



.UBA

.UBA ODONTOLOGÍA

FOUUBA

www.odontologia.uba.ar Volumen 38 N° 90

3 | 2023

**REVISTA
DE LA FACULTAD
DE ODONTOLOGÍA
UNIVERSIDAD
DE BUENOS AIRES**

Autoridades

Facultad de Odontología

Universidad de Buenos Aires

Director Responsable

Prof. Dr. Pablo RODRÍGUEZ

Editor Ejecutivo

Prof. Dr. Juan Carlos ELVERDIN

Editor Asociado

Prof. Dr. José Javier FERNÁNDEZ SOLARI

Secretaria de Redacción

Bibliotecóloga Andrea SERGI

Comité Científico Editorial

Dra. Nora BRANDAN (Univ. Nac. del Nordeste, Argentina)
Dra. María B. F. CAMARGO
(Pontificia Univ. Javeriana, Colombia)
Dr. Daniel DI CROCE
(Fac. Odontología Univ. de Buenos Aires, Argentina)
Dr. Esteban FUNOSAS
(Univ. Nac. Rosario. Fac. Odontología. Argentina)
Dra. Raquel GALLARA (Univ. Nac. de Córdoba, Argentina)
Dra. Carmen Rosa GARCÍA (Univ. Cayetano Heredia, Perú)
Dr. Rodrigo GIACAMAN SARAH
(Fac. de Odontología, Univ. de Talca, Chile)
Dr. Rolando P. JUÁREZ (Univ. Nac. del Nordeste, Argentina)
Dr. Samuel KRATCHMAN (Fac. de Odontología, Univ. de Pensilvania, USA)
Dra. Soraya LEON ARAYA
(Fac. de Odontología, Univ. de Talca, Chile)
Dr. Rodolfo MIRALLES (Univ. de Chile, Chile)
Dr. Cesar Ángel OSSOLA
(Fac. Odontología Univ. de Buenos Aires, Argentina)
Dra. Loyola RODRÍGUEZ
(Univ. Aut. de San Luis Potosí, México)
Dr. Pablo Andrés SALGADO
(Fac. Odontología Univ. de Buenos Aires, Argentina)
Dr. Gabriel Antonio SÁNCHEZ
(Fac. Odontología Univ. de Buenos Aires, Argentina)
Dr. Mariano SANZ ALONSO
(Univ. Complutense Madrid, España)
Dr. Gilmer SOLÍS SÁNCHEZ
(Univ. Inca Garcilaso de la Vega-Perú)

Asesor Técnico

Ing. Horacio ESPINO

Diseño y Diagramación

DG Virginia GALLINO
Federico PUMAR

Decano

Prof. Dr. Pablo RODRÍGUEZ

Vicedecano

Prof. Dr. Aldo Fabián SQUASSI

Secretaria General

Prof. Dra. Mariana PICCA

Subsecretaria General

Dra. Noelia GERBER

Secretaria Académica

Prof. Dra. Silvia María FRIEDMAN

Subsecretaria Académica

Dra. Macarena NICOLINI

Secretaria Asistencial

Prof. Dra. Lidia Isabel ADLER

Subsecretaría Asistencial

Prof. Dra. Silvia Cristina AGUAS

Secretario de Alumnos, Docentes Auxiliares y Graduados

Prof. Dr. Luis Reinaldo RANNELUCCI

Subsecretaria de Alumnos, Docentes Auxiliares y Graduados

Dra. Agustina P. GUERRA GARBARINI

Secretario de Extensión Universitaria

Prof. Dr. Carlos Alberto CAPUANO

Secretario de Hacienda y Administración

Dr. Julio Facundo BELLO

Subsecretario de Hacienda y Administración

Dr. Antonio ROMANO

Secretario de Posgrado

Prof. Dr. Norberto P. LOMBARDO

Secretario de Relaciones Institucionales e Internacionales

Prof. Dr. Alejandro Néstor RODRÍGUEZ

Secretario de Ciencia y Técnica y Transferencia Tecnológica

Prof. Dr. Juan Carlos ELVERDIN

Subsecretario de Ciencia y Técnica y Transferencia Tecnológica

Prof. Dr. Javier FERNÁNDEZ SOLARI

**MIEMBROS INTEGRANTES
DEL CONSEJO DIRECTIVO 2023**

Profesores

Miembros Titulares

SQUASSI, Aldo Fabián
PASART, Jorge
NICOLOSI, Liliana Noemí
PUJA, Sebastián Ariel
COROMINOLA, Paula Leticia
BIONDI, Ana María
VAZQUEZ, Diego Jorge
CATTANEO, Silvina Paula

Miembros Suplentes

MÉNDEZ, Carlos Fernando
GARCÍA CUERVA, Juan Martín
MOLGATINI, Susana Liliana
GOTTA, Sergio Luis
PARREIRA, Miryam Elizabeth
FILIPPO, Silvina
SÁNCHEZ, Gabriel Antonio
BELLO, María Fernanda

Graduados Miembros Titulares

RANNELUCCI, Luis Reinaldo
CASADOUMECQ, Ana Clara
SORAZABAL, Ana Laura
BENEDETIC BOJART, Andrés Emilio

Miembros Suplentes

GATTI, Patricio César
VINDIGNI, Valeria Mariela
MARTIN, Alejandra Lilian
CARDOZO, Tomás Ignacio

Estudiantes Miembros Titulares

PERROTTA, Ornella de los Milagros
GELOSO, Leonardo
FRITZLER, Ornella Sol
YATACO SURICHAQUI, Leonel Guillermo

Miembros Suplentes

DONATO, Patricio Martín
BAUZA ROCHE, Greys Alejandra
NÚÑEZ, Constanza Aylin
SOHANER, Carolina Belén

Índice

Editorial	7	Tomografía Computarizada en la Identificación de la Sinusitis Odontogénica de Origen Endodóntico: Reporte de Caso Computerized Tomography in the Identification of Odontogenic Sinusitis of Endodontic Origin: Case Report Andrade-Junior CV, D'Emidio GSA, Pereira JS, Silva LM, Marciano MA	45
Suspensión de Antirresortivos en Osteonecrosis Asociada a Medicamentos. Revisión de la Literatura Suspension of Antiresorptive Drugs in Medication-Related Osteonecrosis of the Jaws. Literature Review Ramos E, Grumberg U, Puia S	9	Cirugía Guiada y Reconstrucción Tisular Luego de un Fracaso: la Importancia del Diagnóstico y la Planificación. Reporte de Caso Clínico Guided Surgery and Tissue Reconstruction After Failure: the Importance of Diagnosis and Planning. Clinical Case Report Casadoumeq AC, Pasart M, Seni S, Anastasio D, Mollo L, Fernandez MM	51
Tratamiento de Diente Evaginado Mediante Técnica de Apexificación. Reporte de Caso Dens Evaginatus Treatment Using Apexification Technique. Case Report Cimenton C, Chaintiou Piorno R, Fernández Caiña I, Carabajal M, Consoli Lizzi EP, Rodríguez PA	15	Relación entre Perfil Epidemiológico y Nivel Socioeconómico de la Población que Demanda Atención en la Cátedra Odontología Integral Niños Relationship between the Epidemiological Profile and the Social-Economic Level in the Population Requirements at the Children's Comprehensive Dentistry Chair Grasan J, Savia A, Baggini C, Pavan V, Altamura G	61
Láser de Baja Intensidad como Opción Terapéutica en Alteración Sensitiva del Nervio Dentario Inferior. Reporte de un Caso Low Level Laser as a Therapeutic Option in Sensitive Alteration of the Inferior Dental Nerve. Case Report Arias CG, Casadoumeq AC, Prada S, Hilber E, Fernández Alemán JE, Chaintiou Piorno R, Leon Placencia R, Saizar MA, Rodríguez D, Rodríguez PA	21	Actualización sobre el Síndrome de Eagle y sus Complicaciones Neurocardiológicas. Casos Clínicos Update on Eagle Syndrome and its Neurocardiological Complications. Clinical Cases Rodríguez DA, de la Cal C, Elverdin, JC, Ossola CA	67
Relación Entre las Ciencias Básicas y Clínicas en la Modulación Central del Dolor Relationship Between Basic and Clinical Sciences in Central Pain Modulation Canzobre MC·Ríos H	29	Estrategias para la Reproducción del Color en Restauraciones del Sector Anterior Informadas por Estudiantes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires Strategies for Color Reproduction in Anterior Restorations Informed by Students of the Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires Trigo Humaran MM, Tartacovsky H, Aguero Romero A, Garcia Cuerva M, Iglesias ME	39

Los derechos de autor, copyright de los trabajos publicados han sido cedidos a la Revista FOUBA.
Las opiniones vertidas en la Revista FOUBA son de exclusiva responsabilidad de los autores.

La Revista de la Facultad de Odontología se encuentra indizada y vigente desde el año 2012 de acuerdo con los Criterios de Selección de Revistas para la Base de Datos LILACS-BIREME.
Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires
Marcelo T. de Alvear 2142 - C1122AAH Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
www.odontologia.uba.ar

Queda hecho en el depósito que establece la Ley 11.723

Órgano Oficial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires
Volumen 38 Número 90

ISSN: 1668-8538 (en línea)

La Revista de la Facultad de Odontología es una publicación oficial, propiedad de la Institución.
Se edita un volumen con tres números por año.

La Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires se encuentra bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0



Año 2023 - Volumen 38 - Número 90
Universidad de Buenos Aires

Editorial



LOS SIMULADORES

En mi larga carrera científica, en muchas oportunidades, los investigadores, debimos realizar un papel similar al que en la serie televisiva realizaban “Los Simuladores”, donde cuatro socios o colegas se dedicaban al negocio de la simulación, resolviendo problemas y necesidades de sus clientes, mediante lo que ellos denominaban operativos de simulacro. En nuestro caso simulando hacer ciencia sin recursos, sin equipamiento y con sueldos ridículos. Desde la década de los años 80 recuerdo haber pasado por estas situaciones en cuatro oportunidades, la última es la actual, donde con subsidios del orden de 500 o 1000 dólares anuales, en nuestra moneda, se pretende que alguien haga algún tipo de investigación con posibilidades de ser transferida mediante revistas internacionales de relevancia. No es necesario eliminar la ciencia, simplemente como en todos los órdenes de la economía, se la desfinancia y las posibilidades de seguir adelante pasan a ser nulas. Parece que entraremos nuevamente en este periodo, siempre invocando que no es prioridad y hay que ser ordenado con el uso de los “escasos” recursos que cuenta el estado, que en nuestro país es quien financia la actividad científica. Está claro que en una sociedad con más del 40 por ciento de la población desempeñando sus actividades dentro de la economía informal, todo pareciera estar permitido. Afortunadamente, dado mi pase a retiro de las actividades académicas, esta situación ya no formara parte de mi problemática laboral. Pareciera que como país nunca vamos a salir de este círculo vicioso y cuando luego de más de 40 años dentro del sistema, en muchos momentos con responsabilidad en la gestión tanto en la Universidad como en nuestra Facultad me toca participar de reuniones donde la temática sigue siendo la misma de décadas pasadas, no niego que me entristece, como dice el dicho popular: los cuentos son los mismos, lo que cambia es el auditorio. Los jóvenes profesionales de hoy son muy distintos a nosotros cuando éramos jóvenes y poníamos la perseverancia como defensa ante las adversidades, hoy nuestros jóvenes profesionales no están dispuestos a pasar por esos estadios y rápidamente van en busca de nuevos destinos dentro o fuera del país, no es un fenómeno local es un fenómeno global que cada vez lo comprendo y justifico más. La vida es demasiado corta para jugar al juego de la simulación, por eso Argentina pierde continuamente protagonismo en la ciencia internacional, es lamentable reconocer que un país que fue vanguardia en nuestro continente en términos científicos, hoy va quedando atrás de muchos países Latinoamericanos y lo que es peor aún, todo indica que otro periodo de decadencia comienza.

Prof. Dr. Juan Carlos ELVERDIN

Suspensión de Antirresortivos en Osteonecrosis Asociada a Medicamentos. Revisión de la Literatura

Suspension of Antiresorptive Drugs in Medication-Related Osteonecrosis of the Jaws. Literature Review

Recibido: 30/08/2023

Aceptado: 20/10/2023

Ramos E^{1,2}, Grumberg U^{1,2}, Puia S¹

1 Universidad de Buenos Aires. Facultad de Odontología. Cátedra de Cirugía y Traumatología Bucomaxilofacial I. Buenos Aires, Argentina.

2 Hospital Dr. César Milstein. Servicio de Cirugía Maxilofacial. Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

La suspensión de antirresortivos en el contexto de cuadros de osteonecrosis asociada a medicamentos (ONAM) es controversial. Aunque la evidencia de calidad al respecto es insuficiente, múltiples sociedades profesionales y grupos de trabajo han sugerido emplear este recurso. Recientemente la Sociedad Americana de Cirujanos Orales y Maxilofaciales ha puesto en duda sus beneficios. En el presente estudio abordamos esta temática en dos situaciones clínicas diferentes. Por un lado, analizamos la suspensión de los antirresortivos en pacientes asintomáticos antes de llevar a cabo procedimientos invasivos en los maxilares para disminuir el riesgo de desarrollo de ONAM. Por otro lado, evaluamos la suspensión de los antirresortivos en pacientes con ONAM establecida para mejorar el pronóstico de la enfermedad.

Palabras claves: Osteonecrosis, antirresortivos, maxilares, prevención, suspensión.

ABSTRACT

The suspension of antiresorptive drugs in the context of medication-related osteonecrosis of the jaws (MRONJ) is controversial. Despite the lack of quality evidence, several professional associations and working groups have made suggestions in using this resource. Recently the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons has questioned its benefits. In the present study we address this issue in two different clinical situations. On the one hand, we analyzed the suspension of antiresorptive agents in asymptomatic patients before carrying out invasive procedures in the jaws to reduce the risk of developing MRONJ. On the other hand, we evaluated the suspension of antiresorptive drugs in patients actually presenting MRONJ to improve the prognosis of the disease.

Keywords: Osteonecrosis, antiresorptive, jaws, prevention, suspension.

INTRODUCCIÓN

La osteonecrosis asociada a medicamentos (ONAM) se define como la exposición ósea en el área maxilofacial o la presencia de una fístula intra o extraoral originada en los huesos maxilares, que persiste durante más de ocho semanas en pacientes en tratamiento actual o pasado con drogas antirresortivas solas o en combinación con inmunomoduladores o fármacos antiangiogénicos, y sin historial de radioterapia ni presencia de enfermedad metastásica en los maxilares (Ruggiero et al., 2022). En los últimos años, ha habido una proliferación de guías de tratamiento que han proporcionado directrices concretas para el manejo clínico de esta condición (Ruggiero et al., 2022; Khan et al., 2017; Yarom et al., 2019). Sin embargo, ciertos aspectos continúan siendo controvertidos. Tal es el caso de la suspensión de los antirresortivos en el contexto de la ONAM. En el presente artículo se abordará esta temática a través de una revisión narrativa de la literatura. En términos generales, resulta conveniente considerar dos situaciones clínicas diferentes: la suspensión de antirresortivos en pacientes asintomáticos antes de llevar a cabo procedimientos invasivos en los maxilares por un lado y la suspensión de los antirresortivos en pacientes con ONAM establecida por otro.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica en Pubmed empleando la siguiente estrategia: (“osteonecrosis” OR “osteonecrosis of the jaw” OR “ONJ” OR “medication-related osteonecrosis of the jaw” OR “MRONJ”) AND (“antiresortive agents” OR “bisphosphonates” OR “denosumab”) AND (“discontinuation” OR “suspension” OR “cessation”) AND (“2013/01/01”[Date - Publication]: “2023/12/31”[Date - Publication]) AND “english”[Language]. Adicionalmente, se incluyeron guías de práctica clínica y recomendaciones emitidas por las asociaciones profesionales y grupos de trabajo internacionales reconocidos. En el presente artículo se discuten los estudios y las guías de práctica de mayor relevancia de acuerdo al criterio de los autores.

SUSPENSIÓN DE ANTIRRESORTIVOS EN PACIENTES ASINTOMÁTICOS ANTES DE LLEVAR A CABO PROCEDIMIENTOS INVASIVOS EN LOS MAXILARES

Se consideran pacientes en riesgo de ONAM a aquellos pacientes asintomáticos sin hueso expuesto en tratamiento actual o pasado con drogas antirresortivas (Bennett et al., 2014). En pacientes con osteoporosis, los antirresortivos en bajas dosis (bifosfonatos y denosumab) representan la primera línea de tratamiento para aumentar la densidad ósea mineral y para reducir el riesgo de fracturas vertebrales y de huesos largos (Johnston y Dagar, 2020; Black y Rosen, 2016). En dosis altas, los antirresortivos se utilizan para el tratamiento de neoplasias óseas primarias y metástasis óseas para disminuir

la aparición de eventos relacionados al esqueleto, para reducir el dolor óseo y para mejorar la calidad de vida (Schwartz et al., 2022; Stewart, 2005). Las drogas antirresortivas también se utilizan para el tratamiento de otras condiciones metabólicas óseas tales como la Enfermedad de Paget y la osteogénesis imperfecta (Delmas y Meunier, 1997; Letocha et al., 2005). El riesgo informado de desarrollo de ONAM en pacientes que reciben antirresortivos para el tratamiento de osteoporosis es de 0,02-0,3%. En pacientes oncológicos tratados con antirresortivos el riesgo de desarrollo de ONAM informado varía entre 0 y 18% (Ruggiero et al., 2022).

Se ha postulado que la suspensión temporal de antirresortivos antes de llevar a cabo procedimientos invasivos de los maxilares (exodoncias, colocación de implantes dentales, tratamiento periodontal, etc.) podría reducir el riesgo de desarrollo de ONAM en pacientes asintomáticos. En la literatura, este recurso ha recibido frecuentemente el nombre de vacaciones de la droga o *drug holiday*. Para comprender cuál es la lógica que subyace este postulado conviene analizar algunas situaciones. Los bifosfonatos permanecen almacenados en la matriz ósea por largos períodos de tiempo y, en consecuencia, la suspensión de su administración no afecta significativamente la remodelación ósea en el corto o en el mediano plazo. Sin embargo, los bifosfonatos tienen mayor captación ósea en sitios de lesión, y por lo tanto la suspensión del antirresortivo luego de procedimientos invasivos de los maxilares podría ser una forma efectiva para reducir el depósito de la droga en dichos sitios, y por consiguiente disminuir el riesgo de lesiones de ONAM (Yarom et al., 2019). A diferencia de los bifosfonatos, el denosumab no se almacena en el tejido óseo y tiene una vida media en sangre de 1 mes (Sawada et al., 2023).

Si bien varias sociedades profesionales internacionales han aceptado y recomendado la suspensión temporal de los antirresortivos antes de llevar a cabo procedimientos invasivos de los maxilares con el objetivo de reducir el riesgo de desarrollo de ONAM, (Ruggiero et al., 2014; Campisi et al., 2020; Japanese Allied Committee on Osteonecrosis of the Jaw et al., 2017; Khan et al., 2015; 2017; Yarom et al., 2019) la evidencia científica disponible para apoyar o refutar esta práctica continúa siendo insuficiente. En el año 2020 Ottesen et al., publicaron una revisión sistemática para evaluar la eficacia de la suspensión temporal de fármacos antirresortivos para prevenir cuadros de ONAM. Estos autores identificaron una variedad de estudios con limitaciones metodológicas considerables que arribaban a conclusiones diferentes. Este hallazgo sugiere la ausencia de evidencia de calidad que permita apoyar o refutar la eficacia de la suspensión de los antirresortivos para reducir el riesgo de desarrollo de ONAM (Ottesen et al., 2020). A pesar de que el denosumab no se almacena en el tejido óseo y tiene una vida media corta en sangre, no existe evidencia que indique una reducción del riesgo

de desarrollo de ONAM mediante su suspensión antes de procedimientos invasivos de los maxilares (Ottesen et al., 2020).

En el año 2016 el Grupo de Trabajo Internacional para la Osteonecrosis Asociada a Medicamentos (ITFONJ por su sigla en inglés) emitió una serie de recomendaciones en relación a la suspensión de antirresortivos en pacientes en riesgo (Khan et al., 2017). A pesar de reconocer la falta de evidencia de alta calidad que lo sustente, el ITFONJ sugiere considerar la suspensión temporaria de los antirresortivos antes de llevar a cabo procedimientos invasivos en los maxilares hasta lograr la cicatrización de los tejidos blandos. De acuerdo a este grupo, la decisión de suspender o no el antirresortivo debe tomarse en conjunto entre el médico tratante y el cirujano oral considerando cada caso particular. En términos generales debe tenerse en cuenta la presencia de factores de riesgo locales y generales de desarrollo de ONAM, el riesgo de desarrollo de eventos relacionados al esqueleto (en pacientes oncológicos) y el riesgo de fracturas (en pacientes con osteoporosis) (Khan et al., 2017).

En 2019 la Asociación Americana de Oncología Clínica (ASCO) junto a otras sociedades de renombre emitieron una guía de práctica clínica para el manejo de la ONAM en pacientes oncológicos (Yarom et al., 2019). En esta esta guía postulan que, dada la falta de evidencia concluyente, la suspensión del antirresortivo debe quedar a consideración del médico tratante, el cirujano oral y el paciente, en base a cada situación particular.

Más recientemente, en el año 2022, la Asociación Americana de Cirujanos Orales y Maxilofaciales (AAOMS) emitió un documento de consenso de expertos donde se establecieron una serie de recomendaciones para la prevención y el manejo de la ONAM (Ruggiero et al., 2022). En este documento destacan que el grupo de trabajo no pudo alcanzar el consenso suficiente para emitir una recomendación respecto de la conveniencia de suspender o no los antirresortivos antes de llevar a cabo procedimientos invasivos en los maxilares. Las posturas estuvieron divididas en dos grupos. Un grupo postuló que no debe suspenderse el antirresortivo en ningún caso. Esta postura se basa en que los beneficios que podría aportar la suspensión son ampliamente superados por las potenciales consecuencias negativas sobre la enfermedad de base (desarrollo de fracturas patológicas, dolor óseo e hipercalcemia, entre otros). El otro grupo postuló que debe considerarse la suspensión temporaria del antirresortivo teniendo en cuenta la relación riesgo/beneficio en cada caso específico. De acuerdo a esta segunda postura, la decisión de suspender o no el antirresortivo de manera temporal antes de un procedimiento invasivo de los maxilares debe tomarse teniendo en cuenta los siguientes factores: riesgo relacionado con la enfermedad (osteoporosis vs cáncer), dosis de antirresortivos empleadas (el riesgo de desarrollo de ONAM en

pacientes que reciben altas dosis es de aproximadamente 100 veces el riesgo de pacientes que reciben bajas dosis), grado de infección/inflamación subyacente, extensión de la cirugía a realizar, tiempo de exposición al antirresortivo, presencia de factores de riesgo locales (caries, enfermedad periodontal, uso de prótesis removibles, etc.) y presencia de ciertas condiciones predisponentes (tabaquismo, diabetes, cáncer, exposición a corticoides, quimioterapia, entre otros) entre otros factores (Ruggiero et al., 2022).

SUSPENSIÓN DE LOS ANTIRRESORTIVOS EN PACIENTES CON ONAM ESTABLECIDA PARA MEJORAR EL PRONÓSTICO DE LA ENFERMEDAD

De manera análoga a lo que ocurre con las vacaciones de la droga en pacientes asintomáticos, no existe certeza acerca de los beneficios de la suspensión de los antirresortivos en pacientes con cuadros de ONAM establecida para mejorar el pronóstico de la enfermedad. Los estudios publicados al respecto muestran resultados contradictorios y con importantes limitaciones metodológicas (Magopoulos et al., 2007; Martins et al., 2017; Kim et al., 2014; Hinson et al., 2015). En 2019, Hayashida et al., llevaron a cabo un análisis multivariado sobre una cohorte retrospectiva de 427 pacientes con ONAM (Hayashida et al., 2020). En este estudio encontraron que la suspensión de los antirresortivos no mejoró significativamente las tasas de curación. A su vez, al estratificar por tratamiento, tampoco encontraron diferencias significativas en las tasas de curación en el subgrupo de pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico. En base a estos resultados, los autores consideran innecesaria la suspensión de los antirresortivos antes de llevar a cabo procedimientos quirúrgicos en cuadros de ONAM establecida. En el año 2022, Otsuru et al. publicaron un estudio donde evaluaron los resultados del tratamiento quirúrgico de cuadros de ONAM utilizando diferentes esquemas de suspensión de antirresortivos (menos de 60 días, entre 60 y 120 días y más de 120 días de suspensión) (Otsuru et al., 2022). En este estudio no encontraron diferencias en las tasas de curación entre los grupos. A pesar de la falta de evidencia confiable disponible, el ITFONJ sugiere la suspensión del antirresortivo ante la aparición de cuadros de ONAM. Cabe aclarar que este grupo remarca la importancia de que la decisión de suspender o continuar el tratamiento con el antirresortivos se tome en base a cada caso individual considerando el riesgo de eventos relacionados al esqueleto, al riesgo de fracturas patológicas y a la presencia de otros factores de riesgo locales y generales de desarrollo de ONAM. En la guía de práctica clínica emitida por ASCO en 2019 para el manejo de pacientes oncológicos se sugiere que, dada la falta de evidencia de calidad disponible, la decisión de suspender el antirresortivo debe tomarse en conjunto entre el oncólogo, el cirujano oral y el paciente en cada caso particular considerando los riesgos y beneficios potenciales (Yarom et al., 2019). Por su

parte, la AAOMS, en su documento de consenso del año 2022 no emite recomendaciones claras acerca de la suspensión de los antirresortivos en cuadros de ONAM establecida (Ruggiero et al., 2022).

DISCUSION

Existe acuerdo en la literatura acerca de la falta de evidencia confiable que demuestre la eficacia de la suspensión de drogas antirresortivas para prevenir cuadros de ONAM en pacientes asintomáticos o para mejorar el pronóstico en pacientes con cuadros de ONAM establecida. Los estudios disponibles son escasos, presentan limitaciones metodológicas importantes y sus resultados no son consistentes entre sí (Ottesen et al., 2020). A pesar de ello, el ITFONJ sugiere considerar la suspensión de los antirresortivos tanto en pacientes asintomáticos antes de llevar a cabo procedimientos invasivos de los maxilares como en cuadros de ONAM establecida para mejorar el pronóstico de la enfermedad (Khan et al., 2017). Es importante nuevamente remarcar que la decisión debe tomarse en conjunto entre el médico tratante de la enfermedad de base y el cirujano oral considerando cada caso de manera individual. En su documento de consenso del año 2022 la AAOMS no logró generar consenso en relación a la necesidad de suspender los antirresortivos en pacientes asintomáticos antes de llevar a cabo procedimientos invasivos en los maxilares (Ruggiero et al., 2022). Las posturas oscilan entre aquellos que consideran que en ningún caso debería suspenderse el antirresortivo y aquellos que proponen considerar cada caso particular en base a los riesgos y posibles beneficios. Por otro lado, no emite recomendaciones claras acerca de la necesidad de suspender los antirresortivos en casos de cuadros de ONAM establecida. La literatura referida a este último punto es escasa y contradictoria (Ottesen et al., 2020).

CONCLUSION

Los autores de este artículo consideramos que, ante la falta de evidencia confiable y dados los importantes efectos indeseados que puede tener sobre el curso de las enfermedades de base, la suspensión de los antirresortivos debe ser considerada de manera cuidadosa. Esta decisión debe tomarse en conjunto con el médico tratante de la enfermedad en cada caso particular.

REFERENCIAS

Bennett, J. E., Dolin, R., y Blaser, M. J. (2014). *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. (8va ed.). (vol 2). Elsevier Health Sciences.

Black, D. M., y Rosen, C. J. (2016). Clinical practice. Postmenopausal osteoporosis. *The New England Journal of Medicine*, 374(3), 254–262. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1513724>

Campisi, G., Mauceri, R., Bertoldo, F., Bettini, G., Biasotto, M., Colella, G., Consolo, U., Di Fede, O., Favia, G., Fusco, V., Gabriele, M., Lo Casto, A., Lo Muzio, L., Marcianò, A., Mascitti, M., Meleti, M., Mignogna, M. D., Oteri, G., Panzarella, V., Romeo, U., Bedogni, A. (2020). Medication-Related Osteonecrosis of Jaws (MRONJ) prevention and diagnosis: Italian consensus update 2020. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(16), 5998. <https://doi.org/10.3390/ijerph17165998>

Delmas, P. D., y Meunier, P. J. (1997). The management of Paget's disease of bone. *The New England Journal of Medicine*, 336(8), 558–566. <https://doi.org/10.1056/NEJM199702203360807>

Hayashida, S., Yanamoto, S., Fujita, S., Hasegawa, T., Komori, T., Kojima, Y., Miyamoto, H., Shibuya, Y., Ueda, N., Kirita, T., Nakahara, H., Shinohara, M., Kondo, E., Kurita, H., y Umeda, M. (2020). Drug holiday clinical relevance verification for antiresorptive agents in medication-related osteonecrosis cases of the jaw. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*, 38(1), 126–134. <https://doi.org/10.1007/s00774-019-01035-7>

Hinson, A. M., Siegel, E. R., y Stack, B. C., Jr (2015). Temporal correlation between bisphosphonate termination and symptom resolution in osteonecrosis of the jaw: a pooled case report analysis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 73(1), 53–62. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2014.07.012>

Japanese Allied Committee on Osteonecrosis of the Jaw, Yoneda, T., Hagino, H., Sugimoto, T., Ohta, H., Takahashi, S., Soen, S., Taguchi, A., Nagata, T., Urade, M., Shibahara, T., y Toyosawa, S. (2017). Antiresorptive agent-related osteonecrosis of the jaw: Position Paper 2017 of the Japanese Allied Committee on Osteonecrosis of the Jaw. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*, 35(1), 6–19. <https://doi.org/10.1007/s00774-016-0810-7>

Johnston, C. B., y Dagar, M. (2020). Osteoporosis in older adults. *The Medical Clinics of North America*, 104(5), 873–884. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2020.06.004>

Khan, A. A., Morrison, A., Hanley, D. A., Felsenberg, D., McCauley, L. K., O'Ryan, F., Reid, I. R., Ruggiero, S. L., Taguchi, A., Tetradis, S., Watts, N. B., Brandi, M. L., Peters, E., Guise, T., Eastell, R., Cheung, A. M., Morin, S. N., Masri, B., Cooper, C., Morgan, S. L., ... International Task Force on Osteonecrosis of the Jaw (2015). Diagnosis and management of osteonecrosis of the jaw: a systematic review and international consensus. *Journal of Bone and Mineral Research*, 30(1), 3–23. <https://doi.org/10.1002/jbmr.2405>

- Khan, A. A., Morrison, A., Kendler, D. L., Rizzoli, R., Hanley, D. A., Felsenberg, D., McCauley, L. K., O’Ryan, F., Reid, I. R., Ruggiero, S. L., Taguchi, A., Tetradis, S., Watts, N. B., Brandi, M. L., Peters, E., Guise, T., Eastell, R., Cheung, A. M., Morin, S. N., Masri, B.,... International Task Force on Osteonecrosis of the Jaw (2017). Case-based review of Osteonecrosis of the Jaw (ONJ) and application of the International Recommendations for Management from the International Task Force on ONJ. *Journal of Clinical Densitometry*, 20(1), 8–24. <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2016.09.005>
- Kim, Y. H., Lee, H. K., Song, S. I., y Lee, J. K. (2014). Drug holiday as a prognostic factor of medication-related osteonecrosis of the jaw. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 40(5), 206–210. <https://doi.org/10.5125/jkaoms.2014.40.5.206>
- Letocha, A. D., Cintas, H. L., Troendle, J. F., Reynolds, J. C., Cann, C. E., Chernoff, E. J., Hill, S. C., Gerber, L. H., y Marini, J. C. (2005). Controlled trial of pamidronate in children with types III and IV osteogenesis imperfecta confirms vertebral gains but not short-term functional improvement. *Journal of Bone and Mineral Research*, 20(6), 977–986. <https://doi.org/10.1359/JBMR.050109>
- Magopoulos, C., Karakinaris, G., Telioudis, Z., Vahsevanos, K., Dimitrakopoulos, I., Antoniadis, K., y Delaroudis, S. (2007). Osteonecrosis of the jaws due to bisphosphonate use. A review of 60 cases and treatment proposals. *American Journal of Otolaryngology*, 28(3), 158–163. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2006.08.004>
- Martins, A. S., Correia, J. A., Salvado, F., Caldas, C., Santos, N., Capelo, A., y Palmela, P. (2017). Relevant factors for treatment outcome and time to healing in medication-related osteonecrosis of the jaws - A retrospective cohort study. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery*, 45(10), 1736–1742. <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2017.07.014>
- Otsuru, M., Soutome, S., Omori, K., Suyama, K., Morishita, K., Hayashida, S., Murata, M., Takagi, Y., Sasaki, M., Sumi, M., Kojima, Y., Sawada, S., Sakamoto, Y., y Umeda, M. (2022). Relationship between drug holidays of antiresorptive agents and surgical outcomes in cancer patients with medication-related osteonecrosis of the jaw. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(8), 4624. <https://doi.org/10.3390/ijerph19084624>
- Ottesen, C., Schiodt, M., y Gotfredsen, K. (2020). Efficacy of a high-dose antiresorptive drug holiday to reduce the risk of medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ): a systematic review. *Heliyon*, 6(4), e03795. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2020.e03795>
- Ruggiero, S. L., Dodson, T. B., Aghaloo, T., Carlson, E. R., Ward, B. B., y Kademani, D. (2022). American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons’ position paper on medication-related osteonecrosis of the jaws-2022 update. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 80(5), 920–943. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2022.02.008>
- Ruggiero, S. L., Dodson, T. B., Fantasia, J., Goodday, R., Aghaloo, T., Mehrotra, B., O’Ryan, F., y American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons (2014). American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw--2014 update. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 72(10), 1938–1956. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2014.04.031>
- Sawada, S., Sakamoto, Y., Kirihigashi, M., Kojima, Y. (2023). Drug holiday of high-dose denosumab and recovery from osteoclast inhibition using immunohistochemical investigation of 7 patients with medication-related osteonecrosis of the jaw undergoing segmental mandibulectomy. *Journal of Dental Sciences*, 18(4), 1645–1650, <https://doi.org/10.1016/j.jds.2023.01.021>
- Schwartz, E., Reichert, Z., y Van Poznak, C. (2022). Pharmacologic management of metastatic bone disease. *Bone*, 158, 115735. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2020.115735>
- Stewart A. F. (2005). Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. *The New England Journal of Medicine*, 352(4), 373–379. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp042806>
- Yarom, N., Shapiro, C. L., Peterson, D. E., Van Poznak, C. H., Bohlke, K., Ruggiero, S. L., Migliorati, C. A., Khan, A., Morrison, A., Anderson, H., Murphy, B. A., Alston-Johnson, D., Mendes, R. A., Beadle, B. M., Jensen, S. B., y Saunders, D. P. (2019). Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw: MASCC/ISOO/ASCO Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Oncology*, 37(25), 2270–2290. <https://doi.org/10.1200/JCO.19.01186>

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores no tienen conflictos de interés que declarar.

Dirección para correspondencia

Cátedra de Cirugía y Traumatología
Bucomaxilofacial I
Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires
Marcelo T. de Alvear 2142
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, C1122A
urielgrumberg@gmail.com

La Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires se encuentra bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0



Tratamiento de Diente Evaginado Mediante Técnica de Apexificación. Reporte de Caso

Dens Evaginatus Treatment Using Apexification Technique. Case Report

Recibido: 08/09/2023

Aceptado: 06/11/2023

Cimenton C, Chaintiou Piorno R, Fernández Caiña I, Carabajal M, Consoli Lizzi EP, Rodríguez PA.

Universidad de Buenos Aires. Facultad de Odontología. Cátedra de Endodoncia. Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

El diente evaginado (DE) es una anomalía del desarrollo que se define como un tubérculo o protuberancia que se extiende desde la superficie oclusal del diente afectado. La fractura o desgaste de esta prolongación, internamente compuesta por tejido pulpar, puede causar diversas enfermedades pulpares, como pulpitis, necrosis pulpar e incluso dar lugar a una periodontitis apical. En el presente caso clínico se muestra el tratamiento de DE en un segundo premolar superior izquierdo que presentaba como diagnóstico necrosis pulpar y absceso alveolar crónico. El tratamiento consistió en realizar la terapia endodóntica con técnica de apexificación empleando Biodentine™.

Palabras claves: diente evaginado, tubérculo, necrosis pulpar, premolares, Biodentine

ABSTRACT

Dens evaginatus (DE) is a dental developmental defect defined as a tubercle or protuberance that extends from the occlusal surface of the affected tooth. Fracture or wear of this extension, internally composed of pulp tissue, can cause diverse pulp diseases, such as pulpitis, pulpal necrosis and it can even induce apical periodontitis.

The following clinical case shows the treatment of DE in a maxillary left second premolar diagnosed with pulp necrosis and chronic alveolar abscess. The treatment of choice was endodontic therapy using Biodentine™.

Keywords: Dens evaginatus, tubercle, pulpal necrosis, premolars, Biodentine

INTRODUCCIÓN

El diente evaginado (DE) es una anomalía del desarrollo odontogénico definida como una estructura tuberculosa supernumeraria, o como una elevación sólida suplementaria en la superficie de la corona, que surge debido al plegamiento del epitelio dental interno (Sockalingam et al., 2018). Consiste en una

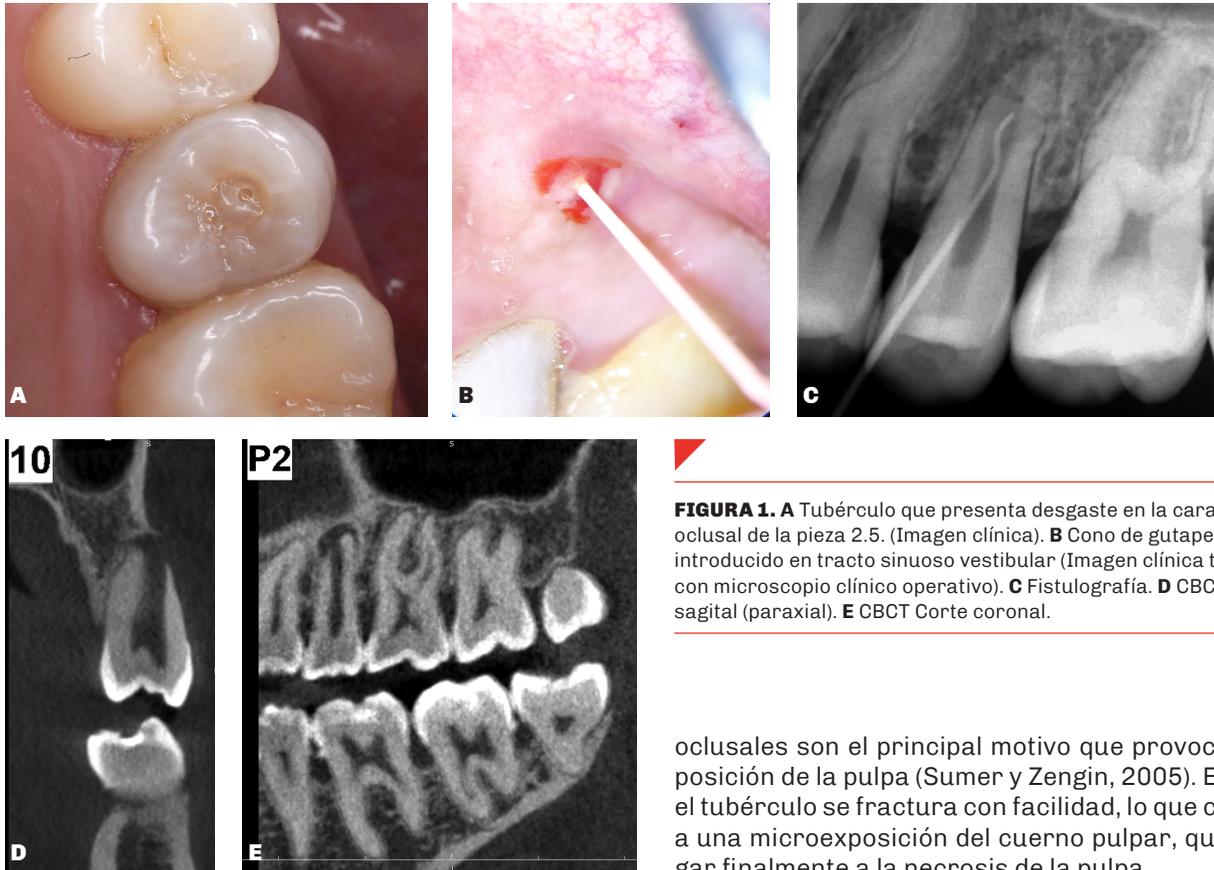


FIGURA 1. **A** Tubérculo que presenta desgaste en la cara oclusal de la pieza 2.5. (Imagen clínica). **B** Cono de gutapercha introducido en tracto sinuoso vestibular (Imagen clínica tomada con microscopio clínico operativo). **C** Fistulografía. **D** CBCT Corte sagital (paraxial). **E** CBCT Corte coronal.

oclusales son el principal motivo que provoca la exposición de la pulpa (Sumer y Zengin, 2005). Es decir, el tubérculo se fractura con facilidad, lo que conduce a una microexposición del cuerno pulpar, que da lugar finalmente a la necrosis de la pulpa.

Es de suma importancia el reconocimiento temprano y el manejo oportuno de la situación durante la erupción dentaria. Cuando existe una exposición pulpar en un diente con formación radicular completa, está indicado el tratamiento de terapia de pulpa vital (VPT) o el tratamiento de conducto radicular según su diagnóstico pulpar, pero si el ápice está inmaduro y presenta necrosis pulpar, se recomiendan técnicas para promover la apexificación (Chu et al., 2002). Hoy en día, la técnica de revascularización sería otra opción viable (Silujjai y Linsuwanont, 2017).

El presente reporte de caso hace mención al tratamiento de apexificación realizado en un segundo premolar superior izquierdo con diagnóstico de necrosis pulpar y absceso alveolar crónico, que presentaba como anomalía de desarrollo un tubérculo, tratándose de un DE.

REPORTE DEL CASO

Se presentó a la Cátedra de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires un paciente de sexo masculino de 20 años de edad, sin antecedentes médicos de relevancia y derivado por su odontólogo, para realizarse tratamiento endodóntico del segundo premolar superior izquierdo.

Al realizar el análisis clínico, se observó que la pieza dentaria presentaba cambio de coloración más grisáceo y se identificó en la superficie oclusal un tubérculo desgastado, ubicado en el surco medial de dicha pieza. Se determinó de esta forma que se trataba de un diente evaginado (Fig. 1A). El test de

capa externa de esmalte y un núcleo de dentina, que a veces contiene una extensión delgada de tejido pulpar. La presencia de pulpa dentro del tubérculo en forma de cúspide es de gran importancia clínica (Lin et al., 2018).

Esta anomalía puede ocurrir en diferentes grupos étnicos. Según la literatura, es más prevalente en población de origen mongoloide, es decir, chinos, japoneses, malayos, filipinos, esquimales específicos, indios americanos y aleutianos (Lin et al., 2018), con una prevalencia del 4.3% (Kocsis et al., 2002), siendo mayor aún en nigerianos y turcos de aproximadamente del 6% (Temilola et al., 2014; Uslu et al., 2009). El grupo dentario que más frecuentemente presenta DE está compuesto por los segundos premolares inferiores (Echeverri et al., 1994; Morinaga et al., 2010; Lin et al., 2018), pudiendo observarse también en segundos premolares superiores (Sockalingam et al., 2018). La literatura menciona que la presencia de DE puede darse de forma bilateral en un 50% de los casos (Cho, 2005), existiendo una mayor prevalencia en mujeres (Lin et al., 2018).

Los procedimientos conservadores de la vitalidad pulpar en piezas con DE incluyen una disminución gradual de la altura de la cúspide o tubérculo, evitando así interferencias oclusales (Van Pham y Tran, 2021). La caries no es considerada como la etiología principal de las enfermedades pulpares de esta entidad, sino que se sugiere que las interferencias

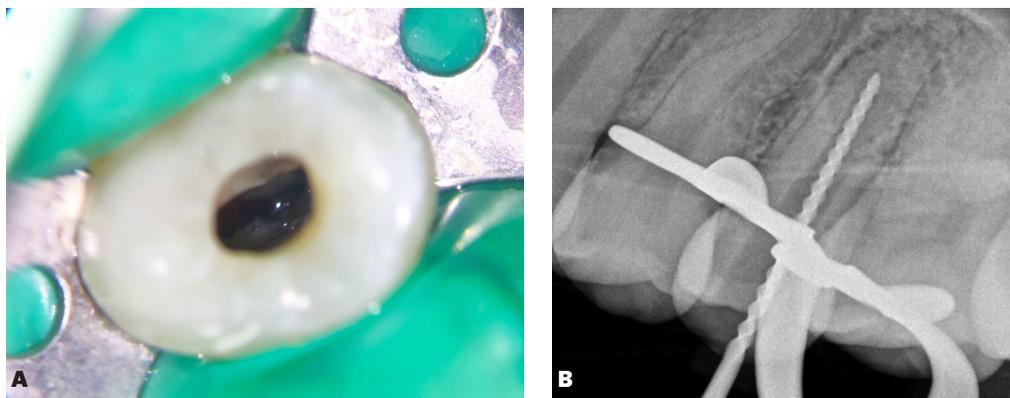


FIGURA 2. A Apertura de la pieza 2.5 (Imagen clínica tomada con microscopio clínico operativo).
B Radiografía conductometría tomada con lima K #70.

respuesta pulpar fue negativo, y la prueba de percusión vertical positiva. Se realizó fistulografía con RVG (RVG 5200, Carestream Dental, Atlanta, EE.UU.), introduciendo un cono de gutapercha en el tracto sinuoso (Fig. 1B, 1C) y se detectó la presencia de ápice abierto y una lesión radiolúcida periapical. Debido a la extensión de la lesión y a la amplitud del ápice se decidió hacer una tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) para observar su relación con las tablas óseas vestibular y palatina (Fig. 1D y 1E).

Mediante el análisis clínico e imagenológico se arribó a un diagnóstico de necrosis pulpar y absceso alveolar crónico. La causa de esta lesión fue la anomalía presente en la corona. Como se explicó anteriormente, en el presente caso, el tubérculo del diente evaginado entró en oclusión generando un contacto prematuro, causando necrosis pulpar, impidiendo que la pieza dentaria termine el desarrollo radicular. Por este motivo, el tratamiento de elección fue la técnica de apexificación, mediante la realización de un tapón apical con un cemento de silicato hidráulico (Biodentine™, Septodont, Saint-Maur-des-Fossés, Francia).

Una vez realizado el diagnóstico, se anestesió la pieza a tratar, se aisló el campo operatorio y se comenzó con la apertura del segundo premolar superior izquierdo mediante el acceso a través del tubérculo. Se accedió a la cámara pulpar (Fig. 2A), se realizó el registro de conductometría electrónica y su corroboración radiográfica (Fig. 2B) para luego continuar con la preparación quirúrgico-química, mediante el uso del sistema mecanizado Protaper Gold (Dentsply-Sirona, Baillagues, Switzerland, lima F5), y limas manuales K #70 y #80.

Se hizo énfasis en la activación ultrasónica del hipoclorito de sodio al 2.5% y EDTAC, para favorecer la descontaminación del sistema de conductos. Se realizó un último lavaje con solución fisiológica estéril y posterior secado del conducto, para luego comenzar con la realización del tapón apical de Biodentine™ (Septodont, St Maur des Fosses, Francia). El material

biocerámico se llevó con limas K y se fue compactando con conos de papel estériles, hasta lograr un tapón de al menos 3 mm (Fig. 3A y 3B). Todas las maniobras clínicas se realizaron con microscopio clínico operativo (MEC O 5 LED NG P, Newton, Bernal, Argentina).

Se tomó la conometría (Fig. 3C) que permitió evaluar la condensación del tapón apical. Luego, se concluyó la endodoncia de manera convencional, realizando técnica híbrida de Tagger, con conos de gutapercha y sellador Ad-Seal (Meta Biomed, Cheongju, Corea) (Fig. 3D). Para lograr un sellado coronario definitivo se realizó un relleno de la preparación con resina de alta carga cerámica y de polimerización dual (ParaCore®, Coltene Whaledent, EE.UU.), y se devolvió la anatomía con resina compuesta (Fig. 3E). Finalmente, se realizó ajuste oclusal. Asimismo, se tomó la radiografía postoperatoria inmediata (Fig. 3F), donde se observó la calidad de obturación.

Luego de 3 meses el paciente concurrió a una cita de control. En la misma relató estar asintomático y al tomar la radiografía de seguimiento, se observó que la lesión se encontraba en vías de resolución (Fig. 4). En el control de 6 meses el paciente seguía asintomático y el análisis de la CBCT evidenció la resolución casi total de la lesión (Fig. 5).

DISCUSIÓN

El diagnóstico temprano del diente evaginado es importante para prevenir la pérdida de vitalidad de la pieza dentaria. Numerosas modalidades de tratamiento están disponibles para tratar dientes con esta anomalía. Sin embargo, la selección del tratamiento depende principalmente de la etapa de desarrollo de la raíz y el estado sintomático del diente afectado (Levitan y Himel, 2006; Oehlers et al., 1967; Ju, 1991). Las piezas dentarias permanentes necróticas, con apexogénesis incompleta presentan desafíos significativos para los endodoncistas a la hora de realizar una obturación exitosa en presencia de ápices abiertos y paredes delgadas. La técnica de apexificación

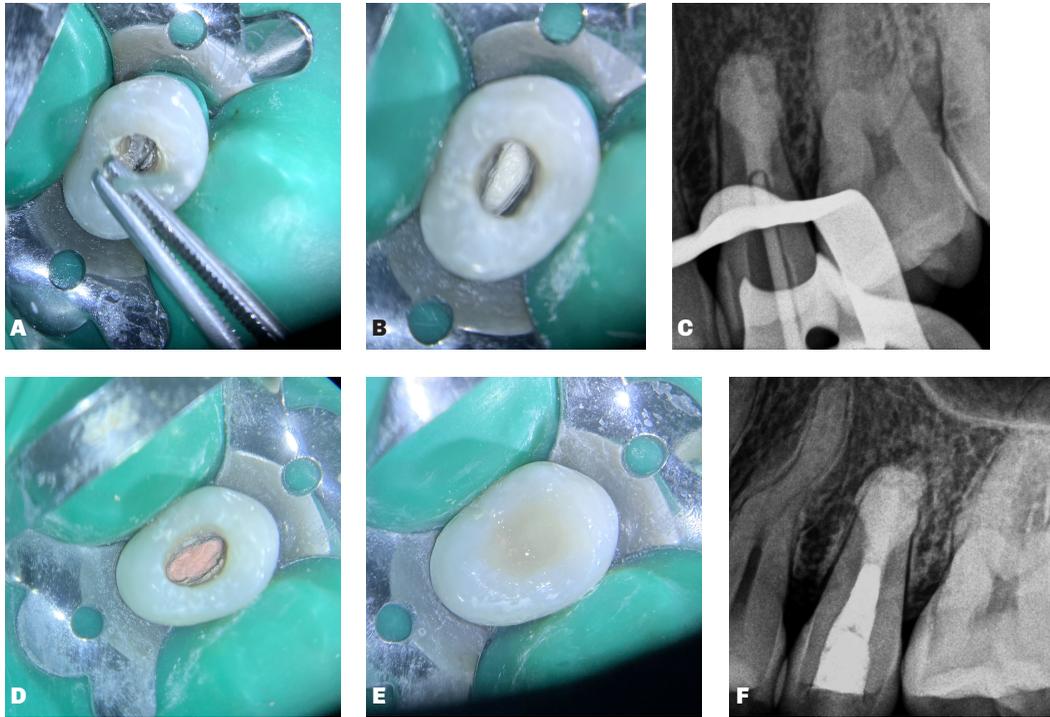


FIGURA 3. A Condensación del biocerámico (Biodentine™) con cono de papel #80. B Tapón de biocerámico (3mm apicales). C Radiografía conometría. D Obturación tridimensional con conos de gutapercha. E Restauración definitiva con resina compuesta. F Radiografía posoperatoria. Imágenes tomadas con microscopio clínico operativo.

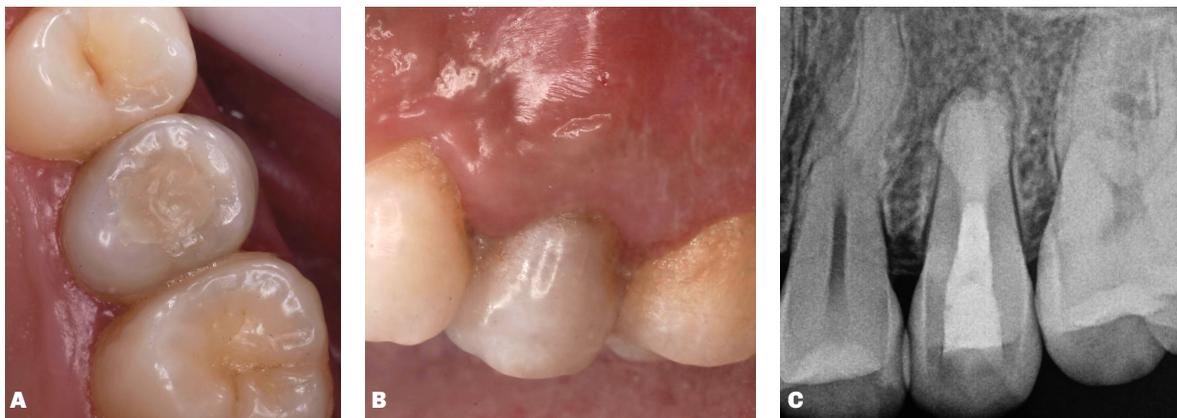


FIGURA 4. Control a los 3 meses. A Vista oclusal de la pieza 2.5. B Vista lateral de la pieza 2.5. C Radiografía de control, disminución de la imagen radiolúcida.

mediante la formación de una barrera apical, con un material bioactivo como lo es el Biodentine™, permite luego la condensación de los materiales de obturación dentro del conducto radicular, logrando de esta forma resultados predecibles (Yadav et al., 2020). Asimismo, se puede lograr en una sola cita la terapéutica indicada (Consoli Lizzi et al., 2021; Chaintiou Piorno et al., 2022). En el presente reporte de caso se observó la reducción del tamaño de la lesión perirradicular, encontrándose el paciente sin sintomatología

clínica luego de 6 meses del tratamiento, pudiendo destacar que la técnica de apexificación mediante la creación de un tapón apical, es una opción viable en casos de DE que presentan ápice abierto.

La técnica de endodoncia regenerativa es otra opción de tratamiento que ha recibido una amplia cobertura en la literatura sobre el manejo de los dientes permanentes no vitales en los últimos tiempos (Sockalingam et al., 2018; Silujjai y Linsuwanon, 2017; Lin et al., 2017). En el presente caso se optó por la técnica de

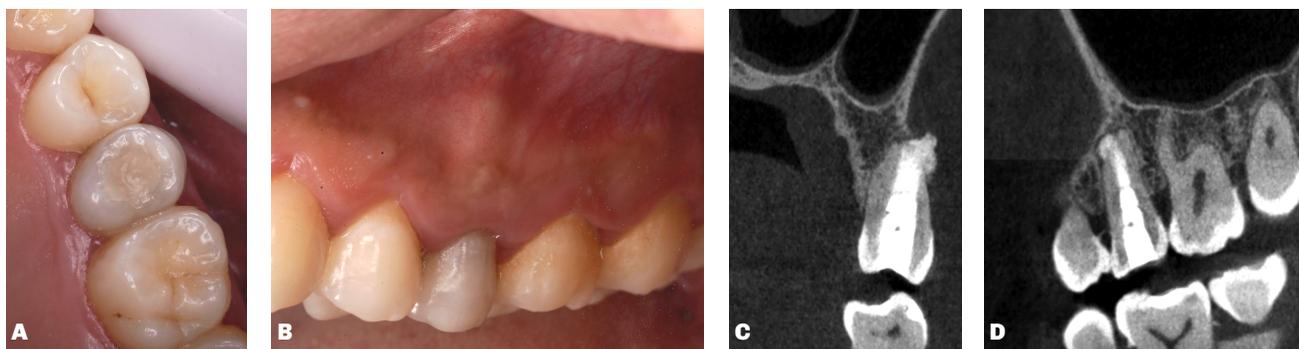


FIGURA 5. Control a los 6 meses. **A** Vista oclusal de la pieza 2.5. **B** Vista lateral de la pieza 2.5 **C** CBCT Corte sagital. **D** CBCT Corte coronal.

apexificación, debido al estadio de desarrollo de la pieza dentaria, estadio 9 de Nolla (Nolla, 1960), es decir, sólo faltaba completar el cierre apical.

La realización de la CBCT de campo de visión limitado para evaluar amplitud apical y tamaño de la lesión perirradicular fue necesaria en este caso. El alcance de la radiación CBCT se debe limitar al diente alterado y a los dientes adyacentes para minimizar la exposición (Metska et al., 2014). Las imágenes de la CBCT proporcionaron no solo una medición precisa sobre el desarrollo del diente sino también de la curación de la lesión apical, como se observa en el postoperatorio mediato.

El diagnóstico y tratamiento temprano del diente evaginado es importante para prevenir las interferencias oclusales (Vardhan y Shanmugam, 2012). Saber determinar clínica y radiográficamente esta anomalía dentaria es de suma importancia no sólo para el endodoncista, sino también para el odontólogo general.

CONCLUSIÓN

El tratamiento mediante la técnica de apexificación con Biodentine™ del diente evaginado demostró ser una alternativa eficaz en dicha pieza que no había completado su apicoformación por la ruptura del tubérculo y posterior contaminación del conducto radicular.

REFERENCIAS

Chaintiou Piorno, R., Mamani Flores, M. R., Consoli Lizzi, E. P., Corominola, P. L., y Rodríguez, P. A. (2022). Apical sealing using a bioceramic material in apexification: a case report with 2-year follow-up. *Endodontic Practice US*, 15(1): 18-22. <https://endopracticeus.com/apical-sealing-using-a-bioceramic-material-in-apexification-a-case-report-with-2-year-follow-up/>

Cho S. Y. (2005). Supernumerary premolars associated with dens evaginatus: report of 2 cases. *Journal Canadian Dental Association*, 71(6), 390-393. <http://www.cda-adc.ca/jcda/vol-71/issue-6/390.html>

Chu, F. C., Sham, A. S., y Yip, K. H. (2002). Fractured dens evaginatus and unusual periapical radiolucency. *Dental Traumatology*, 18(6), 339-341. <https://doi.org/10.1034/j.1600-9657.2002.00090.x>

Consoli Lizzi, E. P., Corominola, P. L., Martínez, P., Natri, M. L., Rimaro, G. A., y Rodríguez, P. A. (2021). Técnica de apexificación con un sustituto bioactivo de la dentina en una sola sesión: caso clínico. *Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires*, 36(82), 43-48. <https://revista.odontologia.uba.ar/index.php/rfouba/article/view/77>

Echeverri, E. A., Wang, M. M., Chavaria, C., y Taylor, D. L. (1994). Multiple dens evaginatus: diagnosis, management, and complications: case report. *Pediatric Dentistry*, 16(4), 314-317. <https://www.aapd.org/globalassets/media/publications/archives/echeverri-16-04.pdf>

Ju Y. (1991). Dens evaginatus--a difficult diagnostic problem?. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 15(4), 247-248.

Kocsis, G., Marcsik, A., Kókai, E. L., y Kocsis, K. S. (2002) Supernumerary occlusal cusps on permanent human teeth. *Acta Biologica Szegediensis*, 46(1-2), 71-82. <https://abs.bibl.u-szeged.hu/index.php/abs/article/view/2212/2204>

Levitan, M. E., y Himel, V. T. (2006). Dens evaginatus: literature review, pathophysiology, and comprehensive treatment regimen. *Journal of Endodontics*, 32(1), 1-9. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2005.10.009>

- Lin, C. S., Llacer-Martinez, M., Sheth, C. C., Jovani-Sancho, M., y Biedma, B. M. (2018). Prevalence of premolars with dens evaginatus in a Taiwanese and Spanish population and related complications of the fracture of its tubercle. *European Endodontic Journal*, 3(2), 118–122. <https://doi.org/10.14744/ej.2018.08208>
- Lin, J., Zeng, Q., Wei, X., Zhao, W., Cui, M., Gu, J., Lu, J., Yang, M., y Ling, J. (2017). Regenerative endodontics versus apexification in immature permanent teeth with apical periodontitis: a prospective randomized controlled study. *Journal of Endodontics*, 43(11), 1821–1827. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2017.06.023>
- Metska, M. E., Liem, V. M., Parsa, A., Koolstra, J. H., Wesselink, P. R., y Ozok, A. R. (2014). Cone-beam computed tomographic scans in comparison with periapical radiographs for root canal length measurement: an insitu study. *Journal of Endodontics*, 40(8), 1206–1209. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2013.12.036>
- Morinaga, K., Aida, N., Asai, T., Tezen, C., Ide, Y., y Nakagawa, K. (2010). Dens evaginatus on occlusal surface of maxillary second molar: a case report. *The Bulletin of Tokyo Dental College*, 51(3), 165–168. <https://doi.org/10.2209/tdcpublication.51.165>
- Nolla, C. M. (1960). The development of the permanent teeth. *Journal of Dentistry for Children*, 27, 254–266. https://www.dentalage.co.uk/wp-content/uploads/2014/09/nolla_cm_1960_development_perm_teeth.pdf
- Oehlers, F. A., Lee, K. W., y Lee, E. C. (1967). Dens evaginatus (evaginated odontome). Its structure and responses to external stimuli. *The Dental Practitioner and Dental Record*, 17(7), 239–244.
- Silujjai, J., y Linsuwanont, P. (2017). Treatment outcomes of apexification or revascularization in nonvital immature permanent teeth: a retrospective study. *Journal of Endodontics*, 43(2), 238–245. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2016.10.030>
- Sockalingam, S. N. M. P., Awang Talip, M. S. A. A., y Zakaria, A. S. I. (2018). Maturogenesis of an immature dens evaginatus nonvital premolar with an apically placed bioceramic material (EndoSequence Root Repair Material®): an unexpected finding. *Case Reports in Dentistry*, 2018, 6535480. <https://doi.org/10.1155/2018/6535480>
- Sumer, A. P., y Zengin, A. Z. (2005). An unusual presentation of talon cusp: a case report. *British Dental Journal*, 199(7), 429–430. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.4812741>
- Temilola, D. O., Folayan, M. O., Fatusi, O., Chukwumah, N. M., Onyejaka, N., Oziegbe, E., Oyedele, T., Kolawole, K. A., y Agbaje, H. (2014). The prevalence, pattern and clinical presentation of developmental dental hard-tissue anomalies in children with primary and mix dentition from Ile-Ife, Nigeria. *BMC Oral Health*, 14, 125. <https://doi.org/10.1186/1472-6831-14-125>
- Uslu, O., Akcam, M. O., Evirgen, S., y Cebeci, I. (2009). Prevalence of dental anomalies in various malocclusions. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 135(3), 328–335. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2007.03.030>
- Van Pham, K., y Tran, T. A. (2021). Effectiveness of MTA apical plug in dens evaginatus with open apices. *BMC Oral Health*, 21(1), 566. <https://doi.org/10.1186/s12903-021-01920-6>
- Vardhan, T. H. y Shanmugam S. (2012). Dens evaginatus y dens invaginatus con afectación todos los incisivos superiores: presentación de un caso. *Quintessence (ed. esp.)*, 25(5), 300–302. <https://doi.org/10.1016/j.quint.2012.05.008>
- Yadav, A., Chak, R. K., y Khanna, R. (2020). Comparative evaluation of mineral trioxide aggregate, biodentine, and calcium phosphate cement in single visit apexification procedure for nonvital immature permanent teeth: a randomized controlled trial. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 13(Suppl 1), S1–S13. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10005-1830>

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Dirección para correspondencia

Cátedra de Endodoncia
Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires
Marcelo T de Alvear 2142, Piso 4A
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, C1122AAH
constanzacimenton@gmail.com

La Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires se encuentra bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0



Láser de Baja Intensidad como Opción Terapéutica en Alteración Sensitiva del Nervio Dentario Inferior. Reporte de un Caso

Low Level Laser as a Therapeutic Option in Sensitive Alteration of the Inferior Dental Nerve. Case Report

Recibido: 12/09/2023

Aceptado: 13/11/2023

Arias CG¹, Casadoumeq AC², Prada S¹, Hilber E¹, Fernández Alemán JE³, Chaintiou Piorno R³, Leon Placencia R¹, Saizar MA^{3,4}, Rodríguez D¹, Rodríguez PA³

1 Universidad de Buenos Aires. Facultad de Odontología. Servicio de Urgencias Odontológicas y Orientación de Pacientes. Buenos Aires, Argentina.

2 Universidad de Buenos Aires. Facultad de Odontología. Cátedra de Fisiología. Buenos Aires, Argentina.

3 Universidad de Buenos Aires. Facultad de Odontología. Cátedra de Endodoncia. Buenos Aires, Argentina.

4 Universidad de Buenos Aires. Facultad de Odontología. Cátedra de Odontología Preventiva y Comunitaria. Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de una paciente con alteración de la sensibilidad, consecuente a la extracción de un tercer molar inferior retenido bajo el contexto de urgencia, resultando en la injuria del nervio dentario inferior. La cirugía fue realizada en el Servicio de Urgencias Odontológicas y Orientación de Pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires (FOUBA), en respuesta a la sintomatología dolorosa que venía presentando la paciente desde hacía tiempo, motivo por el cual concurre a la consulta. En este trabajo se exponen los parámetros utilizados, las etapas evolutivas y los resultados obtenidos luego de un tratamiento con láser de diodo de baja intensidad, efectuado con equipamiento Woodpecker LX 16 Plus, realizado en el área de Unidad Láser de la Cátedra de Endodoncia de la FOUBA. El tratamiento fue aceptado por la paciente quien firmó el consentimiento informado correspondiente. Se observó una pronta y favorable recuperación ante las aplicaciones de fotobiomodulación láser. En la sexta sesión, se pudo determinar que la recuperación sensitiva había sido completa. Asimismo, en este trabajo se hace mención a ciertos factores preventivos prequirúrgicos a tener en cuenta para minimizar los riesgos de lesión nerviosa ante situaciones similares, tales como forma y posición de la pieza dentaria en la mandíbula, la importancia de los estudios imagenológicos como la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) y la técnica quirúrgica.

Palabras clave: láser de baja intensidad, fotobiomodulación, sensibilidad, lesión nerviosa, nervio dentario inferior.

ABSTRACT

A clinic case of a patient with alteration of sensitivity is presented, following an emergency extraction of a retained lower third molar, which resulted in the injury of the lower dental nerve. The surgery was performed at the Dental Emergency and Patient Orientation Service of the Faculty of Dentistry, University of Buenos Aires (FOUBA), in response

to the painful symptomatology that the patient had been presenting for some time, reason for which the patient arrived to the clinic. This report presents the parameters used, the evolutionary stages and the results obtained after a treatment with low intensity diode laser, performed with Woodpecker LX 16 Plus equipment, carried out in the Laser Unit area of the Chair of Endodontics, FOUBA. The treatment was performed with the permission of the patient, who signed the corresponding informed consent. A prompt and favorable recovery was observed after photobiomodulatory applications. Completion of sensory recovery was determined during the six sessions. Furthermore, this work describes certain pre-surgical preventive factors to take into account to minimize the risks of nerve injury in similar situations, such as the shape and position of the tooth in the jaw, the importance of imaging studies such as cone beam computed tomography (CBCT) and the surgical technique.

Keywords: low intensity laser, photobiomodulation, sensitivity, nerve injury, inferior dental nerve.

INTRODUCCIÓN

Ante la realización de extracciones de terceros molares inferiores, principalmente si se encuentran retenidos, pueden surgir diferentes complicaciones, una de las más frecuentes es la aparición de alteraciones sensitivas vinculadas a la injuria del nervio dentario inferior cuando el mismo se ubica anatómicamente en cercanías o en íntimo contacto respecto a dichas piezas dentarias. Estas alteraciones sensitivas también pueden aparecer luego de la colocación de implantes y post-endodancias en sectores posteriores. Algunas lesiones pueden afectar también al nervio lingual. Las secuelas provenientes de la lesión nerviosa pueden ser de carácter transitorio o permanente, en el caso de las primeras, pueden aparecer diversas opciones de tratamiento, así como también su propia reversión con el transcurso del tiempo.

Otras complicaciones comunes halladas post-exodoncias pueden ser: trismus, cuadros inflamatorios, infecciones, dolor, equimosis, hemorragias, alveolitis, parestesias, etc. En general suelen ser temporales, a pesar de ello, pueden afectar la calidad de vida de las personas debido a las incomodidades generadas (Kuontay Solano, 2022).

La permanencia de un tercer molar inferior en la mandíbula puede suscitar la aparición de ciertas patologías, tales como "caries del segundo y/o tercer molar, resorción radicular del segundo molar, formación de quistes y tumores odontogénicos e infecciones por la presencia de una bolsa periodontal distal al segundo molar o por pericoronaritis, que pueden provocar además una osteomielitis o una infección cervicofacial" (Olguín Martínez y Amarillas, 2017, pp. 18). Por tales motivos suelen extraerse tanto de forma preventiva como así también en aquellos casos en que la patología ya se encuentre establecida.

Los trastornos neurosensoriales debidos a una lesión nerviosa periférica pueden manifestarse de diferentes maneras según el tipo de nervio afectado, su recorrido por determinadas zonas anatómicas y la gravedad de la lesión. Algunos de los tipos más comunes de pérdida de sensibilidad por lesión nerviosa periférica pueden incluir:

Anestesia. Se establece ante una lesión nerviosa grave, con pérdida completa de la sensibilidad en la región del nervio injuriado. Imposibilidad de percibir estímulo alguno en esa área, como ser el tacto, la temperatura o el dolor.

Hipoestesia. Disminución parcial de la sensibilidad. Existen sensaciones, pero están atenuadas en comparación a una percepción normal. Puede presentarse dificultad para detectar cambios sutiles en el tacto o la temperatura.

Parestesia. Presencia de sensaciones anormales en la piel y/o mucosa, como hormigueo, entumecimiento, picazón o sensación de agujas en ausencia o no de estímulos. Con frecuencia, se debe a una alteración en la transmisión de señales ante algunas lesiones nerviosas, como ser; rozamientos, compresión (hematomas - edema) o por patologías degenerativas que afecten al sistema nervioso periférico. Esta sintomatología se corresponde con la del caso clínico reportado en el presente trabajo.

Disestesia. Percepción errónea o desagradable de las sensaciones normales, puede manifestarse como sensación de quemazón en respuesta a un contacto muy sutil.

Hiperalgnesia. Respuesta exagerada a estímulos normalmente dolorosos.

Alodinia. Ante una estimulación que normalmente no sería dolorosa, se percibe como tal debido al tipo de lesión que afecta al nervio (Firoozi et al., 2020; Renton y Van der Cruyssen, 2020).

ESTRATOS DEL NERVIIO FACTIBLES DE SER LESIONADOS

En la estructura histológica de un nervio, sea mielínico o amielínico, se observa que se encuentra recubierto por tres capas de tejido conectivo que desde adentro hacia la periferia se denominan endoneuro, perineuro y epineuro (Ross y Pawlina, 2007). Estas capas van envolviendo al axón, al fascículo y al nervio periférico, respectivamente. Dichos estratos y su contenido axónico pueden sufrir daños a diferentes niveles, dependiendo de la severidad y extensión de la injuria, e incluso, hasta su desconexión completa causada frecuentemente por actos quirúrgicos o accidentes. Todo lo mencionado determinará a su vez la sintomatología y el pronóstico. Dependiendo del caso, podría surgir la posibilidad de regeneración nerviosa, es aquí donde cabe mencionar la importancia de la célula de Schwann (componente de la glía del sistema nervioso periférico, proveedora de sostén y nutrición). Su respuesta regenerativa dependerá de la naturaleza específica de la lesión, ubicación, severidad y características individuales del paciente (Noël y Liverneaux, 2014).

Los axones y dendritas del sistema nervioso periférico asociados con un neurilema (capa citoplasmática más externa de la célula de Schwann) pueden experimentar un proceso de reparación en las situaciones en que el cuerpo celular está intacto, o cuando la formación de tejido cicatrizal no es demasiado rápida (Tortora et al., 2002).

Ante la posibilidad del daño de la rama mandibular del nervio trigémino, pueden presentarse alteraciones en la transmisión de las señales nerviosas, en la función muscular o sensorial, y requerir diferentes enfoques de tratamiento según la naturaleza y la severidad de la lesión. En el caso tratado en este trabajo, la lesión no involucra al nervio lingual, sí al dentario inferior y su proyección hacia el nervio mentoniano, a partir de aquí, se implementó el tratamiento terapéutico con láser.

El objetivo del presente estudio fue demostrar la utilidad del láser de baja intensidad para tratar alteraciones en la sensibilidad post extracción dentaria, exponiendo resultados favorables en la recuperación sensitiva a corto plazo, registrados en un paciente que recibió el tratamiento, y aportar mayor casuística para el consenso de parámetros a futuro.

POSICIÓN Y MORFOLOGÍA DEL TERCER MOLAR Y SU INFLUENCIA EN LAS COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS Y POSTQUIRÚRGICAS.

Las características anatómicas de los terceros molares incluyen coronas multicuspidadas, cónicas o cuadradas, en ocasiones se observan fusiones radiculares, raíces múltiples, supernumerarias, enanismo o gigantismo radicular (Rivera-Herrera et al., 2020).

En la actualidad se han propuesto diferentes clasificaciones respecto a la posición y a la forma de los terceros molares inferiores en la mandíbula, las que pueden inferir en el pronóstico respecto a los riesgos quirúrgicos y sus posibles secuelas, las más tradicionales y utilizadas son las de Pell y Gregory, y la de Winter. Según la primera, estos molares se pueden categorizar en nivel A, B o C de acuerdo con su profundidad respecto al plano oclusal del segundo molar inferior (siendo la C la más profunda), y en clase I, II o III de acuerdo con el espacio antero-posterior disponible entre distal del segundo molar inferior y la parte anterior de la rama ascendente mandibular (Pell y Gregory, 1933). La segunda, Winter, se refiere a la posición espacial discriminada en diferentes categorías de inclinación (angular, horizontal, vertical, invertido), respecto al eje longitudinal del segundo molar inferior (Retamozo, 2017).

Para evaluar la disposición y la morfología de estas piezas dentales, se utilizan en la actualidad ortopantomografías y tomografía computarizada de haz cónico (CBCT), esta última, de gran importancia por la información que brinda en 3D, sumada a su alta resolución permitiendo de esta manera una observación más precisa de la relación entre piezas dentarias y nervio.

LÁSER DE BAJA INTENSIDAD

La fotobiomodulación realizada con láseres de baja intensidad o terapéuticos (*low level laser therapy* – LLLT), como tratamiento ante injurias nerviosas periféricas, ha conseguido buenos resultados regenerativos, una cicatrización en menor tiempo, y un control efectivo del dolor, sobre todo en las regiones inflamadas postquirúrgicas (Oltra et al., 2004).

El láser es un dispositivo que emite un haz de luz coherente mediante un proceso de amplificación óptica. El término en sí mismo es el acrónimo de *Light Amplification by the Stimulated Emission of Radiation*, (en español, Amplificación de Luz por Emisión Estimulada de Radiación), en donde la energía eléctrica se convierte en luz por la excitación de átomos de un material, logrando la dispersión de la emisión espontánea de fotones (Araújo, 2021). Su utilización en la actualidad se vincula al tratamiento de diversas patologías como: herpes, neuralgias del trigémino, gingivitis, disfunción de ATM, parestesias, trismus, implantes, activación de sustancias químicas utilizadas para blanqueamiento dental, entre otros. En Macías-Hernández et al., 2012, se hace mención al láser de baja intensidad respecto a los efectos primarios que produce sobre las células: modula la fosforilación oxidativa y estimula la producción de energía química en la mitocondria (ATP), incrementa el metabolismo celular, activando la síntesis proteica a través de la activación selectiva de genes relacionados con la proliferación celular y la mitosis; aumenta la síntesis de factores de transcripción a nivel nuclear disminuyendo la apoptosis y la liberación de especies reactivas de oxígeno; dichos efectos han sido reportados *in vitro* sobre fibroblastos, osteoblastos, endotelio y neuronas.

Además, se han determinado *in vivo* efectos antiinflamatorios y la aceleración del crecimiento de los axones incluyendo mielinización y regeneración posterior a una injuria (Rochkind et al., 2007).

Las lesiones de los nervios periféricos han sido clasificadas por diversos autores, la más frecuente es la de Seddon en tres grados según su gravedad: la neuropraxia, la forma más leve y menos profunda de lesión sin solución de continuidad del nervio, con pérdida temporaria de la conducción, que se resuelve espontáneamente en semanas o meses; la axonotmesis, la interrupción en la continuidad de los axones y de la mielina, sin afección grave de la cobertura conectiva, con recuperación variable en el tiempo, en general pronta, guiada por fibras regeneradoras a un ritmo aproximado de 1 a 2 mm diarios; y la neurotmesis, la lesión severa con sección completa de las estructuras, de recuperación algo más dificultosa (Giócoli et al., 1999).

En ciertos casos, según refieren De La Torre y Alfaro (2016), la sensibilidad puede reaparecer de manera espontánea y más rápidamente en casos menos graves (neuropraxias), que en aquellos en que va aumentando la gravedad (axonotmesis o neurotmesis),

en donde aproximadamente el 96% de los casos, el retorno espontáneo de sensibilidad puede ocurrir dentro de los 24 meses o no suceder.

Es importante tener en cuenta estas clasificaciones para poder determinar la gravedad de los casos clínicos y planificar los tratamientos adecuadamente.

Algunos estudios realizados en ratas, aún en proceso de investigación (Matamala et al., 2010), mencionan el efecto del láser de baja intensidad sobre el aumento de la expresión de la proteína GAP-43 (proteína asociada al crecimiento axonal), que estaría involucrada en el acortamiento del plazo regenerativo del nervio lesionado.

CASO CLÍNICO

Una paciente femenina de 23 años de edad, portadora de ortodoncia, sin patologías sistémicas, buena higiene oral, se presentó a la consulta en el Servicio de Urgencias Odontológicas y Orientación de Pacientes de la FOUBA con dolor a nivel de la pieza 3.8, adenopatía relacionada, leve trismus y medicada en otra institución 48 horas previas, con antibiótico y analgésico-antiinflamatorio (amoxicilina 875 mg e ibuprofeno 400 mg, ambos cada 8 horas). Se realizó el examen clínico detectando una pericoronaritis de varios días de evolución, dolorosa, la cual ya se había manifestado en ocasiones previas de manera reiterativa. Se tomó una ortopantomografía donde se observó la pieza 3.8 (tercer molar inferior izquierdo) retenida en Clase I-C de Pell y Gregory, y C o vertical de Winter, e íntimamente relacionada al trayecto del nervio dentario inferior (NDI) (Figura 1).

Se realizó la extracción correspondiente a partir de un colgajo en bolsillo y una ligera ostectomía sobre el tejido óseo que cubría a la pieza de manera parcial,



FIGURA 1. Ortopantomografía pre-quirúrgica

utilizando para ello instrumental rotatorio con una fresa redonda y abundante irrigación externa. La pieza fue extraída completa, con un mecanismo de luxación utilizando un elevador recto. Se visualizaron ambas raíces en posición casi paralela o levemente divergentes. Las mismas habían estado montadas a través de su furca sobre el NDI, que dejó su impronta (Figura 2A). El NDI aparece expuesto en el lecho quirúrgico por la cara superior hacia cavidad oral (Figura 2B).



FIGURA 2. A. Pieza extraída. (3.8: tercer molar inferior izquierdo). B. Exposición del nervio dentario inferior.

Se procedió a la sutura y a la toma de placa radiográfica de control, se indicó la continuación del tratamiento farmacológico ya comenzado, y se citó a la paciente a las 48 horas para control, al cual no asistió, regresando a la semana para el retiro de sutura manifestando la pérdida de sensibilidad en la parte inferior de la región geniana izquierda, en la mitad del labio inferior y mentón del mismo lado (Figura 3A). También manifestó la ausencia perceptiva de sus piezas dentarias mandibulares del sector III a

la masticación. Refirió, además, no detectar las diferencias de temperatura al consumir cosas calientes o frías en dichas áreas. Se la recitó para comenzar el tratamiento con láser terapéutico en el área de Unidad Láser.

En la primera consulta, se realizó mapeo de las regiones afectadas para delimitar detalladamente las zonas perceptivas de sensibilidad de aquellas que no lo eran, acompañando el trayecto anatómico del nervio dentario inferior y del mentoniano, procediendo a la evaluación de dichas áreas utilizando el extremo agudo de un explorador odontológico y tomando como comparación dos puntos, siendo el de referencia el del lado contralateral no afectado. Posteriormente, se marcaron las áreas de manera puntiforme con marcador demográfico sobre la superficie epitelial, y se interrogó a la paciente estimulando cada punto de forma mecánica respecto a sus percepciones sensitivas. La zona afectada fue marcada a modo de ir recabando información efectuando un mapeo de la zona. Las imágenes fueron fijadas a través de fotografías (Cámara fotográfica Nikon 5500, lente macro 85 mm). El tratamiento fotobiomodulador se realizó en el área de Unidad Láser de la Cátedra de Endodoncia de la FOUBA, con un equipo láser de diodo marca Woodpecker modelo LX 16 Plus, programado en una longitud de onda de 976 nm, con una potencia de 1 watt (1000 mW), punta de 0,8 cm de diámetro. El mismo se aplicó de manera intra y extraoral, siguiendo el trayecto nervioso con una emisión continua, abarcando desde la región geniana izquierda en su sector inferior (mandibular), hacia el hemilabio inferior y mentón ipsilaterales. De la misma manera, se aplicó a nivel intraoral, en la zona quirúrgica, utilizando una densidad de energía de 10 J/cm². Los parámetros mencionados se aplicaron de manera repetitiva una vez a la semana durante siete sesiones. Aunque la paciente manifestó una recuperación total en la sexta sesión, se mantuvieron las sesiones pactadas dado que algunos autores recomiendan continuar una o dos sesiones más post recuperación completa (De Olivera et al., 2015).

Después de la segunda aplicación, la paciente manifestó cambios en la zona labial, un hormigueo en donde previamente no tenía sensibilidad alguna, y en la quinta sesión, el área mapeada se había reducido a sólo un pequeño sector del hemilabio izquierdo (Figura 3B).

Por otro lado, la paciente comentó que, durante el tratamiento, mientras se utilizaba el láser, mejoraba ampliamente la sensibilidad de manera transitoria, incluso ya desde su primera aplicación había notado una pequeña sensibilidad en la zona labial. A partir de la quinta sesión, manifestó percibir una sensación muy sutil de calor al paso del láser por dicha zona, a la cual se le sumó el contacto con objetos fríos para confirmar la mejoría a la cual respondió favorablemente, refiriendo la última citación haber recuperado la sensibilidad de toda el área afectada, es decir, la sensación táctil, de temperatura y las masticatorias.

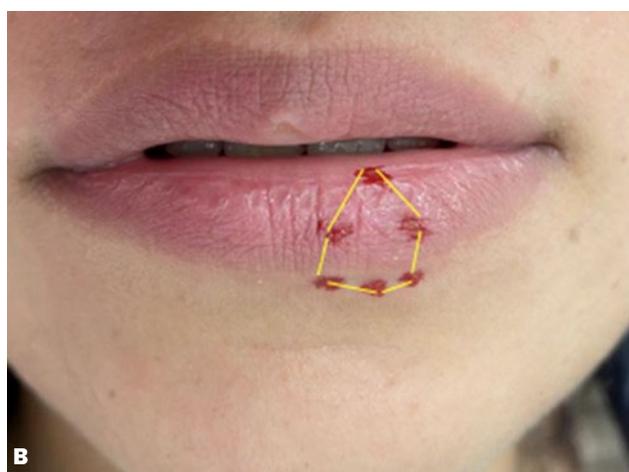
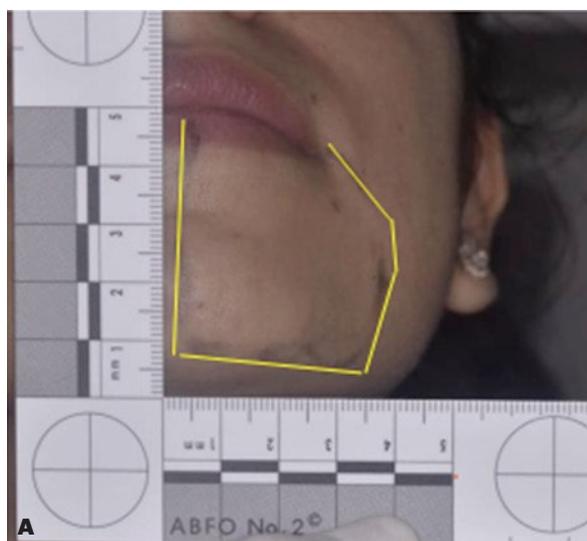


FIGURA 3. A. Mapeo inicial. B. Mapeo quinta sesión.

DISCUSIÓN

En la actualidad existe una gran diversidad de equipos de láser, el mercado los ofrece con variadas longitudes de onda y potencia, con posibilidad de emisión de energía de forma continua o troceada/pulsada. En aquellos casos en los cuales el tratamiento indicado es con fines fotobiomoduladores tendientes a generar respuestas en tejidos blandos, como en la recuperación de la sensibilidad postquirúrgica, el láser más utilizado es el de baja intensidad o terapéutico. Éste activa el metabolismo celular haciendo que las mitocondrias produzcan más ATP, sinteticen proteínas y realicen mitosis para que suceda la reparación tisular (Farivar et al., 2014; Macías et al., 2012). Dentro de la literatura se han presentado 2 casos favorables de recuperación de la sensibilidad debida a afecciones del nervio dentario inferior, tratando los pacientes en 10 sesiones semanales con parámetros

comprendidos en longitudes de onda de 660 nm (rango visible), con una potencia de 100 mW (0.1W), densidad de energía de 3 J/cm², con emisión continua siguiendo el trayecto del nervio afectado (De La Torre y Alfaro, 2016).

En el reporte del presente caso, los resultados también han sido favorables en un breve período (seis semanas, aunque se continuó hasta la séptima), utilizando los parámetros ya mencionados, siguiendo el trayecto nervioso perpendicular al tejido, y ejerciendo una leve presión en algunas áreas para alcanzar mayor profundidad. Sin embargo, respecto a los casos reportados por De La Torre y Alfaro (2016), la recuperación se ha manifestado en un menor período de tiempo. Pese a esto, no sería prudente tomarlo como un parámetro indicador, ya que además de la escasez de valores estándares para la terapéutica en cada tipo de diagnóstico, el grado de injuria nerviosa periférica y las características propias del paciente pudieron haber sido diferentes en cada uno de los casos mencionados.

En el presente caso clínico, la lesión nerviosa podría tratarse de una neuropraxia dentro de la clasificación de Seddon, debido a la pronta recuperación. Según Dos Reis et al., (2009), existen estudios experimentales que han demostrado que la terapia con láser de baja intensidad es eficaz para influir en la regeneración de nervios periféricos, no solo en los casos de axonotmesis, sino también en lesiones más graves como neurotmesis.

Otro factor que aún continúa en discusión para algunos autores, se basa en determinar si la recuperación sensitiva se produce o no en el mismo plazo de tiempo con o sin aplicación de terapia láser fotobiomoduladora.

Deshpande et al., (2013), manifiestan que, ante alteraciones sensitivas del tipo parestésicas, hipoestésicas, anestésicas o disestésicas, estas tenderían a desaparecer en aproximadamente ocho semanas, mientras que para otros, como De La Torre y Alfaro (2016), ese período asciende a 24 meses en determinados casos de mayor compromiso nervioso. Más aún, otras investigaciones advierten que tres meses posteriores a la lesión, la probabilidad de deficiencia permanente se incrementa de manera significativa (Renton y Van der Cruyssen, 2020).

Otros tratamientos se han empleado para este tipo de desórdenes sensitivos, pero ninguno se ha estandarizado, algunos de ellos son: administración de esteroides, vitaminoterapia, acupuntura, microneurocirugía, fármacos anticonvulsivantes y antiarrítmicos, entre otros (Guerra Cobián, 2018).

La efectividad de la terapia láser de baja intensidad reside en la cantidad de energía que se transmite a la zona implicada y en la profundidad de penetración que alcanza dicha energía. En el caso tratado, la longitud de onda utilizada (976 nm) corresponde al espectro del infrarrojo cercano-A (780 – 1400 nm), ya que en las de menor intensidad la penetración en los tejidos biológicos no es lo suficientemente profunda

para causar el efecto deseado. Respecto a este último factor, la profundidad alcanzada en los tejidos y a su vez dependiente de la longitud de onda, debe contemplarse a los cromóforos (hemoglobina – melanina), es decir, aquellos componentes del tejido con los que tiene afinidad el tipo de láser utilizado, en este caso el de diodo. Se sabe que la concentración del cromóforo es inversamente proporcional a la penetración del láser, es por ello que al pasar el extremo del láser podría llegar a ejercerse una leve presión sobre los tejidos, de forma tal que se genere cierto grado de isquemia, desplazando transitoriamente a los cromóforos. De esta manera, la energía del láser penetra a mayor profundidad acercándose al trayecto nervioso. Esta característica es más notoria en las personas de tez trigueña a oscura (Cronshaw et al., 2020, Tseng et al., 2009)

Se han reportado también seis casos con alteraciones sensitivas, empero a nivel del nervio lingual, posteriores a la extracción de un tercer molar inferior que han sido tratadas con láser terapéutico (diodo de arseniuro de galio), utilizando como parámetros una longitud de onda de 830nm, una potencia de 100mW, y densidad de energía de 31J/cm² con emisión continua, siguiendo el trayecto del nervio, con 1 sesión semanal, obteniendo mejorías sucesivas hasta obtener la recuperación al 100% en un promedio de 4.3 semanas (Nuñez et al., 2014). En dichos casos, se han utilizado parámetros de menor potencia y longitud de onda que en el caso del presente trabajo, pero mayor densidad de energía, obteniendo igualmente buenos resultados a corto plazo. El protocolo empleado toma como base los lineamientos de De Oliveira et al. (2015), en los cuales se establecen sesiones semanales a longitudes de onda en el rango del infrarrojo con un promedio de 10 sesiones. Se modificó el spot densidad de energía siguiendo las recomendaciones indicadas en el meta-análisis de Cronshaw et al. (2020) en el cual sugieren aplicar láser con un tamaño de spot más grande para administrar una dosis de energía en profundidad consistentes con las pautas de dosis recomendadas de 2 a 10 J/cm² para una productividad celular óptima o 10 a 30 J/cm² para analgesia.

CONCLUSIONES

La alteración de la función neurosensorial en un nervio injuriado puede resultar de gran incomodidad para la vida cotidiana del paciente, con lo cual sería oportuno que la recuperación suceda en un breve lapso de tiempo. El efecto fotobiomodulador del láser de baja intensidad podría ser de utilidad para acelerar los tiempos de recuperación de dichas afecciones. En estos casos, deben tenerse en cuenta algunos factores como la gravedad de la lesión, el tiempo transcurrido y las particularidades del paciente. La terapia láser suele ser aceptada fácilmente por no ser invasiva.

El caso presentado ha sido comparado con otros de respuesta igualmente favorable, sin embargo, no debe descartarse que el tiempo de recuperación

podría ser coincidente o acercarse al de la recuperación sin la terapia láser. Por ello, aún deben continuar las investigaciones para poder lograr estandarizar parámetros.

Por último, se destaca la importancia de los estudios previos del tipo CBCT, no tan fácilmente accesibles en casos de atención en contextos de urgencias, para poder visualizar la posición más real del nervio respecto a la pieza a extraer, tanto para disminuir los riesgos de lesiones, como para planificar las técnicas quirúrgicas apropiadamente.

REFERENCIAS

- Araújo, M. I. (2021). Uso de láser de baja potencia en lesiones nerviosas. *Salud Militar*, 40(1), 48–51. <https://doi.org/10.35954/SM2021.40.1.6>
- Cronshaw, M., Parker, S., Anagnostaki, E., Mylona, V., Lynch, E., y Grootveld, M. (2020). Photobiomodulation dose parameters in dentistry: a systematic review and meta-analysis. *Dentistry Journal*, 8(4), 114. <https://doi.org/10.3390/dj8040114>
- De La Torre, F., y Alfaro, C. (2016). Parestesia postquirúrgica: terapia con láser de baja potencia. Reporte de 2 casos. *Revista Estomatológica Herediana*, 26(2), 92–101. <https://doi.org/10.20453/reh.v26i2.2871>
- De Oliveira, R. F., da Silva, A. C., Simões, A., Youssef, M. N., y de Freitas, P. M. (2015). Laser therapy in the treatment of paresthesia: a retrospective study of 125 clinical cases. *Photomedicine and Laser Surgery*, 33(8), 415–423. <https://doi.org/10.1089/pho.2015.3888>
- Deshpande, P., V Guledgud, M., y Patil, K. (2013). Proximity of impacted mandibular third molars to the inferior alveolar canal and its radiographic predictors: a panoramic radiographic study. *Journal of Maxillofacial and Oral Surgery*, 12(2), 145–151. <https://doi.org/10.1007/s12663-012-0409-z>
- Dos Reis, F. A., Belchior, A. C., de Carvalho, P. de T., da Silva, B. A., Pereira, D. M., Silva, I. S., y Nicolau, R. A. (2009). Effect of laser therapy (660 nm) on recovery of the sciatic nerve in rats after injury through neurotmesis followed by epineural anastomosis. *Lasers in Medical Science*, 24(5), 741–747. <https://doi.org/10.1007/s10103-008-0634-3>
- Farivar, S., Malekshahabi, T., y Shiari, R. (2014). Biological effects of low level laser therapy. *Journal of Lasers in Medical Sciences*, 5(2), 58–62. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC25653800/>
- Firoozi, P., Keyhan, S. O., Kim, S. G., y Fallahi, H. R. (2020). Effectiveness of low-level laser therapy on recovery from neurosensory disturbance after sagittal split ramus osteotomy: a systematic review and meta-analysis. *Maxillofacial Plastic and Reconstructive Surgery*, 42(1), 41. <https://doi.org/10.1186/s40902-020-00285-0>
- Giócoli, H., Socolovsky, M., y Leston, J. M. (1999). Fundamentos de la cirugía de los nervios periféricos. *Revista Argentina de Neurocirugía*, 13(3-4), 141–145. <https://aanc.org.ar/ranc/items/show/782>
- Guerra Cobián, O. (2018). Desórdenes neurosensoriales posextracción de terceros molares inferiores retenidos. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 17(5), 736–749. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=86272>
- Kuontay Solano, S. E. (2022). Evaluación del nivel de complejidad asociado a la extracción de terceros molares inferiores [tesis]. Universidad de Guayaquil. Facultad Piloto de Odontología. <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/59991>
- Macías-Hernández, S. I., Lomelí-Rivas, A., Baños, T., Flores, J., Sánchez, M., y Miranda-Duarte, A. (2012). Efectos del láser de baja potencia en el tratamiento de la parálisis facial periférica aguda. *Rehabilitación*, 46(3), 187–192. <https://doi.org/10.1016/j.rh.2012.05.010>
- Matamala, F., Paredes, M., y Cornejo, R. (2010). Efecto del láser de baja energía sobre la expresión de GAP-43 (Growth Associated Protein 43) en nervio isquiático lesionado de rata. *International Journal of Morphology*, 28(3), 815–821. <https://doi.org/10.4067/S0717-95022010000300024>
- Noël, L., y Liverneaux, P. (2014). Tratamiento y rehabilitación de las lesiones nerviosas periféricas. *EMC – Kinesiterapia - Medicina Física*, 35(2), 1–9. [https://doi.org/10.1016/S1293-2965\(14\)67308-4](https://doi.org/10.1016/S1293-2965(14)67308-4)
- Núñez, M. J. M., Smith, P. F. R., Cenoz, U. E., Osorno, E. M. C., y Ensaldo, C. E. (2014). Manejo de la lesión iatrogénica del nervio lingual con láser de baja intensidad. *Oral*, 15(49), 1146–1149. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=55514>
- Olgún, M. T. G., y Amarillas, E. E. D. (2017). Morfología radicular de los terceros molares. *Revista ADM*, 74(1), 17–24. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=70658>

Oltra-Armon, D., España-Tost, A. J., Berini-Aytés, L., y Gay-Escoda, C. (2004). Aplicaciones del láser de baja potencia en Odontología. *RCOE*, 9(5), 517–524. <https://scielo.isciii.es/pdf/rcoe/v9n5/puesta2.pdf>

Pell, G. J. y Gregory, G. T. (1933). Impacted mandibular third molars, classification and modified technique for removal. *The Dental Digest*, 39(9), 330–338. <https://www.bristolctoral surgery.com/files/2015/03/Pell-and-Gregory-Classification-1933.pdf>

Renton, T., y Van der Cruyssen, F. (2020). Diagnosis, pathophysiology, management and future issues of trigeminal surgical nerve injuries. *Oral Surgery*, 13(4), 389–403. <https://doi.org/10.1111/ors.12465>

Retamozo, F. R. S. (2017). Frecuencia de terceros molares inferiores retenidos según las clasificaciones de Pell-Gregory y Winter. *Et Vita*, 12(2), 837–842. <https://revistas.upt.edu.pe/ojs/index.php/etvita/article/view/49>

Rivera-Herrera, R. S., Esparza-Villalpando, V., Bermeo-Escalona, J. R., Martínez-Rider, R., y Pozos-Guillén, A. (2020). Análisis de concordancia de tres clasificaciones de terceros molares mandibulares retenidos. *Gaceta Médica de México*, 156(1), 22–26. <https://doi.org/10.24875/gmm.19005113>

Rochkind, S., Drory, V., Alon, M., Nissan, M., y Ouaknine, G. E. (2007). Laser phototherapy (780 nm), a new modality in treatment of long-term incomplete peripheral nerve injury: a randomized double-blind placebo-controlled study. *Photomedicine and Laser Surgery*, 25(5), 436–442. <https://doi.org/10.1089/pho.2007.2093>

Ross, M. H., y Pawlina, W. (2007). *Histología. Texto y Atlas color en Biología Celular y Molecular*. (5ta ed.). Panamericana.

Tortora, G. J., Derrickson, B., Tzal, K., de los Ángeles Gutiérrez, M., y Klajn, D. (2002). *Principios de anatomía y fisiología* (vol. 7). OXFORD University Press.

Tseng, S. H., Bargo, P., Durkin, A., y Kollias, N. (2009). Chromophore concentrations, absorption and scattering properties of human skin in-vivo. *Optics Express*, 17(17), 14599–14617. <https://doi.org/10.1364/oe.17.014599>

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Dirección para correspondencia

Servicio de Urgencias Odontológicas
y Orientación de Pacientes
Facultad de Odontología
Marcelo T. de Alvear 2142 Piso 8
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, C1125AAH
edu.car3747@gmail.com

La Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires se encuentra bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0



Relación Entre las Ciencias Básicas y Clínicas en la Modulación Central del Dolor

Relationship Between Basic and Clinical Sciences in Central Pain Modulation

Recibido: 23/10/2023

Aceptado: 18/12/2023

Canzobre MC^{1,3}, Ríos H^{2,3}

1 Universidad de Buenos Aires. Facultad de Odontología. Cátedra de Histología y Embriología. Buenos Aires, Argentina.

2 Universidad de Buenos Aires. Facultad de Medicina. 1° U.A. Histología, Embriología, Biología Celular y Genética. Buenos Aires, Argentina.

3 CONICET-Universidad de Buenos Aires. Instituto de Biología Celular y Neurociencias “Prof. E. De Robertis” (IBCN). Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

Esta revisión busca proporcionar a los profesionales de la salud una mayor comprensión del dolor para su actividad clínica-asistencial. Basados en la hipótesis de neuroplasticidad presentada inicialmente por Ramón y Cajal y la teoría de la compuerta en la vía dolorosa presentada por Melzack y Wall, se ha elaborado una revisión bibliográfica con el objetivo de abordar la modulación de la vía nociceptiva desde un punto de vista fisiopatológico. Asimismo, se presentan los principales resultados obtenidos durante los últimos años en nuestro laboratorio usando ratas Wistar hembras como modelo de dolor experimental. Finalmente, se describe un circuito original de modulación central a nivel del subnúcleo caudal del trigémino con una visión integral de los componentes del sistema nociceptivo orofacial, para ayudar al clínico a comprender situaciones de sensibilización central con perpetuación del dolor y cómo paulatinamente el sistema nervioso central pone en marcha un sistema de modulación para adaptarse y alcanzar un estado similar al basal.

Palabras clave: modulación, dolor, nocicepción, plasticidad, sensibilización.

ABSTRACT

This review aims to provide health professionals with a better understanding of pain for their clinical-care activity. Based on the neuroplasticity hypothesis initially presented by Ramón and Cajal, and the gate theory in the pain pathway presented by Melzack and Wall, a literature review has been carried out with the aim of addressing the modulation of the nociceptive pathway from a pathophysiological point of view. The main results obtained in recent years in our laboratory using female Wistar rats as an experimental pain model are also presented. Finally, an original central modulation circuit at the level of the caudal trigeminal subnucleus is described with a comprehensive view of the components of the orofacial nociceptive system, to help the clinician to understand situations of central sensitization with

PRIMER CENTRO MODULADOR DE LA VÍA NOCICEPTIVA

El primer centro modulador de la vía nociceptiva de la región orofacial se localiza en el subnúcleo caudal del trigémino (Vc), localizado en la sustancia gris dorsal de la médula espinal y bulbo (Panneton et al., 2017). Diferentes trabajos sugieren que el subnúcleo caudal está involucrado en la integración de la información nociceptiva pulpar y es esencial para transmitir esa información a otros centros (Bae et al., 2003; Tarsa et al., 2010). El Vc está formado por cinco láminas, con límites poco precisos entre ellas (Figura 2A). La porción marginal o más superficial corresponde a la lámina I, luego se identifica la lámina II o sustancia gelatinosa, ambas se consideran láminas superficiales y presentan neuronas que responden a estímulos nociceptivos de alta intensidad que llegan de fibras C o A δ (Figura 2B). Las láminas III y IV corresponden a la zona magnocelular, estas neuronas son insensibles a una estimulación nociva de cualquier naturaleza y se consideran mecanorreceptivas de bajo umbral. Finalmente la lámina V es la más profundas y responden a estímulos de alta y baja intensidad (Craig, 2003; Millan, 1999) (Figura 2C).

PRINCIPALES CÉLULAS INVOLUCRADAS EN LA VÍA NOCICEPTIVA:

Ante una lesión en los tejidos, los terminales periféricos de las neuronas sensitivas traducen la señal causada por la injuria y la transmiten hacia las

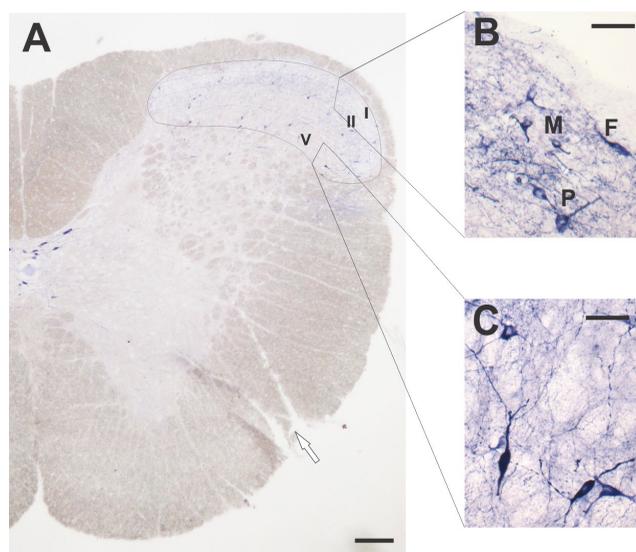


FIGURA 2. A. Microfotografía de un corte transversal del tronco encefálico correspondiente al nivel c1 interaural (Stereotaxis Paxinos' Atlas of Rat Brain), marcando las distintas laminas del Vc. Barra= 200 μ m. B. Porción dorsomedial de las láminas superficiales del Vc con tres tipos morfológicos de neuronas: fusiformes (F), multipolares (M) y piriformes (P) y su distribución. C. Neuronas en las láminas profundas. Barra en B y C = 50 μ m. (Imagen tomada de la publicación de Canzobre y Ríos, 2011)

láminas nociceptivas del núcleo dorsal ipsilateral, en el SNC. En la sustancia gris del núcleo dorsal, se describen componentes principales que interactúan en la modulación de la vía nociceptiva, destacándose las interneuronas excitatorias e inhibitorias, las neuronas del sistema descendente serotoninérgico y las células gliales (astrocitos) (Sessle, 2011).

- Prolongación central de las neuronas sensitivas aferentes primarias

Las neuronas sensitivas aferentes primarias se localizan en los ganglios del sistema nervioso periférico y se denominan neuronas pseudomonopolares. Ya diferenciada la neurona, la prolongación primaria queda dividida en dos ramas: una rama periférica sensorial que en su extremo distal presenta receptores o terminaciones libres que inervan a los tejidos, y otra central o aferente primaria que transmite los impulsos de la periferia hacia el SNC. Esta última prolongación libera glutamato y sustancia P (SP), en la sustancia gris de la región dorsal del tronco encefálico o de la médula espinal y hace sinapsis con una neurona de segundo orden (neurona de proyección) o con una interneurona (Basbaum et al., 2009).

De esta forma, la información nociceptiva que llega desde los órganos periféricos es inicialmente procesada en las láminas superficiales I y II, como así también, en la V para transmitir o no, la información hacia centros superiores (Park et al., 2016).

- Neuronas de Proyección o de segundo orden

Liberado el glutamato y la SP por las fibras aferentes primarias, las neuronas sensitivas de segundo orden o de proyección localizadas en la lámina I y V del núcleo dorsal ipsilateral se activan y transmiten los mensajes nociceptivos hacia el tálamo y otras regiones del encéfalo. Estas neuronas de proyección pueden ser agrupadas según sus morfologías, el tipo de proteínas fijadoras de calcio (CaBPs) que expresan y el neurotransmisor sintetizado, los cuales son en su mayoría excitatorios (Gamboa-Esteves et al., 2001), por lo que participan de la vía nociceptiva ascendente (Guy et al., 2005).

- Neuronas descendentes serotoninérgicas:

El hipotálamo recibe una importante cantidad de fibras ascendentes nociceptivas y se interconecta con estructuras mediales (núcleo mayor del rafe (NRM) y la sustancia gris periacuedctal (PAG)) relacionadas con somas serotoninérgicos. La serotonina es un neurotransmisor con múltiples funciones entre las que podemos mencionar la modulación descendente de la vía nociceptiva (Mason, 2001). Las fibras serotoninérgicas descienden por el cordón dorsolateral del tronco encefálico enviando proyecciones (plexo) a las láminas superficiales y profundas del núcleo sensitivo dorsal donde hacen sinapsis con axones de las neuronas aferentes primarias, como así también con neuronas locales (Craig, 2003; Millan, 2002). Estas fibras forman parte de la vía descendente inhibitoria

(DI) o facilitadora (DF), dependiendo del tipo de receptor serotoninérgico que exprese la neurona postsináptica (Vanegas y Schaible, 2004; Okamoto et al., 2005; Oshima et al., 2006). Sin embargo, existe un balance entre las dos vías que suele ser rápido y reversible, pero en situaciones patológicas puede tornarse duradero e irrevocable (Millan, 2002).

- Interneuronas excitatorias e inhibitorias

Las neuronas de la lámina II (sustancia gelatinosa) básicamente son consideradas interneuronas de conexión entre los axones aferentes primarios y las neuronas de proyección del núcleo dorsal. Sin embargo, estas interneuronas actúan como moduladores locales (excitatorios o inhibitorios) en la transmisión somatosensorial (Park et al., 2016).

En los núcleos sensitivos hay una considerable población de neuronas excitatorias nitrérgicas que expresan la enzima óxido nítrico sintasa neuronal (NOSn). Como respuesta al glutamato liberado por las aferencias primarias la enzima NOS presente en neuronas nitrérgicas, utiliza los electrones donados por el NADPH para convertir L-arginina libre en L-citrulina y el gas óxido nítrico (ON) (Alderton et al., 2001).

El ON tiene una vida media corta y es considerado un modulador local de neuronas y astrocitos (Yeo, 2002). El ON actúa de manera retrógrada sobre la pre sinapsis glutamatérgica del SNC (Takemura et al., 2006) y produce una sobreestimulación de la vía nociceptiva que puede ser altamente tóxica para las neuronas, modificando así la actividad normal del sistema (Latre moliere y Woolf, 2009).

Por otra parte, en el SNC pueden distinguirse una población de neuronas inhibitorias GABAérgicas que actúan localmente sobre neuronas presentes en el núcleo sensitivo dorsal (Castañeda et al., 2005; Viggiano et al. 2004).

La síntesis de ácido γ -aminobutírico (GABA) tiene lugar a partir del ácido glutámico (pool metabólico), que paradójicamente, es un neurotransmisor excitatorio. La enzima encargada de la conversión es la glutamato descarboxilasa (GAD), que se encuentra tanto en el soma neuronal como en los terminales axónicos y constituye un importante marcador para identificar a este tipo de neuronas (Castañeda et al., 2005). Una vez fuera del terminal, el neurotransmisor GABA se une a receptores de membrana produciendo inhibición presináptica, postsináptica o lateral (interneuronas) según el tipo de sinapsis que se establezca.

De lo expuesto, se puede inferir que las interneuronas excitatorias o inhibitorias son esenciales para una correcta comunicación y transmisión de señales entre las neuronas, pero también lo son en la manifestación del dolor persistente provocado por una lesión a nivel periférico. Sin embargo, los llamados circuitos neuronales locales requieren una interacción con las células gliales para sostener la funcionalidad neuronal y el procesamiento de la información en el sistema nervioso.

- Astroglía

Por mucho tiempo se consideró que la función de las células de la glía era exclusivamente de soporte para las neuronas, de hecho, la palabra griega glía significa pegamento. Actualmente, se sabe que las células gliales también son elementos activos involucrados en la regulación de la actividad neuronal, la transmisión sináptica y el procesamiento de la información (Sessle, 2011). La proteína ácida gliofibrilar (GFAP) es considerada un marcador general de los astrocitos inmaduros o maduros (Rowitch y Kriegstein, 2010), mientras que la proteína S100 β es expresada solo en astrocitos maduros (Brunne et al., 2010).

La proteína S100 β sintetizada y liberada principalmente por los astrocitos reactivos del SNC, es una de las principales moléculas necesarias para modular la interacción entre neuronas y astrocitos. Esta proteína es secretada en respuesta a distintos estímulos como por ejemplo por agonistas de receptores serotoninérgicos 5HT1a (Ramos et al., 2004) y actúa como un factor neurotrófico con capacidad para modular el desarrollo neuronal y la plasticidad (Donato et al., 2009), siendo crucial su participación en la modulación de la vía nociceptiva (Okada-Ogawa et al., 2009; Salter, 2005).

Teniendo en cuenta que aún falta completar el circuito modulador del núcleo trigeminal, el objetivo de este trabajo es presentar un modelo de modulación nociceptiva orofacial desde un punto de vista fisiopatológico, incluyendo los principales conceptos vertidos en la bibliografía y resultados originales obtenidos en animales de laboratorio. Asimismo, aportar a los profesionales de la salud herramientas que los ayude a interpretar los diferentes procesos dolorosos y así facilitar su tratamiento en la labor clínica-asistencial.

MATERIALES Y MÉTODOS

DISEÑO EXPERIMENTAL

El circuito modulador propuesto surge de experimentos de lesiones inflamatorias periféricas de la pulpa del primer molar inferior de ratas Wistar hembras de 50 días. La exposición de la pulpa coronaria fue sellada con cemento de fosfato (Harvard Cement de la firma Hoffmann, Germany) para evitar la contaminación pulpar y a la vez estimular el proceso inflamatorio y a los terminales nociceptivos por contacto con el cemento. El molar del lado derecho (contralateral) fue utilizado como control pareado. El protocolo fue autorizado por el Comité de Ética de la Facultad de Odontología (8/1 1/2012 40) y Medicina (CD n° 2057/14) de la Universidad de Buenos Aires, Argentina. La eutanasia de los animales se realizó a los 4 días y 14 días para analizar el tronco encefálico luego de la activación de nociceptores pulpares y la liberación de glutamato y sustancia P por parte de las aferencias primarias en las láminas superficiales del subnúcleo caudal del trigémino. En estas láminas se compararon diversos parámetros como

ser: astrogliosis, proteínas fijadoras de calcio, plexo serotoninérgico, actividad de la enzima NOSn y terminales GABAérgicos (Canzobre et al., 2005; 2019; Canzobre y Ríos, 2010a; 2010b; 2011). Los resultados se expresan en la tabla 1 y las figuras 3 y 4 considerando cambios significativos con una $p < 0.05$ (*) mediante ANOVA y Prueba T pareada.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

MODELO ORIGINAL DE MODULACIÓN NOCICEPTIVA A NIVEL DEL SUBNÚCLEO CAUDAL DEL TRIGÉMINO

Luego de 4 días de inflamación pulpar, los axones centrales de las neuronas sensitivas del ganglio de Gasser, liberan glutamato (Glu) y sustancia P en las láminas superficiales del subnúcleo trigeminal del lado lesionado (ipsilateral), activando receptores presentes en neuronas de proyección, interneuronas y astrocitos. Como consecuencia, aumenta la concentración de calcio en el terminal y en lámina I se incrementa el número de neuronas de proyección

que expresan Calbindina D28k, una de las proteínas fijadoras de calcio (Canzobre et al., 2019); lo que implicaría que el estímulo nociceptivo se está transmitiendo a centros superiores (Figura 3.1).

En simultáneo a las modificaciones a nivel neuronal, los astrocitos ipsilaterales aumentan su actividad y la longitud de sus procesos citoplasmáticos. Como respuesta a la activación de receptores 5HT1A pueden liberar la proteína S100 β al medio extracelular (Figura 3.4), la cual actúa sobre los terminales axónicos estimulando su ramificación y posiblemente amplificando la transmisión glutamatérgica por su efecto neurotrófico (Canzobre y Ríos, 2010a).

Asimismo, esta mayor liberación de glutamato estimula a interneuronas excitatorias nitrérgicas que incrementan los niveles de ON a través del aumento de la actividad de la enzima NOSn y que utiliza los electrones donados por el NADPH (Figura 3.3). Este gas neuromodulador al actuar sobre los terminales de las aferencias primarias nociceptivas, por retroalimentación positiva como mensajero retrogrado o

	ASTROCITOS/10000 μ		NEURONAS FUSIFORMES CALBIN D28K+/10000 μ		ACTIVIDAD ENZIMA NOSn DENSIDAD OPTICA (DO)	
	IPSI	CONTRA	IPSI	CONTRA	IPSI	CONTRA
4 DIAS	110%	98%	177%*	88%	307%*	93%
14 DIAS	114%	104%	89%	99%	173%	95%

	PLEXO SEROTONINA /AREA 1000 μ		SINAPSIS GABAERGICAS GAD6 EN NITRERGICAS		SINAPSIS GABAERGICAS GAD6 EN FUSIFORMES	
	IPSI	CONTRA	IPSI	CONTRA	IPSI	CONTRA
4 DIAS	132%*	117%	67%	77%	133%*	71%
14 DIAS	93%	97%	150%*	112%	142%*	124%



TABLA 1. Evolución temporal de los parámetros estudiados en las principales células involucradas de la vía nociceptiva pulpar en donde se toma como día 0 el momento en que se produjo la lesión pulpar. Los porcentajes relativos mostrados acá están referidos al grupo control absoluto considerado como 100% en cada uno de los tipos celulares estudiados. * $p < 0.05$; IPSI: lado ipsilateral a la lesión periférica; CONTRA: lado contralateral a la lesión periférica.

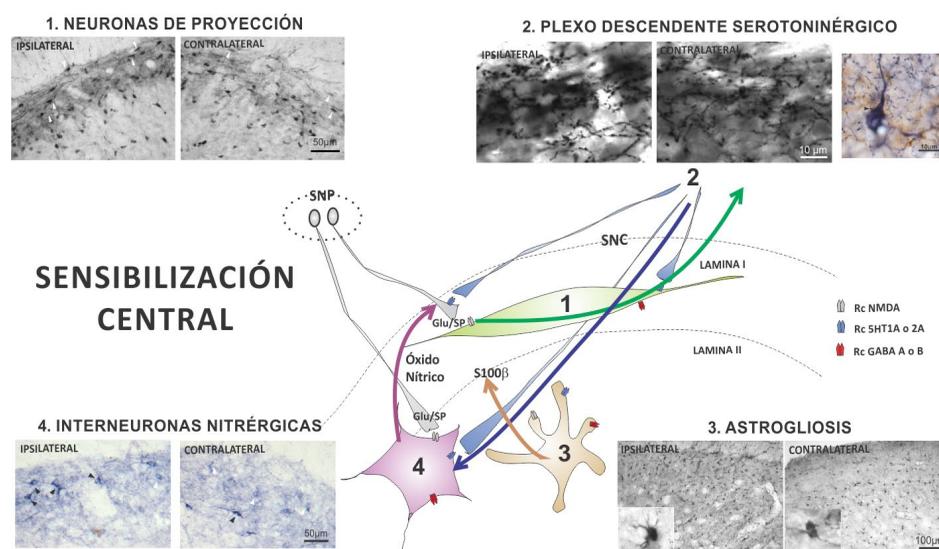


FIGURA 3. Esquema que representa los distintos componentes celulares que participan de la **sensibilización central** de la vía nociceptiva trigeminal a los **4 días** de la lesión pulpar, en las láminas superficiales del subnúcleo caudal ipsilateral **1**. Las neuronas de proyección calbindina D28K positivas. **2**. El plexo descendente serotoninérgico **3**. Los astrocitos S100b positivos. **4**. Las interneuronas nitrérgicas excitatorias.

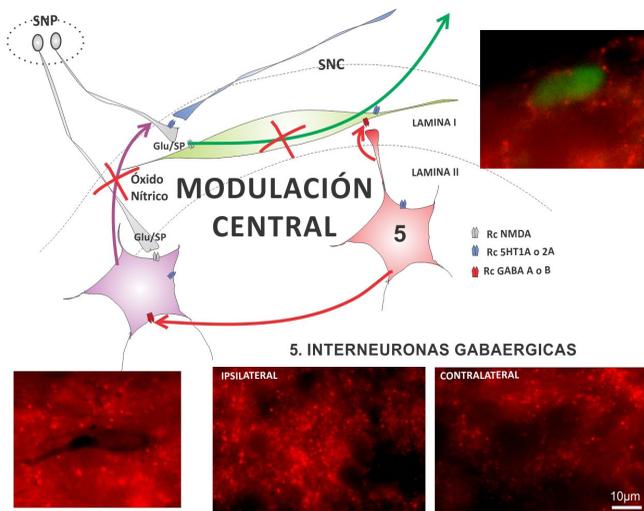


FIGURA 4. Esquema que representa la participación de las interneuronas GABAérgicas en la **modulación central** de la vía nociceptiva trigeminal a los **14 días** de la lesión pulpar, en las láminas superficiales del subnúcleo caudal ipsilateral.

como neuromodulador (anterógrado), mantiene la liberación de glutamato y la sobre estimulación de la vía nociceptiva (Canzobre y Rios, 2011).

Otro de los componentes que aumenta en el núcleo ipsilateral a la lesión, son las fibras descendentes serotoninérgicas que forman importantes plexos en las láminas superficiales del núcleo trigeminal (Canzobre et al., 2005). Estas fibras aumentan su longitud, y presentan pequeñas varicosidades o dilataciones a modo de rosario que liberan serotonina al medio. La serotonina liberada actúa sobre los receptores de las aferencias primarias, de neuronas de proyección, de astrocitos y de las interneuronas, por ejemplo, neuronas nitrérgicas como se esquematizó en la figura 3.2.

Todos estos cambios plásticos observados, como retroalimentación de los terminales nociceptivos, activación de la glía central o mayor arborización de terminaciones nerviosas, contribuyen al mecanismo de sensibilización central con persistencia de la situación dolorosa que de continuar así podría desencadenar situaciones de hiperalgesia o dolor patológico.

Luego de los 14 días de la lesión –equivalente a 2 meses en el humano– el sistema pone en marcha un complejo mecanismo modulador y adaptativo. Específicamente en nuestro modelo (Figura 4), las interneuronas inhibitorias GABAérgicas locales, localizadas mayormente en la lámina II, se activan (Canzobre y Rios, 2010b) y luego el glutamato liberado y recaptado es convertido en GABA por la enzima glutamato descarboxilasa (GAD).

Cuando se analizaron las neuronas GABAérgicas mediante inmunomarcación de la enzima GAD-6 presente en los terminales axónicos se observó un aumento

significativo de ésta a los 14 días posteriores a la lesión, es decir que se establecen contactos sinápticos más tardíamente que el resto de las estructuras del núcleo. El aumento de los terminales GAD-6 positivos fue observado alrededor de las neuronas nitrérgicas y de las neuronas de proyección calbindina D28k positivas (Canzobre y Rios, 2010b). Este hallazgo nos lleva a plantear que la respuesta de ambas poblaciones aparenta ser cooperativa, pues se sabe que el óxido nítrico estaría relacionado con el desarrollo del dolor patológico (Xu et al., 2007) y por lo tanto su inhibición, expresado aquí como descenso de actividad, evitaría así la instalación del dolor patológico.

En consecuencia, la actividad astrogliar, de la enzima NOSn, del plexo serotoninérgico y del número de neuronas de proyección Calbindina D28k positivas –que a los 4 días se encontraban en aumento– comenzaron a disminuir hacia los 14 días, posiblemente asociados al incremento de las sinapsis GABAérgicas. De este modo se pondría en marcha un conjunto de mecanismos moduladores que tenderían a disminuir la descarga de los diferentes neurotransmisores en las neuronas primarias y secundarias del subnúcleo caudal del trigémino. A su vez, esa modulación en la respuesta glutamatérgica permitiría la adaptación del sistema primero a una situación nociceptiva aumentada y luego su retorno a los niveles basales.

CONCLUSIONES

Considerando los resultados observados y presentados previamente por nuestro laboratorio (Canzobre y Rios, 2010a; 2010b; 2011; Canzobre et al., 2019) se expone un modelo original que aporta nuevos datos al circuito nociceptivo trigeminal orofacial.

Cabe destacar la importancia clínica de este modelo de modulación ya que permite entender por qué algunos pacientes que concurren a la consulta con dolor moderado o severo, luego de ser correctamente tratada la causa, suelen continuar manifestando dolor durante algún tiempo. Este fenómeno muchas veces es desconcertante para el profesional que busca innecesariamente nuevas causas o modifica el tratamiento realizado, en particular si carece de conocimientos relacionados con el fenómeno de modulación y sensibilización central. Por lo tanto, el modelo presentado ayudaría a los profesionales de la salud a comprender situaciones de pacientes con perpetuación del dolor y cómo paulatinamente el sistema nervioso central pone en marcha un mecanismo de modulación que tiende a adaptarse y alcanzar un estado similar al basal.

REFERENCIAS

- Acevedo González J.C. (2013). Ronald Melzack and Patrick Wall. La teoría de la compuerta. Más allá del concepto científico dos universos científicos dedicados al entendimiento del dolor. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 20(4), 191–202. <https://doi.org/10.4321/S1134-80462013000400008>
- Alderton, W. K., Cooper, C. E., Knowles, R. G. (2001). Nitric oxide synthases: structure, function and inhibition. *The Biochemical Journal*, 357(Pt 3), 593–615. <https://doi.org/10.1042/0264-6021:3570593>
- Bae, Y. C., Kim, J. P., Choi, B. J., Park, K. P., Choi, M. K., Moritani, M., Yoshida, A., y Shigenaga, Y. (2003). Synaptic organization of tooth pulp afferent terminals in the rat trigeminal sensory nuclei. *The Journal of Comparative Neurology*, 463(1), 13–24. <https://doi.org/10.1002/cne.10741>
- Basbaum, A. I., Bautista, D. M., Scherrer, G., y Julius, D. (2009). Cellular and molecular mechanisms of pain. *Cell*, 139(2), 267–284. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2009.09.028>
- Brunne, B., Zhao, S., Derouiche, A., Herz, J., May, P., Frotscher, M., y Bock, H. H. (2010). Origin, maturation, and astroglial transformation of secondary radial glial cells in the developing dentate gyrus. *Glia*, 58(13), 1553–1569. <https://doi.org/10.1002/glia.21029>
- Canzobre, M. C., Fosser, N., y Ríos, H. (2005). Modifications in the expression of S100b and serotonin in trigeminal subnucleus after pulpar molar injury. *Biocell*, 29(suppl.), 226 NR-P15
- Canzobre, M. C., y Ríos, H. (2010a). Pulpar tooth injury induces plastic changes in S100B positive astroglial cells in the trigeminal subnucleus caudalis. *Neuroscience Letters*, 470(1), 71–75. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2009.12.060>
- Canzobre, M. C., y Ríos, H. (2010b). GABAergic interneurons in the trigeminal subnucleus caudalis after unilateral tooth pulp injury. *Journal of Dental Research*, 89(Spec Iss C), 65. <https://iadr.abstractarchives.com/abstract/argentine10-151019/gabaergic-interneurons-in-the-trigeminal-subnucleus-caudalis-after-unilateral-tooth-pulp-injury>
- Canzobre, M. C., y Ríos, H. (2011). Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate/neuronal nitric oxide synthase-positive neurons in the trigeminal subnucleus caudalis involved in tooth pulp nociception. *Journal of Neuroscience Research*, 89(9), 1478–1488. <https://doi.org/10.1002/jnr.22676>
- Canzobre, M. C., Paganelli, A. R., y Ríos, H. (2019). Effect of periapical inflammation on calcium binding proteins and ERK in the trigeminal nucleus. *Acta Odontologica Latinoamericana: AOL*, 32(2), 103–110. <http://www.scielo.org.ar/pdf/aol/v32n2/v32n2a09.pdf>
- Castañeda, M. T., Sanabria, E. R., Hernandez, S., Ayala, A., Reyna, T. A., Wu, J. Y., y Colom, L. V. (2005). Glutamic acid decarboxylase isoforms are differentially distributed in the septal region of the rat. *Neuroscience Research*, 52(1), 107–119. <https://doi.org/10.1016/j.neures.2005.02.003>
- Costa, R. P., Mizusaki, B. E., Sjöström, P. J., y van Rossum, M. C. (2017). Functional consequences of pre- and postsynaptic expression of synaptic plasticity. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 372(1715), 20160153. <https://doi.org/10.1098/rstb.2016.0153>
- Cha, M., Eum, Y. J., Kim, K., Kim, L., Bak, H., Sohn, J. H., Cheong, C., y Lee, B. H. (2023). Diffusion tensor imaging reveals sex differences in pain sensitivity of rats. *Frontiers in Molecular Neuroscience*, 16, 1073963. <https://doi.org/10.3389/fnmol.2023.1073963>
- Craig A. D. (2003). Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing. *Annual Review of Neuroscience*, 26, 1–30. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.26.041002.131022>
- Donato, R., Sorci, G., Riuzzi, F., Arcuri, C., Bianchi, R., Brozzi, F., Tubaro, C., y Giambanco, I. (2009). S100B's double life: intracellular regulator and extracellular signal. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1793(6), 1008–1022. <https://doi.org/10.1016/j.bbamcr.2008.11.009>
- Dubner, R., y Ren, K. (2004). Brainstem mechanisms of persistent pain following injury. *Journal of Orofacial Pain*, 18(4), 299–305.
- Gamboa-Esteves, F. O., Lima, D., y Batten, T. F. (2001). Neurochemistry of superficial spinal neurones projecting to nucleus of the solitary tract that express c-fos on chemical somatic and visceral nociceptive input in the rat. *Metabolic Brain Disease*, 16(3-4), 151–164. <https://doi.org/10.1023/a:1012536910214>
- Guy, N., Chalus, M., Dallel, R., y Voisin, D. L. (2005). Both oral and caudal parts of the spinal trigeminal nucleus project to the somatosensory thalamus in the rat. *The European Journal of Neuroscience*, 21(3), 741–754. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2005.03918.x>

- Heinricher, M. M., Tavares, I., Leith, J. L., y Lumb, B. M. (2009). Descending control of nociception: Specificity, recruitment and plasticity. *Brain Research Reviews*, 60(1), 214–225. <https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2008.12.009>
- Latremliere, A., y Woolf, C. J. (2009). Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *The Journal of Pain*, 10(9), 895–926. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2009.06.012>
- Mason P. (2001). Contributions of the medullary raphe and ventromedial reticular region to pain modulation and other homeostatic functions. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 737–777. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.24.1.737>
- Melzack, R., y Wall, P. D. (1965). Pain mechanisms: a new theory. *Science (New York, N.Y.)*, 150(3699), 971–979. <https://doi.org/10.1126/science.150.3699.971>
- Millan M. J. (1999). The induction of pain: an integrative review. *Progress in Neurobiology*, 57(1), 1–164. [https://doi.org/10.1016/s0301-0082\(98\)00048-3](https://doi.org/10.1016/s0301-0082(98)00048-3)
- Millan M. J. (2002). Descending control of pain. *Progress in Neurobiology*, 66(6), 355–474. [https://doi.org/10.1016/s0301-0082\(02\)00009-6](https://doi.org/10.1016/s0301-0082(02)00009-6)
- Okada-Ogawa, A., Suzuki, I., Sessle, B. J., Chiang, C. Y., Salter, M. W., Dostrovsky, J. O., Tsuboi, Y., Kondo, M., Kitagawa, J., Kobayashi, A., Noma, N., Imamura, Y., y Iwata, K. (2009). Astroglia in medullary dorsal horn (trigeminal spinal subnucleus caudalis) are involved in trigeminal neuropathic pain mechanisms. *The Journal of Neuroscience*, 29(36), 11161–11171. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3365-09.2009>
- Okamoto, K., Kimura, A., Donishi, T., Imbe, H., Senba, E., y Tamai, Y. (2005). Central serotonin 3 receptors play an important role in the modulation of nociceptive neural activity of trigeminal subnucleus caudalis and nocifensive orofacial behavior in rats with persistent temporomandibular joint inflammation. *Neuroscience*, 135(2), 569–581. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2005.06.032>
- Oshima, K., Takeda, M., Tanimoto, T., Katsuumi, I., y Matsumoto, S. (2006). Tooth-pulp-evoked rostral spinal trigeminal neuronal excitation is attenuated by the activation of 5-HT₃ receptors via GABAergic interneurons in the rat. *Brain Research*, 1109(1), 70–73. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2006.06.036>
- Panneton, W. M., Pan, B., y Gan, Q. (2017). Somatotopy in the medullary dorsal horn as a basis for orofacial reflex behavior. *Frontiers in Neurology*, 8, 522. <https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00522>
- Park, J., Trinh, V. N., Sears-Kraxberger, I., Li, K. W., Steward, O., y Luo, Z. D. (2016). Synaptic ultrastructure changes in trigemino-cervical complex posttrigeminal nerve injury. *The Journal of Comparative Neurology*, 524(2), 309–322. <https://doi.org/10.1002/cne.23844>
- Petersen-Felix, S., y Curatolo, M. (2002). Neuroplasticity--an important factor in acute and chronic pain. *Swiss Medical Weekly*, 132(21-22), 273–278. <https://doi.org/10.4414/smw.2002.09913>
- Prescott, S. A., Sejnowski, T. J., y De Koninck, Y. (2006). Reduction of anion reversal potential subverts the inhibitory control of firing rate in spinal lamina I neurons: towards a biophysical basis for neuropathic pain. *Molecular Pain*, 2, 32. <https://doi.org/10.1186/1744-8069-2-32>
- Ramos, A. J., Rubio, M. D., Defagot, C., Hirschberg, L., Villar, M. J., y Brusco, A. (2004). The 5HT_{1A} receptor agonist, 8-OH-DPAT, protects neurons and reduces astroglial reaction after ischemic damage caused by cortical devascularization. *Brain Research*, 1030(2), 201–220. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2004.10.019>
- Rowitch, D. H., y Kriegstein, A. R. (2010). Developmental genetics of vertebrate glial-cell specification. *Nature*, 468(7321), 214–222. <https://doi.org/10.1038/nature09611>
- Salter M. W. (2005). Cellular signalling pathways of spinal pain neuroplasticity as targets for analgesic development. *Current Topics in Medicinal Chemistry*, 5(6), 557–567. <https://doi.org/10.2174/1568026054367638>
- Sangalli, L., Souza, L. C., Letra, A., Shaddox, L., y Ioannidou, E. (2023). Sex as a biological variable in oral diseases: evidence and future prospects. *Journal of Dental Research*, 102(13), 1395–1416. <https://doi.org/10.1177/00220345231197143>
- Sawynok, J., y Liu, X. J. (2003). Adenosine in the spinal cord and periphery: release and regulation of pain. *Progress in Neurobiology*, 69(5), 313–340. [https://doi.org/10.1016/s0301-0082\(03\)00050-9](https://doi.org/10.1016/s0301-0082(03)00050-9)
- Sessle B. J. (2011). Peripheral and central mechanisms of orofacial inflammatory pain. *International Review of Neurobiology*, 97, 179–206. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-385198-7.00007-2>
- Takemura, M., Sugiyo, S., Moritani, M., Kobayashi, M., y Yonehara, N. (2006). Mechanisms of orofacial pain control in the central nervous system. *Archives of Histology and Cytology*, 69(2), 79–100. <https://doi.org/10.1679/aohc.69.79>

Tarsa, L., Bałkowiec-Iskra, E., Kratochvil, F. J., 3rd, Jenkins, V. K., McLean, A., Brown, A. L., Smith, J. A., Baumgartner, J. C., y Balkowiec, A. (2010). Tooth pulp inflammation increases brain-derived neurotrophic factor expression in rodent trigeminal ganglion neurons. *Neuroscience*, 167(4), 1205–1215. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2010.03.002>

Vanegas, H., y Schaible, H. G. (2004). Descending control of persistent pain: inhibitory or facilitatory?. *Brain Research. Brain Research Reviews*, 46(3), 295–309. <https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2004.07.004>

Viggiano, A., Monda, M., Viggiano, A., Chiefari, M., Aurilio, C., y De Luca, B. (2004). Evidence that GABAergic neurons in the spinal trigeminal nucleus are involved in the transmission of inflammatory pain in the rat: a microdialysis and pharmacological study. *European Journal of Pharmacology*, 496(1-3), 87–92. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2004.06.019>

Xu, L., Mabuchi, T., Katano, T., Matsumura, S., Okuda-Ashitaka, E., Sakimura, K., Mishina, M., y Ito, S. (2007). Nitric oxide (NO) serves as a retrograde messenger to activate neuronal NO synthase in the spinal cord via NMDA receptors. *Nitric Oxide: Biology and Chemistry*, 17(1), 18–24. <https://doi.org/10.1016/j.niox.2007.04.004>

Yeo J. F. (2002). Does nitric oxide play a role in orofacial pain transmission?. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 962, 151–160. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2002.tb04065.x>

AGRADECIMIENTOS

El trabajo en nuestro laboratorio recibe el apoyo de subsidios UBACyT (UBACyT 20020120100006BA y UBACyT 20020170100502BA)

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no presentar conflictos de interés.

Dirección para correspondencia

Cátedra de Histología y Embriología
Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires
Marcelo T. de Alvear 2142
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, C1122A
mariela.canzobre@odontologia.uba.ar

La Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires se encuentra bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0



Estrategias para la Reproducción del Color en Restauraciones del Sector Anterior Informadas por Estudiantes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires

Strategies for Color Reproduction in Anterior Restorations Informed by Students of the Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires

Recibido: 27/10/2023

Aceptado: 21/12/2023

Trigo Humaran MM, Tartacovsky H, Agüero Romero A, García Cuerva M, Iglesias ME

Universidad de Buenos Aires. Facultad de Odontología. Cátedra de Odontología Restauradora. Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

El objetivo de este estudio fue valorar las estrategias empleadas, por estudiantes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires para la reproducción del color en restauraciones del sector anterior según autorreporte. **Materiales y Métodos:** Se confeccionó un formulario en Google Forms (F) que los alumnos completaron en sus celulares con la información correspondiente a cada restauración terminada. **Resultados (IC95%):** Se registraron 97 restauraciones en el sector anterior. El 57,73 % (47,79 - 67,09) proximales no involucraban el ángulo incisal y el 21,65 % (14,62 - 30,84) sí. Un 11,34 % (6,45 - 19,17) localizada en el tercio cervical. En el 93,81 % (87,15 - 97,13) se utilizó al menos una capa de composite de opacidad esmalte (E) mientras que en el 77,32 % (68,04 - 84,52) al menos una de dentina (D). En el 73,19 % (63,63 - 81,01) se utilizaron al menos dos opacidades E y D. Los colores de E más utilizados fueron A2 y A3, 31,87 % (23,19 - 42,01) y 37,36 % (28,12 - 47,62) respectivamente, y el A3 de D 54,67 % (43,45 - 65,43). Tres fueron las estrategias principales para la combinación de colores y opacidades: el empleo de colores iguales en ambas opacidades, y el uso de opacos de mayor o de menor intensidad; entre las que no se encontró ninguna predominante. **Conclusiones:** A partir de los resultados del presente estudio se puede concluir que en la mayoría de las restauraciones del sector anterior se emplean composites de al menos dos opacidades y que no hay una estrategia de asociación de opacidad y color predominante.

Palabras clave: estudiantes, reproducción del color, composites

ABSTRACT

The aim of this study was to assess the strategies that students from the Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires claim to use for color reproduction in anterior restorations. **Materials and Methods:** A form was created in Google Forms (F) and students were instructed to complete on

their cell phones with the corresponding information about each completed restoration. Results (95CI%): 97 restorations were recorded in the anterior sector of which 57.73 % (47.79 - 67.09) were proximal and 21.65 % (14.62 - 30.84) that involved the incisal edge. 11.34 % (6.45 - 19.17) were located in the cervical third of the vestibular surfaces. In 97.94 % of the restorations Brilliant New Generation (Coltene) the chosen composite, in 93.81 % (87.15 - 97.13) enamel opacity composite (E) was used at least for one layer, while in 77.32 % (68.04 - 84.52) at least one layer of dentin (D) was applied. In 73.19 % (63.63 - 81.01) at least two opacities E and D were required. The most used E shades were A2 and A3, 31.87 % (23.19 - 42, 01) and 37.36 % (28.12 - 47.62) respectively, and A3 of D shades 54.67 % (43.45 - 65.43). Three core strategies were identified: the use of the same colors in both opacities, and the use of opaque of greater or lesser intensity; among which no predominance was found. Conclusions: Within the conditions of this study, it can be concluded that composites of at least two opacities are used in most anterior sector restorations and that there is no predominant opacity and color association strategy.

Keywords: students, color reproduction, composites.

INTRODUCCIÓN

En la práctica diaria, los composites son los materiales más utilizados en odontología restauradora (Paolone et al., 2014, Li et al., 2011, Manauta et al., 2014, Opdam et al., 2014). Permiten lograr buenos resultados estéticos y clínicos en restauraciones complejas con técnicas de estratificación que no sólo requieren de una correcta selección del color como así también de una adecuada combinación de espesores y opacidades (Vanini, 1996). En general, cuando se usan estas técnicas las restauraciones se construyen con varias capas de diferentes colores, opacidades y espesores; la filosofía subyacente es la reproducción del color con una base biomimética de mayor croma o intensidad y opacidad para reemplazar la dentina y una o varias capas de esmalte con bajo croma o directamente acromático y mayor translucidez - la que varía de acuerdo a la zona y espesor- (Li et al., 2011). Mientras algunos autores recomiendan el uso de espesores fijos delgados para las capas externas, o de esmalte (Manauta et al., 2014), otros en cambio indican volúmenes mínimos de opacidades de dentina y que la variación de la incidencia cromática se ajuste mediante la determinación del espesor y el uso de los composites de esmalte (Devoto et al., 2010).

La selección y aplicación de diferentes enfoques también está sujeta a una dificultad extra que se relaciona con la variabilidad en cuanto a la cromaticidad y opacidad de los diferentes colores de los composites de dentina y esmalte de cada una de las marcas comerciales. La relevancia del rol del operador tiene un alcance que supera la habilidad o destreza en la ejecución, e involucra aspectos más complejos que van

desde los criterios diagnósticos y la selección y manipulación de los materiales hasta las percepciones que ese individuo tiene de la probabilidad de éxito de los materiales y técnicas empleados (Kopperud et al., 2012, Dobloug y Grytten, 2015).

Durante la actividad clínica de la Cátedra de Odontología Restauradora de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires (FOUBA) la técnica que se enseña a los alumnos para la restauración de lesiones del sector anterior que afecten esmalte y dentina es la estratificación anatómica, los materiales restauradores son provistos por la institución por medio de un economato. Los composites disponibles en el periodo abarcado en el estudio fueron Brilliant New Generation (Coltene Whaledent) A1/B1, A2/B2, A3/D3, A3,5/B3 de opacidades esmalte y dentina.

Este trabajo se enmarcó en el proyecto UBACYT 20720190200016BA, que en uno de sus objetivos se proponía relacionar el nivel de formación y la auto-percepción de competencias con la capacidad de seleccionar y aplicar correctamente los biomateriales empleados en tratamientos restauradores y rehabilitadores en el Hospital Odontológico Universitario de la Facultad de Odontología. Y en otro, relacionar el enfoque restaurador con el éxito clínico, en lesiones de baja, media y alta complejidad en los pacientes adultos que se atienden en el Hospital Odontológico Universitario de la Facultad de Odontología.

El objetivo de este estudio fue valorar por autorreporte las estrategias empleadas, por estudiantes de la FOUBA, en la manipulación de composites para la reproducción del color en restauraciones del sector anterior.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se confeccionó un formulario en Google Forms (F) para sistematizar la recolección de información acerca de algunas de las decisiones que alumnos y alumnas registran para cada restauración en la historia clínica (HC) de cada paciente durante el desarrollo de la actividad clínica. El cuestionario se validó

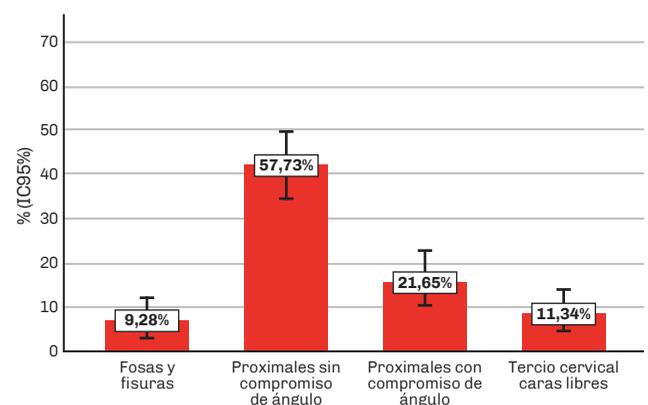


FIGURA 1. Tipos de restauraciones reportadas por los estudiantes en el periodo estudiado.

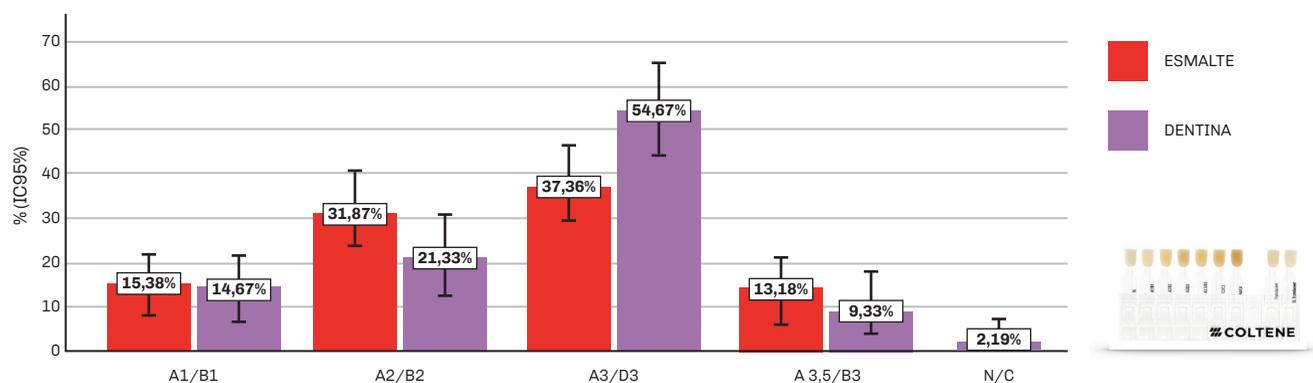


FIGURA 2. Colores y opacidades utilizados según reporte de los estudiantes.

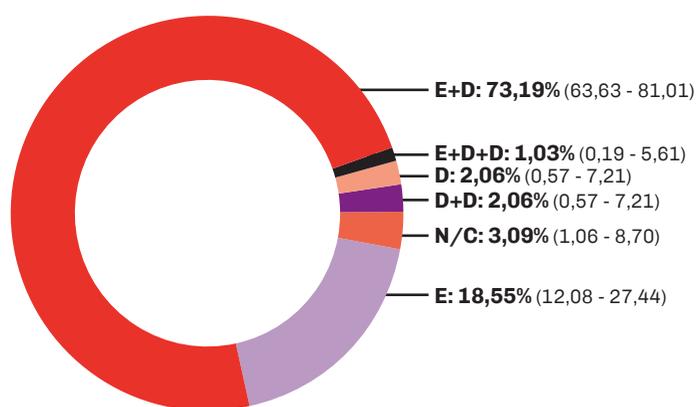


FIGURA 3. Estrategias de combinación de las diferentes opacidades.

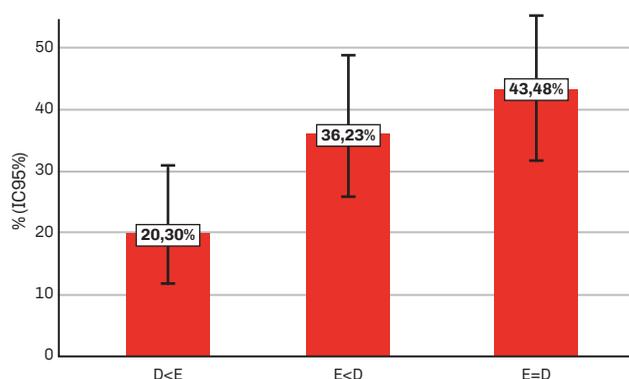


FIGURA 4. Estrategias de combinación de las diferentes opacidades y colores. D<E: dentina de menor intensidad que el esmalte, E<D: esmalte de menor intensidad que dentina, E=D: ambas opacidades de igual intensidad.

en pequeños grupos y luego se obtuvo un código QR para facilitar el acceso desde los celulares de los estudiantes. En el cuestionario se incluyeron ítems referidos (entre otras cosas) a sitio, pieza tratada, tipo de lesión, caras afectadas, el/los composite/s utilizado/s, la cantidad de capas aplicadas de cada uno y el tiempo empleado.

Se indicó a los 57 estudiantes de la comisión B de la cohorte 2022 de la asignatura Clínica de Odontología Restauradora de la FOUBA que, una vez finalizada cada sesión, completaran el formulario en sus celulares. Los datos fueron volcados a una planilla de cálculo y se obtuvieron tasas e IC 95%.

RESULTADOS

Hasta el corte realizado se registraron 97 restauraciones en el sector anterior 9,28 % de fosas y fisuras, 57,73 % proximales sin compromiso del ángulo incisal 21,65 % que sí involucraban borde incisal y el 11,34% en el tercio cervical de caras libres (Figura 1). Los colores etiquetados como *esmalte* (E) más

utilizados fueron A2/B2 y A3/D3 en el 31,87 % (23,19-42,01) y 37,36 % (28,12-47,62) de las restauraciones, respectivamente, y de *dentina* (D) el A3/D3 en el 54,67 % (43,45-65,43) (Figura 2).

En el 93,81 % (87,15-97,13) de las restauraciones los alumnos respondieron que se utilizó composite de opacidad esmalte en alguna de sus formas de uso, sólo o combinado con dentina. Mientras que en el 77,32 % (68,04-84,52) se utilizó composite de núcleo o dentina en alguna de sus formas de uso.

En la mayor parte de las restauraciones 73,19 % (63,63-81,01) se utilizaron al menos dos opacidades E y D, en las que se utilizó una sola opacidad, fue la de *esmalte* en el 18,55 % de los reportes (Figura 3).

En cuanto a los criterios para la combinación de colores y opacidades, se pudo observar una amplia variedad de estrategias que se agruparon en tres: el empleo de colores iguales en ambas opacidades, y el uso de opacos de mayor o de menor intensidad; entre las diferentes estrategias no se encontró ninguna predominante (Figura 4).

DISCUSIÓN

La Clínica de Odontología Restauradora en la FOUBA es el primer espacio en el que los y las estudiantes realizan restauraciones definitivas de bajo y medio nivel de complejidad. La forma de atención es por demanda espontánea por lo que los estudiantes, bajo supervisión, comienzan de restauraciones más simples a más complejas.

Las técnicas empleadas para la manipulación del composite coinciden con autores que reproducen el color dentario de manera anatómica (Paolone et al., 2014, Nahsan et al., 2012).

La frecuencia de colores seleccionados en este trabajo coincide con resultados obtenidos por otros autores en la selección del color dentario en los que el más prevalente fue el color A2 (Trigo Humaran et al., 2022). De mismo modo, que algunos autores que en sus trabajos encontraron que para reconstruir restauraciones ex vivo se utilizan Esmalte A3 (Romero, 2015) y opacidades de Esmalte y Dentina color A3 (Rauber et al., 2017; Mourouzis et al., 2015).

CONCLUSIONES

A partir de los resultados del presente estudio se puede concluir que, en el marco de la atención de la cátedra de Odontología Restauradora, en la mayoría de las restauraciones del sector anterior se emplean composites de al menos dos opacidades y que no hay una estrategia predominante de asociación entre la opacidad y el color.

REFERENCIAS

Devoto, W., Saracinelli, M., y Manauta, J. (2010). Composite in everyday practice: how to choose the right material and simplify application techniques in the anterior teeth. *The European Journal of Esthetic Dentistry*, 5(1), 102–124. PMID: 20305875.

Dobloug, A., y Grytten, J. (2015). Dentist-specific effects on the longevity of dental restorations. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 43(1), 68–74. <https://doi.org/10.1111/cdoe.12114>

Kopperud, S. E., Tveit, A. B., Gaarden, T., Sandvik, L., y Espelid, I. (2012). Longevity of posterior dental restorations and reasons for failure. *European Journal of Oral Sciences*, 120(6), 539–548. <https://doi.org/10.1111/eos.12004>

Li, H., Li, J., Yun, X., Liu, X., y Fok, A. S. (2011). Non-destructive examination of interfacial debonding using acoustic emission. *Dental Materials*, 27(10), 964–971. <https://doi.org/10.1016/j.dental.2011.06.002>

Manauta, J., Salat, A., Putignano, A., Devoto, W., Paolone, G., y Hardan, L. S. (2014). Stratification in anterior teeth using one dentine shade and a predefined thickness of enamel: a new concept in composite layering--Part II. *Odonto-Stomatologie Tropicale = Tropical Dental Journal*, 37(147), 5–13. PMID: 25975063.

Mourouzis, P., Koulaouzidou, E. A., Palaghias, G., y Helvatjoglu-Antoniades, M. (2015). Color match of resin composites to intact tooth structure. *Journal of Applied Biomaterials & Functional Materials*, 13(3), e259–e265. <https://doi.org/10.5301/jabfm.5000228>

Nahsan, F. P., Mondelli, R. F., Franco, E. B., Naufel, F. S., Ueda, J. K., Schmitt, V. L., y Baseggio, W. (2012). Clinical strategies for esthetic excellence in anterior tooth restorations: understanding color and composite resin selection. *Journal of Applied Oral Science*, 20(2), 151–156. <https://doi.org/10.1590/s1678-77572012000200005>

Opdam, N. J., van de Sande, F. H., Bronkhorst, E., Cenci, M. S., Bottenberg, P., Pallesen, U., Gaengler, P., Lindberg, A., Huysmans, M. C., y van Dijken, J. W. (2014). Longevity of posterior composite restorations: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Dental Research*, 93(10), 943–949. <https://doi.org/10.1177/0022034514544217>

Paolone, G., Orsini, G., Manauta, J., Devoto, W., y Putignano, A. (2014). Composite shade guides and color matching. *The International Journal of Esthetic Dentistry*, 9(2), 164–182. PMID: 24765625.

Rauber, G. B., Bernardon, J. K., Vieira, L. C. C., y Baratieri, L. N. (2017). Evaluation of a technique for color correction in restoring anterior teeth. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 29(5), 309–316. <https://doi.org/10.1111/jerd.12320>

Romero M. F. (2015). Esthetic anterior composite resin restorations using a single shade: Step-by-step technique. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 114(1), 9–12. <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2015.02.013>

Trigo-Humaran, M. M., Agüero-Romero, A. B., Lespade, M., García-Cuerva, J. M., y Iglesias, M. E. (2022). Tooth color in dental students from Buenos Aires University, Dental School, Argentina. *Acta Odontologica Latinoamericana : AOL*, 35(2), 98–104. <https://doi.org/10.54589/aol.35/2/98>

Vanini L. (1996). Light and color in anterior composite restorations. *Practical Periodontics and Aesthetic Dentistry : PPAD*, 8(7), 673–684. PMID: 9242140.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo fue financiado por la Secretaría de Ciencia y Técnica de la Universidad de Buenos Aires (UBACYT 20720190200016BA)

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Dirección para correspondencia

Cátedra Odontología Restauradora
Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires
Marcelo T. de Alvear 2142 piso 9A, C1122AAH
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
milagros.trigo@odontologia.uba.ar
mariaemilia.iglesias@odontologia.uba.ar

La Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires se encuentra bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0



Tomografía Computarizada en la Identificación de la Sinusitis Odontogénica de Origen Endodóntico: Reporte de Caso

Computerized Tomography in the Identification of Odontogenic Sinusitis of Endodontic Origin: Case Report

Recibido: 01/11/2023

Aceptado: 22/12/2023

Andrade-Junior CV¹, D'Emidio GSA¹,
Pereira JS², Silva LM³, Marciano MA²

1 Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia. Departamento de Salud I. Bahia, Brasil.

2 Universidade Estadual de Campinas. Facultad de Odontología de Piracicaba – FOP-Unicamp. Piracicaba, Brasil.

3 Clínica Otorrinos e Associados, Bahia, Brasil.

RESUMEN

Objetivo: se presenta el caso clínico de sinusitis de origen endodóntico, conocida como síndrome endoantral, haciendo énfasis en la dificultad de diagnóstico con radiografía periapical y la importancia de la tomografía computarizada. **Caso clínico:** una mujer de 32 años, con antecedentes de apretamiento dental nocturno y sinusitis recurrente, fue remitida para evaluación endodóntica. El examen clínico reveló sensibilidad a la percusión y palpación en la unidad dental. La radiografía periapical no indicó lesión en el diente 16 y la prueba de sensibilidad pulpar fue negativa, además, la tomografía computarizada reveló una extensa lesión periapical y comunicación entre la raíz del diente 16 y el seno maxilar, confirmada por la pérdida de la continuidad de la imagen hiperdensa en el suelo del seno, lo que llevó al tratamiento endodóntico. El control de la infección dental resolvió la sinusitis, resaltando la importancia del diagnóstico preciso y el tratamiento en casos de sinusitis odontogénica. **Conclusión:** este caso destaca el valor de la tomografía computarizada como herramienta diagnóstica crucial en contextos clínicos complejos.

Palabras clave: tomografía computarizada de haz cónico, sinusitis maxilar, necrosis de la pulpa dental, periodontitis periapical, tratamiento del conducto radicular.

ABSTRACT

Objective: the clinical case of sinusitis of endodontic origin, known as endoantral syndrome, is presented, emphasizing the difficulty of diagnosis with periapical radiography and the importance of computed tomography. **Clinical case:** a 32-year-old woman, with a history of tooth clenching and recurrent sinusitis, was referred for endodontic evaluation. The clinical examination revealed sensitivity to percussion and palpation in the dental unit. The periapical radiograph did not indicate a lesion in tooth 16 and the pulp sensitivity test was negative, in addition, the computed tomography revealed an extensive periapical lesion and communication between the

root of tooth 16 and the maxillary sinus, confirmed by the loss of continuity of the hyperdense image in the sine floor, which led to endodontic treatment. Dental infection control resolved sinusitis, highlighting the importance of accurate diagnosis and treatment in cases of odontogenic sinusitis. Conclusion: this case highlights the value of computerized tomography as a crucial diagnostic tool in complex clinical contexts.

Keywords: cone beam computed tomography; maxillary sinusitis; dental pulp necrosis; apical periodontitis; root canal treatment.

INTRODUCCIÓN

El seno maxilar, en circunstancias normales, se encuentra estéril, pero puede volverse susceptible a infecciones microbianas debido a su proximidad anatómica con el óstium nasal y la cavidad oral (Whyte y Boeddinghaus, 2019). Dada la proximidad anatómica, las infecciones orales derivadas de la necrosis pulpar o la pérdida ósea periodontal; los procedimientos odontológicos iatrogénicos; el trauma dentomaxilofacial y cuerpos extraños procedentes de procedimientos odontológicos que involucran los dientes superiores posteriores pueden afectar el seno maxilar y causar un tipo de sinusitis denominada odontogénica (Arias-Irimia et al., 2009; Little et al., 2018; Nunes et al., 2016; Vitali et al., 2023).

El diagnóstico de patologías dentales y la identificación de las causas odontogénicas de la sinusitis pueden representar desafíos significativos para los profesionales (Yoo et al., 2021). Esto se debe a que, aunque algunas lesiones dentales presentan síntomas evidentes o reaccionan a la percusión, a menudo permanecen asintomáticas o los síntomas, cuando existen, varían desde secreción mucopurulenta, a menudo unilateral; dolor en las mejillas y/o facial; percepción de mal olor y/o sabor; goteo posnasal e hinchazón de las encías (Kwiatkowska et al., 2023; Siqueira et al., 2021), además de presentar una evolución clínica variada (Khorramdel et al., 2017). Así, los diagnósticos a menudo se hacen incidentalmente (Vitali et al., 2023).

La tomografía computarizada de haz cónico ofrece imágenes de alta resolución, permitiendo una evaluación precisa de los senos maxilares de los dientes y los tejidos circundantes en todas las direcciones, incluyendo el análisis de las interacciones entre estas estructuras (Estrela et al., 2022; Nascimento et al., 2016). En un estudio reciente, la prevalencia de la sinusitis en la evaluación por tomografía computarizada fue del 51% para el seno maxilar y del 50% por paciente (Vitali et al., 2023). Por lo tanto, la combinación de la evaluación clínica odontológica con el análisis tomográfico puede ser una herramienta valiosa en el diagnóstico de la sinusitis odontogénica (Brullmann et al., 2012). De esta manera, el objetivo de este estudio es presentar un caso clínico de sinusitis de origen endodóntico, comúnmente denominada síndrome endoantral, con énfasis en la dificultad de

diagnóstico utilizando solo radiografías periapicales y en la importancia de la tomografía computarizada como recurso auxiliar crucial para un diagnóstico preciso.

CASO CLÍNICO

La preparación de este manuscrito siguió las directrices de Price 2020 (Apéndice) (Nagendrababu et al., 2020). El presente estudio clínico fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación de la Universidad Estatal del Sudoeste de Bahía - CEP/UESB, con el dictamen favorable: 5.695.272, CAAE: 63639922.8.0000.0055, de acuerdo con la resolución 466/2012 del Consejo Nacional de Salud.

La paciente J.R.S., de 32 años, mujer, se presentó a la clínica reportando episodios de apretamiento dental nocturno, que ya habían sido investigados por otro profesional. Además, estaba siendo seguida por un médico otorrinolaringólogo debido a episodios recurrentes de sinusitis. Durante este seguimiento, el dentista realizó intervenciones que fueron efectivas para disminuir los dolores dentales, pero la región del elemento 16 permaneció dolorida, por lo que J.R.S fue referida para evaluación endodóntica. Se solicitó una Tomografía Computarizada para la investigación.

En el examen clínico, la región presentó sensibilidad a la percusión y palpación, específicamente en la región final del fondo del surco, donde existía un área edematizada, relacionada con la región del elemento 16. Sin embargo, en la radiografía periapical sólo se observó un ligero engrosamiento del espacio del ligamento periodontal en la región periapical (Figura 1A). Dado que el diente no respondió al test de sensibilidad pulpar, la conducta elegida fue el tratamiento endodóntico.

Al recibir las imágenes del examen tomográfico, se observó una extensa lesión periapical que involucraba las raíces (Figura 1B). Además, también se detectó, mediante la pérdida de la continuidad de la imagen hiperdensa en la parte inferior del seno (Figura 1C), la comunicación de la raíz del diente 16 con el seno maxilar (Figura 1D).

En marzo de 2022 se inició la intervención endodóntica con la aplicación de medicación intracanal con UltraCal XS® (Ultradent Products, Inc., Indaiatuba, SP, Brasil) y se selló el diente con Cemento de Ionómero de Vidrio (CIV). En la siguiente consulta, después de 3 semanas, la paciente no presentaba síntomas y no experimentaba dolor a la percusión, pero aún tenía sensibilidad a la palpación. Se realizó un cambio de medicación y restauración en resina compuesta, dejando el elemento en infraoclusión. Después de esto, se decidió observar después de 30 días.

Así, en la consulta después de 30 días, la paciente informó que tuvo otro episodio de sinusitis durante este período, siendo atendida por el médico especialista en otorrinolaringología y medicada durante 10 días con amoxicilina con clavulanato de potasio (Clavulin®, GSK, Brasil). Sin embargo, no observó una mejora significativa, señalando además que experimentó dolor

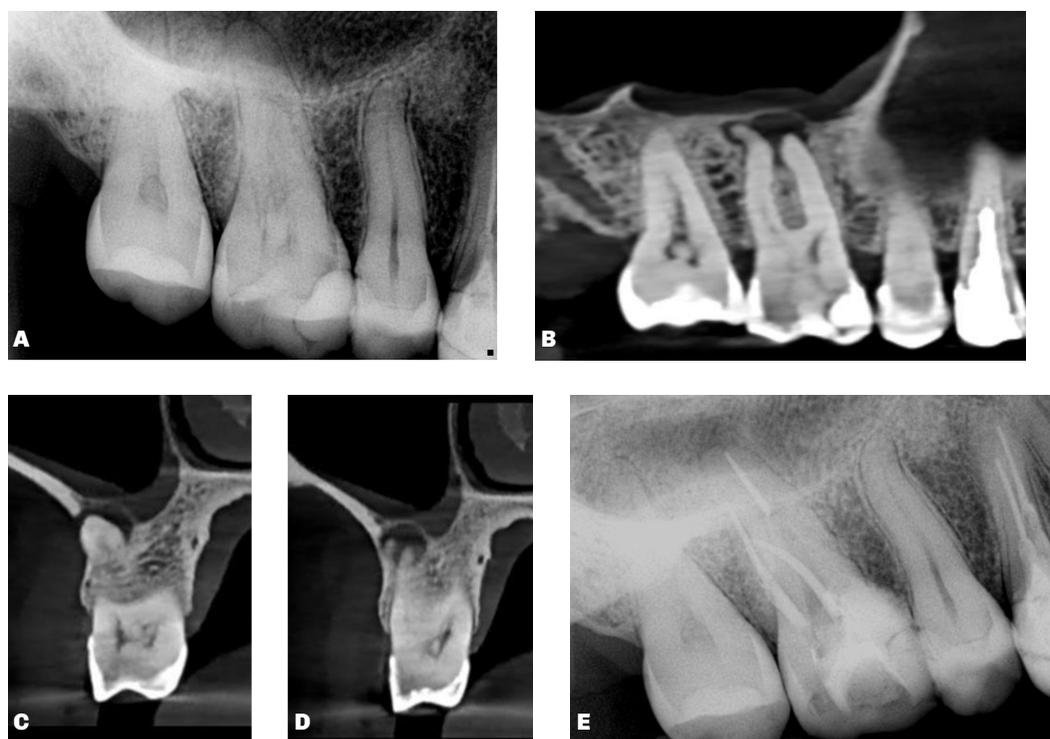


FIGURA 1. (A) Radiografía periapical inicial de la unidad 16, mostrando engrosamiento del espacio del ligamento periodontal en la región periapical. (B) Corte tomográfico sagital que muestra una extensa área hipodensa en la raíz del diente 16. (C) Corte coronal que destaca la pérdida de continuidad en el canal, indicando una alteración en su trayectoria. (D) Corte coronal que revela la desaparición del orificio radiolúcido que representa el canal radicular en imágenes tridimensionales. (E) Radiografía periapical final después de un tratamiento endodóntico modificado debido a un cambio en la trayectoria del canal, demostrando signos de reparación ósea.

en la región frontal y edema intraoral en la región del diente 16, que disminuyó después de la medicación. Con el examen clínico, se observó que aún existía sensibilidad a la palpación, y se decidió continuar la observación durante algunos días más.

La paciente fue supervisada durante 15 días y regresó informando un cuadro de sinusitis y sensibilidad a la palpación. Ante esta persistencia de la sintomatología clínica de la sinusitis y la íntima relación de las raíces dentales con el seno maxilar, se decidió cambiar la prescripción del antibiótico después de contactar con el otorrinolaringólogo, administrando Ceclor (EMS, São Paulo, Brasil). También se decidió esperar la regresión del cuadro inflamatorio para planificar la intervención.

En julio de 2022, la paciente regresó informando que no había sentido dolor ni crisis de sinusitis, con reducción de la sensibilidad a la palpación y ausencia de sintomatología. Se decidió esperar otras 2 semanas y, en caso de que el cuadro se mantuviera asintomático, concluir la endodoncia.

En la siguiente consulta, la paciente informó haber tenido sinusitis nuevamente, pero esta vez sin repercusión dental. No hubo sensibilidad a la percusión y se experimentó un ligero malestar a la palpación, por

lo que se decidió obturar la unidad. Se realizó la obturación y se indicó la conclusión del tratamiento con poste y corona provisional, y se recomendó esperar 3 meses para realizar el procedimiento restaurador definitivo.

La paciente regresó a la clínica en septiembre de 2022, seis meses después del inicio del tratamiento endodóntico, para seguimiento clínico y radiográfico. No presentaba signos ni síntomas clínicos. En abril de 2023, la paciente se sometió a un nuevo examen tomográfico. En este, se observa una imagen que evidenció la regresión de la lesión, la discontinuidad de la comunicación con el seno maxilar y el engrosamiento de la mucosa en la región del seno maxilar (Figura 2).

DISCUSIÓN

La identificación y categorización de la sinusitis se basan en signos, síntomas y progresión de la enfermedad, pero los resultados de los exámenes de imagen desempeñan un papel crucial en el diagnóstico (Nair y Nair, 2010; Nunes et al., 2016). El tratamiento multidisciplinario de la sinusitis odontogénica es esencial para garantizar un diagnóstico preciso y eficaz. La colaboración entre otorrinolaringólogos y odontólogos es fundamental para confirmar



FIGURA 2. Imágenes tomográficas en corte coronal, tomadas al año del tratamiento endodóntico, que demuestran discontinuidad de comunicación con el seno maxilar.

la presencia de la enfermedad, asegurando que los pacientes reciban el cuidado adecuado y mejoren su calidad de vida (Craig et al., 2021).

El tratamiento endodóntico ha demostrado ser eficaz para el manejo de la sinusitis maxilar. Así, la Asociación Americana de Endodoncia (AAE) publicó una declaración de posición en 2018, en la cual recomienda las terapias odontológicas en casos de sinusitis maxilar odontogénica, defendiendo que la prescripción medicamentosa por sí sola es ineficaz para la cura de la sinusitis, ya que no trata la fuente infecciosa (Fayad et al., 2015; Patel y Ferguson, 2012).

En este contexto desafiante, la tomografía computarizada de haz cónico (TCFC) se destaca, ya que tiene la capacidad de detectar con precisión la conexión entre lesiones periapicales, defectos en el suelo del seno y cualquier anomalía en los senos maxilares, en comparación con las radiografías periapicales bidimensionales (de Lima et al., 2017; Low et al., 2008). Esto se debe a la capacidad de la TCFC para proporcionar una perspectiva superior, alta resolución y visualización tridimensional del complejo diente-hueso-seno maxilar, superando las limitaciones de las radiografías convencionales en la evaluación de la anatomía radicular, morfología del canal radicular, reabsorción ósea y radicular, así como la superposición de estructuras (Cymerman et al., 2011; Zhang et al., 2023).

CONCLUSIONES

Este estudio de caso resalta la complejidad del diagnóstico y tratamiento de la sinusitis de origen endodóntico, haciendo hincapié en la relevancia de la Tomografía Computarizada en la práctica de la Endodoncia. También es crucial para el éxito del tratamiento la interacción entre médicos y dentistas, para discutir conductas y planes de tratamiento. Se concluye que el tratamiento endodóntico, cuando está bien indicado y realizado, puede resolver el cuadro de sinusitis odontogénica, demostrando la relación directa entre las infecciones dentales y la sinusitis.

REFERENCIAS

Arias-Irimia, O., Barona-Dorado, C., Santos-Marino, J. A., Martínez-Rodríguez, N., y Martínez-González, J. M. (2010). Meta-analysis of the etiology of odontogenic maxillary sinusitis. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 15(1), e70–e73. <https://doi.org/10.4317/medoral.15.e70>

Brüllmann, D. D., Schmidtman, I., Hornstein, S., y Schulze, R. K. (2012). Correlation of Cone Beam Computed Tomography (CBCT) findings in the maxillary sinus with dental diagnoses: a retrospective cross-sectional study. *Clinical Oral Investigations*, 16(4), 1023–1029. <https://doi.org/10.1007/s00784-011-0620-1>

Craig, J. R., Poetker, D. M., Aksoy, U., Allevi, F., Biglioli, F., Cha, B. Y., Chiapasco, M., Lechien, J. R., Safadi, A., Simuntis, R., Tataryn, R., Testori, T., Troeltzsch, M., Vaitkus, S., Yokoi, H., Felisati, G., y Saibene, A. M. (2021). Diagnosing odontogenic sinusitis: an international multidisciplinary consensus statement. *International Forum of Allergy & Rhinology*, 11(8), 1235–1248. <https://doi.org/10.1002/alr.22777>

Cymerman, J. J., Cymerman, D. H., y O'Dwyer, R. S. (2011). Evaluation of odontogenic maxillary sinusitis using cone-beam computed tomography: three case reports. *Journal of Endodontics*, 37(10), 1465–1469. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2011.06.015>

de Lima, C. O., Devito, K. L., Baraky Vasconcelos, L. R., Prado, M. D., y Campos, C. N. (2017). Correlation between endodontic infection and periodontal disease and their association with chronic sinusitis: a clinical-tomographic study. *Journal of Endodontics*, 43(12), 1978–1983. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2017.08.014>

Estrela, C. R. A., Bueno, M. R., Estrela, M. R. A., Estrela, L. R. A., Guedes, O. A., Azevedo, B. C., Cintra, L. T. A., y Estrela, C. (2022). Frequency and risk factors of maxillary sinusitis of endodontic origin evaluated by a dynamic navigation and a new filter of Cone-Beam Computed Tomography. *Journal of Endodontics*, 48(10), 1263–1272. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2022.07.011>

- Fayad, M. I., Nair, M., Levin, M. D., Benavides, E., Rubinstein, R. A., Barghan, S., Hirschberg, C. S. y Ruprecht, A. (Special Committee to Revise the Joint AAE/AAOMR Position Statement on use of CBCT in Endodontics). (2015). AAE and AAOMR joint position statement: use of Cone Beam Computed Tomography in Endodontics 2015 update. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 120(4), 508–512. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2015.07.033>
- Khorramdel, A., Shirmohammadi, A., Sadighi, A., Faramarzi, M., Babaloo, A. R., Sadighi Shamami, M., Mousavi, A., y Ebrahim Adhami, Z. (2017). Association between demographic and radiographic characteristics of the schneiderian membrane and periapical and periodontal diseases using cone-beam computed tomography scanning: a retrospective study. *Journal of Dental Research, Dental Clinics, Dental Prospects*, 11(3), 170–176. <https://doi.org/10.15171/joddd.2017.031>
- Kwiatkowska, M. A., Szczygielski, K., y Jurkiewicz, D. (2023). Do symptoms correlate with the signs in odontogenic sinusitis with periapical lesions?. *ORL: Journal for Oto-Rhino-Laryngology and its Related Specialties*, 85(1), 12–19. <https://doi.org/10.1159/000525700>
- Little, R. E., Long, C. M., Loehrl, T. A., y Poetker, D. M. (2018). Odontogenic sinusitis: a review of the current literature. *Laryngoscope Investigative Otolaryngology*, 3(2), 110–114. <https://doi.org/10.1002/lio2.147>
- Low, K. M., Dula, K., Bürgin, W., y von Arx, T. (2008). Comparison of periapical radiography and limited cone-beam tomography in posterior maxillary teeth referred for apical surgery. *Journal of Endodontics*, 34(5), 557–562. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2008.02.022>
- Nagendrababu, V., Chong, B. S., McCabe, P., Shah, P. K., Priya, E., Jayaraman, J., Pulikkotil, S. J., Setzer, F. C., Sunde, P. T., y Dummer, P. M. H. (2020). PRICE 2020 guidelines for reporting case reports in Endodontics: a consensus-based development. *International Endodontic Journal*, 53(5), 619–626. <https://doi.org/10.1111/iej.13285>
- Nair, U. P., y Nair, M. K. (2010). Maxillary sinusitis of odontogenic origin: cone-beam volumetric computerized tomography-aided diagnosis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 110(6), e53–e57. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2010.06.020>
- Nascimento, E. H., Pontual, M. L., Pontual, A. A., Freitas, D. Q., Perez, D. E., y Ramos-Perez, F. M. (2016). Association between odontogenic conditions and maxillary sinus disease: a study using Cone-beam Computed Tomography. *Journal of Endodontics*, 42(10), 1509–1515. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2016.07.003>
- Nunes, C. A., Guedes, O. A., Alencar, A. H., Peters, O. A., Estrela, C. R., y Estrela, C. (2016). Evaluation of periapical lesions and their association with maxillary sinus abnormalities on Cone-beam Computed Tomographic images. *Journal of Endodontics*, 42(1), 42–46. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2015.09.014>
- Patel, N. A., y Ferguson, B. J. (2012). Odontogenic sinusitis: an ancient but under-appreciated cause of maxillary sinusitis. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*, 20(1), 24–28. <https://doi.org/10.1097/MOO.0b013e32834e62ed>
- Siqueira, J. F., Jr, Lenzi, R., Hernández, S., Alberdi, J. C., Martin, G., Pessotti, V. P., Bueno-Camilo, F. G., Ferrari, P. H. P., Furtado, M. A. H., Cortes-Cid, V. O., Pérez, A. R., Alves, F. R. F., y Rôças, I. N. (2021). Effects of endodontic infections on the maxillary sinus: a case series of treatment outcome. *Journal of Endodontics*, 47(7), 1166–1176. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2021.04.002>
- Vitali, F. C., Santos, P. S., Massignan, C., Maia, L. C., Cardoso, M., y Teixeira, C. D. S. (2023). Global prevalence of maxillary sinusitis of odontogenic origin and associated factors: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Endodontics*, 49(4), 369–381.e11. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2023.01.010>
- Whyte, A., y Boeddinghaus, R. (2019). The maxillary sinus: physiology, development and imaging anatomy. *Dento Maxillo Facial Radiology*, 48(8), 20190205. <https://doi.org/10.1259/dmfr.20190205>
- Yoo, B. J., Jung, S. M., Lee, H. N., Kim, H. G., Chung, J. H., y Jeong, J. H. (2021). Treatment strategy for odontogenic sinusitis. *American Journal of Rhinology & Allergy*, 35(2), 206–212. <https://doi.org/10.1177/1945892420946969>
- Zhang, J., Liu, L., Yang, L., Wang, J., Tan, X., y Huang, D. (2023). Diagnosis of odontogenic maxillary sinusitis by Cone-beam Computed Tomography: a critical review. *Journal of Endodontics*, S0099-2399(23)00536-8. Advance online publication. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2023.08.014>

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Dirección para correspondencia

Departamento de Salud
Universidad Estatal del Suroeste de Bahía
Avenida José Moreira Sobrinho, s/n, Jequiezinho,
45205-490,
Jequié, Brasil
carlos@uesb.edu.br

La Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires se encuentra bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0



Cirugía Guiada y Reconstrucción Tisular Luego de un Fracaso: la Importancia del Diagnóstico y la Planificación. Reporte de Caso Clínico

Guided Surgery and Tissue Reconstruction After Failure: the Importance of Diagnosis and Planning. Clinical Case Report

Recibido: 23/12/2023

Aceptado: 20/12/2023

Casadoumecq AC¹, Pasart M², Seni S³,
Anastasio D², Mollo L², Fernandez MM²

1 Universidad de Buenos Aires. Facultad de Odontología. Cátedra de Fisiología. Buenos Aires, Argentina.

2 Universidad de Buenos Aires. Facultad de Odontología. Cátedra de Odontología Integral Adultos. Buenos Aires, Argentina.

3 Universidad de Buenos Aires. Facultad de Odontología. Cátedra de Cirugía Bucomaxilofacial I. Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

La realización de un nuevo tratamiento luego de un fracaso con implantes dentarios representa un gran desafío para el profesional especialistas en implantología, así como para el paciente que debe someterse a un nuevo procedimiento para rehabilitarse. En estos casos, el diagnóstico y la planificación exhaustiva previa nos permiten optimizar el tiempo y los recursos, arribando al resultado esperado de forma eficiente. En este reporte de caso se presenta la rehabilitación de una paciente que acude a la consulta con un fracaso implantario previo y con alta demanda estética. Se diseñó una guía quirúrgica de precisión para la colocación de un implante Straumann® Bone Level Tapered 3,3 NC – Narrow CrossFit® ø 3,3 mm 8 mm junto a la regeneración ósea guiada para compensar la deficiencia de los tejidos circundantes. La rehabilitación protésica consistió en una corona cemento atornillada en disilicato de litio. En el control al año pudo valorarse la estabilidad de la rehabilitación protésica, así como de los tejidos circundantes y el contorno estético junto al perfil de emergencia mimético logrado al final del tratamiento.

Palabras clave: regeneración tisular, membrana Jason, cirugía guiada, diseño digital, restauración cemento- atornillada.

ABSTRACT

Carrying out a new treatment after a failure with dental implants represents a great challenge for the implantology specialist professional, as well as for the patient who must undergo a new procedure to rehabilitate. In these cases, the diagnosis and prior exhaustive planning allow us to optimize time and resources, arriving at the expected result efficiently. This case report presents the rehabilitation of a patient who comes to the clinic with a previous implant failure and with high aesthetic demand. A precision surgical guide was designed for the placement of a Straumann® Bone Level Tapered 3.3 NC – Narrow CrossFit® ø 3.3 mm 8 mm implant together with guided bone regeneration to compensate for the

deficiency of the surrounding tissues. The prosthetic rehabilitation consisted of a screw-retained cement crown in lithium disilicate. In the one-year control, the stability of the prosthetic rehabilitation, as well as the surrounding tissues and the aesthetic contour, together with the mimetic emergence profile achieved at the end of the treatment, could be assessed.

Keywords: tissue regeneration, Jason membrane, guided surgery, digital design, cement-retained restoration.

INTRODUCCIÓN

El fracaso de un implante dental representa un gran reto para el odontólogo restaurador, quien debe encontrar la mejor solución para restablecer la función y estética del paciente (Oh et al., 2020). La cirugía guiada implantológica y la regeneración tisular son dos procedimientos que, cuando se combinan, ofrecen una opción de tratamiento altamente predecible y reproducible (Tallarico et al., 2020).

Este artículo tiene como objetivo analizar la literatura científica existente sobre el uso de la cirugía guiada y la reconstrucción de tejidos en simultáneo a la colocación de implantes para el tratamiento de sitios con fracasos implantarios previos y presentar la resolución exitosa de un caso clínico a propósito de la revisión, mediante la utilización de estas técnicas.

Los avances en el conocimiento científico y en la industria han permitido que los implantes dentales sean hoy un tratamiento de rutina en la práctica odontológica, capaces de imitar tanto en estética como en función a los tejidos faltantes. No obstante continúan habiendo fracasos debido principalmente a la falta de comprensión de los factores de riesgo relacionados con los tratamientos con implantes. La escasa cantidad y la deficiente calidad de tejido óseo hacen que los sitios de implantes fracasados representen un desafío terapéutico. A pesar de eso, la resolución de estos casos fallidos con la colocación de un nuevo implante sigue siendo la opción terapéutica más adecuada (Greenstein y Cavallaro, 2014).

Hay varios factores de riesgo que pueden estar relacionados con el fracaso de los implantes dentales (Corona Carpio et al., 2015). Algunos de estos factores incluyen:

- Historial de tabaquismo, que puede afectar la circulación sanguínea y retrasar la cicatrización.
- Historial de enfermedades sistémicas, como diabetes y enfermedades autoinmunitarias, que pueden afectar la salud bucal y la capacidad del cuerpo para combatir la infección.
- Uso de ciertos medicamentos, como bifosfonatos y corticosteroides, que pueden disminuir o imposibilitar la capacidad del cuerpo para sanar y regenerar tejidos.
- Mala higiene bucal, que puede aumentar el riesgo de infección y de periimplantitis.

- Mala ubicación o tamaño inadecuado del implante, que puede comprometer su estabilidad y capacidad para soportar una carga de masticación adecuada.

La regeneración ósea guiada (ROG) es una técnica odontológica que se utiliza para estimular el crecimiento de hueso nuevo en áreas donde hay deficiencias óseas o pérdida debido a enfermedad periodontal, lesiones o extracciones dentales. Consiste en la colocación de una membrana biocompatible para separar las células que generan tejidos blandos del sitio quirúrgico y estimular la producción del hueso nuevo debajo de ella (Annen et al., 2011). Esta técnica ha demostrado ser efectiva en la promoción del crecimiento óseo adecuado y la reconstrucción en implantes dentales (Jensen et al., 2014). La cirugía guiada implantológica dental es una técnica avanzada utilizada en odontología, que implica la utilización de tecnología de imágenes y software de planificación para colocar implantes dentales con precisión y seguridad (Misch, 2022). La cirugía guiada permite al especialista colocar los implantes dentales en la ubicación exacta, lo que conduce a una más rápida recuperación y una mayor probabilidad de éxito a largo plazo (Tatakis et al. 2019). La técnica de cirugía guiada utiliza imágenes de alta resolución y software de planificación para crear una guía de perforación personalizada para cada paciente, que permite guiar al implante dental a su lugar con precisión. La planificación previa y la guía de perforación personalizada permiten a los especialistas en implantes lograr resultados más precisos y predecibles, optimizando el capital óseo y maximizando los resultados estéticos. La cirugía guiada implantológica dental ha demostrado ser una técnica segura y efectiva, y ha ganado popularidad en la odontología moderna (Ganz, 2015).

CASO CLÍNICO

SITUACIÓN INICIAL

Una paciente de sexo femenino de 38 años de edad concurre a la consulta con un implante explantado de forma espontánea luego de 4 años de función. La paciente manifestó no presentar enfermedades sistémicas, ser alérgica al ibuprofeno y sus derivados; y fumar menos de 10 cigarrillos por día.

A la inspección clínica intraoral, los tejidos gingivo-periodontales se presentaban en salud, evidenciando buenos hábitos de higiene bucal (Figura 1). En la zona a tratar, se observó la ausencia de la pieza 24 y el colapso vestibular.

En la tomografía computarizada de haz cónico (Cone Beam Computed Tomography - CBCT) del sitio a tratar se observaba el defecto provocado por la pérdida del implante explantado espontáneamente (Figura 2) pero con suficiente disponibilidad ósea para colocar un nuevo implante con regeneración de tejido óseo hacia vestibular.



FIGURA 1. Imágenes preoperatorias. **(A)** Vista frontal. Se observa la ausencia de la pieza 2.4. **(B)** Vista vestibular. Se observa el colapso del sitio en la zona edéntula del 2.4. **(C)** Vista oclusal de la zona edéntula del 2.4.

análisis y planificación se seleccionó para la etapa quirúrgica un implante de diámetro reducido (Straumann® Bone Level Tapered 3,3 NC – Narrow CrossFit® \varnothing 3,3 mm 8 mm), un sustituto óseo (Straumann® BoneCeramic™ 500-1000 μ m, 1.0 g.) y una membrana reabsorbible (Jason® membrane 20 x 30 mm); y para la etapa protética un pilar (NC Variobase® para corona \varnothing 3.8 mm, AH 5.5 mm, GH 2 mm).

El implante con superficie tratada SLActive® provee la posibilidad de reducir el periodo de reparación ósea periimplantaria de 6-8 semanas a 3-4 semanas en la mayoría de las indicaciones.

Straumann® BoneCeramic™ es un sustituto óseo sintético compuesto por HA y β -TCP (60/40%). Se caracteriza por una reabsorción lenta y controlada. La membrana reabsorbible Jason®, presenta una porosidad optimizada del 90%, diseñada para favorecer la vascularización, la migración de osteoblastos y el posterior depósito de hueso. Ambos materiales ofrecen las propiedades deseables para alcanzar el éxito en la regeneración ósea.

PLANIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO

El caso clínico fue planificado mediante flujo digital. A partir de los archivos DICOM de la CBCT y de los archivos STL del escaneo intraoral, se diseñó una guía quirúrgica personalizada de precisión (Figura 3). Dentro de la planificación, se seleccionó el implante (Straumann® Bone Level Tapered 3,3 NC – Narrow CrossFit® \varnothing 3,3 mm - 8 mm) para la ubicación

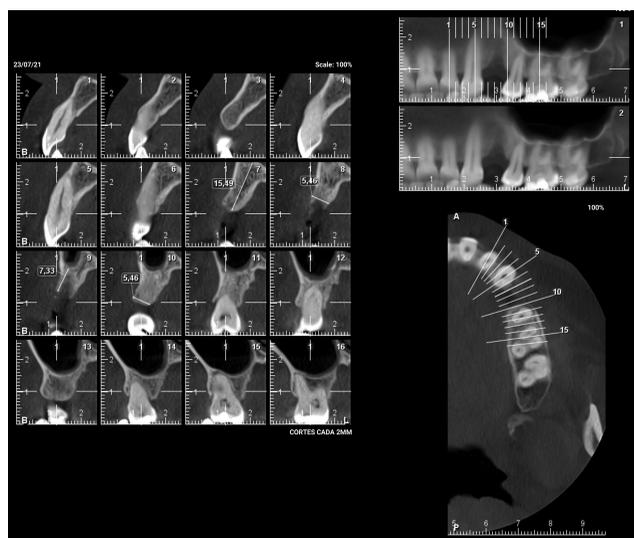


FIGURA 2. Tomografía computarizada de haz cónico. Se observa la cantidad y calidad ósea.

En la primera consulta, la paciente manifestó altas exigencias estéticas. Al haber pasado por cirugías previas, también expresó su deseo de reducir la cantidad de intervenciones requeridas, en la medida de lo posible. Ambos requerimientos representaron un gran desafío a resolver.

En este reporte de caso se presenta la resolución clínica de un sitio edéntulo, luego del fracaso de un implante ya rehabilitado. Gracias a un exhaustivo

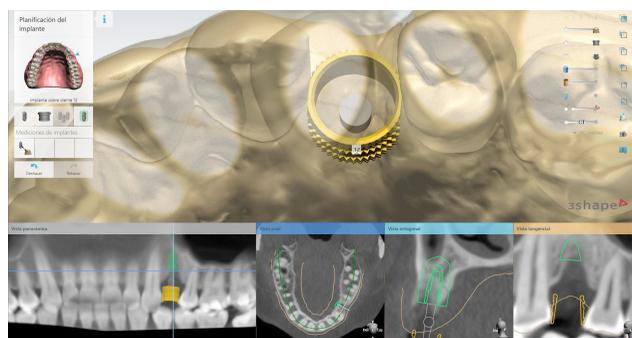


FIGURA 3. Diseño digital de guía quirúrgica

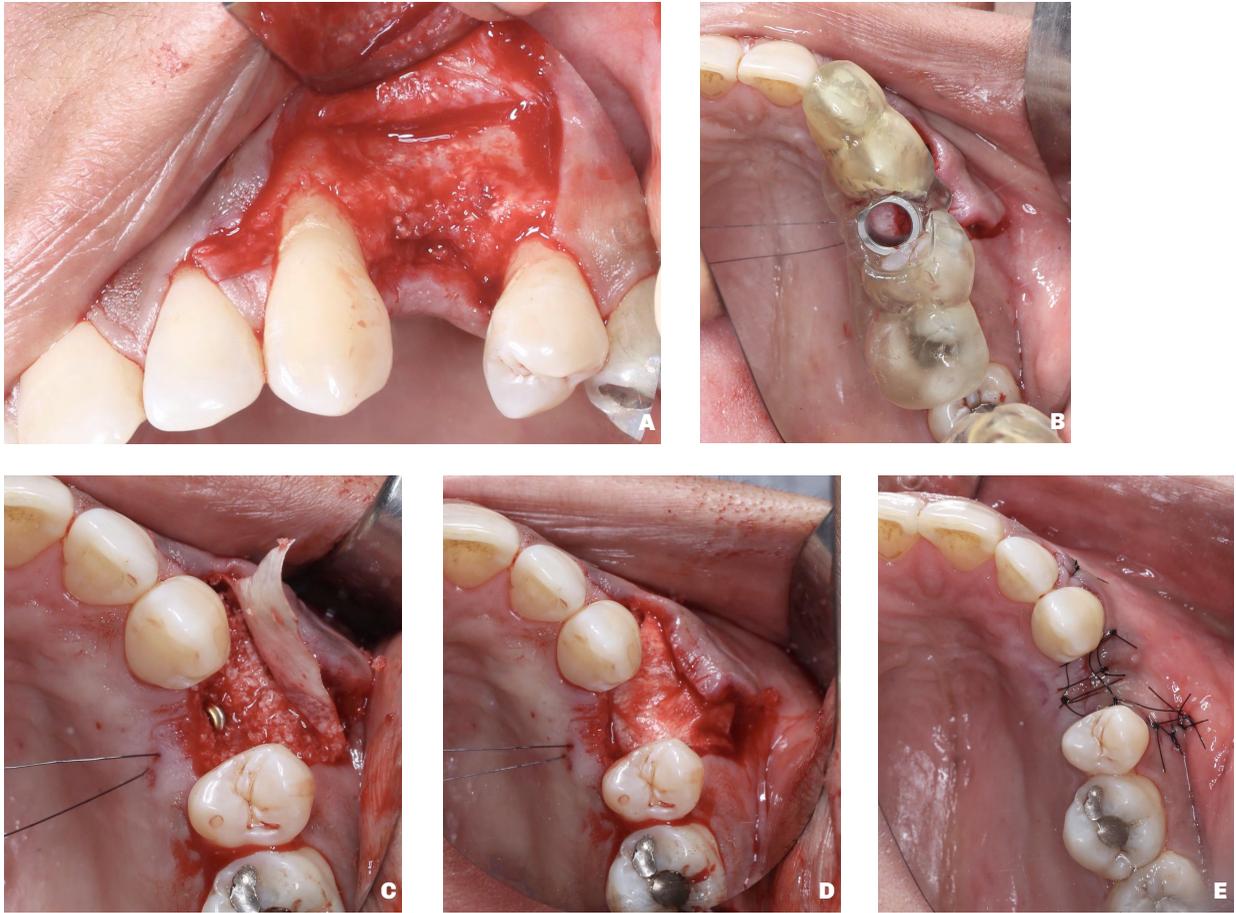


FIGURA 4. Procedimiento quirúrgico. (A) Levantamiento del colgajo y visualización del defecto óseo. (B) Ubicación de la guía Quirúrgica. (C) colocación del implante y del sustituto óseo. (D) colocación de la membrana por vestibular. (E) sutura.



FIGURA 5. (A) Control y (B) aplicación de láser. Fotobiomodulación láser en 3 instancias (inmediato extraoral, a las 48 horas extraoral e intraoral y a los 5 días extraoral e intraoral) con el objetivo de controlar el edema y producir analgesia postoperatoria (láser diodo 940 nm, 10 joules/cm²).

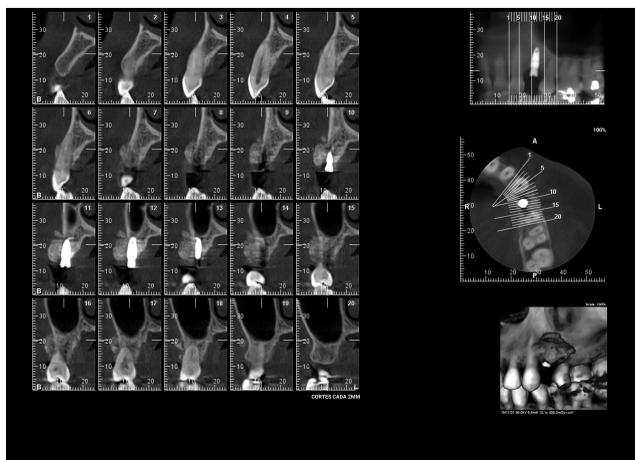


FIGURA 6. Tomografía Computada de haz cónico de control a los 90 días.

tridimensional ideal en posición del 2.4, los biomateriales (Straumann® BoneCeramic™ 500-1000 μm , 1.0 g. y Jason® membrane 20 x 30 mm) necesarios para la regeneración ósea y el pilar (NC Variobase® para corona $\varnothing 3.8$ mm, AH 5.5 mm, GH 2 mm) para realizar una corona cemento-atornillada.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

La preparación del paciente consistió en la indicación de amoxicilina 500 miligramos cada 8 horas a partir del día previo del procedimiento quirúrgico, continuando hasta completar los 7 días de tratamiento. Además, se indicó 1 gramo de paracetamol cada 6 u 8 hs (dosis máxima de 4 gramos por día) para el alivio sintomático del dolor, debido a que la paciente es alérgica al ibuprofeno.

El acto quirúrgico comenzó con la aplicación de anestesia local infiltrativa con solución inyectable de clorhidrato de carticaína 4% / L-adrenalina 1:100.000 (Totalcaina Forte®) en fondo de surco y en palatino del sitio a tratar. Luego se realizó una incisión crestal en el reborde del 2.4, que se continuó con una incisión intracrevicular en 2.3 con protección de papila entre 2.2 y 2.3. A mesial de la pieza 2.5 se hizo una incisión vertical liberadora para permitir el correcto acceso a la zona del defecto. Posteriormente, se levantó un colgajo mucoperióstico y se realizó la eliminación de tejido de granulación y restos de biomateriales de los tratamientos previos (Figura 4A). A continuación se ubicó en posición la guía quirúrgica comprobando la correcta estabilidad de la misma (Figura 4B). Se realizó el fresado secuencial correspondiente al implante (Straumann® Bone Level Tapered 3,3 NC – Narrow CrossFit® $\varnothing 3,3$ mm 8 mm) y la colocación del mismo de forma guiada (Figura 4C). La plataforma del implante se ubicó a nivel yuxtaoseo por mesial, distal y palatino. En la zona central vestibular, el defecto óseo no permitió que la totalidad del implante

quedara cubierto por tejido óseo nativo. Este sitio fue regenerado con Straumann® BoneCeramic™ y cubierto con una membrana reabsorbible Jason® (Figura 4D). Previo a la ejecución de la regeneración ósea guiada, se realizaron perforaciones en la cortical ósea vestibular para fomentar la irrigación del sitio. Finalmente se reposicionó el colgajo y se suturó con Nylon monofilamento de 5.0 (Figura 4E) y se dieron las indicaciones postoperatorias correspondientes. Con el objetivo de controlar el edema y producir analgesia postoperatoria, se aplicó fotobiomodulación láser en 3 instancias: inmediato extraoral, a las 48 horas extraoral e intraoral y a los 5 días extraoral e intraoral (laser diodo 940 nm, 10 joules/cm²) (Figura 5).

PROCEDIMIENTO PROTÉSICO

Se indicó una tomografía de control previa a la rehabilitación del implante (Figura 6). En ella pudo observarse la ganancia ósea producto de la regeneración ósea guiada realizada en el sitio.

La apertura del implante se realizó a las 13 semanas de la cirugía. Mediante un punch manual se retiró el tejido mucoso que se encontraba sobre la tapa del implante y el mismo se envió a analizar al Laboratorio de Biomateriales de la Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires (Figura 7). Para constatar la estabilidad del implante y la posibilidad de realizar su carga, se midió el índice Isq de Ostell®, obteniendo un valor



FIGURA 7. (A) Vista oclusal. Apertura del implante con punch. **(B)** Muestra de tejido blando retirada para el análisis anatomopatológico.





FIGURA 8. Vista vestibular. Colocación de Scan Body.

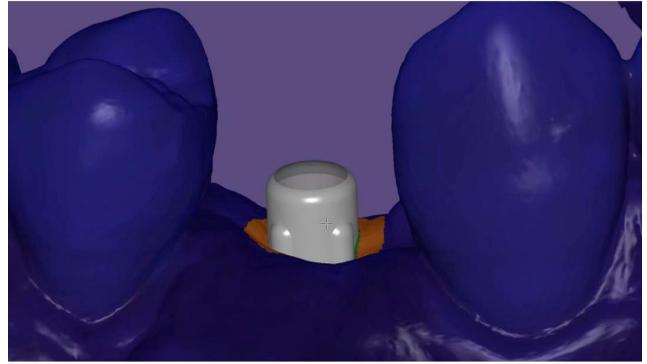


FIGURA 9. Diseño de la corona de disilicato de litio sobre el Vario base.



FIGURA 10. Restauración finalizada e instalada.

de 74 Isq. La rehabilitación del implante se realizó mediante flujo digital. Se colocó el Scan body correspondiente (CARES® NC Cuerpo de referencia mono), y se procedió al escaneo con 3Shape Trios® (Figura 8). Tanto el pilar seleccionado (NC Variobase® para corona \varnothing 3.8 mm, AH 5.5 mm, GH 2 mm) como los archivos obtenidos del escaneo se enviaron al laboratorio de Nuevas Tecnologías de la FOUBA (Figura 9). El material de elección para la corona definitiva fue de disilicato de litio. Una vez recibida la restauración del laboratorio, se realizaron los ajustes correspondientes y la instalación de la corona cemento-atornillada, sellando la chimenea con teflón y resina compuesta (Figura 10). Se comprobó radiográficamente el asentamiento de la misma.

DESCRIPCIÓN ANATOMOPATOLÓGICA

La muestra de tejido tomada con punch al momento del destape fue remitida para el estudio anatomopatológico al Laboratorio de Biomateriales de la FOUBA. La muestra fue incluida en parafina, y luego coloreada con la tinción de hematoxilina-eosina (Figura 11).

La porción más superficial de la muestra evidencia el epitelio y por debajo el tejido conectivo (figura 11A). En el corion, a mayor magnificación, se observó una zona de fibrosis con infiltrado inflamatorio de tipo crónico con la presencia de plasmocitos y linfocitos, entre los haces de las fibras colágenas (Figura 11B). Adicionalmente, se observaron restos de partículas del sustituto óseo que quedaron alojadas en el tejido conectivo, rodeadas de un tejido fibroso (Figura 11C). Donde se observan imágenes negativas, se comprueba la desaparición de la partícula, por la desmineralización completa de la misma por la técnica de inclusión. En otros sitios, se observa en las imágenes material granuloso que representa restos del sustituto que quedó dentro de las cavidades, sin cuadro inflamatorio que lo rodee inmediatamente.

Las partículas persistentes son totalmente biocompatibles ya que no hay cuadro inflamatorio directo relacionado.

SEGUIMIENTO AL AÑO

En el control realizado al año pudo comprobarse la estabilidad de los tejidos periimplantarios (Figura 12). Los parámetros clínicos, profundidad de sondaje, ausencia de sangrado al sondaje y placa 0 en superficie demostraron la salud del complejo prótesis/implante. El control postoperatorio volvió a repetirse a los dos años, observándose los mismos resultados clínicos.

DISCUSIÓN

En la última década, la regeneración ósea guiada en simultáneo a la colocación de implantes, ha demostrado ser efectiva para la corrección de dehiscencias o fenestraciones óseas, así mismo como para la ganancia de espesor óseo de la tabla vestibular (Cairo et al., 2020). En estudios a largo plazo donde se evaluó la colocación simultánea de implantes junto a la regeneración ósea tanto sea con membranas reabsorbibles como no reabsorbibles, se evidenció un éxito clínico con una tasa de supervivencia de los implantes del 93,2% con un seguimiento a 12,5

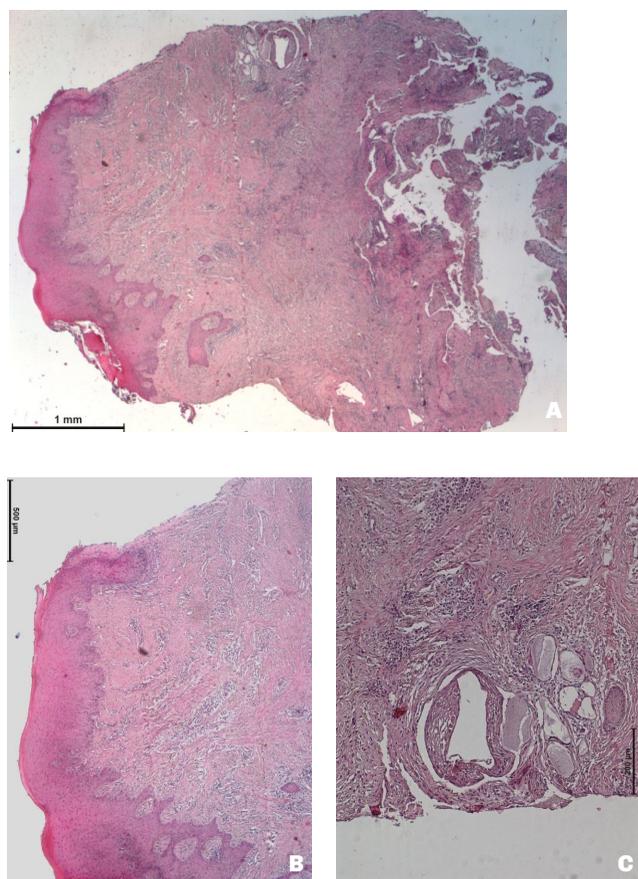


FIGURA 11. Microfotografías correspondientes a la muestra remitida para el estudio anatomopatológico al Laboratorio de Biomateriales FOUBA. **A.** Vista general de la muestra. **B.** Magnificación de la imagen que evidencia una zona de fibrosis con infiltrado inflamatorio en el corion. **C.** Magnificación de la imagen que evidencia restos de partículas del sustituto óseo en el tejido conectivo, rodeadas de un tejido fibroso

años (Jung et al., 2013). La alta tasa de éxito permite demostrar que la regeneración ósea simultánea a la colocación de implantes es un procedimiento predecible en la implantología moderna (Thoma et al., 2019) y que permite una estabilidad de la tabla ósea vestibular a largo plazo (Thoma et al., 2017).

En el caso clínico presentado en esta publicación, la regeneración ósea guiada permitió compensar el defecto óseo vestibular que se evidenció como consecuencia del fracaso implantario previo. De todas formas, la cirugía guiada posibilitó el correcto posicionamiento tridimensional del implante, colaborando con el resultado estético y funcional, minimizando las complicaciones postoperatorias inherentes al tratamiento de sitios con fracasos previos (Esposito et al., 1998).

La exactitud lograda en el posicionamiento de los implantes mediante el uso de sistemas guiados por computadora en comparación con la planificación

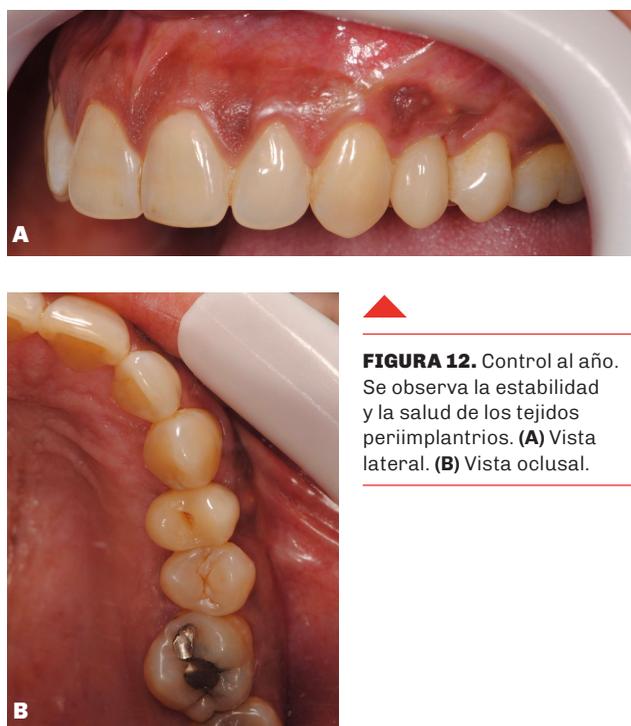


FIGURA 12. Control al año. Se observa la estabilidad y la salud de los tejidos periimplantarios. **(A)** Vista lateral. **(B)** Vista oclusal.

inicial, ha quedado demostrada en estudios clínicos controlados y aleatorizados (Farley et al., 2013). Smi-tkarn et al., en su estudio publicado en 2019, comparan los resultados obtenidos por Farley et al., 2013, en cuanto a la exactitud lograda en el posicionamiento de los implantes mediante el uso de sistemas guiados por computadora, aunque hacen referencia a la dificultad que genera la guía quirúrgica de precisión para lograr visión directa del asentamiento de la plataforma del implante en el reborde. En el caso de las cirugías convencionales, esto si puede lograrse permitiéndole al operador la decisión de profundizar más el implante ante la detección de anfractuosidades del reborde.

En el caso clínico expuesto, las irregularidades del reborde fueron tratadas mediante la regeneración ósea guiada, respetando el posicionamiento del implante que permitió lograr la guía quirúrgica según la planificación previa.

Los factores asociados al paciente tienen una importante incidencia en el éxito futuro de los implantes colocados en sitios con fallas previas, tanto sean hábitos como fumar o condiciones sistémicas (Zhou et al., 2016). La utilización simultánea de regeneración ósea guiada junto a la colocación del implante, aumentan las posibilidades de éxito en los sitios de reimplante (Wang et al., 2015). En este caso, luego de un tiempo de reparación posterior al explante espontáneo, se pudo colocar un nuevo implante de forma exitosa en simultáneo a la regeneración ósea guiada, siendo la misma efectiva para corregir la dehiscencia ósea, así como para ganar espesor óseo en la tabla vestibular.

CONCLUSIÓN

El plan de tratamiento diseñado digitalmente y la ejecución del mismo mediante la utilización de bio-materiales de comprobado sustento científico, permitieron lograr un resultado exitoso, cumpliendo con los requerimientos funcionales y estéticos de forma satisfactoria, optimizando los tiempos clínicos y disminuyendo la morbilidad del paciente. En situaciones de casos complejos con antecedente de fracasos previos de un implante, la utilización de protocolos guiados mediante flujo digital permite la resolución predecible del mismo.

REFERENCIAS

- Annen, B. M., Ramel, C. F., Hämmerle, C. H., y Jung, R. E. (2011). Use of a new cross-linked collagen membrane for the treatment of peri-implant dehiscence defects: a randomised controlled double-blinded clinical trial. *European Journal of Oral Implantology*, 4(2), 87–100.
- Cairo, F., Nieri, M., Cavalcanti, R., Landi, L., Rupe, A., Sforza, N. M., Pace, R., y Barbato, L. (2020). Marginal soft tissue recession after lateral guided bone regeneration at implant site: A long-term study with at least 5 years of loading. *Clinical Oral Implants Research*, 31(11), 1116–1124. <https://doi.org/10.1111/clr.13658>
- Corona Carpio, M. H., Hernández Espinosa, Y., Mondelo López, I., Castro Sánchez, Y. E., y Díaz del Mazo, L. (2015). Principales factores causales del fracaso de los implantes dentales. *MEDISAN*, 19(11), 4022. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192015001100004
- Esposito, M., Hirsch, J. M., Lekholm, U., y Thomsen, P. (1998). Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *European Journal of Oral Sciences*, 106(1), 527–551. <https://doi.org/10.1046/j.0909-8836.t01-2-x>
- Farley, N. E., Kennedy, K., McGlumphy, E. A., y Clelland, N. L. (2013). Split-mouth comparison of the accuracy of computer-generated and conventional surgical guides. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 28(2), 563–572. <https://doi.org/10.11607/jomi.3025>
- Ganz, S. D. (2015). Three-dimensional imaging and guided surgery for dental implants. *Dental Clinics of North America*, 59(2), 265–290. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2014.11.001>
- Greenstein, G., y Cavallaro, J. (2014). Failed dental implants: diagnosis, removal and survival of reimplantations. *Journal of the American Dental Association*, 145(8), 835–842. <https://doi.org/10.14219/jada.2014.28>
- Jensen, S. S., Bosshardt, D. D., Gruber, R., y Buser, D. (2014). Long-term stability of contour augmentation in the esthetic zone: histologic and histomorphometric evaluation of 12 human biopsies 14 to 80 months after augmentation. *Journal of Periodontology*, 85(11), 1549–1556. <https://doi.org/10.1902/jop.2014.140182>
- Jung, R. E., Fenner, N., Hämmerle, C. H., y Zitzmann, N. U. (2013). Long-term outcome of implants placed with guided bone regeneration (GBR) using resorbable and non-resorbable membranes after 12-14 years. *Clinical Oral Implants Research*, 24(10), 1065–1073. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2012.02522.x>
- Misch, C. M. (2022). Digitally guided implant surgery: setting the bar higher. *International Journal of Oral Implantology (Berlin, Germany)*, 15(1), 3–4. PMID: 35266664.
- Oh, S. L., Shiau, H. J., y Reynolds, M. A. (2020). Survival of dental implants at sites after implant failure: a systematic review. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 123(1) 54–60. <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2018.11.007>
- Smitkarn, P., Subbalekha, K., Mattheos, N., y Pimkhaokham, A. (2019). The accuracy of single-tooth implants placed using fully digital-guided surgery and freehand implant surgery. *Journal of Clinical Periodontology*, 46(9), 949–957. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13160>
- Tallarico, M., Park, C. J., Lumbau, A. I., Annucci, M., Baldoni, E., Koshovari, A., y Meloni, S. M. (2020). Customized 3D-printed titanium mesh developed to regenerate a complex bone defect in the aesthetic zone: a case report approached with a fully digital workflow. *Materials (Basel, Switzerland)*, 13(17), 3874. <https://doi.org/10.3390/ma13173874>
- Tatakis, D. N., Chien, H., y Parashis, A. O. (2019). Guided implant surgery risks and their prevention. *Periodontology 2000*, 81(1), 194–208. <https://doi.org/10.1111/prd.12292>
- Thoma, D. S., Bienz, S. P., Figuero, E., Jung, R. E., y Sanz-Martín, I. (2019). Efficacy of lateral bone augmentation performed simultaneously with dental implant placement: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, 46 Suppl 21, 257–276. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13050>
- Thoma, D. S., Naenni, N., Benic, G. I., Hämmerle, C. H., y Jung, R. E. (2017). Soft tissue volume augmentation at dental implant sites using a volume stable three-dimensional collagen matrix - histological outcomes of a preclinical study. *Journal of Clinical Periodontology*, 44(2), 185–194. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12635>

Wang, F., Zhang, Z., Monje, A., Huang, W., Wu, Y., y Wang, G. (2015). Intermediate long-term clinical performance of dental implants placed in sites with a previous early implant failure: a retrospective analysis. *Clinical Oral Implants Research*, 26(12), 1443–1449. <https://doi.org/10.1111/clr.12485>

Zhou, W., Wang, F., Monje, A., Elnayef, B., Huang, W., y Wu, Y. (2016). Feasibility of dental implant replacement in failed sites: a systematic review. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 31(3), 535–545. <https://doi.org/10.11607/jomi.4312>

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no presentar conflictos de interés.

Dirección para correspondencia

Cátedra de Cirugía Bucomaxilofacial I
Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires
Marcelo T. de Alvear 2142
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, C1122A
sabrinasseni@gmail.com

La Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires se encuentra bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0



Relación entre Perfil Epidemiológico y Nivel Socioeconómico de la Población que Demanda Atención en la Cátedra Odontología Integral Niños

Relationship between the Epidemiological Profile and the Social-Economic Level in the Population Requirements at the Children's Comprehensive Dentistry Chair

Recibido: 25/10/2023

Aceptado: 22/12/2023

Grasan J, Savia A, Baggini C, Pavan V, Altamura G

Universidad de Buenos Aires. Facultad de Odontología. Cátedra de Odontología Integral Niños. Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

Se identificó el perfil epidemiológico y se caracterizó la situación de la población en base al Nivel Socio-Económico (NSE) asociado al estado dentario y se establecieron las zonas geográficas de pacientes que asistieron a la Cátedra Odontología Integral Niños (COIN) de FOUBA durante el año 2019. La muestra total se conformó con 541 niños de $9,2\pm 3,3$ años; masculinos 51,0%. La segmentación de los estratos sociales dio como resultado que del total de pacientes, el 33,3% perteneció a Clase Baja D2/E, el 39,2% a Clase Baja Superior D1, el 22,4% a Clase Media Baja C3, el 4% a Clase Media Alta C2 y el 1,1% a Clase Alta ABC1. La mayor demanda de atención provino de las dos clases más bajas de la pirámide social, aunque se trata de un servicio arancelado. Los indicadores del estado dentario ceod, ceos, CPOD y CPOS, indicaron que los niños de menor posición socioeconómica presentaron los índices más altos. La mayor concurrencia provino de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires (52%), respecto a los pacientes concurrentes del Gran Buenos Aires (37%), el 80% provino de la zona Oeste y Sur.

Palabras clave: caries dental, odontopediatría, nivel socioeconómico, perfil epidemiológico, indicadores del estado dentario.

ABSTRACT

The epidemiological profile was identified, and the situation of the population was characterized based on Socio-Economic Status (SES) associated with their dental state. Geographical areas of patients who attended the FOUBA Children's Comprehensive Dentistry Chair during 2019 were established. The total sample consisted of 541 children aged 9.2 ± 3.3 years; males 51.0%. The segmentation of the social strata resulted in 33.3% belonging to Low-Class D2/E, 39.2% to Upper Lower-Class D1, 22.4% to Lower Middle-Class C3, 4% to Upper Middle-Class C2, and 1.1% to Upper-Class ABC1. The largest demand for care came from the two lowest classes of the social pyramid, even though it is a fee-based service.

The indicators of dental status dmft, dmfs, DMFT and DMFS, showed that children coming from the lowest socio-economic position presented the highest rate of occurrence. The highest attendance came from the City of Buenos Aires (52%), compared to patients from Buenos Aires suburbs (37%), of which 80% were from the Western and Southern suburbs.

Keywords: dental caries, pediatric dentistry, socioeconomic level, epidemiological profile, dental state indicators

INTRODUCCIÓN

La caries es la enfermedad infantil crónica más común, recae desproporcionadamente sobre los niños de bajos ingresos, por lo que es considerada una enfermedad trazadora de pobreza. Cuando se trata de salud bucal, los miembros de la población económicamente desfavorecida están a merced de otros factores además de los ingresos insuficientes, como la escasez de fondos gubernamentales y la falta de odontólogos adiestrados adecuadamente para enfrentar los desafíos de salud pública. Los estudios epidemiológicos sobre indicadores de salud en la niñez asociados con las condiciones de vida permiten conocer la magnitud y distribución de desigualdades (Echeverría López, et al., 2020).

El Nivel Socio-Económico (NSE) tiene su fundamento en el concepto de estratificación social. Uno de los pensadores que contribuyó fue Marx, quien se enfocó en cómo y dónde se generaban las relaciones de producción y el vínculo de los hombres con los medios de producción y construyó un enfoque de la estratificación social, basado en las clases sociales. Para Marx la propiedad de la tierra dio lugar a la aristocracia terrateniente; la propiedad de los medios de producción a la burguesía industrial y la propiedad de su fuerza de trabajo, al proletariado (Azcarate y Zambelli, 2015).

Otra contribución proviene de Weber, quien expone que hay dos componentes (para el propósito del NSE son las variables), para pensar la estratificación:

- Uno más económico, relacionado con la producción de bienes.
- Otro más social o de status, relacionado al consumo de los bienes, y los estilos de vida.

Por tanto, se puede entender que las clases se estratifican de acuerdo con sus relaciones con la producción y la adquisición de bienes y los grupos de status se estratifican según los principios de su consumo de bienes, tal como viene representado por la variable estilos de vida (Azcarate y Zambelli, 2015).

Frente al estado actual, que indica que la situación de salud de la población estratificada socialmente que asiste a la Cátedra Odontología Integral Niños (COIN) no está completamente estudiada, el trabajo se enfocó en determinar el estado de la caries dental en niños estratificado por clase social. Esto se realizó a través de la determinación del perfil

epidemiológico para la población que concurre al servicio.

El NSE, versión simplificada, tiene las siguientes características:

- Se basa en variables de la Encuesta Permanente de Hogares (EPH) del INDEC. Por lo tanto, es posible hacer su seguimiento sobre los datos publicados periódicamente de estas estadísticas oficiales.
- Las variables, principalmente, son las mismas que en la versión completa del NSE. Sólo se prescinde de algunas, con el fin de abreviar el procedimiento y simplificar su aplicación.
- Se emplea un algoritmo de similares características al de la versión completa, y los valores que definen los senderos a seguir. son los mismos.

El NSE se compone de variables en las que se precodifican todas las respuestas para eliminar el proceso de codificación. De esta manera, el NSE se puede determinar en el trabajo de campo en forma inmediata (Programa SPSS para determinar NSE CEI simplificado, 2015).

Variables:

- Relación Ingresos-Miembros (RIM): proporción de miembros del hogar con ingresos,
- Condición, en lo que hace a la actividad
- Modalidad o situación de la inserción,
- Jerarquía ocupacional,
- Nivel de Educación (NE) formal: cuatro niveles
- Cobertura de la Salud : cobertura médica - acceso a los sistemas de salud (Azcarate y Zambelli, 2015).

El objetivo de este trabajo fue identificar el perfil epidemiológico y caracterizar la situación de la población en base al Nivel Socio-Económico (NSE) asociado al estado dentario de pacientes que asisten a la Cátedra Odontología Integral Niños de la FOUBA.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal (N° 013/2017 CETICAFUBA). El universo se compuso de niños hasta 16 años de edad que asistieron a la COIN durante el año 2019. Se solicitó el consentimiento informado y realizó el examen clínico docentes estandarizados (Kappa = 0,83).

Las variables dependientes referidas al estado de salud dentario relevadas fueron ceod, ceos, CPOD, CPOS. Para obtener los valores de la variable independiente NSE versión simplificada, se utilizó como instrumento la Encuesta Permanente de Hogares (EPH) del INDEC. Para el análisis NSE se empleó un algoritmo diseñado por el Observatorio Social de SAIMO (Azcarate y Zambelli, 2015). Se determinaron las medias aritméticas y desviaciones estándar de los indicadores de salud discriminadas por clase social. Se establecieron las zonas geográficas de pacientes que asistieron al servicio.

Los instrumentos de recolección de datos utilizados fueron la Historia clínica y la Planilla Anual de

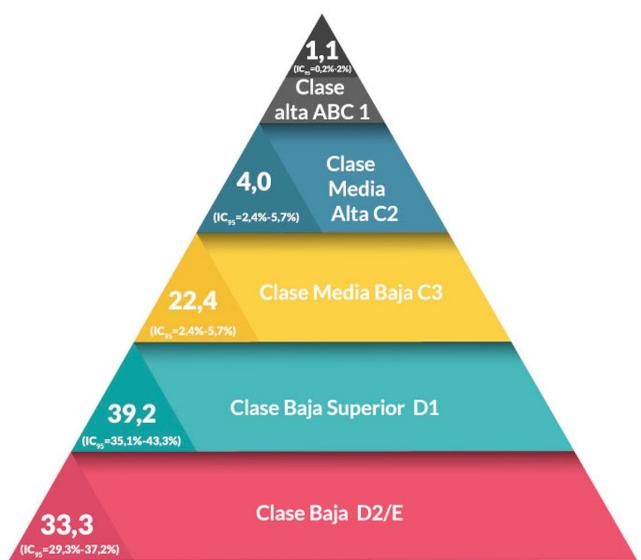


FIGURA 1. Nivel Socio-Económico.

- N = 541
- Sexo M = 51% (IC95=47%-55%)
- Edad promedio = 9,2±3,3 años (Moda = 8)

Estadística utilizada en la Cátedra de Odontología Integral Niños (Diagnóstico y Tratamientos realizados), en la cual se agregaron los componentes de la variable NSE.

El proceso de precategorización y categorización de las variables se realizó en base a un algoritmo creado por SAIMO (Programa SPSS para determinar NSE CEI simplificado, 2015).

Los componentes socioeconómicos del NSE son:

- Nivel Educativo (NE)

Es una variable social fundamental porque incide fuertemente en la vida y las posibilidades de las personas en todos los órdenes e influye en el tipo de ocupación al que se puede aspirar y conseguir, pero también en todas las elecciones de la vida de las personas.

1. Sin estudios o Primaria Incompleta.
2. Primaria Completa o Secundaria Incompleta.
3. Secundaria Completa o Terciaria/ Universitaria Incompleta.
4. Terciaria/Universitaria Completa o Postgrado.

- Condición de actividad

La condición de actividad es un aspecto esencial de la inserción económica

1. Activo
 - 1.1. Ocupado.
 - 1.2. Desocupado.
2. Inactivo.
 - 2.1. Jubilado/Pensionado.
 - 2.2. Otros Inactivos (Rentistas, becados, personas que reciben ayuda familiar, etc.).

- Modalidad de Inserción laboral

La modalidad de inserción es decisiva en la estratificación. Entre los Empleadores se determina el tamaño de su empresa. Entre Empleados y Cuentapropistas se toman en cuenta otros indicadores para precisar su posición.

1. Empleador (hasta con al menos un empleado)
2. Empleado (en relación de dependencia, ya sea formal o informal)
3. Por cuenta propia (sin personal)

- Jerarquía ocupacional

Si se trata de un empleado, tanto si es ocupado como desocupado, se determinan las siguientes categorías.

1. Directivo
2. Jefe
3. Ejecución directa (trabajador, sin personal a cargo)

- Cobertura de salud

La informalidad del trabajo o trabajo en negro puede resultar difícil de indagar con preguntas directas. Sin embargo, es factible detectarlo por asociación con la tenencia o carencia de un Obra Social o Medicina Prepaga.

1. Con cobertura Médica
2. Sin cobertura Médica (Azcárate y Zambelli, 2015).

RESULTADOS

La muestra total se conformó con 541 niños de 9,2±3,3 años. La segmentación de los estratos sociales dio como resultado que del total de pacientes, el 33,3% perteneció a Clase Baja D2/E, el 39,2% a Clase Baja Superior D1, el 22,4% a Clase Media Baja C3, el 4% a Clase Media Alta C2 y el 1,1% a Clase Alta ABC1 (Figura 1).

El perfil epidemiológico en base al nivel socioeconómico muestra que los niños de menor posición socioeconómica D1 y D2/E (72%) tienen los índices más altos de caries, los cuales se pueden observar en la Tabla 1.

La distribución de frecuencias de NSE por zona geográfica muestra que la mayor concurrencia proviene de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires (52%),

NSE	Indicadores			
	ceod	ceos	CPOD	CPOS
ABC1 Clase alta	2.25±2.217	4.50±4.796	3.67±2.944	4.33±4.274
C2 Clase media alta	2.94±3.696	6.31±9.652	2.79±3.966	4.84±8.043
C3 Clase media baja	4.26±4.482	9.31±11.764	2.77±3.501	4.86±9.491
D1 Clase baja superior	4.10±4.197	8.94±11.378	3.20±4.101	5.39±8.341
D2/E Clase baja	4.33±4.475	9.97±12.244	2.82±3.369	4.53±7.249

TABLA 1. Indicadores dentarios por Nivel Socio-Económico.

		NSE					Total
		ABC1 Clase Alta	C2 Clase Media Alta	C3 Clase Media Baja	D1 Clase Baja Superior	D2E Clase Baja	
Área	Sin Área	3	2	13	18	25	61
	CABA	2	9	57	121	91	280
	GBA Norte	0	4	13	11	11	39
	GBA Oeste	1	1	17	29	26	74
	GBA Sur	0	6	20	33	26	85
	PBA Norte	0	0	1	0	1	2
Total		6	22	121	212	180	541

TABLA 2. Distribución de frecuencias de NSE por zona.

respecto a los pacientes concurrentes del Gran Buenos Aires (37%), el 80% provino de la zona Oeste y Sur. Asimismo, los casos sin Área determinada representaron el 11% de la muestra, valores que se pueden observar en la Tabla 2.

DISCUSIÓN

El camino exacto por el cual el nivel socioeconómico se asocia con la salud no es del todo claro. Un factor para el entendimiento de esta asociación es el hecho que el nivel socioeconómico es representado por diferentes factores de riesgo que cubren una variedad de circunstancias financieras y sociales.

En diferentes estudios se han utilizado diversos indicadores socioeconómicos como factores de riesgo, por ej. Localidad (geográfica) de residencia; la condición de beneficiario de obra social; la condición de beneficiario de plan social del hogar. En el estudio de Fort et al. (2017) se identificaron diferenciales en los perfiles de caries dental en la población escolar de una ciudad del Gran Buenos Aires y su asociación con variables de protección social.

El estudio de Medina-Solís (2006) tuvo como objetivo explorar la existencia de desigualdades en la salud bucal a través de indicadores socio económicos, utilizó área de residencia (urbana, conurbano) y

escolaridad de la madre (años de estudio). Se observó que los niños de menor posición socioeconómica tuvieron mayor experiencia y severidad de caries dental en la dentición temporal y permanente.

Los estudios de Klemonsks (2019) y Sorazabal (2019) analizaron variables vinculadas con la pobreza tales como hogares con vulnerabilidad social o escolares pertenecientes a poblaciones vulnerables y su relación con la salud bucodental y concluyeron que los grupos vulnerables presentaron mayor riesgo y actividad cariogénica.

En el presente estudio se utilizó como variable independiente NSE versión simplificada, basado en la Encuesta Permanente de Hogares (EPH) del INDEC en Argentina. En la búsqueda de estudios que relacionan los indicadores de estado dentario con la posición socioeconómica de la población estudiada, ninguna utiliza el modelo mencionado, por lo que no se pueden comparar los resultados.

En este estudio, la mayor demanda de atención provino de las dos clases más bajas de la pirámide social, aunque se trata de un servicio arancelado; y los niños de menor posición socioeconómica presentaron los índices más altos.

CONCLUSIONES

En el presente estudio, la mayor demanda de atención provino de las dos clases más bajas de la pirámide social. Los niños de menor posición socioeconómica presentaron los índices más altos. Esta afirmación es coincidente con resultados obtenidos por los autores citados en la discusión.

Queda pendiente el propósito de lograr estandarizar las variables que componen la estratificación social de manera que los resultados sean comprobables y se puedan extraer resultados que refuercen la hipótesis que está detrás de este estudio y de los referenciados: la enfermedad, en este caso la caries dental es trazadora de pobreza. Se espera que los resultados obtenidos sean un punto de partida para que otras instituciones realicen estudios similares para poder disponer a futuro del perfil epidemiológico de la población de niños del Área Metropolitana (Ciudad Autónoma de Buenos Aires y Gran Buenos Aires) basado en la EPH.

REFERENCIAS

Azcárate, P. y Zambelli, R. (2015). El nivel socioeconómico en la Argentina. Estratificación y variables. Observatorio Social de la Sociedad Argentina de Investigadores de Marketing y Opinión (SAIMO). <https://www.saimo.org.ar/archivos/observatorio-social/EI-NSE-en-la-Argentina-2015-Estratificacion-y-VARIABLES.pdf>

EcheverríaLópez,S.,Henríquez-D'Aquino,E.,Werlinger Cruces, F., Villarroel Díaz, F. y Lanás-Soza, M. (2020). Determinantes de caries temprana de la infancia en niños en riesgo social. *International Journal of Interdisciplinary Dentistry*, 13(1), 26-29 <http://doi.org/10.4067/S2452-55882020000100026>

Fort, A., Fuks, A., Napoli, A., Palomba, S., Pazos, X., Salgado, P., Klemonsks, G., y Squassi, A. (2017). Distribución de caries dental y asociación con variables de protección social en niños de 12 años del partido de Avellaneda, provincia de Buenos Aires. *Salud Colectiva*,13(1), 91-104. <https://doi.org/10.18294/sc.2017.914>

Klemonsks, G. L. (2019). Predictores y factores de riesgo de caries en niños de 6 a 18 meses de edad pertenecientes a poblaciones vulnerables [tesis de doctorado]. FOUBA Digital. <https://repositorio.odontologia.uba.ar/admin/items/show/466>

Medina-Solís, C., Maupomé, G., Pelcastre-Villafuerte, B., Avila-Burgos, L., Vallejos-Sanchez, A. y Casanova-Rosado, A. (2006). Desigualdades socioeconómicas en salud bucal: caries dental en niño de 6 a 12 años de edad. *Revista de Investigación Clínica*, 58(4), 296-304. <https://www.scielo.org.mx/pdf/ric/v58n4/v58n4a5.pdf>

Programa SPSS para determinar NSE CEI simplificado (2015). SPSS_NSE-simplificado.sps. Observatorio Social de la Sociedad Argentina de Investigadores de Marketing y Opinión (SAIMO). https://www.saimo.org.ar/archivos/observatorio-social/SPSS_NSE-simplificado.sps

Sorazabal, A. L. (2019). Estrategias para el abordaje de la salud bucal en escolares pertenecientes a poblaciones vulnerables [tesis de doctorado]. FOUBA Digital. <https://repositorio.odontologia.uba.ar/admin/items/show/517>

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no presentar conflictos de interés.

Dirección para correspondencia

Cátedra de Odontología Integral Niños
Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires
Marcelo T. de Alvear 2142
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, C1122A
juliagrasan@yahoo.com.ar

La Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires se encuentra bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0



Actualización sobre el Síndrome de Eagle y sus Complicaciones Neurocardiológicas. Casos Clínicos

Update on Eagle Syndrome and its Neurocardiological Complications. Clinical Cases

Recibido: 22/09/2023

Aceptado: 24/11/2023

Rodríguez DA¹, de la Cal C², Elverdin, JC¹, Ossola CA¹

1 Universidad de Buenos Aires. Facultad de Odontología. Cátedra de Fisiología. Buenos Aires, Argentina.

2 Universidad de Buenos Aires. Facultad de Odontología. Cátedra de Biofísica y Bioestadística. Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

El síndrome de Eagle o síndrome estilohioideo o síndrome de la arteria carótida es un trastorno que se origina por la mineralización y elongación del proceso estiloides. Factores traumáticos agudos y crónicos, así como otras teorías, han sido propuestos para explicar la etiología y patogenia de esta alteración. El conjunto de síntomas puede incluir: dolor faríngeo, odinofagia, disfagia, cefalea, con irradiación a oreja y zona cervical. Si bien existen varias clasificaciones, de manera universal se acepta que existen principalmente dos formas de presentación de esta patología: el tipo I o clásico, generalmente asociado a un trauma faríngeo y acompañado de dolor en la zona faríngea y cervical, y el tipo II o carotídeo, que suele presentar molestia cervical, cefalea y alteración de la presión arterial, con riesgo de daño de la actividad cardíaca. La identificación de este síndrome suele ser confusa dada la similitud de los síntomas con otras afecciones. El diagnóstico debe realizarse en base a los síntomas y a los estudios por imágenes específicos. El tratamiento puede ser conservador y actuar simplemente sobre los síntomas, o bien, quirúrgico. El objetivo del presente trabajo es realizar una revisión actualizada de la literatura sobre el síndrome de Eagle y presentar tres casos clínicos con distintas manifestaciones.

Palabras clave: proceso estiloides, dolor cervicofacial crónico, síndrome de la arteria carótida, neuralgia del glosofaríngeo, cefalea

ABSTRACT

Eagle's syndrome or styloid syndrome or stylo-carotid artery syndrome is a disease caused by mineralization and elongation of the styloid process. Acute and chronic traumatic factors, along with other hypothesis, have been proposed to explain the aetiology and pathogenesis of this condition. Symptoms can include: pharynx pain, odynophagia, dysphagia, headache, with radiating pain to the ear and neck. Despite there are several classifications, it is universally accepted that this pathology can

present in two forms: the type I or classic, generally associated to tonsillar trauma and characterized by pharyngeal and neck pain, and the type II or carotid artery type, which frequently presents with neck pain, headache, blood pressure variation, with risk of damage to cardiac function. Identifying of Eagle's syndrome is often confusing because some symptoms are shared with other pathologies. Diagnosis must be made on the basis of symptoms and imaging studies. Treatment can be conservative, acting only on symptoms, or surgical. The aim of this paper is to provide an updated review of the literature on Eagle syndrome and to present three clinical cases with different manifestations.

Keywords: styloid process, chronic neck and facial pain, carotid artery syndrome, glossopharyngeal neuralgia, headache

Sinonimia: síndrome de Eagle, síndrome estilohioideo, síndrome estiloide, síndrome del proceso estiloide alargado, síndrome del proceso estiloide elongado, síndrome del proceso estiloide osificado, síndrome de la arteria carótida, cadena estilohioidea, aparato estilohioideo

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Eagle es una entidad patológica poco conocida y caracterizada por la elongación o la calcificación del complejo estilohioideo o ambas cosas a la vez (Kim, 2014; Khandelwal et al, 2011). Se considera que su primera descripción como un síndrome fue hecha en 1937 por el otorrinolaringólogo alemán Watt Weems Eagle, de la Universidad de Duke, Carolina del Norte, EE.UU., luego de realizar un estudio en un grupo de pacientes cuyo síntoma principal era el dolor cervicofaríngeo (Eagle, 1937). Este científico clasificó al síndrome de Eagle en dos subtipos: el síndrome estiloideo clásico y el síndrome de la arteria carótida y la apófisis estiloide (Eagle, 1949). Sin embargo, los antecedentes de esta afección se remontan a tiempos muy lejanos. En 1652, Demanchetis había descrito la osificación del ligamento estilohioideo. En 1870, Lucke reporta nuevos casos. En 1872, Weinlechner informa sobre los síntomas y realiza el primer tratamiento quirúrgico del proceso estiloide (Eagle, 1937). Posteriormente, Alex W. Stirling comunicó casos de pacientes con estiloideas elongadas en un artículo titulado "On bony growth Invading the tonsil" (Stirling, 1896). En 1907, Thomas Dwight, en "Styloid-hyoid ossification", describe casos clínicos donde señala la división anatómica de la apófisis estiloideas en cuatro fragmentos. Anatómicamente, el complejo estilohioideo está formado por la apófisis estiloideas, el ligamento estilohioideo y el asta menor del hueso hioides. La apófisis estiloideas es una estructura ósea alargada que se proyecta desde la lámina timpánica del hueso temporal, en las cercanías del agujero estilomastoideo, por donde emerge el nervio facial, hacia abajo

y siguiendo una dirección anteromedial. Según Eagle y otros autores su longitud puede variar entre 2 y 3 cm, mientras que se considera que se halla elongada cuando mide más de 3 cm (Savranlar et al, 2005; Eagle, 1949; 1958), habiéndose descrito incluso apófisis estiloideas de hasta 8 cm (Handa, 1971; Kusunoki et al., 2016, Soyly et al., 2017). El proceso estiloideo da inserción al ramillete de Riolo, compuesto por los músculos estilohioideo, estilofaríngeo, estilogloso y los ligamentos estilohioideo y estilomandibular (Testut, 1969; Messina, 2020). Por su parte, el ligamento estilohioideo es una prolongación fibrosa que se extiende desde la porción distal de la apófisis estiloideas hacia el asta menor del hueso hioides y tiene potencialidad de osificación (Sifuentes-Alcazaba et al., 2017; Chaves et al., 2013; Satyapal y Kalideen, 2000). Este proceso se proyecta caudomedialmente dividiendo al espacio vertebromaxilofaríngeo en los espacios parotídeo, preestiloideo y retroestiloideo. En localización medial al proceso estiloideo se hallan el músculo constrictor superior de la faringe y la fascia faringobasilar, que esta contigua a la fosa amigdalina (Testut, 1969). La calcificación y elongación del ligamento estilohioideo puede comprimir, rozar, oprimir y hasta dañar las estructuras anatómicas vecinas, generando un gran abanico de signos y síntomas según la estructura afectada. Éstas pueden incluir a: la arteria maxilar, las arterias carótida externa e interna en relación con los barorreceptores y el plexo perivasculoso carotídeo, la vena yugular interna, y los nervios vago, auriculotemporal, lingual, glossofaríngeo, hipogloso, mandibular (3ª rama del trigémino), intermediario de Wrisberg (raíz sensitiva del nervio facial) y espinal (Mendelsohn et al., 2006; Eagle, 1958; Klécha et al., 2008; Koivumäki et al., 2012). Embriológicamente el complejo estilohioideo se origina por osificación endocondral a partir del cartílago de Reichter, en el segundo arco branquial, teniendo al menos cuatro centros de crecimiento:

- El timpanohial, que se fusiona a la zona petrosa del hueso temporal para formar el hueso timpánico, la base del proceso estiloideas y el osículo estapes (aparece previo al nacimiento alcanzando la calcificación final a los ocho años);
- El estiloial, que surge después del nacimiento, conforma el cuerpo del proceso estiloideas y su grado de desarrollo establece la longitud del proceso estiloideo;
- El ceratohial, a partir del cual se forma, en el hombre, el ligamento estilohioideo durante la etapa intrauterina;
- El hipohial, que origina el asta menor y la parte superior del cuerpo del hueso hioides (Petrović et al., 2008; Fusco et al., 2012).

Por otro lado, las astas mayores y la parte inferior del cuerpo principal del hioides, así como también una parte de los músculos asociados, derivan del tercer arco branquial (Almela Rojo y Iniesta Turpín, 2018).

El síndrome de Eagle se produce por el depósito desorganizado de sales amorfas, fundamentalmente de fosfato de calcio, lo que causa alargamiento de la apófisis estiloides y calcificación del ligamento estilohioideo. Existen muchas teorías que han sido propuestas para tratar de explicar la etiopatogenia del síndrome. En 1968, Steinmann propuso las siguientes tres teorías para explicar el proceso de calcificación.

- La teoría de una hiperplasia reactiva a los traumatismos: el ligamento estilohioideo tendría remanentes embriológicos del cartílago de Reichert con potencialidad de calcificarse. Un traumatismo como, por ejemplo, el ocasionado durante la amigdalectomía, tal como lo describió inicialmente Eagle (1958), u otros traumatismos previos a la aparición del cuadro clínico jugarían un papel importante en la potencialidad de generar el crecimiento óseo atípico (Klécha et al., 2008).
 - La segunda teoría es aquella correspondiente a una metaplasia reactiva, la cual se iniciaría a partir de una irritación traumática crónica, induciendo la aparición de centros de osificación que actuarían de manera intermitente.
 - La tercera teoría se vincula a la varianza anatómica, sin otro causal, lo que explicaría la presencia de osificaciones en estructuras del proceso estiloide en niños y jóvenes (Camarda et al., 1989).
- Otras teorías propuestas incluyen orígenes variados como: la herencia (aparentemente, autosómica dominante) (Morrison y Morrison, 2012); la degeneración por envejecimiento (Klécha et al., 2008), alteraciones del metabolismo del calcio, potasio y vitamina D, enfermedad renal y alteraciones endocrinológicas (Balbuena et al., 1997; Murtagh et al., 2001; Leong et al., 2007). En los últimos años, los estudios histológicos e inmunohistoquímicos han aportado evidencia a la hipótesis que plantea que la osificación atípica de la apófisis estiloides y del complejo estilohioideo sería el resultado de una respuesta al estímulo de tensión del ligamento estilohioideo sobre la apófisis estiloides, lo que llevaría a la osificación por parte del periostio que la recubre (Li et al., 2018).

Gracias a los estudios radiográficos realizados por Eagle, Camarda, Kaufmann y Handa se sabe que la incidencia de osificación de la cadena estilohioidea es mayor de lo que antiguamente se pensaba, estando presente entre el 1 y el 4,4% de la población mundial (1 de cada 25 personas) (Camarda et al., 1989; Handa, 1971). Sin embargo, en su mayoría los casos son asintomáticos y sólo el 4% de los pacientes que lo padecen manifiestan síntomas (Eagle, 1958; Nogueira-Reis et al., 2022; Kaufman et al., 1970). Es decir que, si sólo consideráramos a los pacientes con síndrome de Eagle que tienen síntomas, la frecuencia poblacional sería de 0,16% de la población general (1 de cada 625 personas) (Jewett y Moriarity, 2013). También se describió que es más frecuente en mujeres que

en hombres, con una relación 3:1, y entre los 30 y 50 años (Eagle, 1958; Costantinides et al, 2013). Aunque la aparición de la lesión ocurre frecuentemente de manera bilateral (93%), el dolor es unilateral en la mayoría de los casos (Costantinides et al., 2013). Por otro lado, parecería no existir correlación entre el grado de elongación y calcificación de la apófisis estiloides y la intensidad y tipo de las manifestaciones clínicas; de hecho, muchos pacientes con un proceso estiloide alargado son asintomáticos (Sanz-Gonzalo et al., 2010). Algunos autores plantean que los síntomas dependen fundamentalmente de la posición, forma y angulación de la apófisis estiloides y de su relación con las estructuras anatómicas comprometidas (Egierska et al., 2021). De esta forma, la carótida externa y su bifurcación en la temporal superficial y maxilar resultan comprimidas cuando la apófisis estiloides presenta una desviación lateral; los últimos pares craneales, la vena yugular interna y la arteria carótida interna se encuentran afectadas ante una desviación posterior de la apófisis; en tanto que están comprometidas la mucosa faríngea y las estructuras que se relacionan con la fosa amigdalina en los casos de una desviación interna o anterior (Costantinides et al., 2013; Egierska et al., 2021). En suma y como se mencionó anteriormente, la presión e irritación sobre determinadas estructuras anatómicas pueden generar cuadros clínicos diferentes y con mayor o menor grado de definición, mientras que síntomas casi idénticos pueden a su vez presentarse en afecciones diferentes al síndrome de Eagle, hecho que convierte al cuadro clínico en un evento poco específico y fomenta habitualmente la confusión diagnóstica con otras patologías (Ceylan et al., 2008; Sun et al., 2006; Colby y Del Gaudio, 2011).

A lo largo de los años, han sido propuestas varias formas de clasificar y caracterizar a este síndrome. Como se mencionó anteriormente, en un comienzo Eagle describió dos tipos de presentación: el síndrome estiloideo clásico y el síndrome de la arteria estilocarotídea (Eagle, 1949). Posteriormente, en 1986, Langlais et al. clasificaron este síndrome según su apariencia radiográfica en: tipo I o elongado, el más frecuente, con un 91,69%, donde se observa una imagen del sistema estilohioideo con una radiopacidad uniforme en la radiografía; tipo II o pseudoarticulado, el cual muestra en la radiografía una imagen radiopaca de pseudoarticulación entre la unión de la apófisis estiloides con el ligamento estilohioideo, y tipo III o segmentado, donde se observa una imagen radiopaca no continua sino fraccionada con zonas más radiolúcidas (Langlais et al, 1986). En 1989, por su parte, Cardama et al. caracterizaron tres tipos de esta patología, basándose en factores como la posible existencia de trauma y la edad del paciente (Camarda et al., 1989). De acuerdo al patrón de calcificación observado radiográficamente, han sido propuestos las siguientes cuatro formas: calcificación externa o de contorno calcificado, siendo la de mayor frecuencia, con un 46,10%, con una imagen con

bordes radiopacos y radiolucidez central; parcialmente calcificado, con una imagen radiopaca y zonas aisladas radiolúcidas; nodular, donde se presentan zonas nodulares con distintos grados de calcificación; completamente calcificado, donde el proceso exhibe una imagen radiopaca homogénea por estar el proceso estiloide totalmente calcificado (Kay et al., 2001; Sudhakara et al., 2013). Por otro lado, el proceso estiloide también ha sido clasificado según su angulación en: estrecho, si tiene una angulación menor de 65°; normal, si el rango de angulación es de 65° a 75°; y amplio, cuando la angulación es mayor a 75° (Pokharel et al., 2013; Kosar et al., 2011). En 2011, Colby y Del Gaudio, en base a la evaluación por tomografía computada de haz cónico, han propuesto una nueva división que incluye: proceso estiloide elongado, ligamentos estiloideos osificados y hueso hioides elongado (Colby y Del Gaudio, 2011).

En la actualidad, de acuerdo a rasgos etiológicos, patogénicos y clínicos se acepta la siguiente clasificación para esta enfermedad.

- El Tipo I, clásico o estilalgia: frecuentemente afecta a pacientes con historia de amigdalectomía u otro trauma faríngeo. Su etiología se relaciona a un cuadro de neuropatía periférica por compresión sobre las ramas de los nervios craneales V, VII, IX, X y XII. Esto ocasiona un dolor persistente, insidioso, difícil de describir o localizar, pudiéndose acompañar de espasticidad y/o parestesia en la región. Estas manifestaciones pueden aumentar con los movimientos laterales del cuello, flexión y extensión de la cabeza, así como con la palpación de la zona tonsilar. En un 5% de los pacientes se presenta afectación sobre el nervio facial con dolor y debilidad de los músculos de la cara. Un 10% de los casos presenta neuralgia del glossofaríngeo que aumenta al sacar la lengua, y algunos de estos pacientes muestran hemiatrofia y fasciculaciones linguales (espasmos musculares débiles percibidos por los pacientes, pero demasiado débiles como para mover al músculo) (Slavin, 2002). En este sentido, debe tenerse presente que el síndrome fue descrito originalmente como un cuadro de dolor tonsilar/facial post amigdalectomía (Martins et al., 2013). En la faringe hay dolor en un 80 % de los casos, que se presenta como un pinchazo penetrante de recorrido y ubicación diverso. La calcificación del ligamento estiloideo causa la fijación del hueso hioides, reduciendo el tamaño del espacio faríngeo en un 55% de los pacientes, produciendo una sensación de cuerpo extraño en la garganta, disfagia, náuseas, odinofagia, y se ha descrito también dificultad para hablar con cambios en la voz, disfonía y ronquera (Martins et al., 2013; Benet-Muñoz et al., 2017). En el cuello, aparece limitación de la movilidad con un dolor unilateral crónico que puede abarcar la zona lateral y zona anterior, pudiendo proyectarse hacia la región temporal. Es común que el paciente que padece el proceso trate de evitar los movimientos que empeoran los síntomas,

por lo que se produce un desequilibrio funcional de los músculos y la aparición de puntos gatillo. Además, un 10 % exhibe neuralgia trigeminal de la tercera rama. La afección de la rama oftálmica trae trastornos visuales semejantes a los del síndrome de Bernard-Horner o parálisis oculosimpática, que se caracteriza por afección unilateral de la cara y el ojo por la interrupción de una vía nerviosa desde el cerebro hasta la cabeza y el cuello, que provoca contracción de la pupila, caída del párpado y disminución de la sudoración del lado afectado de la cara. A nivel odontológico, los pacientes con este síndrome han referido dolor dental e hipersialia, aunque debe destacarse la aparición de síntomas que usualmente son compartidos con los desórdenes temporomandibulares, como el dolor referido al ángulo mandibular, la limitación al abrir la boca, la dificultad para masticar, el ruido articular, los cuales en general son ocasionados por el choque entre el proceso estiloideo y la mandíbula (Costantinides et al, 2013).

- El tipo II, vascular, carotídeo o estilocarotídeo: es la menos frecuente de las formas clínicas. A diferencia del tipo I, no tiene relación con cirugías faríngeas. La rotación de cabeza a contralateral agrava los síntomas mientras que la palpación de la fosa tonsilar produce un efecto mínimo en las manifestaciones de la patología. Sus síntomas se caracterizan por un dolor que se localiza a lo largo de la arteria comprometida. Se asocia con la estenosis de la vena yugular interna y en un 20 % de los casos exhibe afecciones carotídeas (Orlik et al., 2014; Martins et al., 2013).

La flexión y extensión de la cabeza también aumenta la sintomatología porque lleva a que la apófisis estiloide elongada presione el plexo nervioso simpático pericarotídeo. Este plexo contiene a los barorreceptores carotídeos, por lo que la estimulación por parte de la apófisis elongada hace que se disparen potenciales de acción que se continúan por el nervio de Hering y luego por el glossofaríngeo, constituyendo una vía aferente. Los impulsos nerviosos arriban entonces a los centros vasomotor y vagal del sistema nervioso central, desde donde parten las vías eferentes que generan una estimulación parasimpática, produciendo bradicardia e inhibición de la respuesta simpática, lo que conduce a un estado de vasodilatación generalizada y disminución de la presión arterial; respuesta que se conoce como reflejo cardioinhibitorio (Loughney González et al., 2012; Slavin, 2002). Esto puede provocar una serie de consecuencias como la disminución del aporte sanguíneo cerebral, con la consiguiente disminución del suministro de oxígeno, arritmias cardíacas, convulsiones, síncope y hasta paro cardíaco, e incluso puede terminar en muerte súbita (Jadav et al., 2022; Ruwanpura et al., 2008), fundamentalmente si el cuadro se asocia a alguna alteración cardiológica previa. Otra situación

que puede generar la compresión carotídea es la posibilidad de un ataque isquémico transitorio, afasia y hasta inclusive llegar a una disección de la arteria carótida interna, la cual fue descrita por primera vez en 1986 por Thoralf Sundt, quien relacionó la elongación estiloidea con la etiología de los aneurismas del extremo superior carotídeo y su disección (Dao et al., 2011). La opresión sobre la carótida interna genera en un 25% de los casos cefalea, la cual abarca desde la región occipital hacia la zonas parietal, ocular y supraorbitaria, (temporal-parietal- occipital). Por otro lado, el síndrome de Eagle tipo II también se asocia a trastornos de la audición en un 40% de los casos, incluyendo otalgia, mareos, acúfenos, tinnitus, sensación de oído 'tapado', disminución de la capacidad auditiva, vértigo y un dolor constante en la región cervical. Ocasionalmente, puede presentarse congestión nasal, lagrimeo, afecciones visuales y muy excepcionalmente se describieron casos de ceguera, amaurosis fugaz (pérdida temporal de la visión en un ojo por isquemia retiniana) (Assiri et al., 2023; Badhey et al., 2017). La compresión de la arteria carótida externa, a diferencia de la interna, trae dolor irradiado a la zona infraorbitaria y puede afectar la zona inframandibular (Slavin, 2002, Loughney González et al., 2012).

- Síndrome pseudo estilohioideo: incluye a pacientes sin historia de trauma, con aparición en edad avanzada, relacionado con la pérdida de elasticidad de los tejidos por el envejecimiento, lo cual genera una tendinitis localizada en la unión del ligamento y el cuerno inferior del hioides, causando una sintomatología similar a un síndrome de Eagle, pero sin calcificación del proceso estilohioideo (Gelabert-González y García-Allut, 2008).

En base a la descripción precedente, puede comprenderse que las complicaciones de la elongación del proceso estiloide guardan relación con las estructuras anatómicas afectadas e incluyen:

- Disección o aneurismas de la arteria carótida y la yugular interna (Melchenko et al., 2022; Naito y Yamazaki, 2014).
- Accidente isquémico transitorio y hasta un accidente vascular encefálico mayor por trombosis o embolización (Baranoski et al., 2023).
- Parálisis o neuralgia de los pares craneales comprometidos (Badhey et al., 2017; Mendelsohn et al., 2006).
- Fractura del complejo estilohioideo, que puede generar lesiones graves en las estructuras vecinas. Por esta razón, está contraindicada la terapia kinesiológica, dado el peligro de fracturar la apófisis (Green et al., 2014).
- Cuadros sincopales, debido a su relación con la estimulación de los senos carotídeos. Además, si el individuo presenta alteraciones cardíacas preexistentes, esto puede ser el desencadenante

de arritmias y muerte súbita (Pareja-Pineda et al., 2015; Jewett y Moriarity, 2013; Jadav et al., 2022).

Por lo tanto, el síndrome de Eagle es una patología poco frecuente y poco conocida, aunque se encuentra bien descrita en la literatura. Sucede también que esta afección es infradiagnosticada dada la similitud clínica con otras disfunciones o dolencias cervicofaciales (Sharifi y Kouhi, 2023). En la práctica odontológica, su sintomatología conduce frecuentemente a confusiones en el diagnóstico, el cual suele orientarse erróneamente a trastornos vinculados con la disfunción de la articulación temporomandibular. El diagnóstico de esta entidad se basa fundamentalmente en el examen físico, la anamnesis y los estudios por imágenes (Sharifi y Kouhi, 2023; Murthy et al, 1990; Prasad et al., 2002).

La evaluación clínica específica debe basarse en la palpación del proceso estilohideo, que se realiza, en forma extrabucal, en la región retromandibular, donde se palpa la apófisis estiloides en la cara lateral del cuello, y de forma intrabucal, colocando el dedo índice a nivel de la fosa amigdalina, con la boca del paciente semiabierta, palpando el pilar anterior desde la base hasta la parte superior, incluyendo la superficie de la amígdala. La presencia de dolor puede orientar el diagnóstico. Otro método clínico efectivo es el test de lidocaína, el cual consiste en infiltrar 1 ml de lidocaína al 2%, en la fosa tonsilar; si en consecuencia se produce alivio inmediato de los síntomas podríamos estar frente a un síndrome de Eagle (Singhania et al., 2013).

En la anamnesis no debe descartarse la posibilidad de hallar el síndrome de Eagle en pacientes que presentan: neuralgia glossofaríngea (caracterizada por dolor al sacar la lengua o dolor tonsilar/facial con o sin hemiatrofia y fasciculaciones linguales), neuralgia trigeminal de la tercera rama, episodios sincopales previos con dolor maxilofaríngeo, dolor del ángulo mandibular en apertura bucal con o sin ruido, sintomatologías que simulan desórdenes temporomandibulares (Rizzatti-Barbosa et al., 2004), agravamiento de la sintomatología antes mencionada luego de tratamiento de kinesiológica cervical, dolor cervicofacial, especialmente si se modifica con los movimientos de flexo-extensión y los giros contralaterales de la cabeza, y cualquier manifestación vasovagal (Shereen et al., 2019; Bahgat et al., 2012).

No obstante, es el diagnóstico por imágenes el que realmente confirma la patología. Pueden solicitarse radiografías tales como panorámica, de cráneo o cuello frente y perfil, radiografía de Towne, oblicua de mandíbula, etc. En todas ellas es posible observar una imagen radiopaca lanceolada en la región estiloide. La vista radiográfica lateral permite evaluar la extensión de la lesión, mientras que la vista frontal, su desviación. En la radiografía panorámica puede hallarse una imagen radiopaca correspondiente al ligamento que se extiende por la región posterior de la rama mandibular, aunque esta imagen puede sufrir distorsiones debido a la

angulación variable que suele experimentar la técnica (Nogueira-Reis et al., 2022). Otras técnicas son la tomografía axial computada (TAC) y ocasionalmente se puede recurrir a la tomografía computarizada cone beam (TCCB) (Nogueira-Reis et al., 2022). La mejor opción para el diagnóstico, es la tomografía computarizada con reconstrucción 3D, dado que nos da no solo información del tamaño y la dirección del complejo estilohioideo, sino también su relación con las estructuras vasculonerviosas vecinas (Menichini et al., 2020). Para el estudio de lesiones vasculares (aneurisma o disección carotídeo) se utiliza la angiotomografía axial computada de cerebro y cuello que, por otro lado, permite identificar al síndrome de Eagle estilocarotídeo. Para este fin, también se utilizan la angiografía y la ecografía Doppler, útiles para demostrar la opresión de la arteria carótida por parte del proceso estilohideo (Esiobu et al., 2018).

A continuación, se describen tres casos clínicos diferentes de síndrome de Eagle referidos a pacientes derivados por médicos especialistas en neurología y otorrinolaringología o bien por el odontólogo general. En todos los casos el objetivo de la derivación fue evaluar o bien descartar, trastornos vinculados con disfunción de la articulación temporomandibular.

CASO CLÍNICO 1 (TIPO I, CLÁSICO O ESTILALGIA)

Paciente de sexo femenino, de 58 años de edad, argentina, que acude a la consulta derivada por su neuróloga para realizar la evaluación de la articulación temporomandibular. Como antecedentes personales, la paciente relata historia de amidalectomía en su niñez; neuralgia del trigémino, por la cual estuvo medicada en primera instancia con Tegretol (carbamazepina) 200 mg por día, y en la actualidad, con Zoloft (sertralina) 50 mg por día; hipotiroidismo, por el cual consume levotiroxina 100 mg por día, e hipertensión arterial, estando medicada con 5 mg por día de amlodipina.

La paciente comenta que desde hace más de 6 años sufre una neuralgia que afecta la zona izquierda de la mandíbula, irradiándose a la región ocular y auriculotemporal. Presenta cervicalgia y limitación en los movimientos de lateralidad del cuello a causa del dolor.

A la palpación se presentan puntos gatillos dolorosos en músculos temporales, maseteros, pterigoideos externos, pero en la evaluación de la articulación temporomandibular se evidencia una adecuada dinámica en los movimientos de lateralidad, apertura y cierre mandibular, sin presencia de ruidos ni salto.

Los estudios por imágenes bidimensionales y tridimensionales, cone beam, mostraron un alargamiento de ambas apófisis estiloides, donde se aprecia una apófisis estiloides elongada del lado derecho (Figuras 1 A y B), mientras que aparece una apófisis estiloides elongada y con calcificación del ligamento estilohioideo del lado izquierdo (Figuras 1 B y C). La evaluación

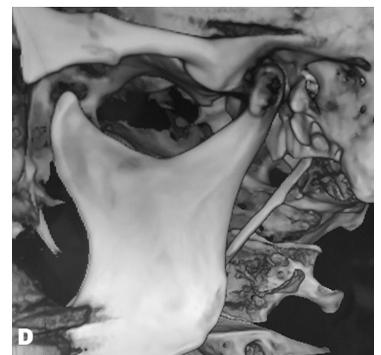
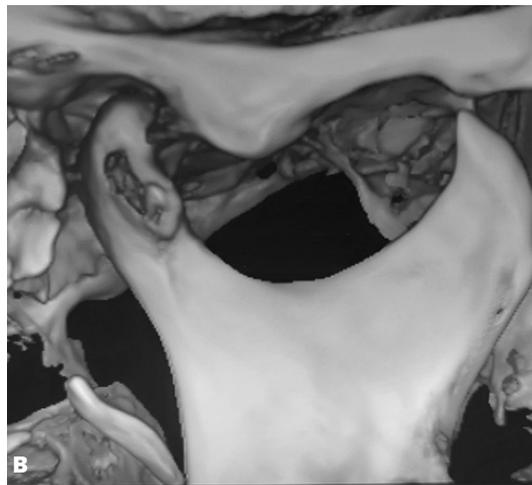


FIGURA 1. Imágenes tomográficas parasagitales con reconstrucción 3D. **A y B.** Lado derecho. Se evidencia elongación de la apófisis estiloide. **C y D.** Lado izquierdo. Se evidencia calcificación de todo el proceso estiloide, mismo sector donde la paciente posee la sintomatología trigeminal.

de estas imágenes junto con la sintomatología y los antecedentes personales que manifiesta la paciente nos permiten arribar al diagnóstico de síndrome de Eagle tipo I, clásico o estilalgia.

Tratamiento: se realiza interconsulta con su neuróloga, quien sugiere el tratamiento quirúrgico. La paciente rechaza este procedimiento y continúa con una terapia esencialmente sintomática, basada en analgésicos y antiinflamatorios.

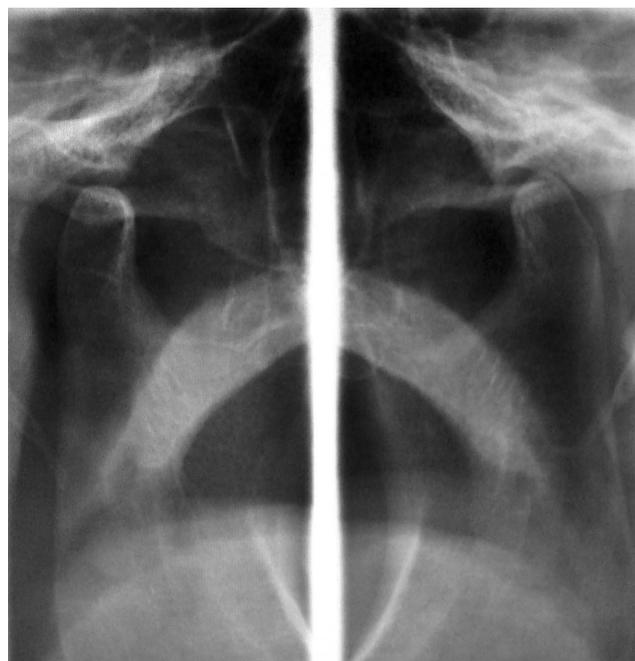


FIGURA 2. Laminografía de la articulación temporomandibular, mostrando zonas radiopacas por detrás de las ramas ascendentes mandibulares.

CASO CLÍNICO 2 (TIPO II O SÍNDROME ESTILOCAROTIDEO)

Se presenta a la consulta una mujer de 68 años de edad, quien fue derivada por su otorrinolaringólogo para evaluar su articulación temporomandibular, como consecuencia de presentar, desde hace más de cinco años, dolor localizado del lado derecho en la zona lateral de la cara, el cuello que se irradia hacia el oído y el ángulo mandibular. También presentaba mareos con cuadro vertiginoso asociado, cervicalgia continua y cefalea tèmoro-parietal-occipital, del mismo lado. En el examen clínico de la articulación temporomandibular se observa una adecuada dinámica en apertura, cierre, lateralidad, sin ruidos articulares. Con los movimientos del cuello se revela un ligero incremento del dolor. Se solicitó una Rx panorámica y una laminografía de la articulación temporomandibular en apertura y cierre.

Luego de unos meses de ausencia, la paciente retoma el tratamiento y nos comenta que estaba siendo evaluada por su médico, quién le indicó estudios de laboratorio y ecografía de carótidas, por haber sufrido un desmayo.

La radiografía panorámica y la laminografía evidencian imágenes radiopacas por detrás de las ramas ascendentes mandibulares, compatibles con la elongación de la apófisis estiloides (Figura 2). Una tomografía computada con reconstrucción 3D confirma las observaciones efectuadas (Figura 3), que sumado a su sintomatología, nos llevan a un diagnóstico de síndrome de Eagle tipo II o síndrome estilocarotídeo. Tratamiento: se deriva la paciente al sector de cirugía de cabeza y cuello, donde se le realiza la resección quirúrgica de la apófisis estiloides derecha mediante un abordaje cervical. En un control a los tres meses, la paciente se encontraba con una notable mejoría sintomatológica, sin manifestaciones de reincidencia de migrañas, mareos y síncope.

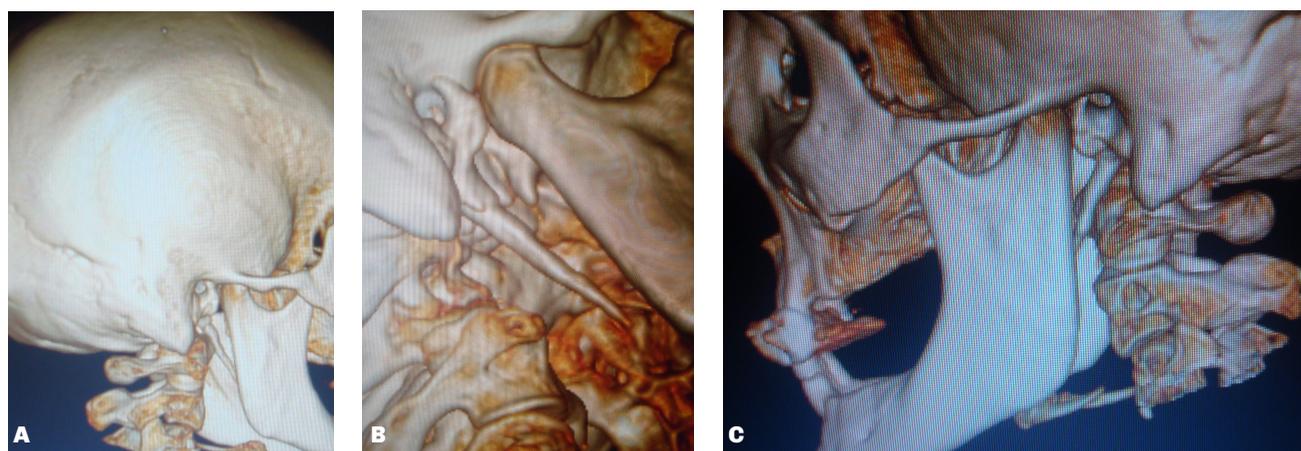


FIGURA 3. Tomografías computadas con reconstrucción 3D que permiten confirmar la presencia de elongación de la apófisis estiloides. **A.** Lado derecho. **B.** Amplificación del lado derecho en la cual se evidencia la elongación estiloides hacia la zona carotídea, en la zona posterior a la rama ascendente mandibular derecha. **C.** Lado izquierdo.



FIGURA 4. Radiografía panorámica donde se observan imágenes radiopacas por detrás de las ramas ascendentes mandibulares.

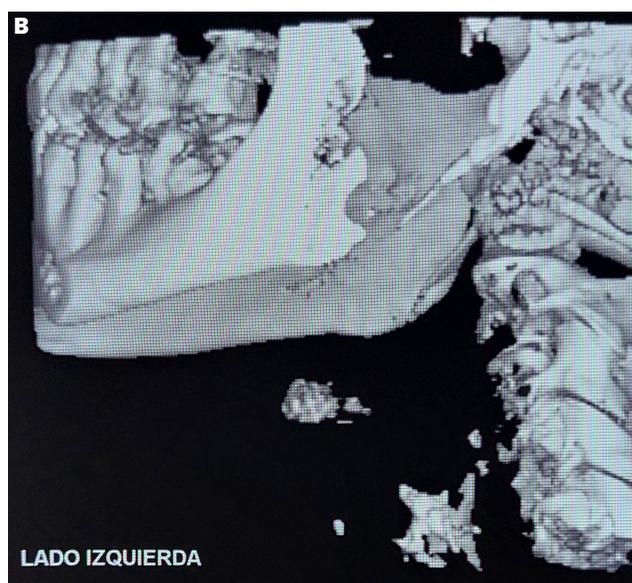
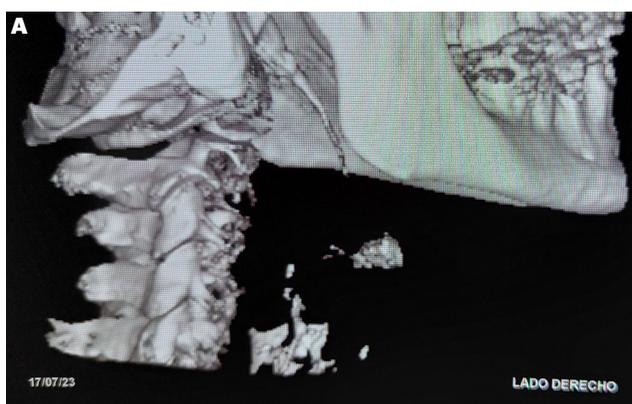


FIGURA 5. Tomografías computadas con reconstrucción 3D que permiten evidenciar la elongación de las apófisis estiloideas de aproximadamente 60 mm de longitud en ambos lados. **A.** Lado derecho. **B.** Lado izquierdo.

CASO CLÍNICO 3 (TIPO I, CLÁSICO O ESTILALGIA)

Paciente de sexo femenino, de 60 años de edad, que asiste a la consulta derivada por su odontóloga. La paciente comenta que había realizado diferentes tratamientos por un cuadro de disfunción temporomandibular en distintos servicios hospitalarios y facultativos. Ella menciona que en dichas instituciones le realizaron dos placas miorrelajantes con motivo de las intensas molestias que padecía, pero que ninguna le había calmado los síntomas. La paciente concurre con una radiografía panorámica que le habían indicado anteriormente para su posterior tratamiento (Figura 4). Como antecedentes personales, la paciente padece asma. Por otro lado, relata sufrir una traba en el recorrido de la mandíbula al abrir la boca, con neuralgia y parestesia leve en la zona derecha de la cara, que molesta al tacto. Esta sintomatología tiene una frecuencia de una o dos veces al mes y se mantiene por dos o tres días seguidos, con dolor irradiado al oído, garganta, y acompañándose de migrañas. A la inspección clínica, se observa limitación en la apertura bucal (de 3 cm), con crepitación tanto en apertura

como en cierre, y zonas dolorosas a la palpación de los músculos temporal, pterigoideo externo derecho y de ambos maseteros.

Se pide como estudio complementario una laminografía de la articulación temporomandibular derecha e izquierda en apertura y cierre. Las radiografías, tanto la panorámica como de la laminografía muestran una imagen radiopaca por detrás de la rama ascendente del maxilar inferior compatible con una elongación de la apófisis estiloidea. Posteriormente, se solicita una tomografía computarizada, cuyas imágenes bidimensionales y tridimensionales con beam confirman el alargamiento de ambas apófisis estiloideas, de 60 mm del lado derecho y de 50 mm del lado izquierdo, esta última con formas de calcificación fragmentada (Figura 5). Por las imágenes y los síntomas se llega a un diagnóstico de síndrome de Eagle tipo I, clásico o estilalgia. Se realiza interconsulta con un especialista de cirugía de cabeza y cuello, que le ofrece a la paciente como primera opción una terapia sintomática y en caso de persistir la sintomatología, una segunda opción quirúrgica.

DISCUSIÓN

Por lo estudiado hasta aquí, hemos visto que el síndrome de Eagle puede presentarse con dolor en la orofaringe, la lengua o la región cervical ipsilateral, con manifestaciones semejantes a las provocadas por afecciones temporomandibulares, como dolor preauricular, mandibular, en apertura bucal y lateralidad, o bien, a través de otras manifestaciones como disfagia, aumento de la salivación y cefalea. Esta superposición de síntomas con otras afecciones habituales hace que sea frecuente el error en el diagnóstico, situación que suele conducir a la derivación de los pacientes a la consulta con especialistas en la articulación temporomandibular y estomatología, como consecuencia de la sospecha de afecciones en esas áreas. Por esta razón, el diagnóstico del síndrome de Eagle muchas veces resulta complejo y requiere un abordaje multidisciplinario (Marisio et al., 2016). Se recomienda establecer el diagnóstico diferencial con numerosas patologías, entre las que se incluyen: neuralgia del trigémino, neuralgia glossofaríngea, migraña, artritis vertebral cervical, síndrome miofacial, disfunción de la ATM, síndrome de Ernest, otitis, dolor dental, faringitis crónica, sialolitiasis, cuerpo extraño faríngeo, cefalea en racimo, neuralgia esfenopalatina, mastoiditis, tumores de la faringe o base de la lengua, tendinitis temporal, síndrome de arteria carótida, bursitis del hiodo, síndrome de Sluder o del ganglio esfenopalatino, síndrome de Charlin o del ganglio ciliar (Mortellaro et al., 2002; Costantinides et al., 2013; Casale et al., 2008; Renzi et al., 2005).

Si bien el examen clínico minucioso, así como la detallada anamnesis, son elementos de suma importancia para la búsqueda del diagnóstico, son los estudios por imágenes los que brindan el diagnóstico de certeza. Dentro de estos últimos, encontramos a las radiografías de cráneo y los estudios tomográficos. A pesar de que las radiografías convencionales en algunos casos pueden ser suficientes para revelar la anormalidad anatómica, en la actualidad la tomografía computada, en especial la tomografía 3D, es considerada la regla de oro para la visualización del complejo del proceso estiloides, además de que evita el enmascaramiento por la superposición de estructuras anatómicas (Saccomanno et al., 2018).

En este trabajo podemos ver tres casos diferentes de este síndrome, con distinta sintomatología, comprendiendo que éstos no se asocian directamente a la longitud o a la calcificación de los procesos estiloides, sino, más bien, a la afección de los tejidos circundantes comprometidos. El primer y el tercer caso se encuentran dentro de lo que se denomina el síndrome de Eagle clásico o tipo I, caracterizado principalmente por dolor en la faringe y frecuentemente asociado a un trauma faríngeo como la amigdalectomía. El segundo caso se encuadra en el tipo II o estilocarótideo, siendo éste menos común que el anterior y estando caracterizado por daño en las arterias carótidas y afección del sistema nervioso autónomo, pese

a que algunos de los síntomas faríngeos y cervicales pueden confundirse con el tipo I (Gelabert-González y García-Allut, 2008; Saccomanno et al., 2018). Sin embargo, varias investigaciones han demostrado que esta variedad del síndrome conlleva además un riesgo potencial derivado de la irritación continua sobre los barorreceptores del seno carotídeo y el sistema parasimpático, lo que podría ser causa de síncope y hasta muerte súbita por la caída de la presión arterial (Ruwanpura et al., 2008; Kumar et al., 2013; Bafaqeeh, 2000).

El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico, decisión que depende directamente de la intensidad de la sintomatología. Para los casos de sintomatología leve, puede recurrirse a la indicación de AINEs, aplicación de anestésicos locales, calor y kinesiología (Malik et al., 2015). La relajación miofacial y de la musculatura locales suele disminuir los síntomas, aunque en el caso de elegir esta opción terapéutica, debe informarse al profesional kinesiólogo acerca de la presencia de la patología existente, debido a que las maniobras empleadas durante las sesiones podrían representar un riesgo de fractura del proceso estiloides calcificado y esto, a su vez, producir un daño en estructuras adyacentes. En casos de sintomatología de intensidad media, se sugiere el tratamiento farmacológico, a través del uso de inyecciones de corticoesteroides, anestésicos locales, benzodiazepinas, antidepresivos, anticonvulsivantes y esteroides sistémicos, además de la intervención kinesiológica (Jewett y Moriarity, 2013; Papadiochos et al., 2017). Ante casos de sintomatología severa, el tratamiento a considerar es el quirúrgico (estiloidectomía), ya sea por una vía orofaríngea, técnica transoral, o bien, empleando una vía lateral en el cuello, la técnica transcervical (Sharifi y Kouhi, 2023; Papadiochos et al., 2017; Müderris et al., 2014). La vía transoral tiene la ventaja de que no deja cicatriz visible, pero el campo operatorio es dificultoso y hay mayores riesgos de lesionar otras estructuras como vasos sanguíneos y nervios. La vía transcervical ofrece un campo operatorio más amplio y con menos complicaciones intraoperatorias, aunque existe riesgo de lesionar los nervios facial y auricular y genera una cicatriz permanente (Al Weteid y Miloro, 2015; Bertossi et al., 2014; Papadiochos et al., 2017). En los casos que presentamos en este artículo, dada la significación de los síntomas y los intentos infructuosos por otras vías terapéuticas, se indicó la resección quirúrgica de la estiloides elongada. No obstante, debe tenerse en cuenta que la persistencia de los síntomas después de una adecuada estiloidectomía ocurre en un 20% de los casos. Esta situación podría estar dada tanto por el atrapamiento del nervio glossofaríngeo en el tejido fibroso como por la permanencia del proceso estiloides acortado, que podría actuar irritando la zona (Papadiochos et al., 2017). Por otro lado, el procedimiento mediante el cual se practica la fractura digital de la apófisis estiloides bajo anestesia local no es considerado un tratamiento recomendado en

la actualidad, debido al riesgo de ocasionar lesiones en las estructuras anatómicas vecinas (García Luna et al., 2016).

CONCLUSIONES

Dada la relativa prevalencia del síndrome de Eagle en la población y las características de sus manifestaciones, resulta de gran importancia para el profesional odontólogo el conocimiento de esta afección. El hecho de que numerosas manifestaciones sean compartidas por otras patologías deriva en habituales errores en el diagnóstico. Debe tenerse en cuenta que no existe una medida de corte universalmente aceptada para la longitud de la apófisis estiloides, por lo que el diagnóstico debe confirmarse cuando se está ante una longitud de la apófisis superior a un tercio de la longitud de la rama mandibular, por estudio tomográfico, además de la evaluación de los síntomas y signos clínicos (Sharifi y Kouhi, 2023). Por último, además de las molestias locales, resulta de particular importancia recordar los riesgos que conlleva la elongación de la apófisis estiloides, resaltando la posibilidad de estimulación continua del seno carotídeo y el nervio vago, lo que podría ocasionar una falla cardíaca y, finalmente, muerte súbita.

REFERENCIAS

- Al Weteid, A. S., y Miloro, M. (2015). Transoral endoscopic-assisted styloidectomy: how should Eagle syndrome be managed surgically?. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 44(9), 1181–1187. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2015.03.021>
- Almela Rojo, M. T., y Iniesta Turpín, J. M. (2018). Embriología, anatomía topográfica y anatomía quirúrgica de las regiones cérvico-faciales. En *Libro virtual de formación en ORL*, (cap 121). Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial (SEORL PCF). <https://seorl.net/PDF/cabeza%20cuello%20y%20plastica/121%20-%20EM>
- Assiri Ahmed, H., Estrugo-Devesa, A., Roselló Llabrés, X., Egido-Moreno, S., y López-López, J. (2023). The prevalence of elongated styloid process in the population of Barcelona: a cross-sectional study & review of literature. *BMC Oral Health*, 23(1), 674. <https://doi.org/10.1186/s12903-023-03405-0>
- Badhey, A., Jategaonkar, A., Anglin Kovacs, A. J., Kadakia, S., De Deyn, P. P., Ducic, Y., Schantz, S., y Shin, E. (2017). Eagle syndrome: a comprehensive review. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 159, 34–38. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2017.04.021>
- Bafaqeeh S.A. (2000). Eagle syndrome: classic and carotid artery types. *The Journal of otolaryngology*, 29(2), 88–94. <https://www.proquest.com/scholarly-journals/eagle-syndrome-classic-carotid-artery-types/docview/218281518/se-2>
- Bahgat, M., Bahgat, Y., y Bahgat, A. (2012). Eagle's syndrome, a rare cause of neck pain. *BMJ Case Reports*, 2012, bcr2012006278. <https://doi.org/10.1136/bcr-2012-006278>
- Balbuena, L., Jr, Hayes, D., Ramirez, S. G., y Johnson, R. (1997). Eagle's syndrome (elongated styloid process). *Southern Medical Journal*, 90(3), 331–334. <https://doi.org/10.1097/00007611-199703000-00014>
- Baranoski, J. F., White, A. C., Chung, C. Y., Catapano, J. S., De Oliveira Sillero, R., Hui, F. K., Huisman, T. A., Lawton, M. T., y Abruzzo, T. (2023). Mechanical disorders of the cervicocerebral circulation in children and young adults. *Journal of Neurointerventional Surgery*, jnis-2022-019577. <https://doi.org/10.1136/jnis-2022-019577>
- Benet-Muñoz, S., Tacoronte-Pérez, L., Fernández-Belda, R., y Artazkoz-Del Toro, J. J. (2017). Síndrome de Eagle como causa infrecuente de disfagia. Eagle syndrome as an uncommon cause of dysphagia. Síndrome de Eagle como causa infrecuente de disfagia. *Revista de Gastroenterología de México*, 82(3), 257–258. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.12.002>
- Bertossi, D., Albanese, M., Chiarini, L., Corega, C., Mortellaro, C., y Nocini, P. (2014). Eagle syndrome surgical treatment with piezosurgery. *The Journal of Craniofacial Surgery*, 25(3), 811–813. <https://doi.org/10.1097/SCS.0000000000000700>
- Camarda, A. J., Deschamps, C., y Forest, D. (1989). I. Stylohyoid chain ossification: a discussion of etiology. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*, 67(5), 508–514. [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(89\)90264-8](https://doi.org/10.1016/0030-4220(89)90264-8)
- Casale, M., Rinaldi, V., Quattrocchi, C., Bressi, F., Vincenzi, B., Santini, D., Tonini, G., y Salvinelli, F. (2008). Atypical chronic head and neck pain: don't forget Eagle's syndrome. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 12(2), 131–133. <https://www.europeanreview.org/wp/wp-content/uploads/489.pdf>
- Ceylan, A., Köybaşıoğlu, A., Celenk, F., Yılmaz, O., y Uslu, S. (2008). Surgical treatment of elongated styloid process: experience of 61 cases. *Skull Base*, 18(5), 289–295. <https://doi.org/10.1055/s-0028-1086057>

- Chaves, H., Costa, F., Cavalcante, D., Ribeiro, T., y Gondim, D. (2013). Asymptomatic bilateral elongated and mineralized stylohyoid complex: report of one case. *Revista Médica de Chile*, 141(6), 793–796. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872013000600015>
- Colby, C. C., y Del Gaudio, J. M. (2011). Stylohyoid complex syndrome: a new diagnostic classification. *Archives of Otolaryngology--Head & Neck Surgery*, 137(3), 248–252. <https://doi.org/10.1001/archoto.2011.25>
- Constantinides, F., Vidoni, G., Bodin, C., y Di Lenarda, R. (2013). Eagle's syndrome: signs and symptoms. *Cranio: the Journal of Craniomandibular Practice*, 31(1), 56–60. <https://doi.org/10.1179/crn.2013.008>
- Dao, A., Karnezis, S., Lane, J. S., 3rd, Fujitani, R. M., y Saremi, F. (2011). Eagle syndrome presenting with external carotid artery pseudoaneurysm. *Emergency Radiology*, 18(3), 263–265. <https://doi.org/10.1007/s10140-010-0930-7>
- Dwight T. (1907). IX. Stylo-hyoid ossification. *Annals of Surgery*, 46(5), 721–735. <https://doi.org/10.1097/00000658-190711000-00010>
- Eagle W. W. (1937). Elongated styloid processes: report of two cases. *Archives of Otolaryngology*, 25(5), 584–586. <http://doi.org/10.1001/archotol.1937.00650010656008>
- Eagle W. W. (1949). Symptomatic elongated styloid process; report of two cases of styloid process-carotid artery syndrome with operation. *Archives of Otolaryngology*, 49(5), 490–503. <https://doi.org/10.1001/archotol.1949.03760110046003>
- Eagle W. W. (1958). Elongated styloid process; symptoms and treatment. *Archives of Otolaryngology*, 67(2), 172–176. <https://doi.org/10.1001/archotol.1958.00730010178007>
- Egierska, D., Perszke, M., y Kurianowicz, I. (2021). Eagle's syndrome. *Polski Mercuriusz Lekarski*, 49(294), 458–460. <https://medpress.com.pl/pubmed.php?article=294458>
- Esiobu, P. C., Yoo, M. J., Kirkham, E. M., Zierler, R. E., Starnes, B. W., y Sweet, M. P. (2018). The role of vascular laboratory in the management of Eagle syndrome. *Journal of Vascular Surgery Cases and Innovative Techniques*, 4(1), 41–44. <https://doi.org/10.1016/j.jvscit.2017.12.009>
- Fusco, D. J., Asteraki, S., y Spetzler, R. F. (2012). Eagle's syndrome: embryology, anatomy, and clinical management. *Acta Neurochirurgica*, 154(7), 1119–1126. <https://doi.org/10.1007/s00701-012-1385-2>
- García Luna, A., Origel Quintana, G., Nez Esquivel, V. H., Gutiérrez Velazco, J. L., y Domínguez Carrillo, L. G. (2016). Síndrome estiloideo de Eagle. *Acta Médica Grupo Ángeles*, 14(4), 244–247. <https://www.scielo.org.mx/pdf/amga/v14n4/1870-7203-amga-14-04-00244.pdf>
- Gelabert-González M, García-Allut A. (2008). Síndrome de Eagle. Una causa poco frecuente de cervicalgia. *Neurocirugía*, 19(3), 254–256. [https://doi.org/10.1016/S1130-1473\(08\)70229-X](https://doi.org/10.1016/S1130-1473(08)70229-X)
- Green, B. N., Browske, L. K., y Rosenthal, C. M. (2014). Elongated styloid processes and calcified stylohyoid ligaments in a patient with neck pain: implications for manual therapy practice. *Journal of Chiropractic Medicine*, 13(2), 128–133. <https://doi.org/10.1016/j.jcm.2014.06.006>
- Handa, P. S. (1971). Elongated styloid process: a case report. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*, 23(1), 36–39. <https://doi.org/10.1007/BF03047750>
- Jadav, D., Kanchan, T., Shekhawat, R. S., Meshram, V., y Tak, M. (2022). Elongated styloid process: an incidental autopsy finding of clinical and medico-legal significance. *Journal of Forensic and Legal Medicine*, 87, 102334. <https://doi.org/10.1016/j.jflm.2022.102334>
- Jewett, J., y Moriarity, R. (2014). Eagle syndrome: an incidental finding in a trauma patient: a case report. *The Journal of Emergency Medicine*, 46(1), e9–e12. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2013.08.078>
- Kaufman, S. M., Elzay, R. P., y Irish, E. F. (1970). Styloid process variation. Radiologic and clinical study. *Archives of Otolaryngology*, 91(5), 460–463. <https://doi.org/10.1001/archotol.1970.00770040654013>
- Kay, D. J., Har-El, G., y Lucente, F. E. (2001). A complete stylohyoid bone with a stylohyoid joint. *American Journal of Otolaryngology*, 22(5), 358–361. <https://doi.org/10.1053/ajot.2001.26497>
- Khandelwal, S., Hada, Y. S., y Harsh, A. (2011). Eagle's syndrome - A case report and review of the literature. *The Saudi Dental Journal*, 23(4), 211–215. <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2010.10.006>
- Kim, S. M., Seo, M. H., Myoung, H., Choi, J. Y., Kim, Y. S., y Lee, S. K. (2014). Osteogenetic changes in elongated styloid processes of Eagle syndrome patients. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery*, 42(5), 661–667. <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2013.09.012>

- Klécha, A., Hafian, H., Devauchelle, B., y Lefèvre, B. (2008). A report of post-traumatic Eagle's Syndrome. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 37(10), 970–972. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2008.07.015>
- Koivumäki, A., Marinescu-Gava, M., Järnstedt, J., Sándor, G. K., y Wolff, J. (2012). Trauma induced eagle syndrome. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 41(3), 350–353. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2011.12.031>
- Kosar, M. I., Atalar, M. H., Sabancıoğulları, V., Tetiker, H., Erdil, F. H., Cimen, M., y Otağ, I. (2011). Evaluation of the length and angulation of the styloid process in the patient with pre-diagnosis of Eagle syndrome. *Folia Morphologica*, 70(4), 295–299. https://journals.viamedica.pl/fovia_morphologica/article/download/19287/15180
- Kumar, P., Rayamane, A. P., y Subbaramaiah, M. (2013). Sudden death due to Eagle syndrome: a case report. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 34(3), 231–233. <https://doi.org/10.1097/PAF.0b013e3182a186e1>
- Kusunoki, T., Homma, H., Kidokoro, Y., Yanai, A., Fujimaki, M., y Ikeda, K. (2016). A case of a very elongated styloid process 8 cm in length with frequent throat pain for 10 years. *Clinics and Practice*, 6(1), 820. <https://doi.org/10.4081/cp.2016.820>
- Langlais, R. P., Miles, D. A., y Van Dis, M. L. (1986). Elongated and mineralized stylohyoid ligament complex: a proposed classification and report of a case of Eagle's syndrome. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*, 61(5), 527–532. [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(86\)90400-7](https://doi.org/10.1016/0030-4220(86)90400-7)
- Leong, S. C., Karkos, P. D., Papouliakos, S. M., y Apostolidou, M. T. (2007). Unusual complications of tonsillectomy: a systematic review. *American Journal of Otolaryngology*, 28(6), 419–422. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2006.10.016>
- Li, S., Blatt, N., Jacob, J., Gupta, N., Kumar, Y., y Smith, S. (2018). Provoked Eagle syndrome after dental procedure: A review of the literature. *The Neuroradiology Journal*, 31(4), 426–429. <https://doi.org/10.1177/1971400917715881>
- Loughney González, A., Martín Luna, M., Goyoaga Sánchez, E., y Fernández Domínguez, M. (2012). ¿Síndrome de Eagle, síndrome estilohioideo o síndrome carotideo? Aportación de ocho casos. *Científica Dental*, 9(2), 13–19. <https://www.coem.org.es/pdf/publicaciones/cientifica/vol9NUM2/Eagle.pdf>
- Malik, Y., Dar, J. A., y Almadani, A. A. (2015). Seizures with an atypical aetiology in an elderly patient: Eagle's syndrome--how does one treat it?. *BMJ Case Reports*, 2015, bcr2014206136. <https://doi.org/10.1136/bcr-2014-206136>
- Marisio L., G., Santamaría C., A., y Alzérrec A., J. (2016). Síndrome de Eagle. Revisión de la literatura. (2016). *Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*, 76(1), 121–126. <https://doi.org/10.4067/S0718-48162016000100017>
- Martins, W. D., Ribas, M. de O., Bisinelli, J., França, B. H., y Martins, G. (2013). Eagle's syndrome: treatment by intraoral bilateral resection of the ossified stylohyoid ligament. A review and report of two cases. *Cranio : the Journal of Craniomandibular Practice*, 31(3), 226–231. <https://doi.org/10.1179/crn.2013.033>
- Melchenko, S. A., Golodnev, G. E., Gumin, I. S., Tairova, R. T., y Senko, I. V. (2022). [Dissection of brachiocephalic arteries as a complication of open neurosurgery: case report and literature review]. *Zhurnal Voprosy Neurokhirurgii Imeni N. N. Burdenko*, 86(3), 83–91. <https://doi.org/10.17116/neiro20228603183>
- Mendelsohn, A. H., Berke, G. S., y Chhetri, D. K. (2006). Heterogeneity in the clinical presentation of Eagle's syndrome. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, 134(3), 389–393. <https://doi.org/10.1016/j.otohns.2005.10.046>
- Menichini, M. L., Marini, J., y Menichini, R. (2020). La apófisis estiloides elongada: Síndrome de Eagle. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Rosario*, 1, 58–65. <https://doi.org/10.35305/fcm.v1i.20>
- Messina G. (2020). The role of the styloid apophysis of the temporal bone in the biomechanics of the tongue, mandible, hyoid system: a case study. *European Journal of Translational Myology*, 30(1), 8808. <https://doi.org/10.4081/ejtm.2019.8808>
- Morrison, P. J., Morrison, R. J., y McKinstry, C. S. (2012). Familial ossification of the stylohyoid ligament in a three generation family--a new clinical entity displaying autosomal dominant inheritance. *The British Journal of Radiology*, 85(1012), 458–459. <https://doi.org/10.1259/bjr/21631652>
- Mortellaro, C., Biancucci, P., Picciolo, G., y Vercellino, V. (2002). Eagle's syndrome: importance of a corrected diagnosis and adequate surgical treatment. *The Journal of Craniofacial Surgery*, 13(6), 755–758. <https://doi.org/10.1097/00001665-200211000-00007>

- Müderriş, T., Bercin, S., Sevil, E., Beton, S., y Kırıs, M. (2014). Surgical management of elongated styloid process: intraoral or transcervical?. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 271(6), 1709–1713. <https://doi.org/10.1007/s00405-013-2664-0>
- Murtagh, R. D., Caracciolo, J. T., y Fernandez, G. (2001). CT findings associated with Eagle syndrome. *AJNR. American Journal of Neuroradiology*, 22(7), 1401–1402. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7975191/>
- Murthy, P. S., Hazarika, P., Mathai, M., Kumar, A., y Kamath, M. P. (1990). Elongated styloid process: an overview. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 19(4), 230–231. [https://doi.org/10.1016/s0901-5027\(05\)80398-4](https://doi.org/10.1016/s0901-5027(05)80398-4)
- Naito, Y., y Yamazaki, K. (2014). Perioperative management of Eagle syndrome complicated by carotid artery dissection. *Journal of Anesthesia*, 28(2), 291–293. <https://doi.org/10.1007/s00540-013-1713-6>
- Nogueira-Reis, F., de Oliveira Reis, L., Fontenele, R. C., Freitas, D. Q., y Tabchoury, C. P. M. (2022). Prevalence and features of elongated styloid process on imaging studies: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Investigations*, 26(2), 1199–1215. <https://doi.org/10.1007/s00784-021-04285-w>
- Orlik, K., Griffin, G. D., y Zoumberakis, E. (2014). Unilateral neck pain: a case of Eagle syndrome with associated nontraumatic styloid fracture. *The American Journal of Emergency Medicine*, 32(1), 112.e1–112.e1122. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2013.08.043>
- Papadiochos, I., Papadiochou, S., Sarivalasis, E. S., Goutzanis, L., y Petsinis, V. (2017). Treatment of Eagle syndrome with transcervical approach secondary to a failed intraoral attempt: surgical technique and literature review. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*, 118(6), 353–358. <https://doi.org/10.1016/j.jormas.2017.06.017>
- Pareja-Pineda, J. I. (2015). Calcificación del ligamento estilohioideo y apófisis estiloides elongada: hallazgo durante una necropsia médico-legal por muerte súbita. *Colombia Forense*, 2(1), 101–106. <https://doi.org/10.16925/cf.v3i1.1176>
- Petrović, B., Radak, D., Kostić, V., y Covicković-Sternić, N. (2008). [Styloid syndrome: a review of literature]. *Srpski Arhiv za Celokupno Lekarstvo*, 136(11-12), 667–674. <https://doi.org/10.2298/sarh0812667p>
- Pokharel, M., Karki, S., Shrestha, I., Shrestha, B. L., Khanal, K., y Amatya, R. C. (2013). Clinicoradiologic evaluation of Eagle's syndrome and its management. *Kathmandu University Medical Journal (KUMJ)*, 11(44), 305–309. <https://doi.org/10.3126/kumj.v11i4.12527>
- Prasad, K. C., Kamath, M. P., Reddy, K. J., Raju, K., y Agarwal, S. (2002). Elongated styloid process (Eagle's syndrome): a clinical study. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 60(2), 171–175. <https://doi.org/10.1053/joms.2002.29814>
- Renzi, G., Mastellone, P., Leonardi, A., Becelli, R., Bonamini, M., y Fini, G. (2005). Basicranium malformation with anterior dislocation of right styloid process causing stylalgia. *The Journal of Craniofacial Surgery*, 16(3), 418–420. <https://doi.org/10.1097/01.scs.0000171968.24487.12>
- Rizzatti-Barbosa, C. M., Di Hipólito jr., O., Di Hipólito, V., Ribeiro, M. C., Domitti, S. S., y Torre Leon, B. L. (2004). Prevalencia del elongamiento del proceso estiloides en una población adulta totalmente desdentada. *Acta Odontológica Venezolana*, 42(1), 4–8. https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652004000100002
- Ruwanpura, P. R., Abeygunasekera, A. M., y Tikiri, G. K. (2008). Sudden unexpected death probably due to Eagle's syndrome: a case report. *Medicine, Science, and the Law*, 48(4), 350–353. <https://doi.org/10.1258/rsmsl.48.4.350>
- Saccomanno, S., Greco, F., DE Corso, E., Lucidi, D., Deli, R., D'Addona, A., y Paludetti, G. (2018). Eagle's Syndrome, from clinical presentation to diagnosis and surgical treatment: a case report. *Acta Otorhinolaryngologica Italica*, 38(2), 166–169. <https://doi.org/10.14639/0392-100X-1479>
- Sanz Gonzalo, J. J., Maiz Cal, J., Lao Luque, X., Viscasillas Pallàs, G., y Zschaeck Luzardo, C. (2010). Eagle's syndrome: transient syncope as a clinical manifestation; complete stylohyoid ligament calcification. *Acta Otorrinolaringológica Española*, 61(3), 233–235. <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2009.05.009>
- Satyapal, K. S., y Kalideen, J. M. (2000). Bilateral styloid chain ossification: case report. *Surgical and Radiologic Anatomy: SRA*, 22(3-4), 211–212. <https://doi.org/10.1007/s00276-000-0211-3>
- Savranlar, A., Uzun, L., Uğur, M. B., y Ozer, T. (2005). Three-dimensional CT of Eagle's syndrome. *Diagnostic and Interventional Radiology*, 11(4), 206–209. https://exodontia.info/wp-content/uploads/2021/07/Diagn_Interv_Radiol_2005_Three-Dimensional_CT_of_Eagle_s_Syndrome.pdf
- Sharifi, A., y Kouhi, A. (2023). Management of eagle syndrome. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*, 31(4), 276–280. <https://doi.org/10.1097/MOO.0000000000000903>

Shereen, R., Gardner, B., Altafulla, J., Simonds, E., Iwanaga, J., Litvack, Z., Loukas, M., y Shane Tubbs, R. (2019). Pediatric glossopharyngeal neuralgia: a comprehensive review. *Child's Nervous System*, 35(3), 395–402. <https://doi.org/10.1007/s00381-018-3995-3>

Sifuentes-Alcazaba, R., Evangelista-Alva, A., y Quezada- Marquez, M. (2019). Caracterización de la mineralización del proceso estilohioideo en tomografías computarizadas volumétricas. *Revista Estomatológica Herediana*, 30(1), 16–23. <https://doi.org/10.20453/reh.v30i1.3673>

Singhania, A. A., Chauhan, N. V., George, A., y Rathwala, K. (2013). Lidocaine infiltration test: an useful test in the prediction of results of styloidectomy for Eagle's Syndrome. *Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery*, 65(1), 20–23. <https://doi.org/10.1007/s12070-012-0577-7>

Slavin K. V. (2002). Eagle syndrome: entrapment of the glossopharyngeal nerve? Case report and review of the literature. *Journal of Neurosurgery*, 97(1), 216–218. <https://doi.org/10.3171/jns.2002.97.1.0216>

Soylu, E., Altan, A., Sekerci, A. E., y Akbulut, N. (2017). An asymptomatic and overelongated styloid process. *Case Reports in Dentistry*, 2017, 7971595. <https://doi.org/10.1155/2017/7971595>

Steinmann E. P. (1968). Styloid syndrome in absence of an elongated process. *Acta Oto-Laryngologica*, 66(4), 347–356. <https://doi.org/10.3109/00016486809126301>

Stirling A. W. (1896). On bony growths invading the tonsils. *Atlanta Medical and Surgical Journal*, 13(5), 328–330. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmid/35829197/>

Sudhakara Reddy, R., Sai Kiran, C.h, Sai Madhavi, N., Raghavendra, M. N., y Satish, A. (2013). Prevalence of elongation and calcification patterns of elongated styloid process in south India. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 5(1), e30–e35. <https://doi.org/10.4317/jced.50981>

Sun, C. K., Mercuri, V., y Cook, M. J. (2006). Eagle syndrome: an unusual cause of head and neck pain. *Archives of Neurology*, 63(2), 294–295. <https://doi.org/10.1001/archneur.63.2.294>

Testut, L. (1969). *Tratado de anatomía humana*. 8va ed. Salvat Editores. <http://www.untumbes.edu.pe/bmedicina/libros/Libros%20de%20Anatom%C3%ADa%20III/libro92.pdf>

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés

Dirección para correspondencia

Cátedra de Fisiología
Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires
Marcelo T. de Alvear 2142. Piso 3A
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, C1125AAH
caossola@hotmail.com

La Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires se encuentra bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0



Proyectos de Investigación en Desarrollo

Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires

PROGRAMA DE APOYO A LA INVESTIGACIÓN INTEGRADA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES 2019-2024

INVESTIGACIÓN TRASLACIONAL EN ODONTOLOGÍA:
PATOLOGÍA BUCAL Y BIOMATERIALES

Directores: OLMEDO, Daniel Gustavo
y PUIA, Sebastián Ariel

Codirectores: KAPLAN, Andrea Edith
y BIONDI, Ana María

EPIDEMIOLOGÍA DE ENFERMEDADES BUCALES
PREVALENTES EN LA REPÚBLICA ARGENTINA:
PREVALENCIA, FACTORES DE RIESGO Y ASOCIACIÓN
CON CONDICIONES SISTÉMICAS

Directores: MOLGATINI, Susana Liliana
y D'ERAMO Luciana

Codirectores: LENARDUZZI, Ariel Luis
y ESTÉVEZ, Alejandro

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y ENDOTELIO
VASCULAR. SU IMPACTO EN: INFARTO AGUDO DE
MIOCARDIO, ACCIDENTE CEREBROVASCULAR
ISQUEMICO Y DETEROPRO COGNITIVO. ESTUDIO
EXPERIMENTAL EN RATAS CON TRANSFERENCIA
CLINICA.

Directores: NICOLOSI, Liliana Noemí,
FRIEDMAN, Silvia María y CARIDE, Facundo

Codirectores: VAZQUEZ, Diego Jorge
y ÁLVAREZ CASTRO, Mariela

ESTUDIO DE BIOMARCADORES PARA LA
CLASIFICACIÓN DE DISTINTAS FORMAS DE
ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LESIONES
INFLAMATORIAS APICOPERIAPICALES Y
COLATERALES

Directores: FERNANDEZ SOLARI,
Javier y STOLBIZER, Federico

Codirectores: BONTA, Hernán
y PARREIRA, Myriam Elizabeth

DISEÑO Y EVALUACIÓN DE ESTRATEGIAS PARA
PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES
BUCALES PREVALENTES EN POBLACIONES DE ALTA
VULNERABILIDAD SOCIAL

Directores: MÉNDEZ, Carlos Fernando
y SÁNCHEZ, Gabriel Antonio

Codirectores: ARGENTIERI, Ángela Beatriz
y COROMINOLA, Paula Leticia

BIOMODULACIÓN CON LÁSER DE BAJA INTENSIDAD
EN EL TRATAMIENTO INTEGRAL ORTODÓNTICO:
ENSAYO CLÍNICO CONTROLADO ALEATORIZADO

Directores: MATEU, María Eugenia
y LOMBARDO, Norberto

Codirectores: AMER, Mariano Axel Ramón
y MOHN, Claudia Ester

DETECCIÓN DE FACTORES GENÉTICOS Y EXPRESIÓN
GÉNICA, PROTEICA E INFLAMATORIA EN
PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES
REUMÁTICAS AUTOINMUNES SISTÉMICAS Y
MANIFESTACIONES GINGIVOPERIODONTALES Y
ESTOMATOLÓGICAS. SU REHABILITACIÓN INTEGRAL

Directores: ADLER, Lidia Isabel
y ORMAN, Betina Esther

Codirectores: FERRARY, Teresita Graciela
y TAMINI ELICEGUI, Luis Ernesto

DESARROLLO Y VALIDACIÓN DE ESTRATEGIAS DE EVALUACIÓN, SEGUIMIENTO Y PRONÓSTICO DE LOS ASPECTOS BIOMECÁNICOS DE LA DINÁMICA MANDIBULAR EN MODELOS ROBÓTICOS AUXILIARES EN REHABILITACIÓN PROTÉTICA

Directores: RODRÍGUEZ, Alejandro Néstor y TRINKS, Pablo Walter

Codirectores: FRISIA, Leonardo José y DI CROCE, Daniel Eduardo

PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA UBACYT 2020 MODALIDAD I

EVALUACIÓN DEL RIESGO DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN

Director: ADLER, Lidia Isabel

EVALUACIÓN DE FACTORES DE RIESGO Y DE ESTRATEGIAS PARA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES BUCALES PREVALENTES EN PERSONAS DE ALTA VULNERABILIDAD SOCIAL

Director: SQUASSI, Aldo Fabián

MECANISMOS DE CONTROL DEL PROCESO DE DIFERENCIACIÓN DE PRECURSORES MESENQUIMÁTICOS DE PULPA DENTAL A FENOTIPOS CON CAPACIDAD DE PRODUCCIÓN DE TEJIDO MINERAL

Director: MÉNDEZ, Carlos Fernando

BÚSQUEDA DE BIOMARCADORES SALIVALES EN LAS ESPONDILOARTROPATÍAS Y SU VINCULACIÓN CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Director: ORMAN, Betina Esther

PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN BÁSICA UBACYT 2020 MODALIDAD I

ESTUDIO DE NUEVAS ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS PARA LA ENFERMEDAD PERIODONTAL BASADAS EN LA MANIPULACIÓN FARMACOLÓGICA DEL SISTEMA ENDOCANNABINOIDE

Director: FERNÁNDEZ SOLARI, José Javier

ESTUDIO DEL EFECTO DE LA EXPOSICIÓN CRÓNICA A HIPOXIA AMBIENTAL SOBRE LOS FACTORES QUE REGULAN LA FUNCIÓN DE LA GLÁNDULA SUBMAXILAR EN ANIMALES CON PERIODONTITIS

Director: MARTÍNEZ, María del Pilar

ESTUDIO DE ALTERACIONES DE TEJIDOS DENTARIOS Y PARADENTARIOS: POSIBLES TRATAMIENTOS CON DROGAS Y/O BIOMATERIALES

Director: MANDALUNIS, Patricia

RESPUESTA BIOLÓGICA IN VIVO E IN VITRO A BIOMATERIALES DE USO ODONTOLÓGICO: EVALUACIÓN HISTOPATOLOGÍCA, BIOQUÍMICA Y FÍSICO-QUÍMICA

Director: OLMEDO, Daniel Gustavo

Codirectora: TASAT, Débora Ruth

PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN BÁSICA UBACYT 2023 MODALIDAD I

PARTICIPACIÓN DEL SISTEMA ENDOCANNABINOIDE EN LA ERUPCIÓN Y LA BIOLOGÍA PULPAR DENTARIA

Director: ELVERDÍN, Juan Carlos

Codirectora: MOHN, Claudia Ester

EFECTO DEL CONSUMO DE ACEITE DE GIRASOL TERMO-OXIDADO SOBRE LOS FACTORES REGULADORES DEL METABOLISMO HEPATICO. ESTUDIO EXPERIMENTAL EN UN MODELO ANIMAL EN CRECIMIENTO

Directora: FRIEDMAN, Silvia Maria

PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN BÁSICA UBACYT 2023 MODALIDAD II

INVESTIGACIÓN BASADA EN EL ESTUDIO DE UNA DOBLE ACCIÓN FARMACOLÓGICA EN EL SISTEMA ENDOCANNABINOIDE SOBRE LA PERIODONTITIS Y LA PERIIMPLANTITIS EXPERIMENTALES

Director: OSSOLA, César Ángel

INFLUENCIA DEL ESTRÉS AMBIENTAL SOBRE LA CALIDAD OSEA FEMORAL Y MANDIBULAR EN UN MODELO DE RETRASO CRONICO DEL CRECIMIENTO

Director: LEZÓN, Christian Esteban

MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS DE PROPAGACIÓN DE SARS-COV-2 EN CENTROS DE SALUD, CON ÉNFASIS EN LOS TRABAJADORES DEL EQUIPO DE SALUD BUCAL

Director: GUALTIERI, Ariel Félix

CARACTERIZACION DEL MOVIMIENTO DENTARIO EN RELACION A DIFERENTES CONDICIONES DEL HUESO ALVEOLAR

Directora: DE LUCCA, Romina Carmen

Codirectora: GUALDONI, Gisela Soledad

ESTUDIO DE LA UBICACIÓN Y LA DINÁMICA DE LOS NICHOS DE CÉLULAS MADRE MESENQUIMÁTICAS INDIFERENCIADAS EN DIFERENTES ESTADIOS DE MORFOGÉNESIS RADICULAR.

Directora: DE COUTO PITA, Alejandra Karina

ESTUDIO DE LA NEUROPLASTIDAD EN LA VÍA NOCICEPTIVA OROFACIAL LUEGO DEL TRATAMIENTO ANALGÉSICO CON PARACETAMOL EN RATAS WISTAR

Directora: CANZOBRE, Mariela Celeste

EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO DE LOS ASPECTOS BIOMECÁNICOS DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO.

Director: SANCHEZ, Gabriel Antonio

FORMACIÓN Y REABSORCIÓN ÓSEAS EN EL HUESO ALVEOLAR DE LOS MAXILARES: ESTUDIO EN MODELOS ODONTOLÓGICOS EXPERIMENTALES.

Directora: BOZAL, Carola Bettina

PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA UBACYT 2023 MODALIDAD II

PROPIEDADES, LONGEVIDAD, SELECCIÓN Y APLICACIÓN DE BIOMATERIALES EN EL MARCO DE LA ENSEÑANZA Y APRENDIZAJE DE ODONTOLÓGIA RESTAURADORA Y REHABILITADORA EN EL HOSPITAL ODONTOLÓGICO UNIVERSITARIO DE LA FACULTAD DE ODONTOLÓGIA.

Directora: IGLESIAS, María Emilia

ESTUDIO DE LA MICROBIOTA ORAL EN POBLACIONES ESCOLARES CON VULNERABILIDAD SOCIAL.

Directora: GLIOSCA, Laura Alejandra

REGENERACIÓN Y REPARACIÓN ÓSEA EN MICROCIRUGÍA APICAL.

Director: RODRIGUEZ, Pablo Alejandro

Codirectora: RENO, Sandra Judith

ESTUDIO DEL ESTADO BUCAL EN PACIENTES CON CÁNCER QUE RECIBEN TERAPIA ANTIESTROGÉNICA Y ANTI ANDROGÉNICA. PORTACIÓN DE CANDIDA SPP.

Directora: BRUSCA, Maria Isabel

PROGRAMA DE MARGINACIONES SOCIALES (PIUBAMAS) UBACYT 2023

APRENDIZAJE TRANSFORMACIONAL: EXPERIENCIAS DE EXTENSIÓN UNIVERSITARIA EN ESCENARIOS CON MARGINACIONES SOCIALES

Directora: BORDONI, Noemí

Codirector: FRANCO, Anibal Juan

Codirector: SQUASSI, Aldo Fabian

PROYECTO PIP 2021-2023 GI (CONICET)

ESTUDIO DE TRATAMIENTOS EXPERIMENTALES PARA ENFERMEDAD PERIODONTAL BASADOS EN LA MODULACIÓN DEL SISTEMA ENDOCANNABINOIDE Y EN LA APLICACIÓN DE CANNABIDIOL

Director: FERNÁNDEZ SOLARI, José Javier

Instrucciones para Autores

Órgano Oficial

Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires

Los trabajos que se remitan para ser publicados en la Revista de la Facultad de Odontología deben ser inéditos, permaneciendo en tal condición hasta su publicación en ella. Podrán ser aceptados aquellos que hubieran sido presentados en sociedades científicas o en forma de resumen.

Es requisito que los autores declaren que no existe conflicto de intereses por relaciones personales o económicas, que puedan influir en el desempeño del trabajo o publicación de resultados.

La evaluación de los trabajos se realizará a través de la modalidad revisión por pares doble ciego, manteniendo en secreto la identidad de los revisores, inclusive después de la publicación del artículo.

El manuscrito debe ser presentado a doble espacio en hoja A4, dejando 3 cms en los márgenes, y las páginas serán numeradas secuencialmente, comenzando por la página del título.

En la primera página se indicará: título del trabajo en español e inglés (sólo la primera letra en mayúscula, el resto en minúscula) y título abreviado del trabajo, de hasta 50 letras, para cabeza de página.

Se acompañará un resumen en español e inglés, en un solo párrafo, que no debe exceder las 250 palabras. El resumen debe contener el propósito de la investigación, los procedimientos básicos (selección de los sujetos de estudio o animales de laboratorio; métodos de análisis y de observación), hallazgos principales (suministrar datos específicos y su significación estadística, si es posible), y las conclusiones principales. Al final del resumen deben figurar cinco palabras clave que identifiquen el trabajo, en español y en inglés. Esas palabras son un conjunto de términos que servirán para indizar el artículo en determinadas bases de datos.

Las abreviaturas deberán ser explicitadas después de su primera mención en el texto.

Los artículos originales deberán tener un máximo de 3500 palabras, sin incluir referencias, leyendas de figuras y cuadros, y se ordenarán de la siguiente manera:

Resumen: en castellano e inglés.

Introducción: incluirá antecedentes actualizados del tema en cuestión y los objetivos del trabajo definidos con claridad. No se deberá hacer una exhaustiva revisión del tema.

Materiales y métodos: se describirán los métodos, pacientes, aparatos, reactivos y procedimientos utilizados, con el detalle suficiente para permitir la reproducción de las experiencias. Si el trabajo utiliza datos de humanos o animales, incluir información de normas éticas, del Comité de Ética al que se presentó el proyecto y el código de aprobación.

Resultados: se presentarán en el texto o mediante cuadros y/o figuras. Se evitarán repeticiones y se destacarán los datos más importantes.

Discusión: se hará énfasis sobre los aspectos del estudio más importantes y novedosos, y se interpretarán los datos experimentales en relación con lo ya publicado.

Conclusión: conclusiones a las que se arribó.

Referencias: se deberán registrar según las Normas APA. Las citas bibliográficas deberán ser incorporadas en el texto entre paréntesis, respetando los siguientes criterios: si se tratare de uno o dos autores, apellido de cada uno y año de publicación, ej. (Olsen, 2010) o (Lomniczy y Rossi, 2011). Cuando se trate de más autores se colocará entre paréntesis solamente al primer autor, seguido por el marcador et al. y el año de la publicación, ej. (Covelli et al., 2009).

Las citas bibliográficas se detallarán en hoja aparte y se presentarán en orden alfabético de autor y año de publicación, independientemente de la aparición en el texto del trabajo.

Para las referencias se seguirán los siguientes modelos:

Revista

Apellido, A., Apellido, B. y Apellido, C. (2019). Título del artículo específico. Título de la Revista, Volumen(número de la revista), número de página inicio – número de página fin. <https://doi.org/xx.xxxxxxxxxx>

Sitio Web

Apellido, A., Apellido, B., y Apellido, C. (20 de mayo de 2020). Título de la página web. Nombre de la página. <https://url.com>

Libro impreso

Apellido, N. (año). Título del trabajo. Editorial

Libro en línea

Apellido, N. y Apellido, N. (año). Título del libro. Editorial. DOI o URL

Capítulo de libro impreso/electrónico

Apellido, A. y Apellido, B. (año). Título del capítulo. En N. Apellido (Ed.), Título del libro (pp. xx-xx). Editorial. DOI o URL

Agradecimientos: deben presentarse en un tamaño de letra menor y en un solo párrafo. Mencionar las fuentes de financiación que contribuyeron al trabajo de investigación y los tipos de aportes (becas, donaciones, premios, reconocimientos, etc.).

Los cuadros se presentarán en hoja aparte, numerados consecutivamente con números arábigos, encabezados por un título explicativo, con las leyendas y aclaraciones que correspondan, al pie.

Las figuras se enviarán aparte, numeradas consecutivamente con números arábigos. Deben tener un tamaño de 9 x 12 cms y podrán ser indistintamente en blanco y negro o color. En todos los casos se exigirá excelente calidad fotográfica, de modo que sea posible la fiel reproducción de la imagen enviada. Deben estar en formato JPEG, con alta resolución. Tanto las figuras como las fotografías deberán ser legibles y no deberán superar los 580 píxeles de ancho.

Los informes breves son trabajos de menor extensión, entre los que se incluyen casuística, casos clínicos y descripciones de técnicas o dispositivos nuevos, avalados por trabajos experimentales concluyentes. Se deberá omitir la división del texto en secciones y no podrán exceder las ocho páginas, con un máximo de 15 citas bibliográficas y tres cuadros o figuras.

Los artículos especiales son actualizaciones o consensos de grupos de trabajo acerca de temas de gran interés regional o internacional. Sus autores deben

ser especialistas en el tema y el texto debe incluir amplia y actualizada bibliografía. Las propuestas temáticas de los suplementos, y sus lineamientos generales, deberán ser aceptados por el Comité Editor. Los artículos especiales deberán respetar exactamente el formato y el estilo de la Revista de la Facultad de Odontología en todos sus aspectos, tal como se describe en las Instrucciones para los Autores. Al final del suplemento debe incluirse el índice alfabético de autores.

Presentación de los originales: los manuscritos deberán ser enviados al Comité Editor de la Revista de la Facultad de Odontología. El material será analizado por el Comité Editor y sometido a la consideración de dos árbitros científicos designados para cada caso.

Informe de la Secretaría de Ciencia y Técnica y Transferencia Tecnológica FOUBA

Tesis Doctorales Defendidas en 2023

Secretaría de Ciencia y Técnica y
Transferencia Tecnológica
Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires
Teléfono: 5287-6269

DOMINGO, MARIELA GISELLE

DIRECTOR:

DR. OLMEDO, DANIEL GUSTAVO

TÍTULO:

Tribocorrosión de implantes de titanio: efecto biológico agudo y crónico de micro y nanopartículas de titanio

FECHA DE DEFENSA:

05/06/2023

CALIFICACION:

SOBRESALIENTE

ANTONA, MARÍA EUGENIA

DIRECTORA:

DRA. MACRI, VANESA

CODIRECTORA:

DRA. STEIMETZ, TAMMY

TÍTULO:

La periodontitis en la hipercolesterolemia experimental. Efectos de una droga sintética (simvastatina) y un antioxidante natural (diferuloylmetano)

FECHA DE DEFENSA:

12/07/2023

CALIFICACION:

SOBRESALIENTE

AHMADI, MAHMOOD

DIRECTORA:

DRA. MATEU, MARIA EUGENIA

TÍTULO:

Expansión transversal de los maxilares empleando el sistema autoligable activo con estudio tomográfico cbct y modelos

FECHA DE DEFENSA:

03/08/2023

CALIFICACION:

DISTINGUIDO

MERHAR, VANESA ALEJANDRA

DIRECTOR:

DR. MENDEZ, CARLOS FERNANDO

TÍTULO:

Regulación epigenética de precursores mesenquimales de pulpa dental: control de la diferenciación a células con capacidad de producción de tejido mineral.

FECHA DE DEFENSA:

24/08/2023

CALIFICACION:

SOBRESALIENTE

BALCARCEL, NOELIA BELÉN

DIRECTOR:

DR. FERNANDEZ SOLARI, JAVIER

CODIRECTOR:

DR. OSSOLA, CESAR ANGEL

TÍTULO:

Mecanismos de inducción recíproca entre periodontitis e hiposialia: estudio del patrón de expresión de los receptores específicos del sistema endocannabinoide en los tejidos orales involucrados

FECHA DE DEFENSA:

21/09/2023

CALIFICACION:

SOBRESALIENTE

BARBIERI VAN HASTER, MATIAS

DIRECTORA:

DRA. GONZALEZ, DEBORA ALEJANDRA

TÍTULO:

Homeostasis del atp extracelular en glándulas salivales y saliva

FECHA DE DEFENSA:

29/11/2023

CALIFICACION:

SOBRESALIENTE



.UBAodontología
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

HOSPITAL ODONTOLÓGICO UNIVERSITARIO

Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires
Marcelo T. de Alvear 2142
C1122AAH Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Argentina

Horario
De lunes a viernes de 8:00 a 18:00
Tel.: +54 11 5287 6000
info@odontologia.uba.ar
www.odontologia.uba.ar

