones óptimas. Se recomiendan controles al menos cada seis meses.

DESPUÉS DEL TRATAMIENTO INTRAVENOSO

1. Deberá evitarse la realización de cualquier tipo de cirugía oral al menos durante un periodo no inferior a los 10 años de la última administración del bisfosfonato. Aunque es cierto que se ha demostrado la presencia de zoledrónico hasta 12 años después, no hay datos al respecto en la literatura de referencia y este punto permanece controvertido.
2. El dentista deberá motivar y mantener un riguroso control de la salud oral del paciente, durante largo tiempo.

BISFOSFONATOS ORALES O BISFOSFONATOS INTRAVENOSOS (ZOMETA) A UNA DOSIS ANUAL DURANTE TRES AÑOS

ANTES DE LA ADMINISTRACIÓN DEL TRATAMIENTO ORAL

1. Los diferentes especialistas que prescriben el tratamiento deben informar y recomendar a sus pacientes la evaluación de su salud oral antes del inicio del tratamiento.
2. Los especialistas en salud oral tienen un plazo de 3 años para alcanzar un óptimo estado de salud oral. Durante este periodo se podrá realizar todo tipo de tratamiento quirúrgico y rehabilitador, comenzando por los que requieran un mayor compromiso en el remodelado óseo.

DURANTE LA ADMINISTRACIÓN DEL TRATAMIENTO ORAL

(Debido al escaso nivel de evidencia disponible, las recomendaciones referentes a este tipo de administración oral deberán ser actualizadas constantemente).

Pacientes con menos de tres años de tratamiento y sin factores de riesgo

1. Los especialistas de la salud oral podrán realizar cual-



quier tipo de tratamiento quirúrgico y rehabilitador (implantología) que requiera el buen cuidado de su paciente.

2. Se deberá obtener un consentimiento informado que añada a los riesgos propios de cada cirugía, la osteonecrosis en relación con la ingesta del bisfosfonato oral.

3. Se deberá controlar periódicamente (al menos anualmente) el estado de salud oral.

Pacientes con menos de tres años de tratamiento, con factores de riesgo: administración concomitante de corticoides, edad por encima de los 70 años.

1. Sería recomendable, si las condiciones clínicas lo permiten, la suspensión del medicamento durante un periodo de tres meses antes de la realización de cualquier tipo de cirugía oral.

2. La reincorporación del tratamiento se realizará cuando la cicatrización de la cirugía efectuada haya concluido. En el caso de la cirugía implantológica se recomienda un plazo mínimo de tres meses.

3. La determinación sanguínea en ayunas del telopéptido C-terminal del colágeno tipo I (b-CTX) que rinda valores superiores a 150 pg/mL permitiría realizar cualquier tipo de cirugía con mínimo riesgo y sin la necesidad de suspender el aminobisfosfonato. Sin embargo, este parámetro precisa de mayor evidencia científica para confirmar su validez.

4. Aunque es posible que la cirugía en el maxilar superior tenga una significativa menor incidencia de osteonecrosis, esto se encuentra pendiente de una mayor evidencia científica, por lo que no podemos afirmar que las actuaciones agresivas sobre el maxilar no incrementen el riesgo de OMRB en esa localización.

5. Se debe obtener un consentimiento informado que añada a los riesgos propios de cada cirugía, la osteonecrosis en relación con la ingesta del bisfosfonato oral.

6. Controlar periódicamente (al menos anualmente) el estado de salud oral.

Pacientes con más de tres años de tratamiento, con o sin factores de riesgo.

1. Las mismas recomendaciones que en el grupo precedente.

TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA INSTAURADA

ESTADIO 1: EXPOSICIÓN DE HUESO NECRÓTICO, ASINTOMÁTICA Y SIN SIGNOS DE INFECCIÓN

1. Cuantificación en milímetros del tamaño de la exposición.

2. Sugerir, si fuera posible, la suspensión del aminobisfosfonato por parte del especialista que lo prescribió.

3. Pautar enjuagues con colutorio de clorhexidina al 0,12% o al 0,2% cada 12 horas durante 15 días.

4. Control evolutivo a los 15 días:

– Igual o menor tamaño de exposición que en el momento del diagnóstico: mantener la misma pauta durante otros 15 días.

– Incremento en el tamaño de la exposición, dolor o signos de infección: aplicar el tratamiento de estadio 2.

5. Control evolutivo al mes:

– Mejoría o resolución: sugerir al especialista correspondiente la restauración del aminobisfosfonato si la situación clínica del paciente lo aconseja. Aplicar rigurosamente las normas de prevención.

– Incremento en el tamaño de la exposición, dolor o signos de infección: aplicar el tratamiento de estadio 2.

ESTADIO 2: EXPOSICIÓN DE HUESO NECRÓTICO, EN PACIENTES CON DOLOR Y SIGNOS DE INFECCIÓN. PODRÍA INCLUIRSE EN ESTE ESTADIO A AQUELLOS PACIENTES CON PROCESO DOLOROSO EN LOS MAXILARES NO ATRIBUIBLE A OTRA CAUSA Y CON SIGNOS RADIOLÓGICOS DE OSTEONECROSIS. NO SE APLICARÍA EN ESTOS CASOS EL PUNTO 1 DE LAS SIGUIENTES RECOMENDACIONES.

1. Cuantificación en milímetros del tamaño de la exposición.

2. Recomendar, si fuera posible, la suspensión del aminobisfosfonato por parte del especialista que lo prescribió.

3. Pautar enjuagues con colutorio de clorhexidina al 0,12% o al 0,2% cada 12 horas durante 15 días.

4. Administrar antibioterapia oral de manera empírica (mientras no se disponga de resultados de cultivo y antibiograma):

– Primera indicación: Amoxicilina/ácido clavulánico 2.000/125 mgrs. cada 12 horas, durante 15 días. En los protocolos de EEUU: Penicilina VK 500 mgrs. cada 8 horas.

– Pacientes alérgicos a Penicilina: Levofloxacino 500 mgrs. cada 24 horas, durante 15 días. Alternativa: Azitromicina.

5. Administrar anti-inflamatorios no esteroideos (AINES) por vía oral.

6. Control evolutivo a los 15 días:

– Menor tamaño de exposición, desaparición o mejoría del dolor, desaparición de los signos flogóticos: pasar a tratamiento de estadio 1.

– Persistencia o agravamiento de la sintomatología: Mantener la misma pauta de tratamiento durante otros 15 días. Solicitar estudio complementario: TC (aunque se disponga de estudio previo)

7. Control evolutivo al mes:

– Desaparición del dolor, desaparición de los signos flogóticos



cos: pasar a tratamiento de estadio 1. Promover, si la situación clínica lo requiere, la reincorporación del tratamiento con el aminobisfosfonato. Aplicar rigurosamente las normas de prevención.

– Persistencia o agravamiento de la sintomatología: valorar la necesidad del tratamiento recomendado para el estadio 3.

ESTADIO 3: EXPOSICIÓN DE HUESO NECRÓTICO, EN PACIENTES CON DOLOR, SIGNOS DE INFECCIÓN Y EVIDENCIA CLÍNICA O RADIOGRÁFICA DE SECUESTRO ÓSEO U OTRA COMPLICACIÓN (TAL COMO FRACTURAS).

1. Recomendar, si fuera posible, la suspensión del aminobisfosfonato por parte del especialista que lo prescribió.

2. Administrar antibioterapia oral y enjuagues con clorhexidina según la pauta recogida en el estadio 2.

3. Bajo anestesia local, si fuera posible, eliminar el secuestro óseo incluyendo, si precisara, la exodoncia de los dientes involucrados, irrigación del lecho quirúrgico con clorhexi-

dina 0,2% y cierre del defecto con material reabsorbible.

4. Control evolutivo a los 15 días:

– Evolución favorable: suspender la antibioterapia oral y los antiinflamatorios.

Mantener los enjuagues con el colutorio. Aplicar rigurosamente las normas de prevención sobre los dientes remanentes. Control a los 15 días.

– Evolución desfavorable (incremento en la exposición, dolor intenso, signos de infección): Mantener antibioterapia, enjuagues y anti-inflamatorios durante 15 días.

5. Control evolutivo al mes:

– Evolución favorable: Promover, si la situación clínica lo requiere, la reincorporación del tratamiento con el aminobisfosfonato. Aplicar rigurosamente las normas de prevención sobre dientes remanentes.

– Evolución desfavorable: Programar nueva cirugía, igualmente conservadora bajo anestesia local.

– En circunstancias graves con fracaso de todas las medi-

**TABLA I.
PRINCIPALES BISFOSFANATOS, VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Y POTENCIA RELATIVA.**

NOMBRE GENÉRICO	NOMBRE COMERCIAL	VIA DE ADMINISTRACIÓN	CASA COMERCIAL	POTENCIA RELATIVA
Pamidronato	Aredia®	Intravenosa	Novartis	100
	Linoten®		Mayne	
	Pamifos®		Madaus	
Ácido zoledrónico	Zometa®	Intravenosa	Novartis	100.000
	Aclasta®		Novartis	
Alendronato	Fosamax®	Oral	Merck	1.000
	Adronat®		Abello	
	Fosavance®		Merck	
Etidronato	Didronel®	Oral	Procter-Gamble	1
	Difosfen®		Rubio	
	Osteum®		Viñas	
Risedronato	Actonel®	Oral	Procter-Gamble	5.000
	Acrel®		P&G Pharmaceuticals	
	Losentra®		Aventis	
Tiludronato	Skelid®	Oral	Sanofi	10
Ibandronato	Boniva®	Oral	Roche	10.000
	Bonviva®	Intravenosa	Roche	



das previas pueden plantearse situaciones complejas en las que puede proponerse cirugía alternativa, siempre lo más conservadora posible:

– Fractura patológica: legrado tejido óseo necrótico y placa de reconstrucción (evitar injertos)

– ON hasta borde inferior: resección en bloque y placa de reconstrucción (evitar injertos)

– Fístula extraoral: desbridamiento eliminando áreas de ON que produzcan irritación mucosa. Medidas médicas descritas. ◀

TABLA II.
PRINCIPALES DIFERENCIAS ENTRE LAS OSTEONECROSIS POR AMINOBISFOSFANATOS ORALES E INTRAVENOSOS.

	BISFOSFONATOS INTRAVENOSOS	BISFOSFONATOS ORALES
Incidencia	Relativamente frecuente: 0,8-12%	Muy frecuente: 0,01-0,04%
Tiempo de administración	Corto: 9,3-14,1 meses	largo: 3,3-10,2 años
Localización	Mandíbula / maxilar superior / ambos Sectores posteriores	Mayoritariamente en mandíbula Sectores posteriores
Tamaño de exposición	Habitualmente mayor tamaño	Menor tamaño
Antecedente quirúrgico	70% de los casos	50% de los casos
Evolución	Impredecible. Sucesión de estadios	Más favorable

FIGURA 1.
PROTOCOLO DIAGNÓSTICO.

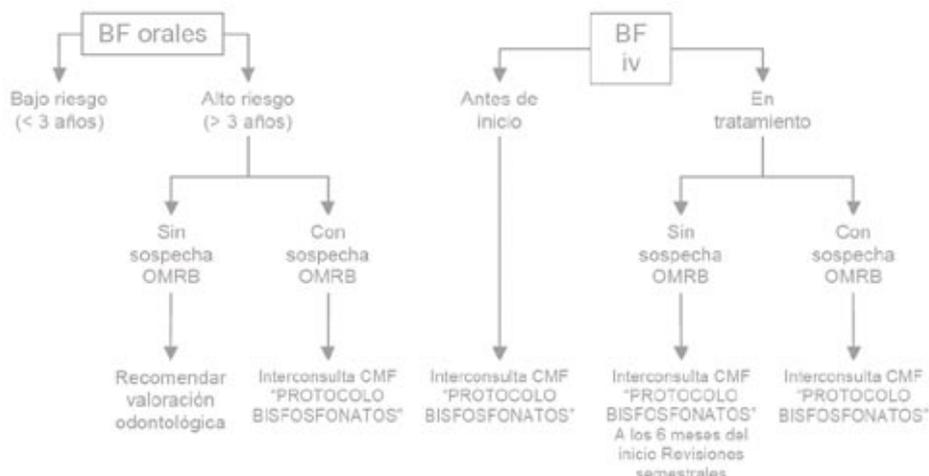




FIGURA 2.
PROTOCOLO TERAPÉUTICO.

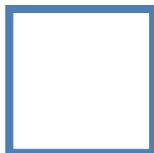


BIBLIOGRAFIA

1. American Dental Association Council on Scientific Affairs. *Expert panel recommendations: dental management of patients receiving oral bisphosphonate therapy*. J Am Dent Assoc 2006; 137:1144-50.
2. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. *Advisory Task Force on Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaws, American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws*. J Oral Maxillofac Surg. 2007;65:369-76.
3. Bagán JV, Murillo J, Jiménez Y, Poveda R, Milian MA, Sanchos JM et al. *Avascular jaw osteonecrosis in association with cancer chemotherapy: series of 10 cases*. J Oral Pathol Med 2005;34:120-3.
4. Bagán JV, Jiménez Y, Murillo J, Hernández S, Poveda R, Sanchis JM, et al. *Jaw osteonecrosis associated with bisphosphonates: multiple exposed areas and its relationship to teeth extractions. Study of 20 cases*. Oral Oncol 2006; 42:327-9.
5. Barrientos FJ, Peral B, de la Peña G, Sánchez LA, García JM, Serrat A, et al. *Osteonecrosis de los maxilares inducida por bisfosfonatos: prevención y actitud terapéutica*. Rev Esp Cir Oral y Maxillofac 2007; 29:295-308.
6. Black DM, Delmas PD, Eastell R, Reid IR, Boonen S, Cauley JA, et al. *Once-yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis*. N Engl J Med 2007; 356:1809-22.
7. Boonyapakorn T, Schirmer I, Reichart PA, Sturm I, Massenkeil G. *Bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaws: prospective study of 80 patients with multiple myeloma and other malignancies*. Oral Oncol 2008 doi:10.1016/j.oraloncology.2007.11.012
8. Bilezikian JP. *Osteonecrosis of the jaw--do bisphosphonates pose a risk?* N Engl J Med. 2006;355:2278-81.
9. Dannemann C, Grätz KW, Zwahlen R. *Clinical experiences with bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaws*. Swiss Med Wkly 2006;136:504-9.
10. Del Castillo JL, García JA, Arroyo S, Galdeano M, Calderón J. *Osteonecrosis de los maxilares asociada al empleo de bifosfonatos*. Rev Esp Cir Oral Maxillofac 2007; 29: 295-308.
11. Dello Russo NM, Jeffcoat MK, Marx RE, Fugazzotto P. *Osteonecrosis in the jaws of patients who are using oral bisphosphonates to treat osteoporosis*. Int J Oral Maxillofac Implants. 2007;22:146-53.
12. Grant BT, Amenedo C, Freeman K, Kraut RA. *Outcomes of placing dental implants in patients taking oral bisphosphonates: a review of 115 cases*. J Oral Maxillofac Surg. 2008; 66:223-30.
13. Gutta R, Louis PJ. *Bisphosphonates and osteonecrosis of the jaws: science and rationale*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007;104:186-93.
14. Hewitt C, Camile SF. *Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: a comprehensive review*. J Oral Pathol Med 2007; 36: 319-28.
15. Infante P, Cabezas A, Pérez JL, Palomino J, Gutiérrez JL. *Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw in patients with multiple myeloma*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008 13:52-7.
16. Jiménez Y, Bagan JV. *Los Bisfosfonatos, nueva causa de osteonecrosis maxilar por fármacos: Situación actual*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10:88-91.
17. Kyle RA, Yee GC, Somerfield MR, Flynn PJ, Halabi S, Jagannath S, Orlowski RZ, et al. *American Society of Clinical Oncology 2007. Clinical Practice Guideline Update on the role of Bisphosphonates in Multiple Myeloma*. J Clin Oncol 2007;25: 2464-72.
18. Lam DK, Sándor GK, Holmes HI, Evans AW, Clokie CM. *A review of bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaws and its management*. J Can Dent Assoc 2007; 73:417-22.
19. Leite AF, Figueiredo PT, Melo NS et al. *Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaws. Report of a case and literature review*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006;102:14-21.
20. Marx RE. *Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic*. J Oral Maxillofac Surg 2003;61:1115-7.
21. Marx RE, Sawatari Y, Fortin M, Broumand V. *Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: risk factors, recognition, prevention, and treatment*. J Oral Maxillofac Surg. 2005;63:1567-75.
22. Marx RE, Joseph E, Cillo JE, Ulloa JJ. *Oral Bisphosphonate-Induced Osteonecrosis: Risk Factors, Prediction of Risk Using Serum CTX Testing, Prevention, and Treatment*. J Oral Maxillofac Surg. 2007;65:2397-410.
23. Mavrokki T, Cheng A, Brien S, Goss A. *Nature and Frequency of Bisphosphonate-Associated Osteonecrosis of the Jaws in Australia*. J Oral Maxillofac Surg, 2007; 65:415-23.
24. Merigo E, Manfredi M, Meleti M et al. *Bone necrosis of the jaws associated with bisphosphonate treatment: a report of twenty-nine cases*. Acta Biomed. 2006;77:109-17.
25. Pastor-Zuazaga D, Garatea-Crelgo J, Martino-Gorbea R, Etayo-Pérez A, Sebatían-López C. *Osteonecrosis maxilar y bisfosfonatos. Presentación de tres nuevos casos*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:57-60.
26. Ponte N, Estefanía R, Aguirre JM. *Bisfosfonatos y Patología Oral I. Aspectos generales y preventivos*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:396-400.
- 27.
28. Rogers MJ, Benford HL, Coxon FP, Luckman SP, Monkkonen J, Frith JC. *Cellular and molecular mechanism of action of bisphosphonates*. Cancer 2000; 88: 2961-78.
29. Ruggiero SL, Mehrotra B, Rosenberg TJ, Engroff SL. *Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: a review of 63 cases*. J Oral Maxillofac Surg. 2004;62:527-34.
30. Ruggiero SL, Woo SB. *Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws*. Dent Clin North Am. 2008;52:111-28.
31. Ruggiero SL, Fantasia J, Carlson E. *Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: background and guidelines for diagnosis, staging and management*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006;102:433-41.
32. Sarin J, Derossi SS, Akintoye SO. *Updates on bisphosphonates and potential pathobiology of bisphosphonate-induced jaw osteonecrosis*. Oral Dis 2008;14:277-85.
33. Shenker NG, Jawad ASM. *Bisphosphonates and osteonecrosis of the jaw*. Rheumatology 2007; 46:1049-51.
34. Van den Wyngaert T, Huizing MT, Vermorcken JB. *Bisphosphonates and osteonecrosis of the jaw: cause and effect or a post hoc fallacy?* Annals of Oncology 2006;17:1197-1204.
35. Wang HL, Weber D, McCauley LK. *Effect of long-term oral bisphosphonates on implant wound healing: literature review and a case report*. J Periodontol 2007; 78:373-6.
36. Woo SB, Hellstein JW, Kalmar JR. *Systematic review: Bisphosphonates and Osteonecrosis of the Jaws*. Ann Intern Med 2006; 144: 753-761.



Amelogenesis imperfecta: revisión



Varela, Margarita

Jefe de la Unidad de Ortodoncia y directora del Programa de Postgrado de Ortodoncia de la Fundación Jiménez Díaz.

Botella, José María

Profesor Asociado del Departamento de Odontología de la Facultad de Ciencias de la Salud (UEM).

García-Camba, José María

Profesor Asociado del Departamento de Odontología de la Facultad de Ciencias de la Salud (UEM).

García-Hoyos, Felisa

Profesora Asociada del Departamento de Odontología de la Facultad de Ciencias de la Salud (UEM).

Indexada en / Indexed in:

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

VARELA, M., BOTELLA, J.M.², GARCÍA-CAMBA, J.M.², GARCÍA-HOYOS, F. *Amelogenesis imperfecta: revisión.* Cient Dent 2008;5;3:239-246.

RESUMEN

Con la denominación de Amelogénesis Imperfecta (AI) se define un grupo de enfermedades hereditarias heterogéneas clínica y genéticamente que se caracterizan por alteraciones del esmalte. También pueden observarse otras alteraciones orales y extraorales. La maloclusión más frecuente en estos pacientes es la mordida abierta. Algunos casos forman parte de un síndrome. Hasta el momento se han identificado mutaciones en cinco genes, AMELX, ENAM, KLK4, MMP20 y DLX3, que participan en la formación del esmalte normal, pero quedan otros por identificar. Los autores actualizan los conocimientos sobre la etiopatogenia, clasificación, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento interdisciplinar de la AI.

PALABRAS CLAVE

Amelogenesis imperfecta; Hipoplasia del esmalte; Síndrome incisomolar.

Amelogenesis imperfecta: a review

ABSTRACT

Amelogenesis imperfecta (AI) is a collective designation for a clinically and genetically diverse group of disorders displaying enamel malformations. Other oral and extraoral aberrations have been reported, and open bite is the most common malocclusion. Some cases present as a part of a syndrome. Mutations in five genes involved in normal enamel formation (AMELX, ENAM, MMP20, KLK4 and DLX3) have been identified as cause of amelogenesis imperfecta, but some others remain to be identified. This paper reviews current knowledge about etiopathogenesis, classification, clinical manifestations, diagnosis and interdisciplinary treatment of AI.

KEY WORDS

Amelogenesis imperfecta; Enamel hypoplasia; Incisomolar syndrome.

Correspondencia:
mvarela@fjd.es

Fecha de recepción: 3 de noviembre de 2008.
Fecha de aceptación para su publicación: 17 de noviembre de 2008.

DEFINICIÓN

Bajo la denominación de *amelogénesis imperfecta* (AI) no se define una enfermedad única, sino un grupo de trastornos heterogéneos tanto clínica como genéticamente de naturaleza hereditaria. Aunque el tejido que se ve más afectado es el esmalte, en algunos pacientes se observan otras manifestaciones dentales, orales y extraorales.¹

PREVALENCIA

Las prevalencias que registra la literatura son muy variables, dependiendo sobre todo de las poblaciones en las que se han efectuado los estudios epidemiológicos: desde 1/700 en una comunidad sueca,² hasta 1/14.000 en un estudio sobre población norteamericana.³ En una muestra de pacientes ortodóncos turcos la prevalencia alcanzó el 0,43%.⁴

**CLASIFICACIÓN**

En 1945 Weinmann y col propusieron una sencilla clasificación de la AI en dos tipos: con *hipoplasia* y con *hipocalcificación*, basándose exclusivamente en el aspecto de los dientes.⁵ Sin embargo esta clasificación resultaba muy limitada teniendo en cuenta la falta de homogeneidad clínica y genética de la AI y la superposición en cuanto a la expresión fenotípica de sus subtipos. Para vencer esas limitaciones, van surgiendo y revisándose sucesivamente nuevos sistemas nosológicos basados, bien en el fenotipo exclusivamente,^{6,7,8} o bien en aspectos clínicos, microradiográficos o anatomopatológicos.⁹ Algunas propuestas clasificatorias añaden al fenotipo el modo de herencia como factor discriminativo primario o secundario.^{10,11}

Finalmente han aparecido nuevas clasificaciones cada vez más complejas que se basan en una combinación del fenotipo, la forma de herencia y los defectos moleculares y bioquímicos, con la limitación de que éstos no siempre se conocen.^{12,13}

A pesar de todos esos intentos nosológicos que tratan de ser cada vez más precisos, en el momento actual la clasificación más utilizada a nivel general sigue siendo la de Witkop CJ Jr revisada en 1988,¹¹ que divide la AI en 4 tipos basados principalmente en el fenotipo (formas *hipoplásica*, *hipomadurativa*, con *hipocalcificación* e *hipoplásica-hipomadurativa asociada con taurodontismo*). Estos 4 tipos se dividen a su vez en 15 subtipos en función tanto del fenotipo como, secundariamente, del modo de herencia (TABLA 1). Previsiblemente esta clasificación se verá desplazada por otra más útil y precisa cuando conozcamos mejor la base molecular de una enfermedad tan heterogénea como es la AI.

ETIOPATOGENIA

La amelogénesis es un proceso finamente coordinado sometido a una estricta regulación genética. Los ameloblastos, las células que producen el esmalte, sintetizan una

TABLA 1.
CLASIFICACIÓN DE LA AI EN FUNCIÓN DEL FENOTIPO Y SECUNDARIAMENTE POR EL MODO DE HERENCIA (WITKOP, 1988).¹¹

Tipo I	AI Hipoplásica
Tipo IA	Hipoplásica, con hoyos, autosómica dominante
Tipo IB	Hipoplásica, localizada, autosómica dominante
Tipo IC	Hipoplásica, localizada, autosómica recesiva
Tipo ID	Hipoplásica, autosómica dominante, superficie lisa
Tipo IE	Hipoplásica, dominante ligada al sexo, superficie lisa
Tipo IF	Hipoplásica, autosómica dominante, superficie rugosa
Tipo IG	Agnesia del esmalte, autonómica recesiva
Tipo II	AI Hipomadurativa
Tipo IIA	Hipomadurativa, autosómica recesiva, pigmentada
Tipo IIB	Hipomadurativa, recesiva ligada al sexo
Tipo IIC	Hipomadurativa, superficie con "copos de nieve", ligada al sexo
Tipo IID	Hipomadurativa, superficie con "copos de nieve", ¿autosómica dominante?
Tipo III	AI con Hipocalcificación
Tipo IIIA	Autosómica dominante
Tipo IIIB	Autosómica recesiva
Tipo IV.	AI Hipomadurativa-hipoplásica con taurodontismo
Tipo IVA.	Hipomadurativa-hipoplásica con taurodontismo, autosómica dominante
Tipo IVB.	Hipoplásica-hipomadurativa con taurodontismo, autosómica dominante



matriz extracelular de naturaleza protéica exclusiva del esmalte que es procesada y posteriormente degradada para que tenga lugar la mineralización definitiva con formación de los cristales de hidroxiapatita, componente fundamental del esmalte maduro que está mineralizado en un 95% de su peso.¹⁴ La amelogenina es la proteína más abundante en la matriz extracelular del esmalte en desarrollo, y resulta imprescindible para el control del crecimiento direccional de los cristales de hidroxiapatita. Durante el proceso de maduración del esmalte prácticamente desaparece.¹⁵

La enamelinina y la ameloblastina también forman parte de la matriz extracelular del esmalte en desarrollo, pero todavía no se conoce bien cual es su función.¹⁶ Las enzimas (proteinasas) desempeñan dos funciones durante la formación del esmalte: procesar y degradar las proteínas de la matriz extracelular del esmalte inmaduro. Las dos proteinasas más importantes son la enamelinina (MMP-20) y la kalikreina. La enamelinina es la principal proteasa procesadora y actúa durante la fase secretora de la amelogénesis, mientras que la kalikreina es responsable de degradar y eliminar la mayor parte del componente protéico de la matriz extracelular para que se puedan formar los cristales maduros de hidroxiapatita.¹⁷

El proceso de formación del esmalte está sometido a un estricto control genético, con la intervención de varios genes que codifican esas proteínas y enzimas, de los cuales apenas se conocen unos pocos (AMELX, ENAM, MMP20, KLK4 y DLX3).¹⁸ Aunque se va avanzando en el conocimiento de la base molecular de este grupo heterogéneo de procesos que constituyen la AI, su diversidad genética y su escasa prevalencia constituyen un obstáculo para la investigación.

HERENCIA

La AI presenta distintos tipos de patrones de herencia: autonómica dominante, autonómica recesiva, ligada al cromosoma X y esporádica, cada una de las cuales se corresponde con distintos sitios genómicos.¹⁷ Todas las formas de AI con herencia ligada al cromosoma X, que constituyen aproximadamente el 5% del total, se han relacionado con alteraciones en el gen AMELX localizado en el cromosoma Xp22,¹⁶ mientras que algunas de las AI con patrón de herencia autosómica se han relacionado con los genes ENAM, KLK4, y MMP-20.¹ Las formas autosómicas recesivas se dan en familias con gran frecuencia de consanguinidad, sobre todo en determinadas etnias y culturas en las que es habitual el matrimonio entre familiares. Son las que con mayor frecuencia se asocian a síndromes. Finalmente las formas esporádicas pueden deberse

a mutaciones nuevas o ser expresión de la penetrancia incompleta de un gen dominante.¹

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La AI afecta de una forma más o menos homogénea a todos o casi todos los dientes temporales y permanentes, y ocasionalmente a otros tejidos orales y extraorales. Cada una de las variantes presenta características clínicas peculiares, las cuales dependen a su vez del estadio de formación del esmalte que se ve afectado en cada paciente. Desde el punto de vista clínico el defecto del esmalte puede caracterizarse fundamentalmente por hipoplasia, hipomineralización o hipomaduración, aunque con frecuencia esas características coexisten en el mismo paciente.¹

En las **formas hipoplásicas** predomina la deficiencia en el espesor del esmalte que puede ser más o menos fino, mostrando además hoyos y otras irregularidades (Figuras 1 a-d). Sin embargo la dureza y transparencia del esmalte están conservadas. Son frecuentes los diastemas, y los dientes presentan una mayor o menor hipersensibilidad frente a los estímulos térmicos y osmóticos.

En las formas hipomaduras a veces se observan manchas blancas más o menos opacas que en los casos más leves casi pasan desapercibidas (Figuras 2 a y b) En las **formas con hipomineralización** el esmalte es blando, rugoso y presenta alteraciones del color. Los dientes son muy susceptibles a los efectos de la atrición, por lo que sus cúspides suelen aparecer desgastadas e incluso con aspecto derruido. Muchos pacientes presentan una combinación de hipomaduración e hipomineralización con coronas pequeñas de color amarillo-parduzco y múltiples diastemas. A esa expresión mixta de AI se le ha aplicado el término de "**desmineralización**" (Figuras 3 a y b)

Los distintos tipos clínicos de AI se corresponden con los diferentes patrones de herencia, aunque la demarcación no es absoluta y se observan superposiciones.¹⁴ Así, la AI con herencia ligada al cromosoma X se corresponde con las formas hipoplásica o mixta, (hipoplásica con desmineralización). En esta forma de herencia, la madre portadora transmite la enfermedad al 50% de sus hijos de ambos sexos, pero mientras que los varones padecen el trastorno en toda su expresión, las mujeres lo sufren en una forma leve. La AI autonómica dominante, que clínicamente se corresponde con las formas hipoplásica, hipoplásica con hipocalcificación o hipomadurativa, afecta a uno o más individuos en cada generación de una misma familia, con una gravedad variable. Las formas autonómicas recesivas se manifiestan con hipomaduración. Los patrones de herencia autosómi-



Fig. 1a



Fig. 1b



Fig. 1c



Fig. 1d

Fig. 1 a, b, c y d. Distintos tipos de amelogenesis imperfecta tipo hipoplásico (Figuras tomadas con autorización de Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. Orphanet J Rare Dis 2007; 2: 17-26)



Fig. 2a



Fig. 2b

Fig. 2 a y b. Distintos tipos de amelogenesis imperfecta tipo hipomadura (Figuras tomadas con autorización de Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. Orphanet J Rare Dis 2007; 2: 17-26)



Fig. 3a



Fig. 3b

Fig. 3 a y b. Distintos tipos de amelogénesis imperfecta tipo dismineralización (Figuras tomadas con autorización de Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. Orphanet J Rare Dis 2007; 2: 17-26)

cos recesivos, vinculados a mutaciones en los genes que codifican los enzimas enamelinasa y kalikreina, dan lugar a formas de AI hipomadurasivas, con esmalte de grosor normal pero con marcada pigmentación amarillo anaranjada o parduzca en ambas denticiones.

Los pacientes con AI presentan con frecuencia maloclusiones, lo que puede corresponder a una asociación casual. Sin embargo se ha llamado repetidamente la atención sobre la gran frecuencia con que la AI se asocia con mordida abierta anterior y patrones esqueléticos verticales¹⁹ (fig. 1b). Esta asociación llega a observarse en el 50% de los pacientes con las formas de AI autónoma o ligada al sexo.²⁰ Algunos pacientes, por el contrario, presentan sobremordida profunda por la pérdida de dimensión vertical debida a la destrucción de las cúspides.

De forma excepcional la AI se asocia con otros trastornos orales y dentales, como el taurodontismo (fig. 4), y síndromes sistémicos predominantemente extraorales como la distrofia de conos y bastones oculares, el síndrome oculo-dento-digital,²¹ el síndrome trico-dento-óseo²² o la nefrocalcinosis con AI.²³ Los pacientes con AI presentan con gran frecuencia disminución de la autoestima y el autoconcepto y ven afectada su integración en la vida social. Algunos niños y adolescentes llegan a desarrollar síntomas depresivos y alteraciones de la conducta.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la observación clínica, la historia familiar y el árbol genealógico. Actualmente todavía el diagnóstico genético no se puede aplicar en la clínica y es sólo un instrumento para la investigación.

La radiografía panorámica puede poner de manifiesto la presencia de dientes retenidos o que han sufrido reabsorción espontánea. Las radiografías periapicales permiten observar la falta de contraste entre el esmalte y la dentina en los casos con trastorno de la mineralización.

El diagnóstico diferencial con otros trastornos del esmalte, pre- e incluso post-eruptivos no siempre resulta fácil dada la inespecificidad de algunas de las manifestaciones.²⁴ Los principales trastornos con los que hay que establecer el diagnóstico diferencial son sobre todo la fluorosis dental y las displasias cronológicas del esmalte.

La fluorosis²⁵ produce una hipomineralización subsuperficial permanente del esmalte por retraso en la eliminación de las amelogeninas en las fases precoces de maduración del esmalte. Se debe a la ingesta excesiva de flúor durante la fase preeruptiva de formación y maduración del diente y la gravedad del trastorno depende del grado, duración y momento de la exposición. En las formas más leves la fluorosis se manifiesta con unas ligeras discoloraciones mal definidas y casi imperceptibles en las cúspides y superficies vestibulares de algunos dientes. Las formas más graves se caracterizan por alteraciones muy intensas del color del esmalte, de distribución no homogénea, a veces en forma de bandas. La fluorosis presenta una distribución cronológica, respetando en ocasiones los molares y premolares en función de la edad a la que se produjo la ingesta excesiva de flúor en forma de aguas fluoradas, tabletas o dentífrico.

Las llamadas displasias cronológicas pueden deberse a muchas causas que actúan durante la formación del diente. Se han implicado ciertas enfermedades gastrointestinales crónicas como la enfermedad celiaca,²⁶ trastornos metabóli-



Fig. 4. Taurodontismo: las cámaras pulpares de los molares son grandes y elongadas y las raíces cortas.



Fig. 5. Displasia cronológica del esmalte que podría estar en relación con una salmonelosis grave en la primera infancia.



Fig. 6. Síndrome de hipoplasia incisivo-molar: obsérvense las hipoplasias en los molares y en los incisivos.

cos²⁷ y tratamientos antineoplásicos²⁸ (fig. 5). Un origen menos claro tiene la llamada hipomineralización incisivo-molar²⁹ que se define como una hipomineralización de origen sistémico que afecta a uno o más de los 4 primeros molares y con frecuencia también a los incisivos (fig. 6). Los dientes afectados presentan fragilidad y tendencia a la ca-

ries. Es muy prevalente (del 3 al 25%) y se ha puesto en relación con agresiones metabólicas o ambientales acaecidas durante los 3 primeros años de vida, aunque su etiología no está clara.³⁰ La odontodisplasia regional³¹ es una rara anomalía del desarrollo que se extiende al esmalte, la dentina y la pulpa afectando a un segmento de la dentición y respetando el resto de los dientes que son totalmente normales (fig. 7).

También hay que establecer el diagnóstico diferencial con las displasias del esmalte en incisivos permanentes secunda-



Fig. 7. Odontodisplasia regional: se afectan todas las capas de los dientes de un único cuadrante.



Fig. 8. Secuela en el incisivo central permanente (21) sucesor de un temporal (61) que había sufrido luxación intrusiva.

rias a traumatismos intrusivos en sus predecesores temporales.³² Aunque evidentemente en estos casos la lesión es localizada, la displasia del esmalte, con hipoplasia y discoloración, puede ser muy intensa (fig. 8).

TRATAMIENTO

Las claves del tratamiento en estos pacientes radican en el diagnóstico precoz, las medidas preventivas, las medidas restauradoras, adaptadas individualmente en función de la edad y el tipo de trastorno de cada paciente, y el apoyo

TABLA 2.
SECUENCIA DE TRATAMIENTO EN LOS PACIENTES CON AI
(MODIFICADA DE SHOLAPURKAR AA Y COL, 2008.³⁴)

Fases inicial y preventiva	Instrucciones de higiene oral y profilaxis.
	Enjuagues con clorhexidina.
	Aplicación de flúor tópico.
	Control de la hipersensibilidad dentinaria con agentes desensibilizantes.
Fase restauradora	Extracción de los dientes con mal pronóstico.
	Establecer una dimensión vertical favorable mediante férula si fuera preciso.
	Poner composites en los dientes en que exista pérdida importante de estructura dental.
	Poner coronas en sectores posteriores.
	Realizar el tratamiento de ortodoncia si fuera preciso.
	Alargar las coronas de los dientes en caso necesario.
Fase de mantenimiento	Realizar el tratamiento estético de los sectores anteriores mediante carillas, si se dispone de esmalte suficiente para la adhesión o, como alternativa, coronas de porcelana.
	Controlar periódicamente la higiene oral, periodontal y el estado pulpar.

emocional, todo ello sujeto a una planificación secuencial.³³ La tabla 2 resume las distintas fases del tratamiento. En los casos más leves pueden ser suficientes las medidas preventivas con una rigurosa motivación para la higiene y controles periódicos. La rehabilitación oral de los casos graves constituye un gran reto que exige un abordaje interdisciplinar complejo. Junto con el odontopediatra o el dentista general, según se trate de un niño o un adulto, será necesaria la intervención de expertos en odontología estética y restauradora, prostodoncia, periodoncia y ortodoncia. Cuando el paciente presenta un patrón de crecimiento muy hiperdivergente, con mordida abierta grave, puede ser precisa la cirugía ortognática.³³ Aunque la resolución del problema es la mejor arma psicoterapéutica para estos pacientes, a veces hay que contar con la ayuda de profesionales para restablecer la autoestima y potenciar la motivación para el tratamiento.³⁵ En dentición temporal, cuando existen caries, junto con las medidas de profilaxis y motivación para la higiene hay que recurrir a las restauraciones con composite y en caso necesario a la colocación de coronas metálicas sobre los molares y de policarbonato sobre los dientes anteriores. Se han propuesto algunos protocolos innovadores para tratar casos graves de AI en dientes temporales.³⁶

Cuando empiezan a erupcionar los primeros dientes permanentes, el odontopediatra y el ortodontista deben realizar la planificación del tratamiento interdisciplinar potenciando entre ambos la estrategia común de motivación. Las restauraciones con ionómero de vidrio modificado con resina disminuyen la hipersensibilidad dental pero si con ello no se resuelve el síntoma, o cuando predominan la hipoplasia y la destrucción del tejido dentario, las coronas preformadas son de gran ayuda.³⁷

La rehabilitación definitiva de estos pacientes ha experimentado grandes progresos en los últimos años. Hasta hace relativamente poco tiempo la única solución que se ofrecía en los casos de mayor gravedad era la extracción de los dientes afectados y su substitución por algún tipo de prótesis. En el momento actual se consiguen excelentes resultados mediante distintos tipos de carillas de porcelana en dientes anteriores³⁸ y coronas de cerámica o metal cerámica en los sectores posteriores.³⁹ En caso necesario estas medidas restauradoras deben ir precedidas de ortodoncia convencional adaptada al paciente adulto.

El tratamiento rehabilitador no debe posponerse demasiado como aconsejan erróneamente algunos profesionales que recomiendan posponer la rehabilitación hasta la erupción de



toda la dentición permanente El criterio actual entre los expertos en los casos graves es ir aportando soluciones estéticas y funcionales de forma progresiva para reducir en lo posible el impacto emocional del trastorno en una edad tan psicológicamente frágil como es la infancia y la adolescencia.³⁷

CONCLUSION

Una comprensión adecuada de la heterogeneidad fisio-

patológica y clínica de los distintos tipos de AI y un abordaje interdisciplinar con la colaboración estrecha, precoz y mantenida de diversos expertos permite obtener excelentes resultados en el tratamiento de estos pacientes. Los profesionales implicados deben ser conscientes del importante componente emocional que tiene la AI en los individuos afectados y no posponer injustificadamente el tratamiento en las distintas etapas del desarrollo dentario. ◀

BIBLIOGRAFÍA

1. Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. Orphanet J Rare Dis 2007; 2: 17-26
2. Backman B, Holm AK. Amelogenesis imperfecta: prevalence and incidence in a northern Swedish county. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986; 14:43-7
3. Witkop CJ, Sauk JJ. Heritable defects of enamel. In: *Oral Facial Genetics*. Edited by: Stewart R, Prescott G. St Louis: CV Mosby Company; 1976:151-226
4. Altug-Atac AT, Erdem D. Prevalence and distribution of dental anomalies in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2007;131:510-4
5. Weinmann JP, Svoboda JF, Woods RW. Hereditary disturbances of enamel formation and calcification. *J Am Dent Assoc* 1945; 32:397-418.
6. Witkop CJ Jr. Hereditary defects in enamel and dentin. *Proc First Cong Human Genet Acta Genetica Statist Med*. 1957;7:236-9
7. Winter, GB; Brook, AH. Enamel hypoplasia and anomalies of the enamel. *Dent Clin North Am*. 1975;19:3-24
8. Sundell, S; Koch, G. Hereditary amelogenesis imperfecta. I. Epidemiology and clinical classification in a Swedish child population. *Swed Dent J*. 1985;9:157-69
9. Darling AI. Some observations on amelogenesis imperfecta and calcification of the dental enamel. *Proc Roy Soc Med*. 1956;49:759-65
10. Witkop, CJ, Rao, S. Inherited defects in tooth structure. In: Bergsma E, editor. *The clinical delineation of birth defects Part XI orofacial structures*. Vol.7. Birth defects Orig Article Series; 1971. pp. 153-184
11. Witkop, CJ., Jr Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *J Oral Pathol*. 1988;17:547-53
12. Aldred MJ, Crawford PJM, Savarirayan R. Amelogenesis imperfecta – a classification and catalogue for the 21st century. *Oral Dis* 2003;9:19-23
13. Hart PS, Hart TC, Simmer JP, Wright JT. A nomenclature for X-linked amelogenesis imperfecta. *Arch Oral Biol*. 2002;47:255-60
14. Wright JT. The molecular etiologies and associated phenotypes of amelogenesis imperfecta.

- Am J Med Genet A. 2006;140:2547-55
15. Gibson CV. The amelogenin “enamel proteins” and cells in the periodontium. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr* 2008;18:345-60
16. Hu JC, Yamakoshi Y Enamelin and autosomal-dominant amelogenesis imperfecta. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003;14:387-98
17. Stephanopoulos G, Garefalaki ME, Lyroudia K. Genes and Related Proteins Involved in Amelogenesis Imperfecta. *Dent Res* 2005;84:1117-26
18. Bailleul-Forestier I, Molla M, Verloes A, Berdal A. The genetic basis of inherited anomalies of the teeth. Part 1: clinical and molecular aspects of non-syndromic dental disorders. *Eur J Med Genet*. 2008 ;51:273-91
19. Cartwright AR, Kula K, Wright TJ Craniofacial features associated with amelogenesis imperfecta. *J Craniofac Genet Dev Biol* 1999;19:148-56
20. Bäckman B, Adolfsson U. Craniofacial structure related to inheritance pattern in amelogenesis imperfecta. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994;105:575-82
21. Frasson M, Calixto N, Cronemberger S, de Aguiar RA, Leão LL, de Aguiar MJ. Oculodentodigital dysplasia: study of ophthalmological and clinical manifestations in three boys with probably autosomal recessive inheritance. *Ophthalmic Genet*. 2004;25:227-36
22. Seow WK. Trichodontoosseous (TDO) syndrome: case report and literature review. *Pediatr Dent* 1993;15:355-61
23. Normand de la Tranchade I, Bonarek H, Marteau JM, Boileau MJ, Nancy J. Amelogenesis imperfecta and nephrocalcinosis: a new case of this rare syndrome. *J Clin Pediatr Dent* 2003;27:171-5
24. Seow WK. Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and practical guidelines. *Int Dent J* 1997;47:173-82
25. Mascarenhas AK. Risk factors for dental fluorosis: a review of the recent literature *Pediatr Dent*. 2000;22:269-77.
26. Farmakis E, Puntis JW, Toumba KJ. Enamel defects in children with coeliac disease. *Eur J Paediatr Dent* 2005;6:129-32
27. Seow WK Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. 1: ASDC *J Dent Child* 1991;58:441-52.
28. Holtgrave EA, Heinze F, Henze G. The significance of preventive CNS irradiation during anti-

- neoplastic therapy in childhood with regard to late odontogenic and mandibulofacial injuries *Fortschr Kieferorthop*. 1995 Sep;56(5):254-64
29. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2003;4:114-20
30. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent* 2006;28:224-32
31. Carlos R, Contreras-Vidaurre E, Almeida OP, Silva KR, Abrahão PG, Miranda AM, Pires FR Regional odontodysplasia: morphological, ultrastructural, and immunohistochemical features of the affected teeth, connective tissue, and odontogenic remnants. *J Dent Child* 2008;75:144-50
32. Diab M, elBadrawy HE. Intrusion injuries of primary incisors. Part III: Effects on the permanent successors. *Quintessence Int* 2000;31:377-84.
33. Ayers KM, Drummond BK, Harding WJ, Salis SG, Liston PN. Amelogenesis imperfecta-multidisciplinary management from eruption to adulthood. Review and case report. *N Z Dent J* 2004;100:101-4
34. Sholapurkar AA, Joseph RM, Varghese JM, Neelagiri K, Acharya SR, Hegde V, Pai KM, Bhat M. Clinical diagnosis and oral rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. *J Contemp Dent Pract*. 2008;9:92-8.
35. Coffield KD, Phillips C, Brady M, Roberts MW, Strauss RP, Wright JT. The psychosocial impact of developmental dental defects in people with hereditary amelogenesis imperfecta. *J Am Dent Assoc* 2005;136:620-30.
36. Vitkov L, Hannig M, Krautgartner WDRestorative therapy of primary teeth severely affected by amelogenesis imperfecta. *Quintessence Int* 2006;37:219-24
37. Kwok-Tung L, King NM. The restorative management of amelogenesis imperfecta in the mixed dentition. *J Clin Pediatr Dent* 2006;31:130-5
38. Stines SM. Treatment of hypomaturation-type amelogenesis imperfecta with indirect no-preparation resin veneers fabricated with CAD/CAM Cerec 3D, version 3.03. *Int J Comput Dent* 2008;11:41-50
39. Lindunger A, Smedberg JI. A retrospective study of the prosthodontic management of patients with amelogenesis imperfecta. *Int J Prosthodont*. 2005;18:189-94.